

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

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

28. český a slovenský neurologický sjezd

Ostrava, 19.–22. 11. 2014

Sborník abstrakt



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

Indexováno/excerpováno:

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

ročník 77 | 110 | 2014 | Supplementum

Platinový partner



Zlatí partneři



Stříbrní partneři



Bronzoví partneři



Mediální partner

ČESKÁ A SLOVENSKÁ
**NEUROLOGIE
A NEUROCHIRURGIE**

OBSAH

28. český a slovenský neurologický sjezd

SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ SJEZDU, VYHLÁŠENÍ CEN ČNS ZA ROK 2013	S6
PLENÁRNÍ SYMPOZIUM	S7
HLAVNÍ SYMPOZIA	S8
H1 Cerebrovaskulární onemocnění	S8
H2 Extrapyramidová onemocnění – Parkinsonova nemoc	S12
H3 Neuroonkologie	S16
H4 Vertebrogenní onemocnění	S20
H5 Neuromuskulární onemocnění	S24
H6 Neurodegenerativní onemocnění – demence a extrapyramidová onemocnění	S28
H7 Varia 1	S32
H8 Varia 2	S36
TOPICKÁ SYMPOZIA	S40
T1 Kovový mozek	S40
T2 Cerebrovaskulární sekce	S41
T3 Likvorová diagnostika	S44
T4 Sekce průmyslové neurologie	S46
T5 Aktuální témata funkčních odborností klinické neurofyziologie	S48
T6 Bolesti hlavy	S49
T7 Současné možnosti imunomodulační léčby roztroušené sklerózy	S51
T8 Epilepsie	S53
T9 De-mentia	S56
T10 Společnost spánkové medicíny	S58
T11 Diagnóza roztroušené sklerózy a environmentální faktory	S60
T12 Vzácná neurologická onemocnění dětského věku	S62
T13 Paliativní medicína v neurologii	S64
SPECIALIZOVANÁ SYMPOZIA	S65
S1 Neuromuskulární onemocnění	S65
S2 Cerebrovaskulární onemocnění	S69
POSTEROVÁ SEKCE	S73
Posterová sekce I/1	S73
Posterová sekce I/2	S76
Posterová sekce I/3	S78
Posterová sekce I/4	S81
Posterová sekce II/1	S84
Posterová sekce II/2	S87
Posterová sekce II/3	S90
Posterová sekce II/4	S93
SESTERSKÁ SEKCE	S97
REJSTRÍK AUTORŮ	S102

VYVÁŽENOU LÉČBOU K CÍLI

 **Tecfidera**
(dimethyl fumarate)
STABILNÍ VOLBA

➤ Snížení ARR (roční míry relapsů) o 53 %^{1,2}

➤ Snížení progresse disability o 38 %^{1,2}

 **Tecfidera**
(dimethyl fumarate)

Reference: 1. SPC přípravku Tecfidera, 2. Gold G, Kappos L, Arnold DL, et al; DEFINE Study Investigators. Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2012; 367 (12): 1098–1107.

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU TECFIDERA

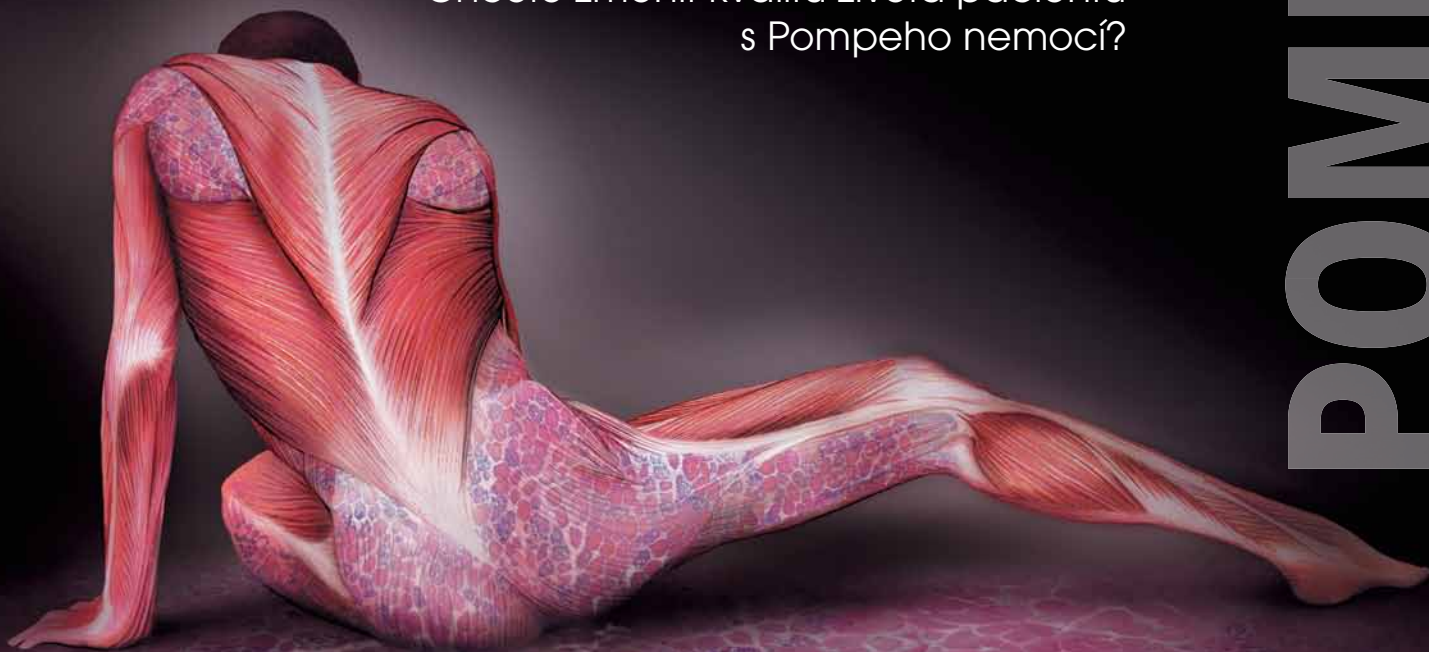
Název přípravku: TECFIDERA 120 mg enterosolventní tvrdá tobolka. TECFIDERA 240 mg enterosolventní tvrdá tobolka. **Složení:** Jedna tobolka obsahuje dimethylis fumaras 120 mg / 240 mg. Úplný seznam pomocných látek je uveden v SPC. **Terapeutické indikace:** Přípravek Tecfidera je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabující-remitující roztroušenou sklerózou. **Dávkování a způsob podání:** Počáteční dávka je 120 mg dvakrát denně. Po 7 dnech se dávka zvýší na doporučenou dávku 240 mg dvakrát denně. Tecfidera se doporučuje podávat s jídlem. Tobolka nebo její obsah se nesmí drtit, dělit, rozpouštět, cucat ani žvýkat. K perorálnímu podání. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění:** Krevní/laboratorní testy: Tecfidera může způsobit snížení počtu bílých krvinek. Před zahájením léčby se doporučuje zkontrolovat aktuální celkový krevní obraz a dále po 6 měsících léčby a poté každých 6-12 měsíců dle klinické indikace. Doporučuje se provést kontrolu funkce ledvin a jater před zahájením léčby, po 3 a 6 měsících léčby, poté každých 6-12 měsíců dle klinické indikace. **Závažné poruchy funkce ledvin a jater:** U pacientů se závažnou poruchou funkce ledvin a jater je nutno při léčbě postupovat obezřetně. **Závažné aktivní gastrointestinální onemocnění:** U pacientů se závažným aktivním gastrointestinálním onemocněním je nutno při léčbě postupovat obezřetně. **Zrudnutí (návaly horka):** Závažné návaly horka pravděpodobně představují hypersenzitivní či anafylaktoidní reakci. V takovém případě by se měla zvážit možnost hospitalizace. **Infekce:** Pokud dojde k výskytu závažné infekce, měl by lékař zvážit přerušeni léčby přípravkem Tecfidera a před obnovením léčby opětovně zvážit možné přínosy a rizika. Pacienti by měli být poučeni, že symptomy infekce je nutno hlásit lékaři. U pacientů se závažnou infekcí by nemělo dojít k obnovení léčby přípravkem Tecfidera, dokud se infekce nevyléčí. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Tecfidera nebyla hodnocena v kombinaci s protinádorovou či imunosupresivní léčbou, a proto je při souběžném podávání nutno postupovat obezřetně. Živé vakcíny mohou zvýšit riziko klinické infekce a pacientům léčeným přípravkem Tecfidera by měly být podávány ve výjimečných případech. Během léčby přípravkem Tecfidera se nedoporučuje souběžně užívat jiné deriváty kyseliny fumarové. Intramuskulární interferon beta-1a a glatiramer-acetát byly klinicky zkoušeny pro zjištění potenciální interakce s dimethyl-fumarátem – změna farmakokinetického profilu dimethyl-fumarátu nebyla zjištěna. Před souběžným podáváním s přípravkem Tecfidera je nutno zvážit potenciální rizika plynoucí z léčby kyselinou acetylsalicylovou. Souběžná léčba s nefrotoickými přípravky může u pacientů užívajících přípravek Tecfidera vést ke zvýšení výskytu renálních nežádoucích účinků. Konzumace velkého množství neředěných alkoholických nápojů s obsahem alkoholu více než 30 % může vést ke zvýšené frekvenci gastrointestinálních nežádoucích účinků. Při léčbě přípravkem Tecfidera se doporučuje zvážit používání nehormonální antikoncepce. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Tecfidera se v těhotenství a u žen ve fertilním věku, které nepoužívají vhodnou antikoncepci, nedoporučuje. Přípravek Tecfidera lze v těhotenství použít pouze v nevyhnutelných případech a tehdy, převažují-li potenciální přínosy pro pacientku nad potenciálními riziky pro plod. Je třeba se rozhodnout, zda přerušit kojení nebo léčbu přípravkem Tecfidera. Riziko pro novorozence/kojence nelze vyloučit. Údaje o účincích přípravku Tecfidera na fertilitu u člověka nejsou k dispozici. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Studie účinků přípravku Tecfidera na schopnost řídit a obsluhovat stroje nebyly prováděny. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: zrudnutí (návaly horka), gastrointestinální příhody (průjem, nauzea, bolest v horní části břicha, bolest břicha), ketony naměřené v moči. Časté: gastroenteritida, lymfopenie, leukopenie, pocit pálení, návaly horka, zvracení, dyspepsie, gastritida, gastrointestinální porucha, pruritus, vyrážka, erytém, proteinurie, pocit horka, přítomnost albuminu v moči, zvýšení aspartát-aminotransferázy, zvýšení alanin-aminotransferázy, snížení počtu bílých krvinek. Méně časté: hypersenzitivita. **Předávkování:** Nebyly hlášeny žádné případy předávkování. **Podmínky uchování:** Uchovávejte při teplotě do 30°C. Blistry uchovávejte v původní krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 120 mg: 14 tobolek, 240 mg: 56 tobolek; PVC/PE/PVDC-PVC Al blistry. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Idec Ltd, Maidenhead, Berkshire, SL6 4AY, Velká Británie. **Reg. č.:** EU/1/13/837/001, EU/1/13/837/002. **Způsob úhrady a výdeje:** Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum revize textu:** 07/2014.

Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

Před předepsáním léku se prosím seznamte s úplnou informací o přípravku.

SÍLA JEHO SVALŮ ZÁVISÍ NA VAŠÍ DIAGNOSTICKÉ ROZVAZE

Chcete změnit kvalitu života pacientů
s Pompeho nemocí?



POMPE

Život ohrožující, progresivní neuromuskulární onemocnění
způsobující nevratné poškození svalů¹⁻⁴

Pompeho nemoc je léčitelná

PROGRESIVNÍ ONEMOCNĚNÍ

→ POKUD NENÍ LÉČENA,
POMPEHO NEMOC
NEUSTÁLE PROGREDUJE^{2,3}

Progresivní slabost
proximálních svalů
zejména v oblasti
dolních končetin trupu
je typickým příznakem
Pompeho nemoci³



DIAGNOSTIKUJTE VČAS

→ VČASNÁ DIAGNÓZA JE
ZÁSADNÍ PRO OPTIMÁLNÍ
VÝSLEDKY LÉČBY²

Nediagnostikovaná a neléčená
Pompeho nemoc bude neustále
progredovat a způsobovat
nevratné poškození svalů²

Včasná diagnóza a léčba
může zastavit nebo zpomalit
rozvoj nemoci pomocí
stabilizace anebo zlepšení
motorických funkcí
a dýchání¹⁰⁻¹²



TESTUJTE IHED

→ K DISPOZICI JE JEDNODUCHÝ
A RYCHLÝ KREVŇÍ TEST

Testujte, prosím, pacienty
s nespecifikovanou
pletencovou myopatií, proximální
svalovou slabostí nebo
hyper-CK-emií pro podezření
na Pompeho nemoc^{5,8,9}

Po potvrzení diagnózy
je k dispozici účinná léčba
Pompeho nemoci^{6,7,11}



Literatura: 1. American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine. Diagnostic criteria for late-onset (childhood and adult) Pompe disease. *Muscle Nerve*. 2009;40(1):149-160. 2. Hagemans MLC et al. Disease severity in children and adults with Pompe disease related to age and disease duration. *Neurology*. 2005;64(12):2139-2141. 3. Hirschhorn R et al. Glycogen storage disease type II: acid α -glucosidase (acid maltase) deficiency. In: Scriver CR et al. eds. *The Metabolic & Molecular Bases of Inherited Disease*, 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:3389-3420. 4. Kishnani PS et al. Pompe disease diagnosis and management guideline. *Genet Med*. 2006;8(5):267-288. 5. van der Beek N et al. Clinical features and predictors for disease natural progression in adults with Pompe disease: a nationwide prospective observational study. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:88. 6. Gungör D et al. Impact of enzyme replacement therapy on survival in adults with Pompe disease: results from a prospective international observational study. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:49. 7. Cuper EJ et al; AANEM Consensus Committee on Late-onset Pompe Disease. Consensus treatment recommendations for late-onset Pompe disease. *Muscle Nerve*. 2012;45(3):319-333. 8. Winchester B et al; Pompe Disease Diagnostic Working Group. Methods for a prompt and reliable laboratory diagnosis of Pompe disease: report from an international consensus meeting. *Mol Genet Metab*. 2007;93(3):275-281. 9. Hobson-Webb LD, Kishnani PS. How common is misdiagnosis in late-onset Pompe disease? *Muscle Nerve*. 2012;45(2):301-302. 10. van der Ploeg AT et al. A randomized study of alglucosidase alfa in late-onset Pompe's disease. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1396-1406. 11. European Medicines Agency. Myozyme summary of product characteristics. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000636/WC500032125.pdf. Accessed January 23, 2014. 12. Strothotte S et al. Enzyme replacement therapy with alglucosidase alfa in 44 patients with late-onset glycogen storage disease type 2: 12-month results of an observational clinical trial. *J Neurol*. 2010;257(1):91-97.

PŘEDNÁŠKY

SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ SJEZDU,
VYHLÁŠENÍ CEN ČNS ZA ROK 2013

SZ1 Vzorce počátků záchvatů v invazivním EEG u temporální epilepsie a jejich prediktivní charakter

Doležalová I^{1,2}, Brázdil M^{1,2}, Hermanová M³, Rektor I^{1,2}, Kuba R^{1,2}¹ I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno³ I. patologicko-anatomický ústav, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Cíl: Analyzovali jsme vzorce přítomné na počátku záchvatů v invazivním EEG (iEEG) u pacientů s farmakorezistentní temporální epilepsií. Hledali jsme vztah mezi jednotlivými vzorci a pooperační prognózou (výborná = Engel I, špatná = Engel II–IV), histopatologickým nálezem (meziotemporální skleróza, fokální kortikální dysplazie, jiný typ léze, negativní histopatologický nález) a lokalizací zóny počátku záchvatů (meziální, temporopólní, laterobazální).

Metodika: Retrospektivně jsme analyzovali skupinu 51 pacientů (158 záchvatů), všichni byli operováni v Centru pro epilepsie Brno v letech 1997–2011. Určovali jsme frekvenci během prvních 3 s záchvatu. Na základě této frekvence jsme rozdělili vzorce do tří skupin: 1. rychlá iktální aktivita (FIA) ≥ 8 Hz; 2. pomalá iktální aktivita (SIA) < 8 Hz; 3. atenuace základní aktivity (AT) – není přítomná rytmická aktivita.

Výsledky: Nejčastějším vzorcem byla FIA, která byla přítomná u 67 % pacientů. Pacienti s FIA měli pooperačně lepší prognózu než pacienti se SIA či AT (85 vs 31 % vs 0) ($p < 0,001$). Nebyl nalezen vztah mezi typem vzorce a histopatologickým nálezem nebo lokalizací zóny počátku záchvatu.

Závěr: Frekvence v počátku epileptického záchvatu v iEEG může sloužit jako prediktivní faktor pro pooperační prognózu pacientů s temporální epilepsií.

SZ2 Sex, jídlo a hrozba – překvapivé změny po subthalamické stimulaci u Parkinsonovy nemoci

Serranová T¹, Sieger T^{1,2}, Dušek P¹, Růžička F¹, Urgošik D³, Růžička E¹, Valls-Solé J⁴, Jech R¹¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze² Fakulta informačních technologií ČVUT v Praze³ Stereotaktická a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha⁴ Hospital Clínic, Universitat de Barcelona

Úvod: Léčba hlubokou mozkovou stimulací subthalamického jádra (STN DBS) může být u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) spojena se změnami v afektivních a motivačních procesech. Naším cílem bylo objektivizovat tyto změny pomocí modulace akustického blik reflexu (ABR), který je fyziologicky oslaben při vystavení příjemným a zesílen při vystavení nepříjemným podnětům.

Metodika: ABR byl vybaven během prohlížení obrázků zobrazujících erotiku, jídlo, hrozbu a neutrální podněty u 11 pacientů s PN léčených STN DBS (muži; průměrný věk (SD) 56,3 (5) let; doba od operace 3,0 (2) roky, pooperační váhový přírůstek 5,6 (7) kg po celonočním vysazení dopaminergní medikace ve stavu se zapnutou (DBS ON) a vypnutou (DBS OFF) stimulací a u 11 věkem a pohlavím vázaných kontrol. Prezentované obrázky byly rovněž hodnoceny z hlediska emoční valence a intenzity.

Výsledky: Ve stavu DBS ON byl ABR při prohlížení erotických obrázků zesílen, s většími ABR než v DBS OFF stavu ($p < 0,05$) a než u kontrol ($p < 0,01$). Rovněž ABR při prohlížení obrázků hrozby byl v DBS ON stavu větší než u kontrol ($p < 0,05$). Tyto změny nebyly provázány změnou v subjektivních hodnoceních. Pooperační nárůst hmotnosti ve stavu DBS ON negativně koreloval s velikostí ABR při prohlížení obrázků jídla ($p < 0,01$; po adjustaci na DBS OFF stav).

Závěr: Naše výsledky svědčí pro zvýšenou aktivaci averzivního motivačního systému vlivem STN DBS u PN s poruchou fyziologické inhibice ABR erotickými podněty. Rovněž naznačují, že pooperační nárůst hmotnosti může souviset se zvýšenou motivací k jídlu.

Podpořeno GAČR 309/09/1145 a výzkumným záměrem MŠM 0021620849.

PLENÁRNÍ SYMPOZIUM

PS1 Hudba v mozku

Rektor I^{1,2}

¹ *Akademické centrum neurověd a I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

² *CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno*

Tvoření, percepce a interpretace hudby jsou univerzální lidské vlastnosti, které mají neurobiologický podklad. Hudba má, podobně jako matematika, svůj vnitřní význam, který je částečně nezávislý na asociacích s konkrétním i abstraktním prostředím. Činnost neuronálních sítí, které jsou podkladem fyziologických funkcí mozku, lze popsat hudebními termíny. Rytmičky oscilují, rezonují, velmi pomalé rytmy určují klidový stav mozku, rytmické, na různých frekvencích a s různou intenzitou (sílu signálu) je i šíření informací mozkiem. Pochody vyvolané poslechem hudby lze v mozku lokalizovat. Amatéři při poslechu hudby aktivují hemisféru nedominantní, profesionálové dominantní. Melodie může vyvolávat epileptické záchvaty (muzikogenní epilepsie), kdy dojde k zvýšení aktivity pravého temporálního laloku. Aura může být muzikální. Nedominantní motorický cortex a corpus callosum anterior se mění s nárůstem profese hudebníků, levé planum temporale je větší u těch, kteří mají absolutní sluch. Organický podklad zpracovávání hudby mozkiem lze demonstrovat na patologických stavech, kdy nemoc poškozující mozek oddělí zpracovávání hudby od jiných systémů. Například Bedřich Smetana hrál na klavír v době, kdy již ztratil schopnost řeči. Maurice Ravel ztratil řeč a schopnost hudbu číst při zachované schopnosti hudbu rozpoznávat a psát. Již nemocný, patrně neurodegenerativním onemocněním z okruhu frontotemporálních demencí, složil své slavné Bolero. Sémantická demence může vést k disociaci mezi ztrátou porozumění obsahu slov a zachováním muzikální paměti. Emoce spojené s poslechem hudby aktivují síť „odměny“, tzv. reward system (ventrální striatum, thalamus, orbito-frontální kůra, anteriorní cingulum, inzult). Hudba má pozitivní vliv na učení, který nesouvisí pouze s emocemi. Mluvíme o Mozartově efektu, kdy při poslechu Sonáty pro dva klavíry D dur K 448, bylo opakovaně popsáno zlepšení výsledků psychologických testů. Uvažuje se o vlivu hudby na synchronizaci oscilující elektrické aktivity v některých oblastech mozku. Antiepileptický Mozartův efekt souvisí s expozicí pacienta určitým nižším frekvencím. Potlačení epileptických výbojů bylo méně účinné, pokud se tatáž melodie klavírní sonáty K 448 přehrála smyčcovými nástroji s větším podílem vyšších harmonických frekvencí.

PS2 Freud a současná medicína

Höschl C¹⁻³

¹ *Psychiatrické centrum Praha*

² *Národní ústav duševního zdraví, Klecany*

³ *3. lékařská fakulta UK v Praze*

Hodnocení Freudovy psychoanalýzy se odehrává: 1. mimo medicínu a psychologii (umění, společenské vědy, filozofie), 2. v medicíně a psychologii a 3. ve vlastním světě dynamické psychoterapie.

Ad 1. Freud je chápán jako jeden z největších myslitelů přelomu 19. a 20. století, jehož učení proměnilo nauku o lidské psychice a ovlivnilo umění 20. století.

Ad 2. Je rozpoznána logická struktura Freudovy teorie a jeho snaha vysvětlit duševní děje v podstatě přírodovědným způsobem, avšak bez metodiky a nástrojů přírodních věd.

Ad 3. Psychoanalýza opanovala poměrně omezený prostor pro individuální psychoterapii vybraných případů a sebezpyt či sebepoznání, které je nezbytnou vstupenkou do observatoře mentálních procesů. Setrvává buď v heretickém sebezacyklení klasického freudizmu, anebo se přeskupuje v různých myšlenkových proudcích a variacích reprezentovaných zprvu přímými Freudovými žáky (C. G. Jung, A. Adler) a posléze dalšími psychoterapeutickými školami s dynamickým zaměřením.

Ačkoliv je v popperovském pojetí nevědeckou disciplínou, Freudovo učení znovu ožívá ve světle současných neurofyziologických a psychologických poznatků, zejména v oblasti studia nevědomých dějů v mozku, významu raných traumat a traumat v dospělosti pro rozvoj psychopatologie, významu rané zkušenosti a zejména dyadického vztahu s matkou pro rozvoj odolnosti k zátěži nastavené prakticky na celý život, a pro pochopení a zvládání psychologických aspektů vztahu lékaře a pacienta. Samostatnou kapitolou je Freudův význam pro současnou sexuologii.

Podrobněji viz: www.hoschl.cz/ACAF nebo www.hoschl.cz/ECAK.

PS3 Kosmetická neurologie – zlepšování kognitivních funkcí nad rámec normy?

Petrů M^{1,2}

¹ *Filozofická fakulta UP v Olomouci*

² *Filozofická fakulta OU v Ostravě*

Lidskou imaginaci odjakživa fascinovali jedinci s výjimečně vyvinutými mentálními schopnostmi. Neurovědci od dob Franze Galla horlivě zkoumají, které oblasti mozku jsou za konkrétní schopnosti odpovědné. Ačkoli tato otázka nebyla doposud vyjasněna, řada výzkumů naznačuje, že pomocí neinvazivních neurostimulačních metod (transkraniální magnetická stimulace, transkraniální přímá elektrická stimulace) lze tyto schopnosti modulovat. Máme se pokoušet elektrostimulací mozku vylepšit svůj intelekt, náladu či sociální a morální inteligenci? Jakou za to zaplatíme cenu?

HLAVNÍ SYMPOZIA

H1 CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

H1-1 Troponin T – korelace s lokalizací a objemem akutního mozkového infarktu

Král M¹, Šaňák D¹, Veverka T¹, Hutýra M², Vindiš D², Bártková A¹, Dornák T¹, Kaňovský P¹, Školoudík D³

¹ Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² I. interní-kardiologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Fakulta zdravotních věd UP v Olomouci

Úvod: Častým nálezem u pacientů s akutní iCMP (AiCMP) bývá elevace srdečního troponinu T (cTnT). Avšak vztah mezi hladinou cTnT a mozkovým infarktem (pokud nějaký je), stále není uspokojivě osvětlen. Cílem prezentované studie bylo zjistit možnou korelaci mezi sérovou hladinou cTnT a lokalizací a objemem mozkové ischemie u pacientů s AiCMP.

Metodika: Prospektivní nemocniční studie (Clinicaltrials.gov No.NCT01541163) je tvořena všemi konsekutivními pacienty přijatými během 12měsíční periody do 12 hod od vzniku iCMP. Lokalizace a objem akutní ischemické léze byly stanoveny akutním vyšetřením MR mozku. Při přijetí a během následných 4 hod byly provedeny standardní laboratorní vyšetření včetně cTnT a také EKG vyšetření. Korelace mezi hladinou cTnT, lokalizací a objemem mozkového infarktu byly testovány Spearmanovým koeficientem. Ke zjištění možných prediktorů elevace cTnT bylo použito multivarianta logistické regresní analýzy (LRA).

Výsledky: Z celkového množství 200 zařazených pacientů byla patologická elevace cTnT přítomna u 71 (36 %). Nebyla prokázána korelace mezi sérovými hladinami cTnT a lokalizací ($p > 0,05$) či objemem mozkového infarktu ($p = 0,48$). Jako významné nezávislé prediktory patologické elevace cTnT byly identifikovány hladinu kreatininu (OR: 1,26 na nárůst 10 $\mu\text{mol/L}$; 95% CI: 1,043–1,524), NT-proBNP (OR: 1,05 na nárůst 100 $\mu\text{g/L}$; 95% CI: 1,018–1,093) a mužské pohlaví (OR: 3,674; 95% CI: 1,025–13,164).

Závěry: Třebaže je elevace sérových hladin cTnT během prvních 12 hod od vzniku AiCMP relativně častým nálezem, nebyla prokázána spojitost s lokalizací či objemem mozkového infarktu.

Studie byla podpořena institucionální podporou a granty MZČR FNOI00098892, NT/11046-6/2010 a NT/14288-3/2013.

H1-2 Faktory ovlivňující door-to-needle time u pacientů s akutním mozkovým infarktem léčených IVT

Weiss V^{1,2}, Kadlecová P², Bar M³, Roubec M³, Fiksa J⁴, Václavík D⁵, Šaňák D⁶, Ševčík P⁷, Krastev G⁸, Haring J⁸, Mako M⁸, Brozman M⁹, Gdovinová Z¹⁰, Leško N¹⁰, Mikulík R^{1,2}

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

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

³ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

⁴ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁵ Iktové centrum, Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava

⁶ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁷ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

⁸ Neurologické oddělení, FN Trnava

⁹ Neurologická klinika FN Nitra

¹⁰ Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Úvod: Čím je pacient s mozkovým infarktem léčen rychleji od začátku příznaků pomocí intravenózní trombolýzy (IVT), tím je výsledek léčby lepší. Celkovou dobu od vzniku příznaků po provedení IVT (onset-to-treatment time) lze ovlivnit buď na úrovni času od vzniku příznaků po příjezd do nemocnice (onset-to-door time) nebo na úrovni času od příjezdu do nemocnice po provedení IVT (door-to-needle time, DNT). Cílem bylo identifikovat prediktory ovlivňující DNT, který je indikátorem kvality akutního managementu pacientů s mozkovým infarktem.

Metodika: S využitím databáze SITS-EAST (Safe Implementation of Treatments in Stroke) byla zpracována data z České a Slovenské republiky za období od října 2000 do srpna 2013. Prediktory byly určeny pomocí logistického modelu vypočítaného metodou zobecněných odhadových rovnic (angl. zkracováno GEE). Tato metoda je standardně používána v analýze tzv. hierarchických dat. V porovnání se standardním výpočtem, GEE zohledňuje korelaci pozorování uvnitř definované skupiny, v našem případě uvnitř centra.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno 7 485 pacientů z ČR a SR s dostupnými údaji DNT (4 411 mužů; průměrný věk 67,0 \pm 12,4 let), z nichž 3 018 (40 %) bylo léčeno s DNT do 60 min. Byly identifikovány následující významné prediktory ovlivňující DNT do 60 min: vstupní hodnota NIHSS 7–24 bodů (OR: 1,197; 95% CI: 1,032–1,388; $p = 0,018$), anamnéza arteriální hypertenze (OR: 0,88; 95% CI: 0,7–0,99; $p = 0,03$), anamnéza diabetu mellitu (OR: 0,8; 95% CI: 0,8–0,9; $p = 0,009$), onset-to-door time (prodloužení o 10 min, OR: 1,01; 95% CI: 1,009–1,013; $p < 0,001$), léčba na Slovensku (OR: 0,3; 95% CI: 0,17–0,67; $p = 0,002$) a počet pacientů léčených v centru (nárůst o 100, OR: 1,03; 95% CI: 1,02–1,04; $p < 0,001$).

Závěr: Téměř dvě třetiny pacientů je v ČR a SR léčeno trombolýzou za více než 60 min od přijetí do nemocnice. Byly identifikovány faktory prodlužující dobu k léčbě. Znalost těchto faktorů je důležitá pro zkrácení DNT.

H1-3 Přináší bridging terapie větší benefit než samotná endovaskulární léčba?

Krajíčková D¹, Krajina A², Lojik M², Vyšata O¹

LF UK a FN Hradec Králové:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Úvod: Je prokázáno, že u nemocných s akutní mozkovou ischemií způsobenou okluzí velké tepny je endovaskulární léčba úspěš-

nější v dosažení rekanalizace než samotná intravenózní trombolýza (IVT). V posledních letech je u těchto nemocných preferován koncept kombinace IVT následované endovaskulární léčbou, označovaný jako bridging terapie (BT) v naději, že možnost bezodkladného zahájení rekanalizační léčby metodou IVT přinese lepší výsledek. Naším cílem bylo ověřit, zda tento předpoklad platí v klinické praxi.

Metodika: Analyzovali jsme soubor 101 nemocných, kteří od ledna 2013 do července 2014 prodělali endovaskulární léčbu pro akutní mozkovou ischemii způsobenou okluzí velké tepny. Třicet devět z nich bylo léčeno samotnou endovaskulární léčbou (embolektomie, angioplastika, kombinace metod), 62 bridging metodou. Hodnotili jsme stupeň akutního neurodeficitu (NIHSS), rychlost aplikace léčby (OTT), dosaženou rekanalizaci (TICI), komplikace léčby (sICH dle kritérií SITS-MOST) a klinický výsledek (mRS), to vše ve vztahu k věku nemocného (< 80 let, ≥ 80 let), k postižené tepně a typu postižení (okluze M1/2, T uzávěry, tandemové uzávěry, okluze bazilární tepny) samostatně pro oba soubory.

Výsledky: Na počátku léčby bylo NIHSS v souboru EVT 16,2 a BT 14,5 bodů, do 3 hod byla endovaskulární léčba zahájena u 28 %, resp. 24 % (BT), TICI ≥ 2b bylo dosaženo u 74 %, resp. 69 % (BT), z nichž 69 %, resp. 63 % (BT) dosáhlo mRS ≤ 2, 6 %, resp. 5 % (BT) léčených nemocných prodělalo sICH. Při hodnocení za tři měsíce mRS ≤ 2 dosáhlo 56 %, resp. 53 % (BT) léčených nemocných, 21 %, resp. 19 % (BT) zemřelo. U nemocných s okluzí M1/2 segmentu, který byl nejpočetněji zastoupen, byly výsledky stejné v obou souborech (mRS ≤ 2 u 57 %), u ostatních tepen malé počty nedovolují závěry. Čtyřicet tři procent nemocných ≥ 80 let léčených BT do tří měsíců zemřelo, mRS ≤ 2 dosáhlo jen 21 %.

Závěr: Potvrdili jsme, že BT ve srovnání se samotnou EVT nevede k většímu počtu závažných intracerebrálních krvácení ani nezvyšuje mortalitu. Na druhé straně BT u našich nemocných nezvýšila šanci na rekanalizaci ani na lepší klinický výsledek obecně. U starších nemocných, přestože věk nesnižil šanci na rekanalizaci, byly výsledky špatné. Dokud tyto závěry nebudou ověřeny na větším souboru, nelze vydat žádné doporučení ke změně současné praxe.

H1-4 iScore jako prediktor benefitu a rizika endovaskulární terapie

Tinková M¹, Tomek A², Parobková H³, Vašina L¹

¹ Neurologické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha

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

³ Radiodiagnostické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha

Cíl: Endovaskulární mechanická rekanalizace a intraarteriální trombolýza jsou efektivními metodami ke zprůchodnění akutního uzávěru velké mozkové tepny. Velmi dobré výsledky stran dosažení rekanalizace mnohdy nepřinášejí očekávané zlepšení klinického stavu a dosažení soběstačnosti pacienta. Indikaci k endovaskulární terapii je nutné zvažovat individuálně. iScore bodově hodnotí věk pacienta, tíži neurologického postižení, subtyp CMP, rizikové faktory, komorbiditu a glykemii při příjmu. Pacienti s hodnotou iScore > 200 mají

vysoké riziko mortality a nepříznivého klinického výsledku po intravenózní trombolýze. Cílem naší práce bylo ověřit validitu tohoto skorovacího systému na souboru našich pacientů.

Metodika: Retrospektivně byl analyzován soubor 80 pacientů léčených v letech 2009–2013 pro akutní ischemickou CMP v předním karotickém povodí. iScore je součet bodového hodnocení: věk pacienta + muž (+10), NIHSS 9–13 (+40), NIHSS 14–22 (+65), NIHSS > 23 (+105), nonlakunární iktus (+30), FIS (+10), kardiální selhávání (+10), malignita (+10), dialyzovaný pacient (+35), premorbidní nesoběstačnost (+15), glykemie při příjmu > 7,5 mmol/l (+15). Součet bodů hodnotí riziko parenchymového krvácení a špatného výsledného klinického stavu (mRS 3–6) po 30 dnech následovně: < 140 nízké, 140–179 střední, > 180 vysoké. V souboru našich pacientů bylo mRS hodnoceno po 90 dnech a za špatný výsledek považováno mRS 5–6.

Výsledky: Špatný výsledný stav podle iScore byl následující: 2 z 28 (7,1 %) s nízkým iScore, 6 z 34 (17,6 %) se středním a 11 z 18 (61,1 %) s vysokým. Naopak u 19 (23,8 %) pacientů se špatným výsledným klinickým stavem bylo iScore nízké (2; 10,5 %), střední (6; 31,6 %) a vysoké (11; 57,9 %). Korelace iScore s výsledným stavem podle mRS byla $r = 0,68$ ($p < 0,001$).

Závěr: Při rozhodování před endovaskulární rekanalizací bychom se měli snažit predikovat výsledný klinický efekt této léčby. iScore je vhodné pouze k orientačnímu posouzení, neboť nehodnotí rozsah ischemií poškozené tkáně, její viabilitu a stav kolaterálního zásobení. U pacientů s rozsáhlým infarktem, relativně malou oblastí penumbry a špatným kolaterálním zásobením může akutní rekanalizace vést k rozsáhlému parenchymovému krvácení s fatálními následky, a to i v případech, že je dosaženo angiograficky ideálního nálezu. Bude zapotřebí vypracovat dokonalejší skorovací schéma.

H1-5 CEA and CAS – changing paradigm during 10 years in a high-volume centre

Bradac O, Mohapl M, Kramar F, Netuka D, Ostry S, Charvat F, Lacman J, Benes V

Department of neurosurgery 1st Faculty of Medicine, Charles University and Military University Hospital

Object: We analysed results of ICA stenosis treatment at our institution over the last 10 years according to treatment modalities (CEA vs. CAS). Furthermore, we have compared our results of treatment prior to the EVA-3S study being implemented into our practice (2003–2007) and after that (2008–2012).

Methods: During years 2003–2012, a total of 1,471 procedures were performed for ICA stenosis. CEA was done in 815 cases and CAS in 656 cases. Primary outcome was disabling stroke (mRS > 2) or MI within 30 days after treatment. Secondary outcomes were frequency of TIA's, minor strokes (stroke without impaired ADL) and any other significant complication. Comparisons of the results before and after 2008 were performed.

Results: Major mortality and morbidity were divided according to treatment groups; reached 1.0% in CEA and 3.0% in CAS group,

$p = 0.004$. Minor stroke was recorded at 1.8% and 2.7% in the CEA and CAS, $p = 0.245$. TIAs in 1.0% (CEA) and 4.7% (CAS), $p < 0.001$. Any complication in 11.9% (CEA) and 13.3% (CAS), $p = 0.401$. In overall results (CEA and CAS together) we found in 2008–2012 decrease of incidence of TIAs (from 30/840 to 9/631, $p = 0.011$) and any complications (from 120/840 to 64/631, $p = 0.017$).

Conclusions: CEA performed in a high-volume centre is a safe procedure in properly indicated patients. In all subgroup analyses CEA fared better or at least of equal benefit as CAS. Since 2008, the frequency of TIAs and other complications decreased significantly. This study supports an idea of CEA being the first choice of treatment and CAS being reserved for strictly selected cases such as re-stenosis after a previous carotid procedure, carotid dissection, ICA stenosis after radiotherapy, previous major neck surgery, contralateral cranial nerve palsy or tandem stenosis.

H1-6 Korelace mezi laboratorními markery a vznikem nových ischemií u pacientů podstupujících CAS

Kuliha M¹, Školoudík D¹, Roubec M¹, Hurtíková E¹, Goldírová A¹, Herzig R², Jonszta T³, Czerný D³, Krajča J³, Procházka V¹, Gumulec J⁴

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

³ Ústav radiologický LF OU a FN Ostrava

⁴ Klinika hematologie LF OU a FN Ostrava

Úvod: Nové ischemické léze lze detekovat pomocí MR u pacientů po karotickém stentingu (CS) až v 54 %, cílem této prospektivní studie je prokázat korelaci mezi vybranými laboratorními markery a vznikem těchto nových ischemických lézí u pacientů po CS.

Materiál a metodika: Všichni pacienti 1. se stenózou vnitřní karotidy nad 70 %, 2. indikovaní ke karotické angioplastice a stentu, 3. kteří podepsali informovaný souhlas, byli zařazeni do studie od 7/2012 do 8/2014. Všichni pacienti užívali sedm dnů před intervencí duální antiagregaci (100mg acetylsalicylové kyseliny + 75mg klopidoogrelu/den). Všem pacientům bylo před intervencí a 24 hod po intervenci provedeno MR mozku a neurologické vyšetření, max. 24 hod před CS odebrány z venózní krve: krevní obraz + retikulyocyty, základní koagulace (PT, APTT, INR, Fbg: Clauss), vWF antigen, PAI-1 aktivita, PAI-1 polymorfismus 4G/g, Multiplate (test rezistence na ASA a klopidoogrel). V průběhu výkonu v době zavádění katétru do oblasti stenózy a 30 min po aplikaci heparinu byly odebrány vzorky venózní krve, k vyšetření anti-Xa aktivity. Nové ischemické léze, léze nad 0,5 cm³ a laboratorní testy byly statisticky vyhodnoceny pomocí Mann-Whitney U-testu, Fisherova testu a Kruskal-Wallisových testů.

Výsledky: Do studie bylo celkem zařazeno 81 pacientů (53 mužů, věk 67,3 ± 7,2 let). Třicet pět pacientů (43,2 %) mělo na kontrolním MR vyšetření nové ischemické léze, z toho devět (11,1 %) pacientů mělo objem léze nad 0,5 cm³, u 21 pacientů (25,9 %) byly léze

v obou hemisférách. Nebyly shledány statisticky významné rozdíly mezi výsledky provedených laboratorních testů u skupin pacientů bez nových ischemických lézí, s novými lézemi do 0,5 cm³ a s novými lézemi nad 0,5 cm³. Pacienti byli dle výsledků provedených testů: rezistence na acetylsalicylovou kyselinu jeden nonrespondent (rezistence 1 %), šest pacientů (tři s novou lézí, tři bez nové léze) byli nonrespondenti na klopidoogrel (rezistence 7,4 %).

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

Podpořeno granty IGA MH CR NT/11386-5/2010 a NT/11046-6/2010 a vnitřním grantem FN Ostrava RVO-FNOs/2012-1.

H1-7 Časná karotická endarterektomie po ischemickém iktu léčeném intravenózní trombolýzou

Rohan V^{1,2}, Příbáň V^{1,2}, Mraček J^{1,2}, Ševčík P^{1,2}, Polívka J^{1,2}

¹ FN Plzeň

² LF UK v Plzni

Úvod: Intravenózní trombolýza (IVT) je v současné době standardní efektivní léčba akutního ischemického iktu. U pacientů s významnou symptomatickou stenózou vnitřní krkavice (ICA) je doporučována časná karotická endarterektomie (CEA). Kombinace obou metod však není zatím ověřena. Cílem studie bylo zjistit efektivitu a bezpečnost obou metod v klinické praxi.

Metodika: V období 1/2008 až 6/2014 byla ve FN Plzeň u konsektivních pacientů s akutním ischemickým iktem léčených IVT provedena časná CEA (do 14 dnů) po významnou symptomatickou stenózu nebo přetrvávající akutní uzávěr ICA. Byla sledována 30denní morbidita a klinický výsledek pomocí modifikované Rankinovy škály (mRS).

Výsledky: U 37 pacientů (64 ± 11 let), vstupní NIHSS 6 (1–21), NIHSS po IVT 2 (0–12) byla provedena CEA po symptomatickou významnou stenózu ICA (26 pacientů) nebo přetrvávající akutní uzávěr (11 pacientů). Ve třech (27 %) případech nebylo dosaženo úspěšné rekanalizace ICA bez zhoršení neurologického deficitu. Velmi časná operace (≤ 2 dny) byla provedena u osmi pacientů pro přetrvávající uzávěr ICA, u čtyř pacientů po částečné rekanalizaci uzávěru IVT pro kolísání neurologického nálezu, u jednoho pacienta pro vysoké riziko embolizace. U jednoho pacienta došlo v pooperačním období k nefatálnímu infarktu myokardu, v jednom případě se objevila přechodná fatická porucha. U žádného pacienta nedošlo po CEA k trvalému zhoršení neurologického deficitu. V tříměsíčním sledování bylo u všech pacientů dosaženo soběstačnosti (mRS 0: 18 pacientů, mRS 1: 9 pacientů, mRS 2: 10 pacientů).

Závěr: Časný operační výkon při symptomatické stenóze či uzávěru ICA je efektivní léčebným postupem. Předchozí akutní léčba IVT se nezdá být faktorem limitujícím jeho bezpečnost.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FN Plzeň – FNPI, 00669806).

H1-8 Terapeutická hypotermie v léčbě akutního ischemického iktu a intracerebrálního krvácení

Ličeník R¹⁻³, Římská M², Bathula R¹, Ngwako M³, Cohen D¹

¹ Northwick Park Hospital, Hyper Acute Stroke Unit, Watford Road, London

² Ústav sociálního lékařství a veřejného zdravotnictví, LF UP v Olomouci

³ University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Acute Vascular Imaging Centre, Headington, Oxford

Úvod: Využití hypotermie v léčbě různých chorobných stavů je popisováno a četné studie probíhaly již od 40. let 20. století. Do klinické praxe se dostala relativně nedávno. V současnosti je hypotermie standardním postupem při kardiopulmonální resuscitaci a v léčbě hypoxicko-ischemické encefalopatie u novorozenců. Další studie využití terapeutické hypotermie pro péči o pacienty s ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP), intracerebrálním (ICH) a subarachnoidálním krvácením, polytraumatem, poraněním mozku, míchy, akutního renálního a jaterního selhání či dokonce urgentní prezervace a resuscitace probíhají.

Metodika: Systematický literární přehled a souhrn publikovaných i v současnosti probíhajících klinických studií.

Výsledek: Dosud bylo provedeno několik studií použití terapeutické hypotermie u iCMP s využitím endovaskulárního i povrchového chlazení u pacientů v celkové anestezii a několik málo studií u pacientů při plném vědomí. Dosud byly provedeny pouze prospektivní observační studie a randomizované kontrolované studie, studie proveditelnosti a bezpečnosti. Závěry systematického přehledu osmi studií z roku 2009 nebyly jednoznačné. V roce 2014 byly publikovány pozitivní výsledky první randomizované kontrolované studie využití mírné povrchově indukované terapeutické hypotermie při léčbě akutního ischemického iktu po intravenózní trombolýze u pacientů při vědomí (Piironen et al). V současnosti v několika evropských zemích probíhá multicentrická klinická studie fáze III European Research Network for Hypothermia EuroHyp-1. Ve Spojených státech probíhá studie fáze II využití terapeutické hypotermie pro léčbu ICH. Výsledky obou studií by měly být k dispozici v roce 2017.

Závěry: Využití terapeutické hypotermie v léčbě pacientů s iCMP i ICH je nadějnou metodou. V současnosti není do-

statek důkazů pro její zavedení do klinické praxe a probíhají klinické studie.

H1-9 Dekompresivní kraniektomie u maligní ischemie v povodí arteria cerebri media

Šarbochová I, Chudomel O, Magerová H, Tomek A

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

Úvod: Dekompresivní kraniektomie (DK) snižuje mortalitu a zlepšuje výsledný klinický stav u pacientů s maligním průběhem ischemie v povodí a. cerebri media (MCA). Nicméně optimální indikace, načasování a věk nejsou přes daná doporučení jednoznačná. Analýzou našeho souboru jsme se pokusili identifikovat kritéria spojená se špatným výsledným stavem.

Metodika: Monocentrická retrospektivní analýza pacientů s akutní ischemií ACM a rozvojem maligního edému indikovaných k dekompresivní kraniektomii, přijatých na naší kliniku v letech 2011 až červen 2014. Výsledný stav byl hodnocen modifikovanou škálou Rankinové (mRS) po 1, 3 a 12 měsících, za dobrý výsledný stav byl považován mRS 0–3.

Výsledek: Zařazeno bylo 14 pacientů, z toho osm (57 %) mužů, průměrného věku 60,5 roku (44–71), vstupní NIHSS 17 (9–24). Dominantní hemisféra postižena u sedmi (50 %) pacientů. Etiologie: 5× (36 %) kardioembolizační, 8× (57 %) aterotrombotická a 1× (7 %) kryptogenní. Dvanáct (86 %) pacientů bylo léčeno rekanalizační léčbou (i.v. trombolýza a/nebo endovaskulární léčba). Sedm (50 %) komplikováno hemoragií. DK byla průměrně provedena po 52 hod (12–96). Po jednom měsíci byl stav pacientů špatný (mRS 5, jeden pacient zemřel). Výsledný stav po 3–12 měsících byl dobrý u pěti (36 %) pacientů, pět (36 %) pacientů zemřelo, čtyři (28 %) pacienti byli s těžkým deficitem (mRS 4–5).

Závěr: Ve shodě s dříve publikovanými daty i v našem souboru více než třetina pacientů dosáhla uspokojivého výsledného stavu. Špatný výsledný stav nejlépe predikoval rychlý rozvoj edému mozku a komorbidity. Nenašli jsme jasnou závislost na dříve publikovaných faktorech – vstupní tíži postižení, etiologii, hemoragickou komplikací, velikostí přesunu středočárových struktur, lateralizací ani s načasováním operace.

H2 EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ – PARKINSONOVA NEMOC

H2-1 Cévní onemocnění mozku a Parkinsonova nemoc – koincidence, nebo komorbidita?

Rektor I

¹ Centrum pro abnormální pohyby a parkinsonismus, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Studovali jsme vliv patologických změn cerebrálních cév na klinický stav u 57 pacientů s idiopatickou Parkinsonovou nemocí. Porovnávali jsme klinická a neuropsychologická data s projevy cerebrovaskulárního onemocnění mozku (COM) v MR a s výsledky vyšetření cév ultrazvukem. Zjistili jsme signifikantní korelaci mezi klinickým a kognitivním stavem a intimomediální tloušťkou (intimomediální thickness), která je indikátorem postižení velkých cév. Kognitivní stav byl také korelován s indikátorem postižení malých cév pulsatilním indexem. V druhé části jsme porovnali takto získaná data u pacientů, kteří zemřeli v čtyřletém období po vyšetření (n = 18) s těmi, kteří v tomto období nezemřeli. MR/ultrazvuková data ukázala na pokročilejší COM u pacientů, kteří zemřeli, a to nezávisle na věku. Scheltensovo skóre hyperintenzit bílé hmoty bylo signifikantně vyšší u zemřelých.

Závěr: Studie ukazují, že komorbidní ateroskleróza a subklinické COM mohou významně ovlivnit klinický a kognitivní stav a mortalitu nemocných s PN.

H2-2 Genetika a fenotypová charakteristika Parkinsonovy nemoci s časným začátkem

Fiala O¹, Záhoráková D², Pospíšilová L², Kučerová J²,

Matějčková M³, Martásek P², Roth J⁴, Růžička E⁴

¹ Institut neuropsychiatrické péče, Praha

² Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

³ Oddělení patologie a molekulární medicíny, Thomayerova nemocnice, Praha

⁴ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Mutace genu *parkin* (*PARK2*), asociované s autozomálně recesivní Parkinsonovou nemocí s časným začátkem (EOPD) mají v různých populacích variabilní četnost. Cílem naší práce bylo popsat fenotypovou charakteristiku českých pacientů s EOPD, zhodnotit vliv faktorů vnějšího prostředí na riziko onemocnění a určit frekvenci alelických variant *parkinu* ve skupině pacientů a kontrol.

Metodika: Celkem u 70 pacientů s EOPD (věk při vzniku nemoci ≤ 40 let) a 75 kontrol byla provedena fenotypová charakteristika a analýza alelických variant *parkinu*.

Výsledek: V souboru nemocných byly zachyceny tyto hlavní fenotypové rysy: absence kognitivního deficitu, častý výskyt dystonie, deprese a hyperhidrózy, výborná odpovídavost na dopaminergní léčbu, brzký rozvoj polékových dyskinezií a hybných fluktuací. Pacienti s mutacemi *parkinu* měli signifikantně nižší věk při vzniku onemocnění. Práce v zemědělství a expozice chemikáliím byly spo-

jeny s vyšším rizikem EOPD, naopak pití kávy představovalo protektivní faktor. Mutace *parkinu* jsme identifikovali u pěti pacientů (7,1 %): bodová mutace p.R334C byla přítomna u jednoho nemocného, čtyři pacienti měli exonové delece. Kromě jedné homozygotní delece exonu 4 se všechny nalezené mutace nacházely v heterozygotní konstituci. V kontrolní skupině mutace zachyceny nebyly. Polymorfizmy p.S167N a p.D394N byly přítomny v podobném procentu mezi pacienty i kontrolami, polymorfizmus p.V380L se vyskytoval s téměř dvakrát vyšší frekvencí v kontrolní skupině, ve které jsme také zachytili novou alelickou variantu p.V380L.

Závěr: Klinická charakteristika pacientů odpovídá předchozím popisům fenotypu EOPD. Nízká prevalence mutací *parkinu* svědčí pro úlohu dalších genů v patogenezi onemocnění u slovanské populace.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR NT/11331.

H2-3 Familiární výskyt neurodegenerativního parkinsonismu v izolované populaci jihovýchodní Moravy

Menšíková K¹, Kaňovský P¹, Godava M², Vodička R², Vrtěl R², Mikulicová L¹, Kaiserová M¹, Vašítek M¹, Kurčová S¹, Bartoníková T¹, Otruba P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Ústav lékařské genetiky a fetální medicíny

Úvod: Pomocí epidemiologicko-genealogické studie realizované v posledních čtyřech letech byla zjištěna zvýšená prevalence neurodegenerativního parkinsonismu v izolované oblasti jihovýchodní Moravy (10 vesnic, celkem 8 664 obyvatel, 2 927 obyvatel nad 50 let věku) s patrnou autozomálně-dominantní dědičností, s neúplnou penetrancí. Cílem nyní probíhající studie je objasnění genetického podkladu v postižených rodinách.

Metodika: Pro pilotní molekulárně-genetickou analýzu bylo ze získaných rodokmenů vybráno 10 probandů s potvrzeným neurodegenerativním parkinsonismem. K analýze DNA byla použita metoda masivního paralelního sekvenování pomocí technologie Ion-Torrent. Tato metoda spočívá ve fragmenaci DNA, přípravě DNA knihovny, paralelním sekvenování pomocí speciální čipové technologie a následně v digitalizaci získaných parametrů a jejich počítačovém zpracování. Pro pilotní analýzu byly vybrány lokusy: ADH1C, ATP13A3, EIF4G1, FBXO7, GBA + GBAP1, GIGYF2, HTRA2, LRRK2, MAPT, PARK2, PARK7, PINK1, PLA2G6, SNCA, UCHL1 a VPS35.

Výsledek: Nebyla nalezena žádná z patogenních mutací, které byly dosud popsány v souvislosti s Parkinsonovou nemocí nebo parkinsonismem. V několika vzorcích byla nalezena nová missens mutace Q230H genu *MAPT*. Polyphen a SIFT in silico prediktory byla tato mutace označena jako „pravděpodobně způsobující poškození“. Ve všech dosud vyšetřených vzorcích byla zjištěna mutace (*RS 1352879*), která se obecně v populaci vyskytuje s velmi nízkou frekvencí a jejíž přítomnost nebyla dosud v Evropě popsána.

Závěr: Nyní probíhá konfirmační sekvenování pomocí nezávislých metod s cílem vyšetření *MAPT* mutace u dalších jedinců ze získaných rodokmenů a srovnání výsledků se zdravými kontrolami. V případě mutace *RS 1352879* budou dále blíže zkoumány její funkční charakteristiky a její možný vztah k mechanismům onemocnění.

Práce byla podpořena granty: IGA MZ ČR NT-14407 a IGA LF UP 2014-018.

H2-4 U heterozygotních nosičů mutace *PANK2* nedochází k akumulaci železa v mozku

Dušek P¹, Tovar Martinez EM², Madai VI³, Jech J¹, Sobesky R³, Paul F⁴, Niendorf T², Wuerfel J⁵, Schneider SA⁶

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Berlin Ultrahigh Field Facility (B.U.F.F.), Max-Delbrueck Center for Molecular Medicine, Berlin

³ Department of Neurology and Center for Stroke Research Berlin (CSB), Charité – Universitaetsmedizin, Berlin

⁴ NeuroCure Clinical Research Center, Charité – Universitaetsmedizin, Berlin

⁵ Institute of Neuroradiology, University Medicine Goettingen

⁶ Neurology Department, University of Kiel

Úvod: Neurodegenerace asociovaná s defektem pantotenát-kinázy (Pantothenate-Kinase Associated Neurodegeneration, PKAN) je autozomálně recesivní onemocnění způsobené mutací genu *PANK2* vedoucí k akumulaci železa v globus pallidus. Cílem této studie je porovnat koncentraci železa v bazálních gangliích a dalších strukturách mezi heterozygotními nosiči mutace *PANK2* a věkově vázanými zdravými dobrovolníky pomocí magnetické rezonance (MR).

Metodika: Jedenáct heterozygotních nosičů mutace *PANK2* (věk 43,4 (průměr) ± 10,5 (SD) let) jsme nejprve vyšetřili neurologicky a shledali normální nález. Nosiče mutace *PANK2* jsme porovnali s 13 věkově vázanými zdravými dobrovolníky (věk 39,7 ± 13,6 let) a dvěma PKAN pacienty ve věku 21 a 32 let. MR byla u všech subjektů provedena na 7T přístroji (Siemens Magnetom, Erlangen, Německo) pomocí třídimenzionální susceptibilně vážené sekvence s gradientním echem. Z MR obrazů jsme vypočítali mapy susceptibility (Quantitative Susceptibility Mapping, QSM). Hodnoty susceptibility, korelující s koncentrací železa, vztahované k okcipitální bílé hmotě byly stanoveny v následujících oblastech: globus pallidus, thalamus, putamen, nucleus caudatus, substantia nigra, nucleus ruber a capsula interna.

Výsledky: Hodnoty susceptibility byly porovnatelné mezi heterozygotními nosiči mutace *PANK2* a zdravými dobrovolníky. V žádné z oblastí zájmu jsme nezjistili signifikantně odlišnou hodnotu susceptibility ($p > 0,05$) svědčící proti akumulaci železa v mozku heterozygotních nosičů mutace *PANK2*. U dvou vyšetřovaných PKAN pacientů jsme zjistili třikrát vyšší hodnotu susceptibility v porovnání se zdravými dobrovolníky v globus pallidus, substantia nigra a capsula interna svědčící pro třikrát vyšší koncentraci železa v těchto strukturách.

Závěr: Mutace *PANK2* v heterozygotní konstituci nevede k akumulaci železa v mozku a nezpůsobuje neurologické poruchy. Pacienti s onemocněním PKAN mají až třikrát vyšší obsah železa v globus pallidus, substantia nigra a capsula interna.

H2-5 Snížená hladina chromograninu A v likvoru jako prediktor časnějšího rozvoje ortostatické hypotenze u pacientů v časných fázích Parkinsonovy nemoci

Kaiserová M¹, Příkrylová Vranová H¹, Stejskal D², Galuszka J³, Menšíková K¹, Mareš J¹, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Oddělení laboratorní medicíny, Středomoravská nemocniční a.s., Prostějov

³ I. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Ortostatická hypotenze (OH) je u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) podmíněna kombinací kardiální denervace, extrakardiální sympatické denervace a poruchou baroreflexní odpovědi. Mnohé studie hodnotí sympatickou denervaci srdce, zatím ale jen málo studií posuzuje současné postižení vaskulární sympatické kontroly. Chromogranin A (CgA) je protein skladovaný spolu s katecholaminy. V oblasti mozkového kmene je ve zvýšené míře přítomen v neuronech rostrální ventrolaterální meduly oblongaty (centrální oblasti regulující aktivitu sympatických pregangliových neuronů míchy).

Cíl: 1. Potvrdit výsledky pilotní studie prokazující sníženou hladinu CgA v likvoru u pacientů v časných fázích PN. 2. Zjistit možnou korelaci mezi hladinou CgA v likvoru (jako nepřímého markeru zániku adrenergních neuronů v mozkovém kmeni) a změnou krevního tlaku po vertikalizaci.

Metodika: Do studie bylo zahrnuto 20 L-dopa naivních pacientů v časných fázích PN. Průměrná doba trvání nemoci byla 2,4 let (SD 2,3). Všichni pacienti podstoupili vyšetření krve, včetně hladiny CgA v séru, MR mozku, likvorologické vyšetření, test dopaminergní odpovědi, EMG k vyloučení polyneuropatie, head-up tilt table test. Kontrolní skupinu tvořili pacienti, kteří podstoupili vyšetření likvoru z důvodu tenzní bolesti hlavy nebo vertebrogenních potíží.

Výsledky: Hladina CgA v likvoru byla u pacientů s PN snížena ve srovnání s kontrolní skupinou (medián 86,0 vs 141,0; $p = 0,001$). Dále byla prokázána korelace mezi hladinou CgA v likvoru a změnou diastolického krevního tlaku po vertikalizaci (Pearsonova korelace 0,717; Sig (2-tailed) 0,0004).

Závěr: Byly potvrzeny výsledky pilotní studie prokazující sníženou hladinu CgA v likvoru u pacientů v časných fázích PN. CgA by tak mohl sloužit jako jeden z biomarkerů PN (již premotorického stadia, kdy neurodegenerativní proces dle Braakova stagingu postihuje predominantně kmenové struktury). Prokázaná korelace mezi CgA v likvoru a změnou diastolického tlaku po vertikalizaci ukazuje na centrální příčinu dysregulace vazomotorických funkcí v časných fázích PN. Hladina CgA v likvoru by mohla sloužit jako prediktor časnějšího rozvoje OH u pacientů s PN.

Studie byla podpořena granty: IGA MZ CR NT-12221, IGA_LF_2014_018.

H2-6 Vede subthalamická stimulace u Parkinsonovy nemoci ke chronickému stresu?

Růžička F¹, Jech R¹, Nováková L¹, Urgošik D², Bezdíček O¹, Vymazal J³, Růžička E¹

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

² Stereotaktická a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

³ Radiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Mezi vedlejší účinky hluboké mozkové stimulace (DBS) subthalamického jádra (STN) u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) patří nárůst tělesné hmotnosti, únava, úzkosti, deprese a pokles kortizolu, který je ukazatelem dysfunkce endokrinního systému při chronickém stresu. Cílem práce bylo prokázat, že změny plazmatického kortizolu závisí na poloze stimulujícího kontaktu uvnitř jádra, a zjistit, zda existuje souvislost s pooperačním nárůstem hmotnosti, depresivitou a úzkostností.

Metodika: Vyšetřili jsme 20 pacientů s PN (6 žen, 14 mužů; průměrný věk $56,6 \pm$ (SD) $5,8$ let a trváním nemoci $13,2 \pm 4,5$ let), u kterých byly bilaterálně implantovány elektrody do STN. Plazmatický kortizol byl měřen v den zahájení DBS, a poté za jeden a 17 měsíců. Tělesná hmotnost byla zjišťována pravidelně jednou za měsíc. Úzkost, úzkostnost a depresivita byly hodnoceny s odstupem jednoho roku od implantace pomocí dotazníků State and Trait Anxiety Inventory (STAI) a Beck Depression Inventory (BDI). Poloha stimulujících kontaktů implantovaných elektrod byla stanovena z T1 váženého zobrazení (1,5T) magnetickou rezonancí mozku a definována ve vztahu od stěny III. komory v polovině interkomisurální linie.

Výsledky: Po zahájení stimulace DBS-STN došlo k očekávanému zlepšení hybnosti ($T = 7,3$; $p < 10^{-7}$) měřené pomocí UPDRS-III škály. Zároveň došlo k významnému poklesu kortizolu ($F = 6,81$; $p = 0,004$), který koreloval s polohou aktivního kontaktu v medio-laterálním směru za jeden měsíc ($r = 0,59$, $p = 0,006$) a za 17 měsíců ($r = 0,71$, $p = 0,0004$) od zahájení DBS. Analýzou dotazníků STAI a BDI jsme prokázali nárůst úzkostnosti za jeden rok od zahájení stimulace ($T = 3,13$; $p = 0,01$). Vysoká úzkostnost byla spojená s mediální pozicí aktivního kontaktu a se snížením kortizolu v 17. měsíci studie ($r = -0,70$; $p = 0,004$). Změny tělesné hmotnosti souvisely s pooperační úzkostností pacientů, přičemž k největšímu nárůstu hmotnosti došlo u pacientů s vysokou úzkostností ($F = 5,03$; $p = 0,002$).

Závěr: Pozice aktivního kontaktu implantované elektrody v mediální, tedy non-motorické části STN, vedla k poklesu ranního plazmatického kortizolu, vyšší úzkostnosti a k většímu nárůstu tělesné hmotnosti. Tento výsledek je v souladu s hypotézou, že stimulace mediální části STN je spojena s příznaky podobnými projevům chronického stresu.

Podpořeno grantem GAČR 309/09/1145 a výzkumným projektem Univerzity Karlovy PRVOUK-P26/LF1/4.

H2-7 Nová možnost evaluace kvality života pacientů s Parkinsonovou nemocí – mapa osobní pohody

Baláž M, Pulkrábková V

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

Terapie Parkinsonovy nemoci je v současnosti stále pouze symptomatická, a proto je jejím hlavním cílem zvýšení nebo udržení kvality života pacientů. Hodnocení kvality života pacientů s Parkinsonovou nemocí je obvykle řešeno pomocí dotazníkových metod. V naší práci referujeme první zkušenosti s použitím Mapy osobní pohody u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Mapa osobní pohody je vizuální pomůcka, snadno vyplnitelná pacientem, např. při čekání na vyšetření u neurologa, která v několika doménách popisuje aktuální stav pacienta s Parkinsonovou nemocí a obtíže, kterým připisuje nejvyšší závažnost. Hlavní výhodou mapy je jednoduchost vyplnění pro pacienta, možnost rychlé kontroly lékařem a šířka aspektů, které sleduje. Prezentujeme naše zkušenosti s dotazníkem u 32 pacientů s Parkinsonovou nemocí, u kterých jsme hodnotili spokojenost s grafickým vyplňováním mapy. Pacienti pozitivně hodnotili především snadnost vyplňování, porozumění instrukcím a šíři dotazů, na které měli reagovat. Cílem používání Mapy osobní pohody není nahradit komplexnější dotazníkové metody, jako PDQ-8, PDQ-39, ale podpořit komunikaci mezi lékařem a pacientem při pravidelných kontrolách a transformovat komplexní problém (motorické i nemotorické aspekty Parkinsonovy nemoci) na jednoduché vizuální schéma. V práci diskutujeme výhody vizuální mapy ke zhodnocení kvality života u pacientů s Parkinsonovou nemocí.

H2-8 Poruchy chůze a freezing u pacientů s efedronem indukovaným parkinsonským syndromem

Brožová H¹, Megrelshvili M^{2,3}, Bonnet C¹, Rusz J^{1,4}, Okujava M^{2,5}, Khatishvili I^{2,3}, Růžička E¹

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

² Iliá State University, Institute of Medical Research, Tbilisi

³ S. Khechinashvili University Hospital, Department of Neurology, Tbilisi

⁴ Katedra teorie obvodů, Fakulta elektrotechnická ČVUT v Praze

⁵ Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi

Úvod: Efedronem indukovaný parkinsonský syndrom (EIPS) se projevuje kombinací progresivního levodopa rezistentního hypokineticko-rigidního a dystonického syndromu. Obtíže jsou způsobeny intoxikací manganem, který se používá při výrobě. Poruchy chůze patří mezi hlavní postižení pacientů (EIPS). Chůze byla pouze ojediněle popsána jako dystonická s obtížemi při chůzi vzad. Velmi vzácně byl u těchto pacientů pozorován freezing chůze (FOG) a dosud nebylo provedeno objektivní vyšetření chůze u EIPS.

Cíl: Cílem této studie bylo objektivní vyšetření chůze u pacientů s EIPS, porovnání s chůzí zdravých osob a zhodnocení vzájemného

vztahu poruch chůze a dalších klinických příznaků. Dalším cílem bylo porovnání parametrů chůze u pacientů s FOG a bez něj.

Metodika: Vyšetřili jsme 28 mužů gruzínské národnosti ve věku 39,9 let \pm SO 4,9 (28–48), kteří v minulosti užívali návykovou látku efedron, a 28 zdravých mužů ve věku 39,9 let \pm SD 4,9 (28–48). Vyšetření zahrnovalo test chůze na 10m běžnou a rychlou chůzí, chůzi pozpátku, otáčení na místě a Pull test. Pacienti vyplnili dotazník na pády, dotazník na freezing chůze a dále bylo provedeno vyšetření kognitivních funkcí (MMSE), frontálních funkcí (FAB) a vyšetření škálou pro parkinsonské syndromy (NNIPPS).

Výsledky: Porucha chůze byla prvním příznakem u 12/28 pacientů a v době vyšetření byla přítomna u 27/28 pacientů. Poruchy chůze byly kombinací dystonického a hypokinetického charakteru s výraz-

nou instabilitou a tendencí k pádu. Většina pacientů nebyla schopna chůze pozpátku bez pomoci. U 15 pacientů (54 %) byl přítomen FOG. Rychlost chůze korelovala se skórem celkové bradykineze a hodnotou z dotazníku pádů. Pacienti s FOG a bez něj se nelišili v žádných parametrech.

Závěr: Vyšetření chůze u pacientů s EIPS prokázalo přítomnost kombinace hypokinetického a dystonického vzorce chůze s výrazným zpomalením oproti zdravým normám. FOG byl přítomen u více než 50 % pacientů a neměl vztah k žádným ze sledovaných parametrů.

Podpořeno studii IGA MZ ČR NT 11190-6/2010, IGA MZ ČR NT 12288-5/2011 a PRVOUK P26/LF1/4.

H3 NEUROONKOLOGIE

H3-1 Kodelece 1p/19q – diagnostický, prediktivní a prognostický biomarker oligodendroglálních nádorů

Polívka J¹, Polívka J jr², Rohan V³, Řepík T⁴

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

² Biomedicínské centrum, LF UK v Plzni

³ Neurochirurgické oddělení, FN Plzeň

⁴ Lékařská fakulta UK v Plzni

Úvod: Oligodendroglální nádory (5 % primárních maligních mozkových nádorů) jsou charakteristické častou přítomností kodelece chromozomu 1p/19q. Tato genetická aberace byla objevena v roce 1994 a stala se prvním biomarkerem v neuroonkologii. Znamená ztrátu genetického materiálu krátkého raménka chromozomu 1 (1p) a dlouhého raménka chromozomu 19 (19q). Mechanizmem je nevyvážená translokace t(1;19)(q10;p10) a vznik chromozomu 1p/19q. Vyskytuje se v 80–90 % oligodendrogliomů (OGD) stupně II a u 50–70 % anaplastických oligodendrogliomů (stupeň III). Teprve dlouhodobé sledování nemocných v klinických studiích fáze III – RTOG 9402 a EORTC 26951 prokázalo příznivý účinek kombinace radioterapie a chemoterapie (procarbazine, lomustin-CCNU a vincristin – PCV) u nemocných s anaplastickým oligodendrogliomem a anaplastickým oligoastrocytomem, kteří mají kodeleci 1p/19q.

Soubor a metodika: V souboru 23 nemocných s anaplastickým OGD léčených ve FN Plzeň (10 nemocných neurochirurgickou léčbou a radioterapií, 13 nemocných navíc chemoterapií PCV) byl nádor vyšetřen na přítomnost kodelece 1p/19q metodou FISH (Vysis/Abbott, Downers Grove, IL, USA). Retrospektivně byla hodnocena celková doba přežití (OS) a délka období do progresu nádoru (PFS) a výsledky porovnány statisticky (Kaplan-Meierovy křivky přežití a Wilcoxonův test).

Výsledky: Kodelece 1p/19q byla zjištěna u 12 nemocných (52,2 %). Tito nemocní měli signifikantně delší medián OS než nemocní bez kodelece (587 dnů; SD ± 61,3 vs 132 dnů; SD ± 71; p = 0,012). Trend delšího mediánu PFS byl obdobný. V podskupině nemocných bez kodelece se medián OS nelišil mezi oběma skupinami s rozdílnou léčbou. Avšak ve skupině nemocných s kodelecí 1p/19q byl medián celkového přežití podstatně delší u nemocných léčených neurochirurgicky + radioterapií + chemoterapií než ve skupině bez chemoterapie (706 týdnů; SD ± 15,7 vs 423 týdnů; SD ± 292,5; p = 0,008). Mediány PFS se ale v obou léčených skupinách podstatně nelišily.

Závěr: Kodelece 1p/19q je významným diagnostickým, prognostickým i prediktivním biomarkerem oligodendroglálních nádorů. Její přítomnost znamená vyšší senzitivitu vůči radioterapii a chemoterapii a její stanovení je doporučováno v managementu těchto nádorů.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FN Plzeň – FNPI, 00669806).

H3-2 Význam intraoperačního MR vyšetření při resekci gliálních nádorů mozku

Kramář F, Netuka D, Mohapl M, Bradáč O, Beneš V

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

Úvod: Radikalita resekce gliomů mozku je jedním z nejdůležitějších prognostických znaků ovlivňujících délku přežití pacientů s mozkovými gliomy. Intraoperační MR vyšetření významně zvyšuje dosaženou radikalitu díky možnosti kontroly rozsahu této resekce.

Materiál a metodika: Pacienti, kteří podstoupili resekci mozkového gliomu, byli v průběhu operace vyšetřeni pomocí intraoperačního MR vyšetření, byl použit přístroj GE Signa Hdx 3.0T, k převozu pacientů byl využit stůl Maquet kompatibilní s MR přístrojem. Pro navigační zobrazování byla použita neuronavigace BrainLab VectorVision.

Výsledky: Od 4/2008 do 8/2014 bylo provedeno celkem 470 resekci mozkových gliomů. Z toho v 315 případech se jednalo o resekci high-grade gliomu (u 280 pacientů). V této skupině bylo dosaženo radikální resekce (ve smyslu negativního rezidua na pooperačním MR vyšetření) u 159 resekci, ve 156 případech se jednalo o resekci částečnou. Ve 155 případech se jednalo o low-grade gliom (u 146 pacientů), v této skupině bylo radikální resekce dosaženo v 79 případech, u 76 resekci bylo ponecháno reziduum nádoru. Radikální resekce bylo v obou skupinách dosaženo ve více než 50 % resekci. U 117 resekci high-grade gliomu bylo využito 5-ALA fluorescence, radikální resekce bylo dosaženo u 77 těchto resekci.

Závěr: Intraoperační MR vyšetření umožňuje významně navýšit stupeň radikality resekce mozkových gliomů, v celé skupině resekovaných gliomů bylo dosaženo makroskopicky radikální resekce ve více než 50 % všech resekci.

Podpořeno granty IGA NT 12253–5 a P27/LF1/7.

H3-3 Řešení non-lokálních recidiv/metastáz high-grade gliomů

Kalita O^{1,2}, Vaverka M^{1,2}, Hrabálek L^{1,2}, Zlevorová M¹, Trojanec R¹⁻³, Hajdúch M¹⁻³, Tučková L^{1,2}, Čecháková E¹, Franc D¹

¹ FN Olomouc

² LF UP v Olomouci

³ BIOMEDREG, Ústav molekulární a translační medicíny, Olomouc

Úvod: High-grade gliomy patří mezi nejčastější primární nádory mozku a tvoří značnou část operačních diagnóz neurochirurgických pracovišť. Nástup metod zvyšujících bezpečnou operační radikalitu a zavedení účinné chemoterapie do léčebného protokolu umožnily jak prodloužit bezpříznakové období, tak i celkovou délku přežití pacientů s touto diagnózou. Do popředí se dostala nutnost dlouhodobého sledování těchto pacientů. Dle literárních údajů se více než 90 % recidiv high-grade gliomů vyskytuje v 3cm lemu od okraje. Naše sdělení se zaměřila na možnosti řešení zbývajících, tzv. non-lokálních recidiv. Vysvětlení patofyziologického vývoje těchto recidiv/metastáz, popř. progresu vlastního onemocnění, má nadále

hodně problematických bodů. Autoři předkládají rozbor včasné diagnostiky, možnosti indikace k operaci, i obecné léčebné strategie.

Metoda: Standardně jsou všichni pacienti hodnoceni v rámci neuroonkologického týmu. Podobně jako u lokálních tak i u non-lokálních recidiv high-grade gliomů je indikace k neurochirurgickému výkonu závislá na celkovém stavu nemocného (KS, PS WHO) a na možnosti provést radikální resekci. Operační léčba by měla být následována onkologickou léčbou. V případě, že operaci nelze provést, je indikována onkologickou terapií. V onkologické léčbě mimo opakovaní chemoterapie (druhá linie), vždy zvažujeme možnosti využití stereotaktické radiochirurgie.

Výsledky a závěr: Pomocí zmíněných kritérií byl v období od 09/2007 do 12/2012 vybrán malý soubor pacientů charakterizovaný vývojem vzdálené recidivy/metastázy high-grade gliomu, které se často vyskytovaly v značném časovém odstupu od primární operace, či od ukončení onkologické léčby. Na několika kazuistikách bude zmíněno, jak popsané, tak i teoretické možnosti vývoje vzdálených recidiv. Toto klade zvýšené nároky při sledování nemocných, nutnosti odlišení od vývoje nádorové duplicity, naopak vytváří další podklad pro výzkum evoluce těchto nádorů a nových terapeutických možností.

Práce je z části podporována granty IGA Ministerstva zdravotnictví České republiky, NT11065-5/5/2010 a NT13581-4/2012(86-91).

H3-4 Awake kraniotomie

Reguli Š, Kaniová M

Otorinolaryngologická klinika LF OU a FN Ostrava

Přinášíme sdělení o indikacích, provedení a našich prvních zkušenostech s metodou exstirpace gliomů v elokventních oblastech mozku, využívající monitorování pacienta při jeho plném vědomí v průběhu samotné exstirpace. Awake kraniotomie je sofistikovaná metoda peroperačního afaziologického testování s využitím přímé mozkové elektrické stimulace. K operaci indikujeme pacienty s gliomem mozku lokalizovaným v předpokládané oblasti řečových center či asociálních drah. Strategie exstirpace zejména nízkostupňových gliomů vychází z prokázané růstové tendence a předpokládaného rizika malignizace těchto nádorů. Po pečlivém zvážení rizika exstirpace a předpokládané radikality výkonu (která by měla překročit 85 % objemu tumoru) je pacient vyšetřen psychologem a logopedem. V případě, že splňuje požadavky pro peroperační spolupráci, provádíme navigační funkční MR mozku a plánujeme strategii operace. Samotný výkon probíhá v posloupnosti sleep-awake-sleep. Pacient je anesteziologem uveden do celkové totální intravenózní anestezie. Následuje kraniotomie a kortikální verifikace motorické zóny s využitím elektrofyziologické monitorace. Poté přichází awake fáze – probuzení pacienta, logopedické-afaziologické testování, vtipování bezpečné zóny a průnik do tumoru. Exstirpace pak probíhá za průběžné elektrické stimulace a logopedického vyhodnocování. Radikalitu vyhodnocujeme s využitím MR navigace a ultrazvuku. Exstirpace končí při hranici elokventní zóny – pozitivní stimulace (záraz v řeči, manifestace fatické poruchy) nebo dosažením anatomické

hranice tumoru – je-li detekovatelná. Poslední sleep fáze propíhá opět se sedovaným pacientem – uzávěr tvrdé pleny, kraniotomie a sutura a drenáž rány. Pooperačně vyhodnocujeme nerologický a fatický deficit a radikalitu resekce s využitím MR. Závěrem prezentujeme soubor našich devíti pacientů operovaných za jeden rok, videa a fotografie přibližují jednotlivé fáze operace. Diskuze poukazuje na úskalí a možné komplikace metody, její výhody – zejména pak možnost bezpečné resekce gliomů v jinak nemonitorovatelných důležitých oblastech mozku.

H3-5 Kombinace awake operací s intraoperační MRI

Netuka D¹, Kramář F¹, Mohapl M¹, Ostrý S¹, Černý J², Netuková D², Tyll T², Šemberová I³, Beneš V¹

ÚVN – Vojenská FN Praha:

¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK v Praze

² Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK v Praze

³ Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny

Úvod: V posledním deceniu přibývá důkazů, že co nejradiálnější resekce nízkostupňových gliomů vede k prodloužení doby do malignizace nádoru a přežití pacienta. Tyto gliomy jsou však často uloženy v elokventních krajinách. fMR a traktografie slouží jako předoperační pomůcka k rozpoznání uložení řečových center a jejich hlavních drah. Přesnost však stále není dostatečná k tomu, aby se dalo na tato vyšetření plně spolehnout. Proto došlo k renesanci provádění těchto výkonů při vědomí. Specifikem nízkostupňových gliomů je fakt, že zejména v hloubi resekční dutiny nejsou odlišitelné od okolního mozku. Toto lze překonat pomocí intraoperační MR. Kombinace intraoperační MR a awake resekce je posána pouze v několika málo pracích na malém vzorku pacientů.

Metodika: Období 4/2008–8/2014. Všechny awake resekce. Prospektivně vedená databáze. Analýza výsledků rozsahu resekce, řečových funkcí a komplikací spojených s výkonem.

Výsledky: Dvacet sedm pacientů (11 žen, 16 mužů), 30 operací. Primární indikace k operaci epileptologická 6x, odstranění kavernomu 1x, v ostatních případech onkologická indikace (nízkostupňový gliom 14x, vysokostupňový gliom 5x, metastáza 1x). Ve všech případech v režimu sleep-awake-sleep. Nemožnost provedení peroperačního vyšetření a monitorování řeči 2x (neklid a nespoupráce 1x, hypoventilace a otok mozku 1x). Intraoperační MR provedena u 16 operací. Ovlivnění strategie resekce dle peroperačního vyšetření řeči 10x. Trvalá pooperační fatická léze 2x.

Závěr: Kombinace awake resekce s možností intraoperační MR představuje postup, který zvyšuje bezpečnost operací v blízkosti řečových center a zároveň umožňuje co nej přesnější určení rozsahu resekce. Awake resekce by měly být standardem při operování v/ nebo v blízkosti řečových center, zejména u nízkostupňových gliomů. Další vývoj ukáže, zda awake resekce provádět i z indikace vyšetření hybnosti (v současné době preferujeme elektrofyziologickou monitoraci), zrakové kůry nebo optické radiace (otázkou je přesnost vizuálních evokovaných potenciálů a hodnocení tíže pooperačního

deficitu) a kognitivních funkcí (otázkou je možnost spolehlivého pooperačního vyšetření).

Podpořeno NT 12253-5.

H3-6 Endoskopická léčba kraniofaryngeomů – zkušenosti, výsledky a srovnání s otevřeným přístupem

Lipina R¹, Matoušek P¹, Čábalová L², Krejčí T¹

FN Ostrava:

¹ Neurochirurgická klinika

² Otorinolaryngologická klinika

Úvod: Kraniofaryngeomy, ač benigní nádory, jsou často obtížně řešitelné. Chirurgická léčba je dominantní, pooperačně pak lze využít radiochirurgii nebo brachyterapii. I kombinací těchto léčebných metod však nelze vždy dosáhnout dlouhodobé kontroly nádoru. Limitující je zejména pooperační zhoršení hypothalamických funkcí u chirurgických zákroků. Endoskopická léčba je alternativním přístupem pro supraselární a intraventriculární lokalizaci kraniofaryngeomů.

Materiál a metoda: V době od roku 2010 do června 2014 jsme provedli 16 endoskopických transnazálních nebo transventrikulárních zákroků u 14 pacientů s kraniofaryngeomem. Sledovali jsme radikalitu resekce, pooperační endokrinní a oftalmologický nálezní komplikace. Tyto výsledky jsme srovnali s retrospektivním souborem pacientů, operovaných v letech 2005–2009 otevřeným transkraniálním přístupem.

Výsledky: Transnazální endoskopická resekce byla provedena u 11 pacientů s intra/supraselární lokalizací kraniofaryngeomu. Transventrikulární resekce byla provedena celkem 5krát, z toho u jednoho pacienta po předchozím transnazálním přístupu, a u jedné pacientky opakovaně v odstupu tří let. V retrospektivním souboru bylo operováno transkraniálním přístupem osm pacientů. Radikalita resekce byla shodná v případě transnazálně a transkraniálně operovaných pacientů (64 vs 62,5 %). Zlepšení zraku bylo častější v endoskopicky operované skupině (85 vs 75 %). Pooperační endokrinní zhoršení se častěji vyskytlo u pacientů operovaných transkraniálně (37 vs 18 %). V transnazálně operované skupině byl častější výskyt pooperační likvorei s nutností reoperace (27 vs 7 %).

Závěr: Endoskopická technika je alternativou transkraniálního přístupu pro supraselární (transnazální přístup) a intraventriculární (transventrikulární přístup) lokalizace kraniofaryngeomů. Dle našich zkušeností nabízí stejnou možnost radikalit resekce se zlepšením zraku a nižším rizikem pooperační endokrinní patologie. Její nevýhodou, a zároveň výzvou do budoucnosti, je vyšší riziko pooperační likvorei.

H3-7 WHO grade II ependymomy IV. komory u dospělých – naše zkušenosti s léčbou

Štekláčová A, Bradáč O, Beneš V

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

Úvod: Mikrochirurgická resekce je obecně uznávaným standardem léčby GII ependymomů IV. komory u dospělých, zatímco role ad-

juvantní radioterapie zůstává nejistá. Účelem předkládané studie je zhodnotit lokální kontrolu onemocnění a klinický stav pacientů s tímto onemocněním po chirurgické terapii.

Materiál a metody: Retrospektivně jsme hodnotili 15 pacientů (7 mužů a 8 žen) s histologicky verifikovaným GII ependymomem IV. komory v časovém období 1/2001–12/2011.

Výsledky: Kompletní resekce tumoru byla dosažena u 12 pacientů, u žádného z nich nebyla indikována adjuvantní radioterapie. Medián dalšího sledování byl 51 měsíců (min.–max.; 11–123 měsíců). Grafická recidiva byla zaznamenána u jednoho pacienta který byl reoperován s časovým odstupem 51 měsíců od prvního zákroku. Nový neurologický deficit po operaci byl zaznamenán ve dvou případech. U dvou ze tří pacientů po subtotální resekci jsme zaznamenali grafickou progresi rezidua po 11 a 16 měsících od první operace, jeden z nich byl reoperován s odstupem 27 měsíců. Adjuvantní radioterapie byla indikována u obou pacientů po reoperaci.

Závěr: Dle našich dat je kompletní resekce efektivní a bezpečnou léčbou GII ependymomů IV. komory u dospělých. Následná radioterapie by měla být rezervována pro případy subtotální resekce a reoperace.

H3-8 Jak jsme všichni chybovali

Rytířová G, Vacovská H

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

V našem sdělení referujeme případ 59letého dosud zdravého muže, přijatého v 1/2013 po prvním epileptickém záchvatu (sGTCS). CT mozku: prstěnitě ložisko s okolní hypodenzí vlevo okcipitálně v.s. tumor, metastáza či absces. MR (1,5T): edém v okolí rohu levé postranní komory a parahipokampálně a susp. další tumorózní ložisko tamtéž. Další vyšetření nás zavedla jiným směrem: PET/CT – dvě hypometabolická ložiska, dif. dg. multifokální primární mozkový tumor či zánět. MR mozku (3T) bez i s k.l., MRS a traktografie: mykotická encefalitida s vícečetnými ložisky ve stadiu cerebritidy, ale stále zvažovaná možnost dvou entit – mykotického zánětu a nízkostupňového gliomu. Zavádějící byla i anamnéza: pacient před vznikem potíží měsíc vyklízel plesnivý sklep bez ochranných pomůcek. V krevním séru prokázány protilátky proti plísním, hlavně pak v jednotlivých antigenech: *Candida albicans* a *Aspergillus fumigatus*. Na zjištění etiologie se podílela řada konziliářů: mikrobiolog, infekcionista, imunolog, ORL lékař. Vzhledem k uvažované mykotické etiologii pacient přeléčen i.v. i p.o. antimykotiky. Zajištěn antikonzulzivem (LEV) p.o. MR i PET/CT dále konzultovány na dvou jiných klinických pracovištích. Kontrolní MR s 3týdenním odstupem bez progresu. Dva a půl měsíce od začátku onemocnění opakované EP záchvaty, dle MR mozku progresu okcipitálního ložiska, které hodnoceno jako absces, drobný absces popisován i temporálně vlevo. Ve 4/2013 extirpace ložiska okcipitálně vlevo, dle histologie high-grade gliální tumor charakteru anaplastického astrocytomu až glioblastomu (WHO III-IV). Pacient podstoupil ozáření tumoru (62 Gy) s konkomitantní chemoterapií (temozolomid). Naší kazuistikou chceme upozornit na to, jak zavádějící mohou být i vysoce sofistikovaná vyšetření. Až 50 % neenhancujících tumorů jsou

anaplastické astrocytomy. Gangliogliomy a DNET mohou být obtížně odlišitelné od anaplastických astrocytomů. Vždy velmi záleží na tom, kdo zobrazovací vyšetření hodnotí. I vysoce erudovaní odborníci se mohou mýlit. V nejasných případech neotálejme s provedením otevřené biopsie s podrobným histologickým vyšetřením.

H3-9 Primárna meningeálna gliomatóza u 56-ročnej pacientky – kazuistika

Sivák Š¹, Kantorová E¹, Marcinek J², Nosál V¹, Turčanová-Koprušáková M¹, Dluhá J¹, Hofericová B¹, Kolarovszki B³, Michalík J¹, Kurča E¹

JLF UK a UN Martin:

¹ *Neurologická klinika*

² *Ústav patologickej anatómie*

³ *Neurochirurgická klinika*

Primárna meningeálna gliomatóza patrí medzi veľmi zriedkavé ochorenia, ktoré je charakterizované difúznou infiltráciou menin-

geálnych obalov gliálnymi bunkami bez dôkazu primárneho nádoru mozgu. Autori prezentujú prípad 56-ročnej ženy, ktorá bola prijatá pre opakované bolesti hlavy s nauzeou, epileptické záchvaty a progresiu centrálnaj kvadraparézy a organického psychosyndrómu. Úvodné MR vyšetrenie mozgu zobrazilo rozsiahle hyperintenzné splývajúce zóny mozgu a cervikálnej miechy, ktoré v priebehu vývoja postupne regredovali. Vyšetrenie likvoru vykázalo extrémnu hyperproteinorhachiu (až do 12,0 g/l), miernu neutrofilnú pleocytózu. Infekčná a paraneoplastická etiológia stavu sa nepotvrdila. Kontrolné MR vyšetrenie mozgu zobrazuje diskkrétne zvýraznenie meningov. Stav bol hodnotený ako meningoencefalitída najskôr autoimunitnej etiológie. Aj napriek komplexnej liečbe dochádza k progresii neurologického deficitu a poruchy vedomia, rozvoji komunikujúceho štvorkomorového hydrocefalu s nutnosťou zavedenia externej drenáže. Stav bol v ďalšom priebehu komplikovaný bronchopneumóniou, sepsou a multiorgánovým zlyhaním. Pacientka umiera po piatich mesiacoch od vzniku prvých príznakov. Pitevný nález potvrdzuje diagnózu primárnej meningeálnej gliomatózy.

H4 VERTEBROGENNÍ ONEMOCNĚNÍ

H4-1 Význam některých parametrů zobrazení páteře a míchy u spondylogenní krční myelopatie

Kadaňka Z, Kadaňka Z jr

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Prosté snímky páteře v AP, boční a šikmé projekci a snímky dynamické odhalí změny kostní struktury, postavení páteře, degenerativní změny a známky instability. Na boční projekci lze dobře změřit kostěnou šíři páteřního kanálu a vypočítat index Pavlovové. Rozhodující je MR páteře, protože prokáže změny i v měkkých tkáních, zejména v míše zvýšením či snížením signálu (odliší akutní a chronické postižení). Na speciálních přístrojích lze rovněž provádět funkční snímky, které mohou odhalit míšní kompresi i tam, kde v neutrální poloze komprese není vidět. Rizikem MR je nutnost rozpoznání artefaktů, což je obtížné zejména u snímků po operaci, když byly použity k fixaci páteře metalické předměty (dlažky, šrouby apod.). Je třeba si uvědomit, že TW1 obrazy podceňují stupeň míšní komprese, zatímco TW2 nebo T2*W jej přeceňují, protože likvor se dobře nezobrazuje v sagitálním a axiálním řezu. Zvýšení signálu v míše se typicky objevuje těsně pod místem komprese. PET, vysokorozlišovací 18 FDG-PET může poskytnout kvalitativní i kvantitativní informace o porušeném metabolismu míchy u kompresivní myelopatie. Dosud však toto vyšetření se neukázalo užitečné v klinické praxi. Zobrazovací metody nám mohou poskytnout i kvantitativní parametry páteře a míchy, jako jsou velikost páteřního kanálu, příčnou plochu míchy, změny signálu. Velmi užitečný parametr k posouzení tíže míšní komprese a při rozhodování o operačním řešení představuje také příčná plocha míchy v místě maximální komprese. Vyšetřili jsme soubor 243 nemocných se spondylogenní cervikální kompresí, 65 % mužů a 35 % žen průměrného věku 53,9 let, u kterých byla měřena příčná plocha míchy na TW2 obrazem v místě maximální komprese a sagitální průměr míchy, a tento parameter porovnáván s klinickým nálezem. Zjistili jsme, že existuje korelace mezi zúženým páteřním kanálem v sagitálním průměru a zmenšenou příčnou plochou míchy, ale existuje také značné překrývání mezi frekvenčním histogramem pro minimální AP průměr asymptomatické populace a nemocnými s SCM. Byl nalezen signifikantní rozdíl v mJOA skóre u nemocných s příčnou plochou míchy pod 50 mm² ve srovnání s nemocnými s hodnotou nad 60 mm² a nezjistili jsme vliv nálezu hyperintenzit na výsledky léčby konzervativní či chirurgické.

H4-2 Lokální změny v paraspinálních svalech u idiopatické skoliózy

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

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

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

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

Úvod: Idiopatická skolióza patří mezi závažná vývojová onemocnění páteře u dětí a mladistvých. Existuje řada teorií o možných pří-

činách jejího vzniku. Jednou z hypotéz je dysfunkce v oblasti periferního nervového systému. V práci jsme porovnávali morfologické a funkční změny paraspinálních svalů na obou stranách skoliotické křivky.

Materiál a metodika: Vyšetřili jsme devět osob s idiopatickou skoliózou (8 žen, 11–29 let), u kterých jsme provedli podrobné klinické neurologické vyšetření, svalovou biopsii a jehlové EMG vyšetření z paraspinálních svalů na vrcholu konvexní a konkávní křivky. Během korekční operace skoliózy byly odebrány vzorky svalové tkáně, které jsme vyšetřili histologicky, enzymově histochemicky a imunohistologicky.

Výsledky: Dextrokonvexní skoliotickou křivku mělo osm osob a u jedné osoby byla přítomna sinistrokonvexní křivka. Histologické vyšetření prokázalo u všech osob změnu v distribuci typů vláken s numerickou predominancí vláken typu I v paraspinálních svalech na straně konvexity. Na této straně jsme u sedmi osob našli v průměru o 40 % vyšší amplitudu akčních potenciálů motorických jednotek (v rozmezí 10–62 %) než na straně konkavity. Pouze u dvou osob bylo patrné mírné zvýšení na straně konkavity (mezi 14 a 30 %).

Závěr: Biopické změny potvrzují asymetrii v distribuci svalových vláken v paraspinálních svalech v korelaci s nálezem vyšších amplitud motorických jednotek na konvexní straně skoliotické křivky. Prokázané asymetrické lokální změny ve svalech budou mít příčinný vztah k rozvoji idiopatické skoliózy.

Práce byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy PRVOUK P34, IGA NT 13693 a 260045/SVV/2014.

H4-3 Míšní inhibiční reflexy u idiopatické skoliózy

Boček V¹, Vaško P¹, Krbec M², Kofler M³, Štětkařová I¹

¹ Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady

² Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady

³ Abteilung für Neurologische Akutnachbehandlung, LKH Hochzirl

Úvod: Kožní perioda útlumu (Cutaneous silent period, CSP) je více-segmentální míšní inhibiční reflex, zprostředkovaný bolestivou stimulací A delta vláken. Elektromyografickým korelátem je několik desítek sekund trvající vymizení volní aktivity při povrchovém snímání ze svalu, nejčastěji z m. abductor pollicis brevis. Cílem studie bylo porovnat CSP u pacientů s idiopatickou skoliózou na straně konvexity a konkavity a dále porovnat dosažené hodnoty se zdravými kontrolami. Případný mezistěnový rozdíl by mohl podpořit hypotézu, že idiopatická skolióza je způsobena asymetrií inhibičních reflexů.

Metodika: Naš soubor tvořilo 17 pacientů s diagnózou idiopatické skoliózy, které jsme vyšetřili klinicky i elektrofyzilogicky před korekční ortopedickou operací. Měřili jsme CSP na straně konvexity a konkavity po bolestivé stimulaci ukazováku při 25% kontrakci m. abductor pollicis brevis. Délku trvání CSP jsme definovali po poklesu svalové aktivity pod 80 % snímané prestimulační aktivity.

Výsledky: Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi délkou trvání na konvexně a konkavitě skoliotické křivky. Zároveň jsme nenašli významný rozdíl mezi CSP ve srovnání se zdravými kontrolami, i když konec CSP byl nesignifikantně zkrácen na straně konkavity.

Závěr: Z našich výsledků vyplývá, že u idiopatické skoliózy jsou míšňní inhibiční děje bez jasné patrné dysfunkce. V dalších studiích je třeba soustředit zájem na supraspinální inhibiční okruhy a dráhy.

Podporováno PRVOUK P34, grantový projekt MZČR NT12282, NT13693.

H4-4 Centrální modulace algické percepce v patofyziologii chronických bolestí zad

Kincová S^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Šrotová I^{1,2}, Adamová B^{1,2}, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Chronické lumbago (chronic Low Back Pain, LBP) patří mezi nejčastější chronické algické syndromy. Přesný mechanismus vzniku této bolesti však není dosud plně znám a intenzita bolesti často nekoreluje s prokazatelnými degenerativními změnami bederní páteře. Cílem studie bylo zhodnocení funkce centrálních modulačních mechanismů algické percepce u pacientů s chronickým lumbagem a stanovení senzitivního profilu na DKK u těchto jedinců.

Soubor a metodika: Do studie bylo zařazeno 58 pacientů s chronickými bolestmi zad (33 mužů, průměrný věk 41,3 ± 10,2 let, rozmezí 21–62 let, NRS > 3), bez prokazatelné komprese nervových struktur podle provedeného zobrazovacího vyšetření bederní páteře (MR). Kontrolní soubor tvořilo 62 zdravých dobrovolníků (22 mužů, průměrný věk 32,7 ± 9,9 let, rozmezí 21–60 let). U všech vyšetřovaných byla podrobně zhodnocena senzitivní a algická percepce na DKK pomocí komplexního QST protokolu. Dále byla vyšetřena funkce centrálních modulačních mechanismů algické percepce, tj. podmíněné modulace bolesti (CPM) a časové sumace percepce bolestivých podnětů (TS).

Výsledky: Pacienti s chronickými bolestmi zad vykazovali ve srovnání se zdravými kontrolami signifikantně vyšší senzitivní prahy pro teplo, chlad a vibrační cití a vyšší výskyt fenoménu PHS (paradoxního vnímání chladu jako tepla či pálení) na DKK. Současně byl zaznamenán nesignifikantní trend ke snížení termoalgických prahů. Funkce CPM a TS se mezi oběma skupinami významně nelišila.

Závěr a diskuze: Ve srovnání se zdravými kontrolami vykazoval senzitivní profil u pacientů s LBP na DKK řadu abnormit, svědčících pro dysfunkci tenkých i silných nervových vláken typu A-delta, A-beta i C. Vzhledem k absenci přímé radikální komprese na zobrazovacích metodách i chybějícímu EMG korelátu radikulopatie lze spekulovat o změnách příslušných kořenů či senzitivních ganglií, prokazovaných v rámci lokální zánětlivé odpovědi a alterace hladin relevantních cytokinů prokázané na animálních modelech vertebrálních onemocnění, jako možné příčiny zjištěných senzitivních změn. Absence významných rozdílů ve funkci CPM a TS prokazuje, že dysfunkce centrálních modulačních mechanismů algické per-

cepce není klíčovým patofyziologickým mechanismem v rozvoji bolesti u LBP.

H4-5 Neuromodulace u neuropatické bolesti

Masopust V, Holubová J, Lacman J

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

Úvod: Epidurální fibróza (EF) je definována jako nefyziologická tvorba žizev, obvykle v místě neurochirurgického přístupu do páteřního kanálu, v těsném sousedství a kolem vzniku spinálního kořene. Léčba epidurální fibrózy, vedoucí k failed back surgery syndromu (FBSS), neuromodulační technikou je velmi drahá. Nalezení vhodných parametrů pro indikaci léčby je proto velmi důležité.

Metodika: Studovali jsme soubor 50 pacientů indikovaných k neuromodulační léčbě (stimulaci zadních provazců) s anamnézou failed back surgery syndromu na podkladě epidurální fibrózy. Perkutánní implantační technika byla použita u 48 pacientů. Soubor se skládá z 20 žen a 28 mužů ve věku 26 až 67 let (průměrný věk 49 let). Dva pacienti neměli žádný účinek během zkouškového období.

Výsledky: Byl porovnán výskyt EFaDVAS Δ VAS po neuromodulaci s následujícím výsledkem: dvourozměrná tabulka ukazuje statisticky významnou korelaci mezi stupněm fibrózy a Δ VAS po implantaci neuromodulačního systému na 5% hladině významnosti. V případě t testu byla nalezena korelace také na 5% hladině významnosti.

Závěr: Rozsah epidurální fibrózy je důležitým faktorem pro vznik FBSS. FBSS stimulace u pacientů bez pooperační epidurální fibrózy je méně účinná. To je důležitý faktor pro indikaci pacientů na míšňní stimulaci.

Podpora výzkumným záměrem P34/LF1/7.

H4-6 Miniinvasivní chirurgické přístupy v léčbě degenerativního poškození LS páteře – možnosti a limity

Leško R, Steindler J, Bláha M, Vlasák A, Tichý M

Neurochirurgická klinika dětí a dospělých 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Koncept miniinvasivní chirurgie páteře (Minimally Invasive Spine Surgery, MISS) vychází ze snahy o minimalizaci iatrogenního poškození chirurgickým přístupem, s nevyhnutelnou podmínkou dosažení cíle výkonu. K nevýhodám MISS patří poměrně dlouhá křivka učení, vyšší radiační zátěž, jako i nároky na přístrojové a materiální vybavení, a tedy i vyšší cena výkonů. S prudkým rozvojem MISS však již dnes lze říci, že v současné době není omezení stran možnosti dosažení chirurgického cíle miniinvasivní technikou a lze je považovat za optimální modalitu chirurgické léčby degenerativních poškození LS páteře.

Metody: Pro účely tohoto sdělení pojednáváme o jednotlivých miniinvasivních přístupech používaných v léčbě degenerativního poškození LS páteře na naší klinice. Tyto metody považujeme za nezastupitelnou součást naší operativy již od roku 2004 a v současné době je provádíme prakticky v celém spektru. Za jednu z významných ne-

výhod MISS je považována poměrně dlouhá a náročná křivka učení. Proto jsme retrospektivně analyzovali výsledky 670 diskektomií operovaných v prvních pěti letech používání miniinvazivních operačních přístupů na naší klinice. Čtyři sta čtyřicet čtyři pacientů bylo operováno standardním mikrodiskektomickým přístupem, 226 mikrotubulární diskektomií (patřící do konceptu MISS). Hodnotili jsme klinické výsledky léčby a četnost komplikací.

Výsledky: V současné době provádíme na našem pracovišti prakticky celé spektrum miniinvazivních přístupů v léčbě degenerativního postižení LSp. Při porovnávání mikrodiskektomií provedených standardním mikrodiskektomickým přístupem se skupinou operovaných mikrotubulárním systémem bylo dosaženo stejného klinického výsledku s porovnatelným množstvím komplikací v 5letém sledovaném období. Počet resekvestrací s nutností remikrodiskektomie byl 3,4 vs 3,5 %, nutnost stabilizační operace pro FBSS či instabilitu 1,8 vs 1,3 %.

Závěry: Operační léčba páteře minimálně invazivními technikami dle našich zkušeností snižuje peroperační zátěž, urychluje zotavení po operaci a návrat k běžným aktivitám nemocných, což vyvažuje relativně vyšší cenovou náročnost. Výsledky miniinvazivních přístupů nejsou horší proti standardním mikrochirurgickým přístupům ani v období učení, nemluvě v porovnání s otevřenými operačními postupy. Domníváme se, že rozvoj minimálně invazivních operačních technik v páteřní chirurgii bude ještě dále pokračovat.

H4-7 Miniinvazivní dynamická interspinózní stabilizace při řešení laterální stenózy páteřního kanálu

Mrůzek M, Paleček T, Potičný S

Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

Úvod: Laterální stenózu páteřního kanálu definujeme jako zúžení v oblasti laterálního recessu a foramen intervertebrale. Léčba je vždy komplexní, zahrnuje konzervativní léčbu, při jejím neúspěchu či progresi onemocnění je na místě operační řešení, jehož cílem je regrese kořenových bolestí a zástava progresu neurologických příznaků. Z chirurgických metod můžeme provést prostou dekompresi, dekompresi s fúzí a stabilizací postiženého segmentu a miniinvazivní dynamickou interspinózní stabilizací. Dynamická interspinózní stabilizace umožňuje distrakci a zároveň dynamickou stabilizaci se zachováním pohybu v operovaném segmentu. Z chirurgického hlediska se jedná o jednoduchý výkon zatížený minimálními komplikacemi.

Materiál a metodika: Za tři roky jsme implantovali 62 náhrad u 42 pacientů. K operaci byli indikováni pacienti s axiální a radikulární bolestí, která trvala minimálně 12 týdnů s neúspěšnou konzervativní terapií. Operaci jsme prováděli v celkové anestezii, v pronáční poloze pacienta, z krátkého řezu na boku, po RTG verifikaci interspinózního prostoru. Vertikalizace proběhla 1. pooperační den, dimise 2. pooperační den. Ambulantní kontroly probíhaly šest měsíců po operaci a následně 1., 2. a 3. rok.

Výsledky: Ve dvou případech jsme nezaznamenali pooperační zlepšení a bylo nutné provést reoperaci: otevřenou dekompresi. Vyhod-

nocovali jsme ODI sledovaného souboru, ODI dle pohlaví. Dále VAS sledovaného souboru. Na zobrazovacích metodách jsme hodnotili rozsah pohybů, kyfotizaci v operovaných segmentech a distrakci v oblasti foramen intervertebrale a zadního disku. V celém souboru jsme zaznamenali jak pokles hodnot ODI, tak pokles hodnot VAS. Byla prokázána distrakce v oblasti zadního disku a foramen intervertebrale. Distrakce v oblasti foramen byla zlepšena o 9,7 %, v oblasti zadního disku o 22,1 %. U devíti nemocných jsme zaznamenali kyfotizaci a u 12 nemocných lordotizaci v operovaném segmentu.

Závěr: Implantační rozpěrky došlo v tříletém sledovacím období ke zlepšení klinických výsledků a radiologických parametrů. Nezaznamenali jsme žádné per- ani pooperační komplikace. K výhodám patří rychlá vertikalizace a časná rehabilitace. V indikovaných případech hodnotíme léčbu jako efektivní, s možností rychlé rekonvalescence a návratu k plnohodnotnému životu.

H4-8 Operace degenerativní spondylolistézy bederní páteře metodou intraartikulární fúze

Hrabálek L, Wanek T, Vaverka M

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Cílem práce je prezentace vlastního postupu chirurgické léčby s radikální oboustrannou dekompresí páteřního kanálu laminektomií, transpedikulární (TP) fixací segmentu a artrodézou pomocí metody oboustranné intraartikulární fúze (IAF). K operaci byli indikováni pacienti s degenerativní spondylolistézou I. nebo II. stupně s translačním posunem 4 mm a více. Prospektivně sledovaný soubor tvořilo 46 pacientů, z toho 17 mužů a 29 žen. Průměrný věk byl 64,2 let (39–84 let). Před operací a jeden rok po operaci byl zhodnocen zvlášť stupeň axiální a kořenové bolesti pomocí VAS (Visual Analogue Scale) a neschopnost vykonávat běžné činnosti pomocí ODI (Oswestry Disability Index). Byla provedena laminektomie, částečná mediální facetektomie, foraminotomie k dekompresi kořenů, TP fixace k zajištění stability a po odfrézování kloubních chrupavek až na kortikální kost byly do kloubních dutin vloženy kortikospungiózní štěpy odebrané Kerisonovými kleštěmi z odstraněného obratlového oblouku k zajištění kloubní fúze. Po roce byla dynamickými skiagramy zhodnocena stabilita a CT vyšetřením stupeň kloubní fúze. Podmínkou kloubní fúze (HU fúze) byla denzita nad 350 HU (Hounsfield Unit) na CT, autoři k tomu použili vlastní metodu měření pomocí ROI (Region Of Interest). Klinické i radiologické výsledky byly statisticky zpracovány. Na funkčních skiagramech jeden rok po operaci byly všechny operované segmenty stabilní (100%). Na CT vyšetření jeden rok po operaci splnilo podmínku denzity kloubní nad 350 HU všech 46 pacientů na obou kloubech, kostní fúze tedy nastala ve 100 %. Výhodou operační metody autorů při srovnání s jinými postupy je spolehlivé dosažení dekomprese, fúze a stability při malé ekonomické náročnosti a krátké délce operace. Současně odpadá nutnost odběru spongiozní kosti z hřebene kosti kyčelní.

Závěr: Po jednom roce od operace se zlepšil klinický stav u všech pacientů, funkční stav vyjádřený ODI o 57 %, lumbago o 77 % a kořenové a klaudikační bolesti o 82 %. Délka chůze se zlepšila výrazně u všech nemocných. Operační metoda intraartikulární fúze v indikaci degenerativní spondylolistézy vedla k solidní kostní fúzi a stabilitě segmentu u všech nemocných.

H4-9 Výsledky spondylochirurgických operací u seniorů aneb platí věta „Musíte se s tím naučit žít.“?

Paleček T, Bielnik O

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Z demografických studií je zřejmé, že se lidský věk prodlužuje a populace stárne. V ČR bylo v roce 2003 14 % obyvatel starších 65 let, v roce 2010 16 % a v roce 2020 to má být 21,1 %. Přitom nejvýraznější procentuální nárůst seniorů se předpokládá ve věkové skupině nad 85 let. Tím všeobecně vzrůstají náklady na zdravotní péči seniorské populace, léčbu degenerativních změn páteře nevyjímaje. Degenerativní lumbální spinální stenóza je podmíněna změnami morfologickými, proto bývá konzervativní terapie často neúspěšná a s prodlužujícím se věkem přibývá kandidátů

k léčbě chirurgické. Celosvětový trend zvyšujícího se počtu spondylochirurgických operací u seniorů vede zkoumání podílu komorbidit na výsledku operací, resp. výskytu komplikací v pooperačním průběhu. Za výrazně velký výskyt komplikací je považován vysoký věk, obezita, DM, ICHS a deprese. Dle literatury jsou tyto komplikace příčinou 24–66 % komplikací. Další problém, který je diskutován, je nepřiměřenost rozsahu zákroků a často zbytečné provádění fúzí a rozsáhlých instrumentací, které rovněž zvyšují procento neúspěchu u těchto pacientů. V ČR bývá často problém opačný. Senior s degenerativními změnami na páteři se dostává k posouzení možnosti chirurgické léčby po měsících i letech, anebo dostane doporučení od jiného odborníka, že se s tím prostě musí naučit žít. V našem sdělení se snažíme zdokumentovat morfologické změny, které vedou k rozvoji klinických projevů stenózy bederní páteře a stručně shrnout možnosti léčby. V druhé části máme hodnocení skupiny 48 pacientů starších 65 let, kteří byli operováni na NCH klinice FN Ostrava v letech 2010–2012 po dvou letech. Lze říci, že výsledky adekvátně indikované dekompresní operace u těchto seniorů jsou povzbudivé, zlepšení jsme dosáhli u 88 % pacientů a procento komplikací 16,6 % je výrazně nižší než údaje udávané v literatuře. Nemocnému bezpečný výkon výrazně zlepšil mobilitu, sebeobslužnost, a tím i kvalitu života v seniorském věku.

H5 NEUROMUSKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

H5-1 Imunologické pozadí myasthenia gravis

Junkerová J¹, Novák V², Reguliová K¹, Zapletalová O¹, Rožnovská M¹

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Imunologické oddělení, SZÚ, Ostrava

Úvod: Myasthenia gravis je autoimunitní choroba s účastí antireceptorových protilátek regulovaných autoreaktivními T lymfocyty.

Metodika: Prospektivně jsme analyzovali údaje 100 pacientů s diagnózou myasthenia gravis a 100 pacientů vyšetřených v ambulanci imunologa s podezřením na sezónní alergii. Do kontrolní skupiny byli zařazeni pacienti shodující se věkem, pohlavím a spektrem sledovaných parametrů, bez diagnózy myasthenia gravis. U obou skupin jsme provedli vyšetření sérových imunoglobulinů, anomální gradient (paraprotein) bez další specifikace a protilátky proti strukturám štítné žlázy a parietálním buňkám žaludku. Absolutní počet lymfocytů jsme zvolili jako dostupný marker aktivace buněčné imunity.

Výsledky: Předkládáme soubor 100 myasteniků, 58 žen a 42 mužů, s průměrným věkem 48 let, stupeň Ia–IIIb tíže myastenických projevů klasifikace MGFA. Protilátky proti ACHR byly prokázány v 88 případech. V souboru myasteniků jsme zdokumentovali statisticky významný výskyt autoimunitní tyreoiditidy a autoimunitní gastritidy, známých z anamnézy pacientů i statisticky významnou sdruženou protilátkovou produkcí příslušející těmto diagnózám, klinicky asymptomatickou. Rozložení tříd gamaglobulinů v séru se ukázalo v obou souborech podobné. Zvýšení absolutního počtu lymfocytů v souboru myasteniků, bez ohledu na okolnost léčby imunosupresiv, podporuje úvahu o účasti buněčné složky imunitního systému v etiopatogenezi myasthenia gravis. Výskyt paraproteinů IgG kappa a IgG lambda byl statisticky vyšší ve skupině myasteniků. U těchto pacientů nebyla produkce paraproteinu anamnesticky známa.

Závěr: U myasteniků doporučujeme elektroforetické vyšetření anomálního gradientu (paraproteinu) a protilátek možných sdružených orgánově specifických autoimunitních chorob.

H5-2 Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie s akutním začátkem

Ehler E, Latta J

Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

Úvod: Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIDP) je získaná, imunitně podmíněná neuropatie s prevalencí 2–7,9/100 000 obyvatel. Od akutní polyradikuloneuritidy se liší průběhem, s progresí trvající déle než osm týdnů, a závažnější prognózou. Asi 16–20 % nemocných má akutní začátek s rychlou progresí slabosti s vrcholem v průběhu osmi týdnů a následně pak s chronickým průběhem. Léčba a prognóza nemocných s akutní a chronickou polyradikuloneuritidou se významně liší. CIDP s akutním začátkem je u části nemocných charakterizován jednak progresí delší než osm týdnů, u části pak tři a více „na léčbě závislých fluktuací“. U CIDP s akutním začátkem je více senzitivních příznaků, nebývá postižení

kraniálních nervů, není respirační insuficience (s nutností umělé ventilace) a v EMG vyšetření bývá více abnormit odpovídajících CIDP.

Metodika: Retrospektivní analýzou souboru 40 nemocných vedených v Neurologickém centru v Pardubicích (19 žen a 21 mužů, věk 31–84 let) jsme diagnostikovali akutní začátek u šesti nemocných.

Soubor: Jednalo se o tři ženy a tři muže, ve věku 31–71 let. U všech nemocných byla prvá diagnóza akutní polyradikuloneuritida. U pěti nemocných se objevily další ataky a u jednoho nemocného se jednalo o kontinuální schodovitou progresi. Při stanovení diagnózy byly u pěti nemocných v popředí EMG nálezy bloky vedení, desynchronizace signálu, snížení rychlosti vedení a latencí F-vln. U jednoho nemocného dominovaly nízké amplitudy motorické i senzitivní odpovědi, prodloužení distálních latencí, F-vln, nízké rychlosti vedení. Pouze u dvou nemocných jsme zjistili výraznější autonomní příznaky (gastrointestinální, urologické). Všichni nemocní byli léčeni kortikoidy, u dvou v kombinaci s azatioprinem.

Závěr: Diagnostika CIDP má svá klinická, elektrofyziologická i podpůrná kritéria (EFNS/PNS 2010). CIDP s akutním začátkem je nutno co nejdříve odlišit od akutní polyradikuloneuritidy – liší se léčbou i prognózou.

H5-3 Přínos DNA vyšetření sekvenováním nové generace u dědičných motorických neuropatií

Lašuthová P¹, Šafka Brožková D¹, Haberlová J², Mazanec R³, Krůtová M¹, Neupauerová J¹, Seeman P¹

¹ LF UK a FN v Motole, Praha:

² DNA laboratoř, Klinika dětské neurologie

³ Klinika dětské neurologie

³ Neurologická klinika

Úvod: Dědičné motorické neuropatie (dHMN) zvané též distální SMA (dSMA) jsou heterogenní skupinou axonálních neuropatií a tvoří asi 10 % všech dědičných neuropatií. Postihují téměř výlučně jen motorická vlákna. Příčinu na DNA úrovni lze v současné době objasnit jen u asi 20 % všech pacientů.

Metody: Masivně paralelní sekvenování kódujících exonů 64 známých genů spojovaných s dědičnou neuropatií metodou HaloPlex. Následně ověření nalezených mutací Sangerovým sekvenováním, segregační analýza a klinická studie.

Výsledky: Celkově byla příčina dHMN dosud v naší laboratoři objasněna u 27 nepříbuzných rodin. Z toho, nejčastější jsou mutace v genu pro *HINT1* (19 rodin), dále mutace v genu pro *BSCL2* (pět rodin), ostatní jsou méně časté (*TRPV4*, *SETX*, *HSP22* – vždy jedna rodina). Pacienti s mutacemi v genu pro *HINT1* již byli prezentováni. Toto sdělení se zaměřuje na ostatní, vzácnější, přesto velice zajímavé, formy dHMN, které se podařilo u pacientů objasnit v průběhu letošního roku: Pacienti *BSCL2* (OMIM#600794 – Distal SMA: Upper limb predominance (HMN 5C)): u pacientů z pěti rodin byly nalezeny mutace p.S90L a p.N88S. Obě mutace byly již popsány. U pacientů jsme pozorovali výrazné atrofie dolních i horních končetin, zejm. thenaru. Pacienti s mutací p.S90L mají těžší postižení

než při mutaci p.N88S. Pacientka *TRPV4* (OMIM #600175 – Spinal muscular atrophy: Congenital, non-progressive, of lower limbs): u pacientky a podobně postižených příbuzných (sestra, matka) byla prokázána mutace p.R186Q. Nemoc je typická časným začátkem a pomalou progresí. U pacientky (tč. 27 let) jsou výrazné zj. atrofie peroneálních svalů a zkraty Achillových šlach. Pacient *SETX* (dHMN with upper motor neuron signs): u jednoho pacienta byla prokázána mutace c.1656_1658delCTGinsTTT v genu pro *SETX* vzniklá *de novo*. U pacienta (nyní 13 let) je výrazná svalová slabost – proximálně i distálně, svalové atrofie a zvýšené reflexy.

Závěr: Byly nalezeny kauzální mutace u několika pacientů s dHMN. Jedná se nejčastěji o pacienty s mutacemi v genu *BSCL2*, první záchyt pacientů s mutací v genu *TRPV4* v ČR a nová mutace v genu *SETX*. Tyto objevy spolu se zavedením testování genu pro *HINT1* vedly k výraznému zvýšení objasnitelnosti dHMN v České republice.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT14348.

H5-4 HMSN typ Russe, typická pro romské etnikum, je jedním z nejčastějších typů dědičné neuropatie v ČR

Seeman P¹, Šafka Brožková D¹, Mazanec R², Štěpánková H³, Haberlová J¹, Laštůvková J⁴, Kantorová E³, Peřina V⁵, Grečmalová D⁶, Staněk J⁷, Trková M⁸, Krůtová M¹, Laššuthová P¹

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

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

³ Oddělení lékařské genetiky, Nemocnice České Budějovice, a.s.

⁴ Oddělení lékařské genetiky, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

⁵ Ordinace dětské neurologie, České Budějovice

⁶ Oddělení lékařské genetiky, FN Ostrava

⁷ Klinika dětské neurologie FN Ostrava

⁸ Gennet, Praha

Úvod: Hereditární motoricko senzitivní neuropatie typ Russe (HMSN-R) je autozomálně recesivně dědičná neuropatie popsána až v roce 2000 u Romů v Bulharsku ve městě Russe. Je též známa jako Charcot-Marie-Tooth typ 4G (CMT4G) a molekulární podstata a kauzální mutace byla objevena teprve v roce 2009. Příčinou je jediná zakladatelská mutace g.9712G>C v genu *HK1*, pro hexosaminidázu 1. Jde o mutaci v nekódující části genu, resp. v alternativním exonu. Pacienti s HMSN-R byli popsáni dosud jen v několika málo zemích mimo Bulharsko, a to ve Španělsku a nedávno i na Slovensku. V ČR zřejmě dosud pacient s HMSN-R popsán nebyl. Referujeme o nálezech homozygotních mutací g.9712G>C v *HK1* u českých pacientů s HMSN-R a o neurologickém nálezu u nich.

Metody: Klasické sekvenování části intronu 1 *HK1* genu u 40 nepříbuzných pacientů romského etnika s nejasnou příčinou dědičné neuropatie a s již vyloučenou HMSN-Lom a dále u osmi pacientů neromského původu s nejasnou příčinou neuropatie – po předchozím vyšetření panelu *CMT* genů metodou HaloPlex a dále u sedmi nepříbuzných pacientů s již prokázanou HMSN-Lom (též romského etnika)

Výsledky: Patogenní mutaci g.9712G>C v homozygotním stavu jsme prokázali u celkem 19 pacientů z 15 různých rodin, u 14 rodin byl předem známý údaj o romském etnickém původu, v jedné rodině však tento údaj byl zjištěn až následně u dvou sester, jejichž prarodiče byli Romové na Slovensku. Věk pacientů při objasnění a nálezu mutace byl od 7 do 60 let. Ve dvou rodinách šlo o postižení ve dvou až třech generacích, v důsledku endogamie. V 10 rodinách s mutací šlo o sporadický výskyt HMSN a ve dvou rodinách o postižení u dvou sourozenců a zdravých rodičů. Věk začátku obtíží byl ve školním věku – koncem 1. a na začátku 2. dekády života. Dospělí pacienti s mutací měli těžkou slabost a atrofie a často deformity dolních končetin a nebyli schopni samostatné chůze bez pomůcek a většinou jsou upoutáni na vozík. Postižení horních končetin je u dospělých pacientů je ve srovnání s DK překvapivě mírné. Na EMG jsou projevy jak léze axonu, tak i myelinu (intermediární). **Závěr:** Údaj o etnickém původu pacienta má zásadní význam pro úspěšnost DNA diagnostiky HMSN i jiných dědičných onemocnění. HMSN-R patří mezi nejčastější typy CMT v ČR a je srovnatelný s např. CMT2A, CMT4A a je zřejmě častější než více a trochu déle známý typ HMSN-Lom (CMT4D). U Romů jsou HMSN-R a HMSN-L častější než CMT1A.

H5-5 Postižení tenkých senzitivních nervových vláken u kritického stavu

Bednařík J^{1,2}, Škorňa M¹, Kopáček R¹, Vlčková E^{1,2}, Adamová B^{1,2}, Košťálová M^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Cílem studie bylo zkoumat pokles density intraepidermálních nervových vláken (IENFD) pomocí sériového hodnocení kožních biopsií, a tak dokladovat rozvoj degenerace senzitivních tenkých nervových vláken v akutní fázi kritického stavu. Do studie jsme zařadili 11 neurologických pacientů v kritickém stavu v důsledku mozkového infarktu. Žádný z nich neměl premorbidně anamnesticky známky nervosvalového onemocnění či přítomnosti rizikových faktorů těchto onemocnění. Byla provedena opakovaná kožní biopsie současně s hodnocením stavu vědomí, svalové síly, senzitivních a autonomních funkcí a elektrofyziologickým vyšetřením. Byl sledován rozvoj sepse a multiorganového selhání během jejich pobytu na jednotce intenzivní péče (JIP). IENFD byla hodnocena při přijetí na JIP (nejpozději do tří dnů od přijetí) z kožní biopsie odebrané z distální části bérce (10 cm nad laterálním kotníkem) vpravo a porovnána s hodnotou zjištěnou z analogické lokalizace vlevo 10–14 dnů po 1. vyšetření. Z 11 hodnocených pacientů byl rozvoj sepse a/nebo multiorganového selhání zjištěn u devíti jedinců (82 %). Při přijetí měli dva pacienti (18,2 %) abnormálně snížené IENFD (medián: 5,05 vlákn/mm). Opakovaná kožní biopsie prokázala signifikantní pokles IENFD (medián: 2,18 vlákn/mm; p < 0,001) a abnormální snížení IENFD bylo přítomno u osmi jedinců (72,7 %). Elektrofyziologické známky neuropatie kritického stavu postihující silná vlákna byly nalezeny u šesti nemocných (54,5 %), známky autonomní dysfunkce u dvou jedinců (18,2 %) a epizoda deliria jako manifestace encefalopatie kritického stavu u sedmi případů (63,6 %).

Závěr: Sériové hodnocení IENFD potvrdilo rozvoj postižení senzitivních tenkých vláken v akutní fázi kritického stavu jako součásti postižení neuromuskulárního systému a multiorgánového selhání u kriticky nemocných.

H5-6 Role magnetické rezonance v diagnostice vrozených svalových onemocnění

Haberlová J¹, Kynčl M²

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

¹ Klinika dětské neurologie

² Klinika zobrazovacích metod

Úvod: Vrozená svalová onemocnění jsou klinicky i etiologicky velmi heterogenní skupinou nemocí s variabilní progresí i přidruženými riziky. Správná diagnostika je podmínkou predikce těchto rizik, průběhu nemoci a v určitých případech i podmínkou léčby. Diagnostika je založena na klinickém obraze, biochemických vyšetřeních, nálezu biopsie svalu, a je potvrzena genetickým testem. V posledních letech se díky rozvoji zobrazovacích metod čím dál častěji k diagnostice využívá i neinvazivní magnetická rezonance (MR) svalu.

Soubor: Autoři na souboru 20 dětských i dospělých pacientů a literárních údajů prezentují přínos magnetické rezonance svalu v diagnostice různých typů vrozených svalových nemocí, a to na příkladech pletencových svalových dystrofií, vrozených svalových dystrofií a kongenitálních myopatií.

Závěr: MR svalu umožňuje výběr svalu k biopsii; v některých případech dle vzorce postižených svalů umožňuje zacílení genetického vyšetření bez nutnosti svalové biopsie; a naopak v některých případech u genetických abnormalit nejasného významu umožňuje objasnění kauzality abnormalit (například mutace v genu pro Titin, *RYR1*). Vzhledem k neinvazivnosti vyšetření by mělo být vyšetření MR svalů standardním postupem při diferenciální diagnostice méně častých forem svalových nemocí. Vyšetření MR svalu je dle zkušeností autorů vhodné provést před svalovou biopsií zejména u případů, kdy zvažovaná diagnóza nemá specifický nálezu ve svalové biopsii (např. LGMD2A), či v případech, kdy nálezu na MR svalu je vysoce specifický pro diagnózu (kolagenopatie typ VI). Dle literatury i zkušeností autorů se jako nejvhodnější protokol vyšetření zdá zobrazení pletence DKK a svalů stehna a lýtka oboustranně v axiální rovině v T1 a STIR, s možností doplnění koronální rovinou ve STIR.

H5-7 Klinické aspekty AR svalové dystrofie LGMD2A v souboru pacientů NM centra FN v Motole

Mazanec R¹, Ivaničová M¹, Potočková V¹, Stehlíková K², Fajkusová L²

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

² Centrum molekulární biologie a genové terapie, Interní hematologická a onkologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Svalové dystrofie limb girdle (LGMD) jsou relativně častou příčinou myopatického syndromu u dětí i dospělých. Je pro ně ty-

pická klinická i genetická variabilita. Dědičnost může být autozomálně dominantní (LGMD1A-1H) nebo recesivní (LGMD2A-2Q). U recesivně dědičných forem je nejčastější příčinou kauzální mutace v *CAPN3* genu v lokusu 15q15.1 s prevalencí 1 : 100 000.

Metoda: V souboru 18 pacientů (10 F + 8 M) s geneticky potvrzenou kauzální mutací v *CAPN3* genu jsme hodnotili základní klinické příznaky: věk nástupu, rychlost progresu, kontraktury AŠ, distribuce svalové slabosti, deformita páteře a základní laboratorní testy (sval. enzymy, spirometrie, EKG, sval.biopsie)

Výsledky: Zjistili jsme významnou variabilitu v nástupu potíží (od 4 do 35 let), v progresi myopatického syndromu (lehký-střední-těžký), v nezvládnutí dřepu (13–50 let) a v upoutání na vozík (nejdříve od 18 let: v 63 letech ještě chodí). Naopak uniformním nálezem byla svalová slabost HK + DK (100 %), scapula alata (s výjimkou pěti pacientů), kontraktura Achillových šlach (s výjimkou tří pacientů) a hyperlordóza bederní (100 %). Nejistili jsme rozdíl ve fenotypu mezi muži a ženami. Z laboratorních testů jsme zjistili elevaci CK a myoglobinu (100 %), snížení vitální plicní kapacity bylo potvrzeno pouze u dvou pacientů. EKG a ejekční frakce byla u všech pacientů v mezích normy. Ve čtyřech případech byla jako první příznak svalové dystrofie zjištěna elevace CK. Ve čtyřech případech byli pacienti dle svalové biopsie hodnoceni a léčeni jako polymyozitida. V jednom případě byla svalová biopsie hodnocena jako central core disease. Většina případů se manifestuje nejpozději mezi 10. a 25. rokem života a na vozík jsou upoutáni mezi 25. a 35. rokem života s výjimkou lehkým forem. Časným příznakem na DK jsou kontraktury Achillovy šlachy a pletencová slabost gluteů, hamstringů, adduktorů stehna, na HK pak je častá scapula alata, atrofie tricepsu a extenzorů zápěstí. Ušetřené jsou svaly obličeje a krku, dýchací svaly a ne zjistili jsme postižení myokardu.

Závěr: Svalová dystrofie LGMD2A je fenotypicky variabilní onemocnění s lehkým, středním i těžkým průběhem. Manifestace obvykle v 1. a 2. dekádě s upoutáním na vozík obvykle do konce 4. dekády. Nejistili jsme vliv pohlaví na tíži a průběh choroby.

Podpořeno MZ ČR-RVO, FN v Motole 00064203.

H5-8 Myotonické spektrum v Neuromuskulárním centru FN Brno

Vohánka S^{1,2}, Parmová O¹, Bednařík J^{1,2}, Fajkusová L^{2,3}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Centrum molekulární biologie a genové terapie, Interní hematologická a onkologická klinika LF MU a FN Brno

Myotonie je zpomalená relaxace kosterního svalstva po volní kontrakci. Je spojena s poruchou chloridových (CLCN1) a vzácně i natriových kanálů (SCN4A) na svalové membráně. Porucha chloridových kanálů je buď primární, jako je tomu u myotonia congenita, nebo sekundární, jako v případě myotonické dystrofie (MD1, MD2). V Neuromuskulárním centru FN Brno bylo vyšetřeno a pozitivně potvrzeno 132 osob se známkami klinické a/nebo elektrofyzilogické myotonie. Nejčastěji (v 79 případech) se jednalo o myotonic-

kou dystrofií 2. typu, u 29 nemocných byla prokázána myotonická dystrofie 1. typu (1× se jednalo o premutaci), v 16 případech byly nalezeny mutace v genu chloridového kanálu (*CICN1*) a v osmi případech v genu kanálu sodíkového (*SCN4A*). Dále bylo na vlastní žádost vyšetřeno 46 příbuzných bez klinických známek postižení. Čtyřikrát byly negativně testovány příbuzní pacientů s MD1, ve 22 případech byli vyšetřeni příbuzní nemocných s MD2 (šest pozitivních nálezů) a 20krát byli vyšetřeni příbuzní nemocných s chloridovou kanálopatií. V 10 případech jsme našli recesivní mutaci na jedné alele, která byla bez odezvy v klinickém či elektrofyziologickém obraze, stejně jako jedna mutace semidominantní. Dvě další semidominantní mutace byly klinicky relevantní, ale nemocní jsou zároveň nosiči mutace pro MD2 a v jednom případě byla potvrzena dominantní mutaci s abortivní penetrancí (elektrofyziologická myotonie, lehká elevace CK). Klinická diagnostika MD1 nečiní zpravidla potíže pro charakteristický fenotyp a multisystémové postižení. Myotonie není zpravidla prominentním příznakem. Naproti tomu u nejčastější myotonické poruchy (MD2) je klinická či elektrofyziologická myotonie důležitým diagnostickým vodítkem v obtížné diferenciální diagnostice kořenové slabosti DK. Dalšími důležitými znaky je zpravidla mírný stupeň slabosti a katarakta. Zavadějící je poměrně častá manifestace v dospělosti (u 1/3 nemocných po 40. roce věku) a sporadický výskyt (u 1/3 osob). U nemocných s chloridovou kanálopatií *CICN1* je porušená svalová relaxace dominantním příznakem, který je provází od dětství. Myotonie je klinicky velmi zřetelná, mírní se cvičením (warm-up fenomén). Bývá přítomna i lehká elevace CK. Nejznámějším a nejčastějším projevem sodíkové kanálopatie (*SCN4A*) je paramyotonie – paradoxní myotonie – tedy zhoršování svalové tuhosti po opakovaném cvičení, horšení nebo manifestace chladem a námahové parézy.

H5-9 Hemaferézy u vybraných neurologických diagnóz – zkušenosti FN Ostrava

Blahutová Š¹, Junkerová J², Hrdličková R¹, Čermáková Z³

¹ Krevní centrum, FN Ostrava

² Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

³ Lékařská fakulta OU v Ostravě

Úvod: Krevní centrum (KC) FN Ostrava dlouhodobě (více než 15 let) úzce spolupracuje s Centrem pro diagnostiku a léčbu nervosvalov-

vých onemocnění při Neurologické klinice FN Ostrava (FNO) prováděním vybraných léčebných hemaferetických výkonů – výměnných léčebných plazmaferéz (Therapeutic Plasma Exchange, TPE) a imunoadsorpce (IA). Tyto výkony vždy indikuje neurolog a schvaluje lékař Aferetického centra pracoviště Krevního centra FN Ostrava. Indikace odpovídají doporučením Neuromuskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP dané „Klinickým standardem pro léčbu pacientům s autoimunitními nervosvalovými onemocněními IVIG a TPE“ a jsou v souladu s doporučeními ASFA (American Society for Apheresis) 2010 a 2013.

Materiál a metodika: Je předložena retrospektivní analýza našich zkušeností při provádění TPE a IA u vybraných neurologických diagnóz na KC FNO 1/2011–9/2014.

Výsledky: V 1/2011–9/2014 bylo provedeno u 167 pacientů 940 TPE (167/940): Guillain-Barrého sy, AIDP 64/217, myasthenia gravis (MG) 61/425, CIDP 42/298. K TPE byl používán centrifugační separátor Fresenius Com.Tec. Věk pacientů 18–86 let, medián 54,7 let, 95 % TPE z periferního žilního přístupu, 47 % TPE v ambulantním režimu, medián separace 93 min, substituce odebrané plazmy – 2/3 5% Human Albumin, 1/3 fyziologický roztok. Výkony byly pacienty dobře tolerovány, komplikace u méně než 6 % TPE (52), se závažností lehkou či výjimečně středně těžkou, nejčastěji u AIDP. Série 3–5 TPE u dg. MG s akutní dekompenzací vede ve více než 90 % ke zlepšení ve funkční škále MGFA min. o 3–4 body. U AIDP dochází po sérii 3–5 TPE k regresi potíží či minimálně ke stabilizaci stavu ve více než 90 %, pouze výjimečně (5 ze 64) byla nutnost další terapie intravenózními imunoglobuliny (IVIG). Ke zlepšení u MG i u AIDP dochází nejpozději po druhé TPE u více než 85 % pacientů. Efekt TPE u CIDP je individuální, více než 70 % pacientů profitují, zvláště pokud selhávají jiné léčebné možnosti. Imunoadsorpce byla prováděna u tří pacientů (2× MG a 1× Lambert Eatonův sy). Uspokojivá léčebná odpověď byla pozorována pouze u MG.

Závěr: TPE a IA vedou ke zlepšení kvality života, mají rychlý nástup účinku, snižují komorbiditu u nemocných s autoimunitními nervosvalovými onemocněními. Ve správné indikaci a při erudovaném dobře spolupracujícím týmu neurologů a lékařů aferetického centra jsou tyto hemaferetické výkony velmi účinné, s minimem nežádoucích účinků a ekonomicky příznivé. Současná kauzální, symptomatická a imunosupresivní léčba, pokud je dostupná, je však nutná.

H6 NEURODEGENERATIVNÍ ONEMOCNĚNÍ – DEMENCE A EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ

H6-1 Neuronální síť a neurotransmittery – studium klidových mozkových sítí pomocí fMRI

Rektorová I^{1,2}

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

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

Klidové mozkové síť (RSN) jsou charakterizovány bazální aktivitou během klidu a nízkofrekvenčními fluktuacemi signálu, jež lze studovat pomocí funkční MRI (fMRI). V současnosti lze za stavu klidu se zavřenými očima nebo během pasivní zrakové fixace studovat několik klidových mozkových sítí, které se výrazněji aktivují při provádění relevantního úkolu (např. motorická, sluchová, primární zraková, extrastriální zraková, pozornostní síť), ale nejvyšší konektivitu (propojenost jednotlivých relevantních oblastí mozku) v klidu vykazuje tzv. default mode síť (DMN). Na rozdíl od ostatních RSN tato síť snižuje svou aktivitu během provádění kognitivní úlohy. Funkční propojení jednotlivých korových oblastí RSN reflektuje i jejich strukturální propojení. Nejvíce studovanou klidovou mozkovou sítí je DMN, jejích hlavními oblastmi jsou meziální prefrontální a parietální kortex (zejména přední a zadní cingulum a precuneus), ale i laterální parietální a další oblasti mozku. Úloha DMN není doposud plně objasněna, ale konektivita této sítě pravděpodobně odráží schopnost mozku rychle a správně reagovat na vnější stimuly a souvisí s kognitivními funkcemi. V současnosti je publikováno již několik stovek studií, které nacházejí změnu konektivity a aktivity DMN a některých dalších RSN u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN), mírnou kognitivní poruchou (MCI) a i u pacientů s geneticky zvýšeným rizikem AN v preklinickém stadiu onemocnění. Situace je komplikovanější u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN), PN s kognitivním deficitem/demencí a u pacientů s demencí s Lewyho tělísky (DLB). Zdá se, že zatím rozporuplné výsledky týkající se integrity/změn konektivity v DMN a dalších RSN souvisí jednak s klinicky i patologicky heterogenním onemocněním ze skupiny synukleinopatií, jednak s tíží a charakterem kognitivního deficitu u části nemocných, ale také s dopaminergní terapií. Přednáška bude zaměřena na studium RSN u pacientů s degenerativním onemocněním mozku pomocí fMRI a diskutován bude i efekt dopaminergní/cholinergní terapie.

H6-2 Změny v konektivitě default mode sítě v průběhu vizuálního zpracování u pacientů s MCI

Krajčovičová L¹, Bartoň M², Elfmarková N², Mikl M², Mareček R², Rektorová I¹

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

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Default mode síť (DMS) je charakteristická svojí aktivitou v průběhu klidového stavu, která se snižuje při přechodu do úkolu.

Hlavními oblastmi DMS jsou zadní cingulum/precuneus (PCC/P) a přední cingulum/mediální prefrontální kortex. V naší studii jsme se zaměřili na sledování změn v konektivitě zadní oblasti DMS (seed zadní cingulum) v souvislosti s přechodem do vizuálního úkolu u pacientů s mírným kognitivním deficitem (MCI) v porovnání se zdravotními kontrolami (ZK) za použití analýzy psychofyziologických interakcí (PPI).

Metodika: Do studie bylo zařazeno 15 pacientů s MCI a 18 ZK. Akvizice dat probíhala na MR tomografu 1,5T. Kognitivní obrázkový úkol spočíval v testování vizuálního zpracování a paměti – vyšetřovaným osobám bylo promítnuto celkem 60 obrázků, které si měli zapamatovat (aktivní část), střídavě s kontrolními obrázky (pasivní část) v sekvencích po 10. Na zpracování dat byl použit program SPM5 běžící v prostředí Matlab. Aktivace a deaktivace byly zobrazeny jako významné zvýšení či snížení BOLD signálu ve shodě s průběhem stimulace. Ke sledování změn v konektivitě zadní oblasti DMS v závislosti na provádění úkolu (tj. v souvislosti s přechodem z pasivní do aktivní části úkolu) jsme použili PPI analýzu. Věk, pohlaví, vzdělání a atrofie byly použity jako kovariát.

Výsledky: U ZK došlo ke snížení DMS konektivity s oblastmi gyrus occipitalis/temporalis medialis a zadní cingulum/precuneus bilaterálně při přechodu z pasivní do aktivní části úkolu. Tyto změny u ZK odrážejí úspěšné zapojení vizuálních oblastí při přechodu do úkolu ve vztahu k DMS. U MCI došlo ke snížení konektivity pouze s oblastí precuneu bilaterálně a dále s oblastí levého gyrus frontalis medialis. V oblasti precuneu se konektivita změnila z pozitivní na negativní při přechodu do aktivní části úkolu (podobně jako tomu bylo u ZK), přičemž v oblasti mediální frontálního kortexu se konektivita změnila z pozitivní na nulovou.

Závěr: Naše výsledky ukazují na dysfunkci v konektivitě DMS u pacientů s MCI v průběhu zrakového úkolu – pacienti nebyli schopni zapojit do vizuálního zpracování oblasti ventrální zrakové dráhy tak, jak tomu bylo u ZK. Současně u MCI došlo k rozpojení konektivity mezi zadní a přední oblastí DMS při přechodu do úkolu. Specifické změny v konektivitě DMS lze tedy detekovat i u pacientů s MCI, kteří jsou v riziku rozvoje Alzheimerovy nemoci.

H6-3 Specifické rozdíly v postižení prostorové orientace u demencí nerodegenerativní etiologie

Cerman J¹, Laczó J^{1,2}, Vyhnálek M¹, Vlček K³, Lerch O¹, Hort J^{1,2}

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

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

³ Oddělení neurofyziologie paměti, Fyziologický ústav AV ČR, Praha

Pro pacienty s demencí je charakteristická porucha soběstačnosti, která vzniká v důsledku postižení více kognitivních domén zahrnujících mj. i prostorovou orientaci. Prostorovou orientaci lze rozdělit na tři základní komponenty závislé na odlišných mozkových struk-

turách: orientaci podle blízké značky, orientaci podle výchozí pozice těla a orientaci podle vzdálené značky. Cílem naší práce bylo zjistit, jak jsou postiženy tyto tři základní komponenty prostorové orientace u nejčastějších demencí neurodegenerativní etiologie, a tyto rozdíly vzájemně porovnat. Studie se zúčastnilo celkem 78 pacientů trpících neurodegenerativní demencí různé etiologie: 61 pacientů s Alzheimerovou chorobou, devět pacientů s frontotemporální lobární degenerací a osm pacientů trpících demencí s Lewyho tělisky. Pacienti byli vyšetřeni v experimentálním zařízení zvaném Blue Velvet Arena, které umožňuje měřit výkon v každé ze tří základních komponent prostorové orientace odděleně, a následně byly jejich výsledky v jednotlivých testech vzájemně srovnány. V testu orientace podle blízké orientační značky měla skupina pacientů s frontotemporální lobární degenerací lepší výkon než skupina s Alzheimerovou chorobou ($p = 0,03$) a demencí s Lewyho tělisky ($p = 0,006$). V testu orientace podle výchozí pozice těla měla skupina s demencí s Lewyho tělisky horší výkon než skupina s Alzheimerovou chorobou ($p = 0,012$) a pacienti s frontotemporální lobární degenerací ($p = 0,012$). V testu orientace podle vzdálené orientační značky jsme mezi skupinami nenalezli signifikantní rozdíly ($p = 0,069$). Postižení prostorové orientace u pacientů s frontotemporální lobární degenerací je podle našich výsledků nejmírnější a naopak nejvýraznější je postižení u pacientů s demencí s Lewyho tělisky. V postižení prostorové orientace u pacientů s Alzheimerovou chorobou, frontotemporální lobární degenerací a demencí s Lewyho tělisky existují specifické rozdíly, které lze změřit v experimentálním zařízení Blue Velvet Arena.

H6-4 Netestuj, ale pobav – písemné pojmenování obrázků a jejich vybavení jako krátká kognitivní zkouška

Bartoš A¹⁻³, Řípová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Krátké a hlavně snadné vyšetření kognitivních funkcí je přáním lékařů a dalších odborníků, kteří nemají dostatek času nebo zkušeností k jejich orientačnímu zhodnocení. Proto jsme se rozhodli vyvinout novou původní zkoušku, která by překonávala některé nevýhody stávajících kognitivních testů.

Osoby a metodika: Vyšetřili jsme 30 pacientů s počínající demencí způsobenou Alzheimerovou nemocí (AN) podle NIA-AA (Mini Mental State Examination, MMSE 25 ± 2 body) a 30 normálních seniorů (MMSE 29 ± 1 bod) srovnatelného věku, vzdělání a pohlaví. Jejich úkolem bylo napsat jedním slovem názvy 20 černobíle konturovaných obrázků z různých sémantických kategorií a zároveň si je snažit zapamatovat. Po odstranění obrázků byli požádáni znovu napsat co nejrychleji co nejvíce názvů obrázků, na které si vzpomenu. Hodnotili jsme počet chyb při pojmenování (pojmenované špatně nebo nepojmenované vůbec) a počet správně vybavených názvů (bez opakování a konfabulací).

Výsledky: Pacienti s AN významně více chybovali při pojmenování obrázků než normální senioři (4 vs 1 chyba) ($p < 0,001$). Pacienti v průměru nepojmenovali dva obrázky vůbec a špatně pojmenovali jiné dva obrázky. Ve druhé fázi si pacienti vybavili významně méně obrázků než normální senioři (3 vs 10 obrázků) ($p < 0,000001$) a produkovali více konfabulací (1,1 vs 0,2) ($p = 0,01$). Při porovnání obou skupin podle ROC analýzy jsme zjistili optimální hraniční skóre > 0 chyba v pojmenování (senzitivita Se 80 %, specifická Sp 63 %) nebo ≤ 7 správně vybavených názvů obrázků (Se 93 %, Sp 90 %). Plocha pod křivkou ROC byla 0,76 pro pojmenování a 0,94 pro vybavení. Počet chyb při pojmenování a počet správně vybavených názvů obrázků je nezávislý na věku, vzdělání a pohlaví ve skupině normálních seniorů.

Závěry: Nový a originální test písemného pojmenování a vybavení obrázků je krátkou, asi 4minutovou, ale poměrně náročnou zkouškou k hodnocení paměti a řeči a může přispět k vyhledávání mírné AN, zejména podle počtu správně vybavených názvů obrázků. Jeho předností jsou minimální požadavky na zkušenosti a čas administrátora a jednoduchá a časově efektivní administrace i vyhodnocení. Z tohoto důvodu může být snadno použit v různých situacích v rutinní klinické praxi.

Podpořeno grantem IGA NT 13183, PRVOUK 34 / LF3 a DRO (PCP, 00023752).

H6-5 Použití kresby jízdního kola v neuropsychologické diagnostice

Bolceková E^{1,2,4}, Čechová K^{1,4}, Marková H⁵, Johanidesová S^{3,6,7}, Štěpánková H^{3,6}, Kopeček M^{3,6}

¹ Filozofická fakulta UK v Praze

² Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

1. LF UK a VFN v Praze

³ Národní ústav duševního zdraví, Klecany

⁴ Přírodovědecká fakulta UK v Praze

⁵ Kognitivní centrum, Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁶ Psychiatrické centrum Praha

⁷ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Test Kresby jízdního kola (KJK) se v neuropsychologickém vyšetření používá k hodnocení vizuospeciálních a exekutivních funkcí. Administrace je jednoduchá a časově nenáročná, pro hodnocení se používají dva systémy (Lezak, 1983; Greenberg et al, 1994). Cílem sdělení je představit KJK, porovnat systémy hodnocení, předložit předběžná normativní data pro starší populaci a popsat psychometrické charakteristiky testu.

Metodika: Bylo vyšetřeno 115 zdravých dobrovolníků (věk 61–93 let, vzdělání 6–24 let) a 70 pacientů s kognitivní poruchou (věk 58–89 let, vzdělání 8–21 let). Do skupiny s kognitivním deficitem byly zařazeny osoby s diagnózou mírné kognitivní poruchy při Alzheimerově nemoci, pacienti s pravděpodobnou Alzheimerovou nemocí ve stadiu demence a dále pacienti s demencí jiné etio-

logie. Všem byla administrována KJK v rámci širší neuropsychologické baterie.

Výsledky: Prezentujeme normativní data na základě výsledků souboru zdravých osob pro skórování Lezakové a Greenberga. Skór v KJK není závislý na věku nebo vzdělání, ale v některých škálách muži skórují lépe než ženy. Uvádíme srovnání s výkonem pacientů s kognitivním deficitem. U těchto pacientů dále uvádíme korelace výsledků s dalšími neuropsychologickými metodami.

Závěr: KJK může být přínosnou součástí neuropsychologického vyšetření a mohla by být alternativou k častěji používanému Testu hodin.

Tento výstup vznikl v rámci projektu „Standardizace kresby jízdního kola jako diagnostické metody pro neuropsychologickou praxi“ řešeného na Filozofické fakultě Univerzity Karlovy v Praze z prostředků specifického vysokoškolského výzkumu na rok 2014. Data od zdravých dobrovolníků byla získána v rámci projektu IGA MZČR NT 13145.

H6-6 Koexistencia Huntingtonovej choroby a mutácie presenilínu prebiehajúca pod obrazom BVFTD – kazuistika

Šutovský S¹, Turčáni P¹, Žilka N², Novák M²

¹ I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Neuroimunologický ústav, SAV, Bratislava

Huntingtonova choroba je hereditárne neurodegeneratívne ochorenie, ktorého genetickým podkladom je expanzia trinukleotidovej sekvencie CAG v géne lokalizovanom na 4. chromozóme, ktorý kóduje proteín huntingtín. Za fyziologických okolností je počet repetícií do 36. Viac ako 36 repetícií je patologických, pričom viac ako 40 repetícií podmieňuje obligátny rozvoj ochorenia u ich nositeľov. Prinášame kazuistiku 54-ročnej pacientky, u ktorej sa začali prvé klinické príznaky vyvíjať, keď mala 36 rokov. Začala sa psychicky meniť, stávala sa uzavretou, nekomunikujúcou a apatickou. Neskôr sa rozvinula porucha správania a demencia frontálneho typu. Jako 42-ročná už nerozprávala, bola inkontinentná a plne odkázaná na starostlivosť inej osoby alebo inštitúcie. Pacientku sme prvý raz vyšetřili v domove sociálnych služieb v roku 2008, keď mala 48 rokov a už 12 rokov trpela na ochorenie. S pacientkou sa nedal nadviazať nijaký kontakt, vydávala hrdelné zvuky, boli prítomné neúčelné pohyby, nevykonala nijaké príkazy. V ďalšom priebehu ochorenia pacientka prestávala chodiť, bola pripútaná na lôžko, mala problémy s príjmom potravy. Zomrela vo veku 54 rokov, 18 rokov od objavenia sa prvých klinických príznakov ochorenia. Pri genetickej analýze sme identifikovali mutáciu Glu318Gly v presenilínovom géne v heterozygotnom stave. Keďže u jej brata s podobnými príznakmi sme nenašli mutáciu presenilínu, pátrali sme po ďalšej mutácii. Následnou analýzou génu pre huntingtín sme identifikovali trinukleotidovú expanziu v počte 43 repetícií CAG motívu. Uvedené množstvo repetícií CAG motívu je kauzálné pre rozvoj Huntingtonovej choroby. Trinukleotidová expanzia v počte nad 40 repetícií CAG motívu sa následne našla aj u jej troch súrodencov. Pri histopatologickom vyšetrení sme našli hojnú korti-

kálnu distribúciu huntingtonskej patológie s minimálnym postihnutím bazálnych ganglií a hojnú amyloidnú patológiu, ktorá v tomto rozsahu nie je typická pre Huntingtonovu chorobu. Predpokladáme, že na rozvoji patologických zmien sa mohli podieľať obidve mutácie, prípadne ich epistatická interakcia.

H6-7 Standardní baterie pro vyšetření mírné kognitivní poruchy u Parkinsonovy nemoci

Bezdiček O¹, Nikolai T¹, Michalec J², Roth J¹, Jech R¹, Růžička E¹

¹ LF UK a VFN v Praze:

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

² Psychiatrická klinika

Úvod: Mírná kognitivní porucha u Parkinsonovy nemoci (PN-MKP) je součástí non-motorických obtíží u PN a jedná se o syndrom, který vede ke zvýšenému riziku rozvoje syndromu demence u PN. Jeho standardizovaná diagnostika je žádoucí pro včasné nasazení léčby kognitivní a z prospektivního pohledu vývoje onemocnění užitečná pro pacienta i pečovatele. V roce 2012 Litvanová et al publikovali standardní postup pro diagnostiku PN-MKP.

Metodika: Do souboru jsme zařadili 42 osob s PN-MKP klasifikovaných dle úrovně I pomocí Mattisovy škály demence. Posléze jsme administrovali dle doporučení standardní baterii 10 testů pro PN-MKP (pro každou psychickou funkci právě dva testy) na úrovni II. K nim jsme vážali dle věku a vzdělání soubor 42 zdravých osob (ZO). Za hladinu statistické významnosti jsme zvolili $\alpha \leq 0,05$.

Výsledky: Mezi skupinami PN-MKP a ZO jsme našli signifikantní rozdíly v testech na Pozornost a pracovní paměť: Test cesty A a Opakování čísel pozpátku; Exekutivní funkce: Stroopova zkouška část C; Řeč: sémantická fluence; Paměť: oddálené vybavení v Paměťovém testu učení a Obrázcích rodiny; Zrakově-prostorové schopnosti: test Hodin (CLOX 1).

Závěr: Vytvořili jsme dle mezinárodních doporučení standardní baterii 10 testů v české verzi pro diagnostiku PN-MKP a stanovili jejich rozlišující potenciál. Identifikovali testy, které jsou na úrovni II pro rozlišení PN-MKP nejcitlivější.

H6-8 Klinické účinky hluboké mozkové stimulace u dystonických syndromů – pražská zkušenost

Fečková A¹, Urgošík D^{1,2}, Dušek P¹, Serranová T¹, Havránková P¹, Jech R¹

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

² Stereotaktická a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Oboustranná hluboká mozková stimulace (DBS) posteroventrální porce vnitřního pallida (GPI) je indikována v léčbě některých závažných dystonických syndromů. V retrospektivní studii shrnujeme

dosavadní zkušenosti s DBS GPI u pacientů s farmakorezistentní dystonií implantovaných v pražském centru v letech 2005–2013. Vedle typu a etiologie dystonického syndromu jsme hodnotili rozsah klinického zlepšení, časový efekt nástupu účinku, vliv na změnu medikace a výskyt nežádoucích komplikací.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 25 pacientů (11 mužů, 14 žen, průměrný věk $41,6 \pm 17,6$ let), z nichž 18 trpělo generalizovanou dystonií (3 DYT-pozitivní, 2 PKAN, 2 postischemické a 11 idiopatické) a sedm cervikální dystonií s nedostatečným efektem denervativní léčby. Hodnocení klinického efektu bylo vyjádřeno procentuální změnou skóre: Burke-Fahn-Marsden Dystonia scale (BFMDS) u generalizované dystonie, Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS) u cervikální dystonie ve třech po sobě jdoucích intervalech (2–6, 9–13 a 17–36 měsíců) od zahájení DBS ve srovnání s předoperačním stavem. Za respondéra byl považován pacient se zlepšením dystonického skóre $> 50\%$, za částečného respondéra při zlepšení o 25–50 % a za non-respondéra při zlepšení $< 25\%$.

Výsledky: DBS GPI vedla k významnému zlepšení dystonie u obou skupin pacientů ($V = 324$, $p < 0,0001$). Pacienti s generalizovanou dystonií se zlepšili o medián 63 %, pacienti s cervikální dystonií se zlepšili o medián 55 %. Zlepšení nastupovalo postupně, přičemž maximálního efektu bylo dosaženo u cervikální dystonie mezi 2. a 6. měsícem a u generalizované dystonie mezi 9. a 13. měsícem po operaci. U DYT-pozitivních pacientů došlo k významně lepšímu procentuálnímu zlepšení než u ostatních pacientů ($V = 2$, $p < 0,02$). Typ dystonie, věk v době operace ani délka trvání nemoci nemělo na zlepšení vliv. Po operaci významně poklesla potřeba podávání benzodiazepinů ($V = 9$, $p < 0,01$) a botulotoxinu A ($V = 39$, $p < 0,02$). Mezi nežádoucí účinky patřila dysartrie (u 6/25 pacientů) a infekční komplikace (u 1/25 pacientů).

Závěr: Naše zkušenosti s léčbou dystonie pomocí DBS GPI jsou pozitivní a nežádoucí účinky tolerovatelné. Klinické zlepšení nastalo u 88 % pacientů a nejlepší efekt byl podle očekávání spojen s DYT-pozitivitou. DBS GPI je vhodnou symptomatickou léčbou dystonických syndromů, která umožňuje významnou redukci farmakoterapie.

H6-9 Změny aktivace senzomotorického kortexu u cervikální dystonie po první aplikaci botulotoxinu typu A

Nevrlý M, Hlušík P, Otruba P, Hok P, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Cervikální dystonie (CD) je nejčastější fokální dystonií, která pacienty značně limituje v jejich pracovních i sociálních aktivitách. Patofyziologie fokálních dystonií není stále jednoznačně objasněna. Výsledky recentních neurofyziologických i morfologických prací ukazují, že na patofyziologii CD se podílejí nejen změny v oblasti bazálních ganglií a thalamu, ale i funkční abnormality v premotorickém a primárním senzomotorickém kortexu a patrně také v mozečku. Aplikace botulotoxinu typu A (BoNT-A) je v současné době jednoznačně nejúčinnější léčbou CD. Je známo, že BoNT-A nemá pouze tzv. přímý efekt v oblasti neuromuskulární junkce, ale také zpětnovazební centrální efekt odrážející se v aktivaci senzomotorického kortexu.

Metodika: V našem souboru bylo vyšetřeno 12 pacientů s CD pomocí funkční MR za použití specifické motorické úlohy. Dále byli všichni pacienti vyšetřeni pomocí hodnotící Tsuiho škály. Vyšetření byla provedena před první aplikací BoNT-A a následně čtyři týdny po této první aplikaci, v době plně rozvinutého účinku BoNT-A.

Výsledky: Při srovnání výsledků Tsuiho škály byl pozorován signifikantní klinický efekt po aplikaci BoNT-A. Po aplikaci BoNT-A došlo ke snížení aktivace v oblastech kontralaterální suplementární motorické arey, cingula, kontralaterálního thalamu, sekundárního somatosenzorického kortexu a také v mozečku.

Diskuze: Výsledky práce podporují další pozorování, že aplikace BoNT-A vede ke změnám v oblasti centrálního nervového systému. Změny v aktivaci různých oblastí kortikálních i subkortikálních struktur podporují výsledky některých dřívějších prací, že na patofyziologii dystonie se podílí patrně celá řada oblastí centrální nervové soustavy. K bližšímu poznání jsou nicméně nutná další zobrazovací i neurofyziologická pozorování větších kohort pacientů.

Výzkum byl podporován grantem IGA MZ ČR NT13575 a institucionální podporou výzkumné organizace MZ ČR RV FNOL 2013.

H7 VARIA 1**H7-1 Resekce intramedulárních kavernomů**Coufalová L^{1,2}, Beneš V¹¹ Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN – Vojenská FN Praha² ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Diagnóza intramedulárního kavernomu patří mezi velmi vzácná onemocnění. Tvoří pouze 5–12 % míšních cévních malformací, často je součástí mnohočetného postižení CNS kavernomy. Možností léčby je konzervativní terapie s observací anebo resekce. Cílem resekce je prevence vzniku krvácení, jejím úspěchem potom zmírnění až vymizení symptomů, které představuje především motorický a senzitivní deficit, parestezie a dysestezie v příslušných dermatomech a často i poruchy sfinkterů.

Metodika: U pacientů, kteří podstoupili resekci intramedulárního kavernomu, byly hodnoceny jejich příznaky ve čtyřech kategoriích: motorický deficit, senzitivní deficit, bolest a sfinkterové obtíže. Stejně příznaky byly srovnány v pooperačním období a při poslední ambulantní kontrole.

Výsledek: Z celkového počtu 15 pacientů bylo na pracovišti autorů v letech 1998–2014 operováno 12 mužů a tři ženy. Z toho jedna pacientka byla operována dvakrát ve dvou různých lokalizacích a jeden pacient dvakrát pro recidivu. Průměrný věk v době operace byl 43,2 let. V 67 % případů byl resekován kavernom v hrudní míše, ve 31 % v míše krční. Nejčastějším symptomem byl motorický deficit (od lehkého oslabení až po imobilizující těžkou paraparézu) u 67 % pacientů, dále iritační bolesti u 60 % pacientů, 47 % operovaných vykazovalo senzitivní deficit a u 40 % pacientů byly součástí symptomatologie také sfinkterové poruchy. Pooperačně byla hybnost zlepšena u 50 % pacientů, nezměněna u 33 % a zhoršena u 17 % pacientů. Po resekci pacienti udávali zmírnění bolestí v 67 %, bolesti nezměněné v 22 % a zhoršené v 11 %. Stran sfinkterových potíží nastalo zlepšení u 67 % operovaných, u 33 % zůstalo postižení sfinkterů stejné a u žádného pacienta nebyl tento příznak zhoršen. Senzitivní deficit byl zlepšen u třetiny pacientů, u třetiny nezměněn a u třetiny zhoršen. Celkový stav, který jsme hodnotili při poslední ambulantní kontrole, byl zlepšen u 75 % pacientů, stejný u 8 % pacientů a zhoršen u 17 % pacientů.

Závěr: Naše výsledky resekci intramedulárních kavernomů jsou srovnatelné s výsledky zahraničních pracovišť dle několika metaanalýz publikovaných v letech 2010 až 2013. Pro vyšší bezpečnost resekce je na našem pracovišti standardně prováděna pooperační elektrofyziologické monitorace a pro vyšší radikalitu je k dispozici možnost využití intraoperační magnetické rezonance.

H7-2 Génový polymorfismus Ile244Thr genu pre receptor interleukínu 7 v patogeneze sclerosis multiplexČierny D¹, Hányšová S¹, Dobrota D^{1,2}, Michalík J³, Kantorová E³, Škerenová M², Kurča E³, Lehotský J¹

JLF UK v Martine:

¹ Ústav lékařské biochemie² Ústav klinické biochemie UN Martin³ Neurologická klinika UN Martin

Úvod: Tvorba a aktivácia autoreaktívnych T lymfocytov je jedným z kľúčových imunopatologických mechanizmov v etiopatogeneze sclerosis multiplex (SM). Interleukín 7 (IL7) je cytokín, ktorý stimuluje reakciu lymfocytov na antigén, ich rast a proliferáciu. Alfa reťazec receptora interleukínu 7 (IL7-R) zohráva dôležitú úlohu v sprostredkovaní účinkov IL7 a jeho solubilná forma je schopná inhibovať signálne dráhy IL7. U pacientov so SM bola zistená zvýšená expresia IL7-R a zmenený pomer solubilnej a membránovo-viazanej formy receptora. Zastúpenie jednotlivých izoform je ovplyvnené jednonukleotidovým polymorfizmom Ile244Thr (ATC → ACC). Cieľom našej štúdie bolo zistiť vplyv polymorfizmu Ile244Thr na riziko vzniku SM a tiež na rýchlosť progresie ochorenia.

Metodika: Polymorfizmus Ile244Thr bol vyšetrený u 270 pacientov so SM (RRSM 85,2 %, SPSM 14,8 %) a 303 kontrolných zdravých jedincov. Priemerne bolo EDSS 3,5 ± 1,6; MSSS 4,25 ± 2,08; dĺžka trvania ochorenia 12,1 ± 7,1 rokov. DNA bola izolovaná z leukocytov periférnej venózne krvi. Genotypizácia bola vykonaná pomocou polymerázovej reťazovej reakcie a následnej restriktívnej analýzy. Pacienti so SM boli na základe MSSS skóre rozdelení do podskupín podľa rýchlosti progresie ochorenia (pomalá progresia – 82, stredne rýchla progresia – 130, rýchla progresia – 58).

Výsledek: Analýzou alelových frekvencií sme zistili asociáciu alely C so zvýšeným rizikom vzniku SM (OR = 1,314; 95% CI: 1,004–1,720; p = 0,047). Zároveň analýza dokázala, že minoritná alela T významne znižuje riziko vzniku SM (OR = 0,761; 95% CI: 0,582–0,996; p = 0,047) a tiež riziko rýchlej progresie SM (OR = 0,576; 95% CI: 0,348–0,955; p = 0,031). Výsledky logistickej regresnej analýzy adjustovanej na vek a pohlavie nasvedčujú pre významný aditívny protektívny efekt alely T u jedincov s genotypom CT a TT voči vzniku SM (plog = 0,045) a potvrdzujú asociáciu genotypov s rýchlosťou progresie ochorenia (plog = 0,034).

Záver: Výsledky našej štúdie potvrdzujú asociáciu polymorfizmu Ile244Thr IL7-R genu s rizikom vzniku aj s rýchlosťou progresie SM vo vzorke populácie stredného a severného Slovenska. Z výsledkov štúdie je zrejme, že jednotlivé genetické markery zohrávajú dôležitú úlohu v patogeneze SM a sú potenciálne využiteľné v klinickej praxi pre cieľenú personalizovanú terapiu.

Práca bola podporená grantmi 2012/30-UKMA-7 a ITMS: 26220220114.

H7-3 Sclerosis multiplex a protilátková reaktivita proti EBNA-1Michalík J^{1,2}, Čierny D², Kantorová E¹, Nováková E³, Lehotský J², Kurča E¹¹ Neurologická klinika JLF UK a UN Martin² Ústav lekárskej biochemie, JLF UK v Martine³ Ústav mikrobiológie a imunológie, JLF UK v Martine

Úvod: Interakcia vírusu Epstein-Barrovej (EBV) s organizmom je považovaná za jeden z environmentálnych faktorov podieľajúcich sa na

etiopatogenéze sclerosis multiplex (SM). Cieľom práce bolo zistiť výskyt sérových hladín anti-EBNA-1 IgG (Epstein-Barr Nuclear Antigen 1) v skupine SM pacientov a kontrolnom súbore, ako aj vzťah medzi protilátkovou aktivitou a niektorými fenotypovými prejavmi ochorenia.

Metodika: V súbore pacientov s RR-SM a SP-SM ($n = 289$, 74 mužov, 215 žien, priem. vek 41,7 roka) a v kontrolnom súbore zdravých osôb ($n = 172$, 78 mužov, 94 žien, priem. vek 40,7 roka) sme zisťovali prevalenciu sérových anti-EBNA-1 IgG (ELISA). Hladiny protilátok sme korelovali s niektorými klinickými charakteristikami ochorenia.

Výsledky: Sérová pozitivita anti-EBNA-1 IgG (> 22 RU/ml) bola v skupine pacientov prítomná u 99,65 % (288 z 289) jedincov, v skupine kontrol v 94,2 % (162 z 172). Séronegatívne vzorky boli u pacientov (1 z 289) menej frekventné než v skupine kontrol (10 zo 172). Rozdiely sú štatisticky významné ($p = 0,0003$), (AUC 0,081; $p < 0,0001$). V skupine SM pacientov je významne ($p < 0,0001$) vyššia priemerná sérová koncentrácia anti-EBNA-1 IgG, SM pacienti (medián – Me, IQR – interkvartilové rozpätie) – Me = 176,7; IQR 123,0–201,7 RU/ml, skupina kontrol – Me = 104,8; IQR 67,67–135,4 RU/ml. Hladina anti-EBNA-1 IgG v skupine SM pacientov je v slabšej negatívnej korelácii s rýchlosťou progresie zneschopenia – stupňom MSSS (Multiple Sclerosis Severity Scale) ($r = -0,122$; $p = 0,038$), so stupňom zneschopenia – EDSS dosiahnutým za 10 ($r = -0,174$; $p = 0,023$), 15 ($r = -0,199$; $p = 0,05$), 20 ($r = -0,369$; $p = 0,016$) a 25 ($r = -0,645$; $p = 0,003$) rokov ochorenia. Nezistili sme významný vzťah medzi anti-EBNA-1 IgG a stupňom EDSS za 5 a 7 rokov ochorenia, dĺžkou trvania ochorenia, rýchlosťou progresie vyjadrenou indexom progresie – IP (EDSS/roky ochorenia), vekom pri vzniku ochorenia, aktuálnym vekom.

Záver: Významný rozdiel v hladinách anti-EBNA-1 IgG u pacientov s SM a kontrol, korelácie s niektorými klinickými charakteristikami ochorenia potvrdzujú úlohu interakcie EBV s organizmom v etiopatogenéze ochorenia. V rámci dif. dg. procesu SM ochorenia má nález positivity anti-EBNA-1 protilátok relatívne malý význam vzhľadom na vysoké percento pozitívnych nálezov u pacientov, ako aj zdravých jedincov. Negatívny nález však robí diagnózu SM veľmi nepravdepodobnou.

H7-4 Vyhodnotenie merania depozitov FE prostredníctvom GRE v podkôrovom šedej hmote mozgu

Kantorová E^{1,2}, Baranovičová E^{1,3}, Bittšanský M^{1,3}, Slezák P⁴, Čierny D^{1,3}, Grosman J², Zeleňák K⁵, Michalik J², Kurča E^{1,2}

¹ Jesseniova lekárska fakulta UK v Martine

² Neurologická klinika UN Martin

³ Rádiologická klinika UN Martin

⁴ Oddelenie simulačného a virtuálneho vzdelávania, UK v Martine

⁵ Oddelenie lekárskej biochémie, UN Martin

Úvod: Vyšetrenie podkôrových šedých hmôt prostredníctvom T2*-vážených sekvencií gradientného echa (GRE) sa využíva na meranie množstva paramagnetických látok vrátane železa. Prepokladá sa že množstvo uloženého železa sleduje mieru degenerácie mozgu.

Cieľ a metóda: Vyšetrití pomocou T2*-vážených GRE sekvencií množstvo depozitov železa v thalame a nucleus caudatus pacientov s aktívnou, rýchlo sa vyvíjajúcou formou roztrúsenej sklerózy (A-SM) a benígnoú formou SM (B-SM). Na rozlíšenie medzi A-SM a B-SM sme použili okrem Kurtzkého škály aj hodnoty Multiple Sclerosis Severity Scale (MSSS), kde $> 5,0$ predstavovalo A-SM a $< 5,0$ B-SM. Sledovali sme vzťah nameraných parametrov k výsledkom psychologických testov a vybraným genetickým markerom. Použili sme MR prístroj s 1,5T (čas repeticí 1 430 ms, flip angle 75 °, počet echo 11, hrúbka vrstvy 5 mm). Vyhodnotenie sme robili v programe Matlab, kde sa na analýzu použil monoexponenciálny fit. Získali sme hodnoty T2*, T2 sigma a rozptyl dát medzi 25. a 75. percentilom (IQR). Na snímku sme vybrali vždy jednu rovnakú rovinu rezu, kde sme označili miesta záujmu v thalame v hornej a strednej časti. Dostali sme hodnoty TL1 (vľavo hore), TL2 (vľavo stred), TP1 (vpravo hore) a TP2 (vpravo stred). Pri nucleus caudatus sme vyčlenili telo a hlavu. Na štatistické zhodnotenie sme použili jednofaktorovú analýzu variácie a Kendall tau test.

Výsledky: Vyšetřili sme 34 pacientov s SM, z toho 11 mužov a 23 žien, a 26 vekovo a pohlavím porovnateľných dobrovoľníkov. Zistili sme štatisticky významné rozdiely v hodnotách T2* v thalame medzi pacientami a dobrovoľníkmi: TL1 $p = 0,023$ muži/ $p = 0,034$ ženy, TP1 $p = 0,04$ muži/ $p = 0,02$ ženy. Nezistili sme rozdiely v parametroch T2*GRE u aktívnych A-SM a benígnych B-SM. Korelácie medzi T2*GRE z nucleus caudatus medzi pacientami a dobrovoľníkmi sme nenašli v žiadnej skupine. Lineárne korelácie medzi T2*GRE výsledkami a psychologických testov ukázali významné rozdiely medzi variabilitou signálov z oblasti thalamov (T2*sigma, IQR) a verbálnou pamäťou, vizuopriestorovou orientáciou, pozornosťou, pracovnou pamäťou. T2*sigma, IQR korelovali s MSSS, HLA DRB 1. Pre nucleus caudatus sme podobné vzťahy nenašli.

Záver: Metóda T2*GRE zhodnotila amplitúdové dáta, mala by byť doplnená fázovým vyhodnotením pre získanie presnejších korelácií.

Práca bola podporená z Projektu ESF ITMS kód: 26110230067

H7-5 Centrální neuropatická bolest u roztroušené sklerózy – senzitivní profil a funkce centrální modulače

Vlčková E^{1,2}, Šrotová I^{1,2}, Kincová S^{1,2}, Bednařík J^{1,2}

¹ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

² Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je jedním z nejčastějších modelů centrální neuropatické bolesti. Hodnocení senzitivního profilu a funkce centrálních modulačních mechanismů algické percepcie u pacientů s touto klinikou jednotkou může přispět k lepšímu porozumění patofyziologie neuropatické bolesti centrálního typu, která dosud není plně objasněna.

Soubor a metodika: Zhodnocení senzitivní a algické percepcie spektra senzitivních modalit pomocí extenzivního standardizovaného protokolu kvantitativního testování senzitivity (QST) podle německé multicentrické skupiny pro výzkum neuropatické bolesti (DFNS, Rolke 2006) bylo provedeno u 120 pacientů s roztroušenou

sklerózou (z toho u 60 pacientů s centrální neuropatickou bolestí a 60 pacientů bez chronické bolesti) a 60 zdravých dobrovolníků (obdobného věku a pohlaví). U všech zařazených jedinců byla dále testována funkce centrálních modulačních mechanismů algické percepce pomocí testů časové sumace (TS) a podmíněné modulace bolesti (Conditioned Pain Modulation, CPM).

Výsledky: Pacienti s roztroušenou sklerózou vykazovali signifikantně vyšší vibrační prahy a termické prahy pro všechny hodnocené modalit a naopak nižší prahy termoalgické a také algický práh pro hluboký tlak. Prokázán byl u nich i vyšší výskyt paradoxního vnímání chladných podnětů, jako tepla, a častější mechanická dynamická alodynne. Všechny uvedené abnormality byly signifikantně více vyjádřeny u pacientů s centrální neuropatickou bolestí při RS oproti pacientům s RS bez chronických bolestí. Zachycena byla také snížená funkce CPM a naopak abnormálně zvýšená TS u pacientů s neuropatickou bolestí u RS ve srovnání s RS bez bolesti a zdravými kontrolami.

Závěry: Provedená studie prokázala významné změny senzitivní i algické percepce řady senzitivních modalit u pacientů s RS. Všechny změny byly signifikantně více vyjádřeny u pacientů s centrální neuropatickou bolestí při RS oproti pacientům s nebolestivou formou tohoto onemocnění. Zřetelné rozdíly ve funkci centrálních modulačních mechanismů algické percepce mezi testovanými skupinami pacientů podporují patofyziologický význam dysfunkce těchto mechanismů v rozvoji centrální neuropatické bolesti při RS.

Podpořeno grantovým projektem Interní grantové agentury Ministerstva zdravotnictví ČR č. NT 13523-4 a projektem MH CZ-DRO (FNBr, 65269705).

H7-6 Počítačem asistované stanovení termického prahu – naše zkušenosti a normativní data

Potočková V¹, Mazanec R¹, Schlenker J²

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

² Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT v Kladně

Úvod: Počítačem asistované stanovení termického prahu je kvantitativní psychofyzikální metoda umožňující jednoduše a neinvazivně testovat funkci tenkých nervových vláken (typ A δ a C). Je nedílnou součástí diagnostiky tzv. small fiber neuropatie (SFN). SFN je standardními elektrofyziologickými metodami (kondukční studie, jehlová EMG) nedetekovatelná. Stanovení termických prahů je součástí QST (kvantitativního testování senzitivity) protokolu DFNS. Nejčastější příčinou SFN je diabetes mellitus, a to již v preklinickém stadiu, tj. při poruše glukózové tolerance. Cílem práce bylo vytvořit vlastní normativní data a porovnat je s dříve publikovanými pracemi.

Metodika: V souboru 50 zdravých kontrol (25 F + 25 M, pět osob v každé věkové dekádě od 20 do 70 let) jsme pomocí teplotního stimulatoru (SENSELab – TERMOTEST MSA od firmy Somedic s termidou o kontaktní ploše 25 × 50 mm) stanovovali termické prahy pro teplo (Warm Detection Threshold, WDT) a pro chlad (Cold Detection Threshold, CDT). Měření proběhlo na thenaru, tibii a dorzu bilaterálně. Jako vyšetřovací algoritmus jsme použili nerandomizova-

nou metodu reakčního času (termoda se z výchozí adaptační teploty 32 °C 5krát po sobě nejdříve ochlazuje, poté 5krát po sobě otepluje o 1 °C/1 s). Vylučovací kritéria zahrnovala absenci nejčastějších příčin SFN (DM, hyperlipidemie, chronický etylizmus) a jiných známek poškození periferního či centrálního nervového systému (cerebrovaskulární, autoimunitní, infekční, metabolické a toxické).

Výsledky: WDT (medián, jednotka °C): L thenar 34,1-P thenar 34,0-L tibie 39,6-P tibie 38,5-L dorzum 37,9-P dorzum 38,4. CDT (dtto): L thenar 30,0-P thenar 30,5-L tibie 29,8-P tibie 30,0-L dorzum 29,7-P dorzum 29,5. Prokázali jsme statisticky významný vzestup prahových hodnot pro teplo a pokles prahových hodnot pro chlad na DK proti HK. Neprokázali jsme staticky významný rozdíl hodnot termických prahů mezi muži a ženami ani vzestup tepelných prahů a pokles chladových prahů s narůstajícím věkem.

Závěr: Počítačem asistované stanovení termického prahu patří mezi stěžejní součást diagnostiky SFN. Jedná se o metodu relativně časově nenáročnou a neinvazivní. Vyžaduje však zácvik personálu a vhodné laboratorní prostředí. Proti dříve publikovaným normativním datům jsme neprokázali statisticky významný vliv pohlaví a věku na prahové hodnoty, průměrné hodnoty prahů v jednotlivých lokalizacích jsou srovnatelné.

H7-7 Neuropsychologické aspekty neuropatické bolesti

Šrotová I^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Kincová S^{1,2}, Nekvapilová E¹, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Chronická bolest (včetně bolesti neuropatické) je v klinické praxi často asociována s řadou psychologických komorbidit, jako jsou úzkost, deprese a zvýšená míra katastrofizace bolesti. Jejich výskyt může být důsledkem chronických bolestivých stavů, stejně jako jedním z faktorů, predisponujících k jejich rozvoji.

Cíl studie: Zjištění výskytu deprese, úzkosti a míry katastrofizace bolesti ve vztahu k přítomnosti neuropatické bolesti u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) a diabetickou neuropatií (DN) pomocí validovaných psychologických dotazníků: Beck Depression Inventory (BDI-II, zaměřeného na výskyt deprese), Pain Catastrophizing Scale (PCS, reflektujícího katastrofizaci bolesti) a State-Trait Anxiety Inventory (STAI – dotazník obsahující dvě subškály, STAI-S, reflektující aktuální míru prožívané úzkosti, a STAI-T, odrážející úzkostnost jako charakterový rys).

Soubor a metodika: Úzkost, deprese a katastrofizace bolesti byly pomocí uvedených dotazníků vyšetřeny u 66 pacientů s DN (z toho 48 s bolestivou a 18 s nebolestivou formou) a 40 pacientů s RS (z toho 22 s centrální neuropatickou bolestí a 18 bez chronické bolesti). Přítomnost neuropatické bolesti byla vyhodnocena na základě expertního hodnocení a dotazníku NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory). Výsledky všech hodnocených dotazníků byly vždy srovnány mezi pacienty s a bez chronické bolesti u příslušného neurologického onemocnění.

Výsledky: Pacienti s neuropatickou bolestí centrálního i periferního typu při RS a DN vykazovali ve srovnání s pacienty s nebolestivou formou identických neurologických onemocnění signifikantně vyšší celkové skóre v testu PCS a hraničně vyšší sumární skóre v testech BDI-II

(pacienti s RS i DN) a na STAI-T (pouze pacienti s DN, ale nikoliv RS). Rozdíly v testu STAI-S nebyly staticky významné u žádné skupiny pacientů.

Závěr: Výsledky provedených testů prokazují významné rozdíly řady psychologických charakteristik mezi pacienty s a bez neuropatické bolesti jako klinické manifestace DN a RS. Pacienti s bolestí při těchto neurologických onemocněních vykazují vysoce významně vyšší míru katastrofizace bolesti a hraničně významný trend k vyššímu výskytu depresí. Pacienti s bolestivou DN navíc jeví zvýšenou úzkostnost (trvalejšího charakteru) oproti pacientům s nebolestivou formou DN. Rozdíl v aktuálně prožívané úzkosti nebyl mezi pacienty s a bez neuropatické bolesti při RS či DN významný.

H7-8 Neurofyziologický korelát Vojtovy metody v zobrazování funkční magnetickou rezonancí

Hok P¹, Hlušík P¹, Kutín M², Opavský J³, Tüdös Z⁴, Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² KM KINEPRO PLUS s.r.o., Olomouc

³ Katedra fyzioterapie, Fakulta tělesné kultury UP v Olomouci

⁴ Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Cílem této studie je posouzení funkčních změn centrální nervové soustavy (CNS) vyvolaných stimulací podle prof. Vojty u zdravých dobrovolníků. Přestože je tato terapie pro svůj klinický efekt široce aplikována, její neurobiologický korelát dosud nebyl prokázán. Předpokládáme, že tato stimulace vyvolává reflexní odpověď, která navozuje plasticitu CNS na subkortikální úrovni prokazatelnou pomocí funkční magnetické rezonance jako specifické změny aktivace senzomotorických oblastí při volném pohybu a modulaci tzv. klidových sítí, tj. makroskopických systémů mozkových oblastí, které se synchronně zapojují při relativní nečinnosti.

vých sítí, tj. makroskopických systémů mozkových oblastí, které se synchronně zapojují při relativní nečinnosti.

Metodika: Vyšetřili jsme dvě skupiny zdravých dobrovolníků (v obou shodně 17 žen a 5 mužů s věkovým průměrem 24,5; resp. 24,7 let): skupina A podstoupila stimulaci podle prof. Vojty v zóně pravé paty a skupina B kontrolní stimulaci pravého kotníku. Každý proband absolvoval v rámci jednoho sezení v 1,5T MR přístroji Siemens celkem šest funkčních vyšetření: dva 6minutové bloky v klidu, dva 6minutové bloky klepání prsty pravé horní končetiny a dva po sobě jdoucí 10minutové bloky intermitentní tlakové stimulace aplikované zkušeným fyzioterapeutem, přičemž klidový blok i klepání prsty byly snímány před a po stimulaci. Statistickou analýzu získaných dat jsme provedli pomocí softwarového balíku FSL 5.0. Výsledky byly prahovány na hladině významnosti $p < 0,05$.

Výsledky: Při klepání prsty jsme pozorovali difúzní pokles aktivace korových senzomotorických oblastí v obou skupinách, nicméně pouze ve skupině A došlo k významnému nárůstu aktivace převážně v motorických jádrech levého thalamu. V klidových sítích jsme ve skupině A dále zaznamenali mimo jiné pokles synchronní aktivity v levostranném lobulus parietalis superior v rámci oboustranné senzomotorické komponenty.

Závěr: Naše výsledky prokazují, že stimulace podle prof. Vojty je ve srovnání s kontrolní stimulací doprovázena specifickými změnami mozkové aktivace, které přetrvávají i po ukončení stimulace. Tyto pozorované změny mohou představovat neurofyziologický korelát Vojtovy metody a naznačují významnou úlohu podkorových struktur.

Tato studie byla podpořena grantem GAČR 14-22572S.

H8 VARIA 2

H8-1 Neuropsychiatria *de novo*: klinická disciplína neurovied – poznatky a skúsenosti

Kukumberg P

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Kognitívne poruchy organických lézií mozgu a neurologické prejavy sprevádzajúce psychiatrické entity vyčleňujú a definujú z palety neurovied neuropsychiatriu *de novo*. Subjektívne a objektívne príznaky poškodenia kôrových a podkôrových štruktúr centrálného nervového systému človeka vykazujú symptómovú, syndromologickú a nozologickú kolekciu vyžadujúcu integrované posúdenie (rozpoznanie, diferenciálnu diagnostiku, liečbu, resp. prognózu) mnohých stále etiopatogeneticky nejasných či neznámych afekcií. Najdiferencovanejší parenchýmový orgán človeka – mozog nevykazuje anatomicky ani fyziologicky duálnu funkciu: funguje nepretržite a neoddeliteľne celistvo v rytmicky regulovanom fázovitom vedomí (bdelosť-spánok/sen). Mozgom vnímame, chápeme, uvažujeme, asociujeme, konáme a tvoríme. Jeho neuropsychiatrický obzor V. E. Frankl vystihol na príkladoch prvovýstupu horolezca, hre v kasíne a operácii mozgu. Človek je kompletný tvor. Jeho fyzično a psychično je komplexne riadené mozgom. Podaná anabáza etablovania Slovenskej neuropsychiatrickej spoločnosti až po vznik prvej Neuropsychiatrickej kliniky v Pinelovej psychiatrickej nemocnici v Pezinku. Rozoberané teoreticko-klinické aspekty a skúsenosti tejto dynamickej disciplíny, jej liečebno-preventívny a odborne-vedecký prínos s potentnými perspektívami.

H8-2 Neuralgie pudendálneho nervu a jej liečba – klinické zkušenosti po päť letech

Kadaňka Z

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Neuralgie n. pudendalis je pomerne novou klinickou jednotkou, bližšie popisovanou až od roku 1987. Rada učebnic neurologie ji neuvádza vôbec, i keď bolesti v oblasti perinea nejsou vzácné. Základným klinickým prejavom pudendálnej neuralgie je progresívna, najčastejšie palčivá, chronická, úporná neuropatická bolesť perinea horšiac sa sezením. Ďalšie symptómy zahŕňujú opoždžené močenie, polakisurii, urgenci, zácpu, bolestivé vyprazdňovanie stolice a sexuálnu dysfunkciu. Títo nemocní sú obvykle vyšetřováni a väčšinou neúspešne diagnostikovaní na radě pracovísk. Najčastejšou príčinou neuralgie pudendálneho nervu je jeho kompresie v prirodzených úžinách pánevného dna. Často býva popisovaná u traumat (náraz perineem na tvrdý predmet, fraktury či operace kyčle a pánve) a zejména při dlouhodobé zevní kompresi (typicky u cyklistů), dále při chronické obstrukci, porodu. Pomocná vyšetřeni nemají charakter specifických nálezů a diagnostika se stále opírá o kombinaci typické anamnézy, nálezů pomocných vyšetřeni (často spíše vylučující jiné příčiny) a o terapeutický test.

Metodika: Od roku 2009 bylo vyšetřeno šest pacientů, splňujících dg. kritéria pudendální neuropatie – tzv. Nanteská kritéria (bolest

v anatomické oblasti pudendálního nervu, bolest horšící se sezením, spánek bolestí rušen není, není přítomna porucha senzitivity při klinickém vyšetřeni, pozitivní anestetický blok pudendálního nervu). U všech bylo provedeno klinické neurologické vyšetřeni, MR malé pánve, EMG pánevního dna. Prospektivně byly prováděny pravidelné kontroly klinického stavu a hodnocen efekt léčby.

Výsledky: Pacienti byli léčeni různými metodami – u dvou z nich (MH, RB) byla provedena deliberační operace nervu na specializovaném pracovišti ve Vídni, pacient RB je však i po operaci na vysoké dávce pregabalínu, u dvou (EM, PT) byly s úspěchem provedeny opakované obstrukce nervu anestetikem. Pacient KZ je dobře kompenzován na karbamazepínu, pacientka VT je nyní konzultována na dvou zahraničních specializovaných chirurgických pracovištích ohledně možné deliberační operace.

Závěr: Pudendální neuralgie je relativně vzácné onemocnění, jehož diagnostika i léčba je náročná. V posledních letech jsou však i v oblasti terapeutické zaznamenány pokroky – zejména v operativě (provádí se buď deliberační operace nervu předním přístupem v oblasti Alcockova kanálu, event. laparoskopická neurolyza či neuromodulace sakrálního plexu).

H8-3 Výskyt syndromu náhlého odněti u nemocných léčených intratékálním baklofenem

Štětkářová I¹, Brabec K¹, Mencil L²

3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha:

¹ *Neurologická klinika*

² *Neurochirurgická klinika*

Úvod: Spasticita je častým příznakem u poruch centrálního motoneuronu různé etiologie. Intratékální baklofen (ITB) pomocí programovatelné pumpy je u těžké spasticity metodou léčebné volby. Jedním ze závažných nežádoucích účinků je abstinenci syndrom po náhlém přerušení dodávky baklofenu. V práci jsme analyzovali četnost a závažnost této komplikace ve skupině pacientů s chronickým poraněním míchy a s roztroušenou sklerózou.

Materiál a metodika: Do sledovaného souboru jsme zařadili 39 nemocných s těžkou spinální spasticitou (24 mužů, věkové rozmezí 21–56 let, 24 osob s chronickým míšním poraněním, 15 osob s roztroušenou sklerózou,) léčené intratékálním baklofenem (Synchromed II, Medtronic). Celková doba léčby pumpovými systémy všech nemocných byla 160,4 let.

Výsledky: U sedmi osob souboru jsme diagnostikovali abstinenci příznaky z odněti dodávky baklofenu (náhlé zvýšení spasticity, motorický neklid a svědění bez vyrážky). U pěti osob byly příčinou katéetrové komplikace (přetětí, zalomení, ucpání, 2krát vycestování z intratékálního prostoru), u jednoho nemocného došlo k potížím při výměně pumpy (neodsátí baklofenu z katétru) a u dalšího nemocného se objevila náhlá porucha pumpy, jejíž příčinou byla korozie. Co nejdříve po stanovení diagnózy jsme podali baklofen, případně parenterálně diazepam (1–2 mg/24 hod). Poté byla u pěti osob provedena výměna katétru a v jednom případě byla reimplantována pumpa.

Závěr: Syndrom náhlého odnětí baklofenu je život ohrožující stav s orgánovým selháním. V naší studii jsme zjistili relativně nízkou četnost i intenzitu tohoto syndromu. Nemocné s podezřením na syndrom náhlého odnětí baklofenu je nutné včas diagnostikovat a efektivně léčit v specializovaných centrech.

Podporováno výzkumným projektem Univerzity Karlovy PRVOUK P34, NT 12282.

H8-4 Prevalence deficitu vitamínu D v populaci neurologických ambulantních pacientů

Šimko J¹, Kremláček J², Zimčíková E³, Fekete S⁴, Kunc P¹, Vališ M¹, Palička V⁴

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

² Ústav patologické fyziologie, LF UK v Hradci Králové

³ Katedra sociální a klinické farmacie, FaF UK v Hradci Králové

⁴ Ústav klinické biochemie a diagnostiky, LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Životní styl populací rozvinutých zemí je spojen s progresivní redukcí expozice slunci, resp. UV záření. Důsledkem je pandemie deficitu vitamínu D v populaci těchto zemí s předpokládanými komplexními negativními dopady na zdraví. 25-hydroxyvitamin D (Vit25OHD) je vhodným ukazatelem saturace organismu, jak z endogenní produkce, tak i příjmu vitamínu D stravou. V rámci hodnocení hladin Vit25OH jsou hodnoty < 25 nmol/l považovány za těžký deficit, 25–50 nmol/l za deficit, 50–75 nmol/l za insuficienci. Epidemiologická data týkající se populace neurologicky nemocných v ČR jsou sporá. Cílem studie bylo posouzení aktuálního stavu saturace vitamínem D v populaci neurologických ambulantních pacientů.

Metodika: Od ledna 2005 do srpna 2014 byla vyšetřena hladina Vit25OH u 1 298 neurologických ambulantních pacientů (518 mužů, 780 žen). Věk (medián, interkvartilové rozmezí): 47,1 (33,7–64) let.

Výsledek: Hladina VitD25OH 40 (26–59) nmol/l. Bez ohledu na období roku byla hodnota < 25 nmol/l u 23 %; 25–50 nmol/l u 44,1 %; 50–75 nmol/l u 22,7 %, > 75 nmol/l u 12,7 % pacientů. Výsledky s ohledem na sezónní období: kalendářní jaro (pořadí percentuálních hodnot je uvedeno od těžkého deficitu po normu, tedy shodně s předchozím): 31 %; 40 %; 19 %; 10 %; léto: 7,7 %; 30,8 %; 25 %; 36,5 %; podzim: 13 %; 29,8 %; 38,1 %; 19,1 %; zima: 24,6 %; 50,7 %; 18,8 %; 5,8 %. Signifikantní negativní korelace věku s hodnotou VitD25OH (Spearman –0,16504).

Závěr: V zimním a jarním období pouze 5,8; resp. 10 % pacientů našeho souboru mělo hodnotu hladiny vitamínu D nad úroveň minimálního optima, které je doporučováno Mezinárodní nadací pro osteoporózu. resp. Endokrinologickou společností, maximální saturace vitamínem D byla dosažena v letním období. I tehdy ovšem dosáhlo optimálních hodnot pouze 36,5 % pacientů. V kontextu s předpokládaným komplexním efektem vitamínu D na zdraví populace a pandemickým rázem deficitu považujeme za nutné iniciovat diskusi týkající se plošných léčebně preventivních opatření.

H8-5 COL CAP Concept

Lachmann H

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

COL CAP Concept vychází z práce profesora Gerharda Reichla z Paracelsus Clinic v Zwickau. Jedná se o novou klasifikaci vzorců abnormní pozice hlavy a krku u pacientů s cervikální dystonií, která umožňuje přesnější výběr svalů k lokální aplikaci botulotoxinu. Kromě roviny deviace tato klasifikace rozlišuje, zda je abnormní postavení krku, či hlavy. Dle toho rozděluje pacienty do 10 základních vzorců: laterocollis, laterocaput, torticollis, torticaput, anterocollis, anterocaput, retrocollis, retrocaput, laterální shift (laterocollis s kontralaterální laterocaput) a sagitální shift (anterocollis a retrocaput). Pozice typu –caput způsobuje dystonie svalů upínajících se na lebku či atlas, pozice typu –collis naopak svalů upínajících se od obratle C1 distálně. Jediný sval, jehož tah může způsobit obě pozice, je levator scapulae, který se upíná na příčné výběžky obratlů C1–C4. Dále je zde zpochybňována elevace ramene jako samostatný symptom, neboť se jedná se o kompenzační mechanismus u pacientů s laterocollis/caput zajišťující přímé držení hlavy. V pozici vsedě při zavření očí tento příznak většinou mizí. K určení základního vzoru u pacientů s deviací hlavy či krku v rovině frontální a sagitální dostačuje klinické vyšetření. K rozlišení torticaput a torticollis je však občas nutné doplnit CT kraniální krční páteře od lební baze k obratli C2. Při patrné rotaci v atlantoaxiálním skloubení se jedná o torticaput, pokud rotace není přítomna, jde o torticollis. K přesné aplikaci botulotoxinu do předem vybraných svalů používáme na našem pracovišti sonografickou kontrolu. Pomocí UZ lze dobře rozlišit jednotlivé svaly a vizualizovat i vlastní infiltraci svalu botulotoxinem. V přednášce jsou kromě vlastní klasifikace a krátké sonoanatomie cervikálních svalů i naše videoukázky aplikace botulotoxinu do cervikálních svalů pod UZ kontrolou. Tato nová klasifikace zvyšuje úspěšnost lokální léčby botulotoxinem u pacientů s cervikální dystonií.

H8-6 Slovenská metodika základného vyšetrenia neurogénnej orofaryngeálnej dysfágie

Dobias S, Danihel L

Neurologická klinika ÚVN SNP FN Ružomberok

Úvod: Neurogénna orofaryngeálna dysfágia (NOD) býva častým symptómom u pacientov s neurologickými ochoreniami, predovšetkým pacientov po náhlej cievnej mozgovej príhode (NCPM). Je zároveň ukazovateľom zlej prognózy. Literatúra založená na dôkazoch, ako aj experti-dysfagiológovia zdôrazňujú pri diagnostike dysfágie potrebu realizovať: 1. skrining dysfágie, 2. základné: klinicko-logopedické vyšetrenie, 3. prístrojové vyšetrenie. V našom príspevku predstavujeme slovenskú metodiku základného klinicko-logopedického vyšetrenia NOD vypracovanej na základe teoretických východísk z medzinárodnej dysfagiologickej literatúry založenej na dôkazoch a praktických skúsenosti.

Metodika: Slovenská metodika základného klinicko-logopedického vyšetrenia NOD obsahuje 10 položiek: nadviazanie kon-

taktu, odobratie anamnézy, základné informácie, orgány prehltania v pokoji, facio-orálne funkcie, hltanovo-hrtanové funkcie, klinická diagnostika prehltania, klinická diagnostika aspirácie a aspiračnej pneumónie. Položky 1–6 majú za úlohu detekovať: 1. ťažkosti s prehltaním, 2. vysoké riziko dysfágie a 3. iné charakteristiky ovplyvňujúce proces prehltania (napr. kognícia, vek, lieky a.i.). Položky 7 a 8 by mali napomôcť identifikovať prítomnosť rizika aspirácie a/alebo rizikových faktorov aspiračnej pneumónie.

Výsledky: Metodikou sme klinicky vyšetrili 66 neurologických pacientov. Z celkového počtu vyšetrených boli jednotlivé diagnózy rozložené nasledovne: 54 % tvorili I diagnózy (napr. pacienti po NCMP); 17 % G diagnózy (napr. Parkinsonova choroba, sclerosis multiplex, myasthenia gravis), 6 % M diagnózy (napr. dorzalgie, cervikalgie) a 23 % tvorili ostatné diagnózy (napr. zhubný nádor mozgu, vertigo).

Záver: V našom príspevku prezentujeme výsledky získané aplikáciou štruktúrovaného základného klinicko-logopedického vyšetrenia NOD, ktoré využívame v ÚVN Ružomberok SNP FN. V budúcnosti by malo byť toto vyšetrenie doplnené prístrojovým vyšetrením dysfágie (videofluoroskopie a/alebo videoendoskopie) a štandardizované.

Podporené projektom EU ITMS 26220220099: „Mechanizmy a markery vzniku a priebehu cirkulačných porúch mozgu“

H8-7 Predikce neurologického poškození u novorozenců s perinatální asfyxií pomocí metabolomických nástrojů

Karlíková R¹, Hrdá M¹, Galoczová M¹, Široká J¹, Kalivodová A², Janečková H^{1,3}, Friedecký D^{1,3}, Kantor L⁴, Adam T^{1,3}

¹ Ústav molekulární a translační medicíny, LF UP v Olomouci

² Katedra matematické analýzy a aplikací matematiky a Katedra geoinformatiky PFF UP v Olomouci

³ Laboratoř dědičných metabolických poruch, FN Olomouc

⁴ Porodnicko-gynekologická klinika LF UP a FN Olomouc

Perinatální asfyxie (PA) je stav, který vzniká v důsledku nedostatečného okysličení plodu (novorozence) při porodu nebo krátce po něm. Dle závažnosti pak dochází k poškození orgánů a tkání, častým následkem je pak hypoxicko-ischemické poškození mozku. Naším cílem bylo, pomocí metabolického profilování, identifikovat biomarkery, které by mohly predikovat závažnost PA. Pro studii bylo nasbíráno devět vzorků moči od novorozenců s těžkou PA, a to v pěti časových intervalech, a dále 23 vzorků moči zdravých jedinců pro srovnání. Cílená metabolická analýza byla provedena pomocí kapalinové chromatografie ve spojení s tandemovou hmotnostní spektrometrií. Celkem bylo identifikováno 149 metabolitů na základě jejich MRM přechodů (Multiple Reaction Monitoring) a retenčního času. Získaná data byla statisticky zpracována nesupervizovanými (PCA) a supervizovanými (OPLS-DA, S-plot) technikami a dále Wilcoxonovým testem na hladině významnosti 0,05. Nejvíce signifikantní změny byly pozorovány 7–11,5 hod po porodu. Těžké

neurologické poškození bylo metabolicky charakterizováno změnami v organických kyselinách (laktát, 2-hydroxybutyrát, 2-hydroxyizovalerát, akonitát), acylovaných karnitinech a dále v metabolismu pyrimidinů (orotát).

Tato práce vznikla za podpory grantu LF UP 2013-010 a projektů CZ.1.05/2.1.00/01.0030, CZ.1.07/2.3.00/20.0170.

H8-8 Generalizovaný epileptický paroxysmus jako příčina TakoTsubo kardiomyopatie

Čech J, Pechman V, Rokyta R

Kardiologické oddělení, FN Plzeň

Úvod: TakoTsubo kardiomyopatie, nebo také stresem indukovaná kardiomyopatie, je relativně nová klinická jednotka. Patofyziologie není detailně objasněna, na rozvoji se rozhodujícím způsobem podílí toxický účinek katecholaminů na myokard při aktivaci sympatického nervového systému, navozené psychickým nebo fyzickým stresem – je popisován rozvoj po náhlé ztrátě blízkého člověka, v souvislosti s negativně vnímaným veřejným vystoupením, s operací nebo s jiným závažným somatickým onemocněním. Průběh napodobuje infarkt myokardu – jsou bolesti na hrudi, elevace ST úseků, zvýšená kardiospecifická laboratoř, avšak méně, než by odpovídalo infarktu myokardu, na koronarografii není nalezen uzávěr nebo významná stenóza příslušné koronární tepny. Echo-kardiograficky je popisován charakteristický obraz poruchy kinetiky levé srdeční komory postihující různě velkou část její hrotové oblasti.

Popis případu: Jednašedesátiletá hypertonička, doposud bez anamnézy jiných závažných onemocnění, byla přijata pro generalizovaný epileptický záchvat s tonicko-klonickými křečemi, předcházela jednodenní anamnéza silných bolestí hlavy a záblesků na periferii zorného pole. Při příjezdu RLP byla pacientka v bezvědomí, s pokračujícími křečemi, hypertenzní, desaturovaná. Provedena orotracheální intubace v celkové anestezii, zahájena UPV. Při vyšetření na emergency registrováno EKG, kde elevace ST úseků v oblasti přední stěny, echokardiograficky odpovídala porucha kinetiky postihující apikální 2/3 svaloviny levé komory srdeční. Pozitivní kardiospecifická laboratoř s vrcholovým Tnl 12 µg/l. Urgentně provedena koronarografie, na věnčitých tepnách pouze nerovnosti, stav jsme tedy hodnotili jako TakoTsubo kardiomyopatii. Vstupně také provedeno MR vyšetření mozku s nálezem low-grade gliomu vlevo. V dalším průběhu dominoval kardiogenní šok, který se podařilo zvládnout až zavedením intraaortální balonkové kontrapulzace. Postupně došlo nejprve k výraznému zlepšení systolické funkce LKS a poté i k její normalizaci. Po celkem 20 dnech umělé plicní ventilace byla nemocná trvale odpojena od ventilátoru a po dobře probíhající rehabilitaci byla dokončena diagnostika tumoru mozku, který byl v dalším průběhu řešen chirurgicky.

Závěr: Je popsán případ pacientky, u které se rozvinul těžký kardiogenní šok při TakoTsubo kardiomyopatii v návaznosti na protrahovaný epileptický záchvat.

H8-9 PRES doprovázející preeklampsii – kazuistika

Jura R¹, Šrotová I¹, Adamová B¹, Šprláková-Puková A², Janků P³, Bednařík J¹

LF MU a FN Brno:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

³ Gynekologicko-porodnická klinika

Úvod: Reverzibilní encefalopatie v zadní cirkulaci (PRES) je závažné neurologické onemocnění manifestující se nejčastěji alterací vědomí, epileptickými záchvaty, cefaleou, poruchami vizu a ložiskovými symptomy, jenž jsou asociovány s predilekčním postižením bílé hmoty v zadní mozkové cirkulaci. V průběhu těhotenství se vyskytuje vzácně, většinou asociovaně s preeklampsií nebo eklampsií.

Kazuistika: Prezentujeme případ 36leté prvorodičky s dvojčetným těhotenstvím, které bylo ukončeno v 35. týdnu gravidity císařským řezem pro zhoršující se preeklampsii (vysoký krevní tlak, proteinurie, otoky dolních končetin). Narodila se dvě zdravá děvčata. S odstupem 24 hod po porodu se u pacientky náhle rozvinula porucha

vizu charakteru kortikální slepoty. Na CT mozku byly popsány oboustranně okcipitálně hypodenzity, CT angiografie byla bez patologie. Pacientka byla přeložena na neurologickou jednotku intenzivní péče. Akutně provedená MR mozku prokázala četné okrsky mozkového edému v mozkovém kmeni a symetrické postižení okcipitálních laloků. Pacientka byla po porodu normotenzní, bezprostředně po rozvoji neurologických příznaků došlo ke zvýšení krevního tlaku až na hodnoty 200/110 mm Hg. S ohledem na klinický a radiologický obraz byl diagnostikován PRES a pacientka byla léčena intravenózními antihypertenzivy a magnezium sulfátem. Porucha vizu kompletně zregredovala do 24 hod a dále se již neopakovala. Krevní tlak se znormalizoval při zavedené perorální antihypertenzní medikaci a pacientka byla po týdnu propuštěna z hospitalizace s normálním neurologickým nálezem.

Závěr: Cílem kazuistiky je poukázat na vzácný PRES, zdůraznit možnost klinické manifestace pouze izolovaným postižením vizu u pacientky s preeklampsií a poukázat na důležitost včasné diagnostiky a optimální léčby. V případě správného managementu je prognóza benigní, tak jak tomu bylo v případě prezentované pacientky.

TOPICKÁ SYMPOZIA

T1 KOVOVÝ MOZEK

T1-1 Neurodegenerace spojené s akumulací železa

Roth J, Dušek P

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Neurodegenerace s akumulací železa (Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation, NBIA) jsou velmi vzácnou a klinicky heterogenní skupinou onemocnění dědičného rázu o výskytu cca 1–3 : 1 000 000. Onemocnění se v typických případech začínají manifestovat v dětství či adolescenci, mohou se však vzácněji objevit až v 3.–5. dekádě. Rychlost vývoje choroby je velmi individuální, fáze progresivního zhoršování je střídáno i dlouhodobým plateau. Prognóza NBIA je však fatální. Typickými klinickými projevy všech podtypů NBIA jsou především projevy dysfunkce bazálních ganglií (dystonie, choreoatetóza, parkinsonský syndrom), dále dysartrie, dysfagie, spasticita, postižení retiny a optického nervu. Průkazným diagnostickým vyšetřením je MR mozku, kde v T2 vážených obrazech se zobrazuje zvýšená akumulace železa jako hypointenzita v pallidu a substantia nigra. Nejčastějšími NBIA v Evropě jsou pantotenát-kináza – asociovaná neurodegenerace (PKAN) zapříčiněna mutací PANK 2, popsána v roce 1922, dále NBIA s mutací v genu PLA2G6, tzv. PLA2G6 – asociovaná neurodegenerace (PLAN), popsána v roce

2006. V roce 2011 byla popsána nová NBIA, a to neurodegenerace asociovaná s proteinem mitochondriální membrány (MPAN), způsobená mutací v genu *C19orf12*, a v roce 2012 beta-propeller protein – asociovaná neurodegenerace (BPAN). Mimo těchto čtyř chorob se velmi vzácně v Evropě vyskytují NBIA typu neuroferritinopatie (jediná NBIA s dominantní hereditou), aceruloplazminemie (častější v Japonsku) a s hydrolázou mastných kyselin asociovaná neurodegenerace (FAHN). Na Blízkém východě je popsán v několika rodinách tzv. Kuforův-Rakebův (Jordánsko) a Woodhouseův-Sakatiův syndrom (Saudská Arábie). Mimo běžnou medikamentózní léčbu se v posledních letech u NBIA používá huboká mozková stimulace vnitřního pallia. Ve fázi testování je chelační terapie.

T1-2 Wilsonova nemoc

Baláž M

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

T1-3 PKAN

Jech R

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

T1-4 Mangan

Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

T2 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE

T2-1 Registr SITS

Mikulík R

I. neurologická klinika a ICRC, FN u sv. Anny v Brně

T2-2 Návrh postupu péče o dysfagického pacienta po CMP

Václavík D¹, Lebedová Z², Solná G¹,

Lasotová N³, Baborová E², Hofmanová J⁴, Stránská D⁴,

Pecháčková D⁵

¹ *Vzdělávací a výzkumný ústav AGEL,*

o.p.s. – pobočka Ostrava-Vítkovice, Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava

² *Neurologická klinika 1. LF a VFN v Praze*

³ *Neurologické klinika LF MU a FN Brno*

⁴ *Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku LF UK a FN Hradec Králové*

⁵ *Neurologické oddělení a Rehabilitační oddělení, Litomyšlská nemocnice, a.s.*

Incidence dysfagie se uvádí mezi 37 a 78 % pacientů po CMP. Neléčená dysfagie výrazně zvyšuje mortalitu a komplikace po CMP – pneumonie, dehydratace, malnutrice. Systematická péče a skríníng výrazně snižuje výskyt bronchopneumonie a mortalitu (2,4 vs 5,4 %). Doposud neexistují česká doporučení zabývající se dysfagií po CMP. Cílem našeho sdělení je představit návrh české verze doporučení pro péči o dysfagie u pacientů po CMP. Byly osloveny komplexní cerebrovaskulární a iktová centra v ČR. Na dotazníky zabývající se dysfagií odpovědělo 80 % center a naprostá většina považovala vytvoření doporučení za potřebné. Navržené doporučení jsou výsledkem studia zahraničních (především německých, skotských a kanadských) guidelines a doporučení World Stroke Organization. Směrnice jsou dílem kolektivu klinických logopedů pracujících s pacienty s dysfagiemi po CMP. Vycházejí ze specifík našeho zdravotnictví a reflektují poznatky získané v dotazníkových šetřeních. Návrh revidován ORL lékařem, nutričním specialistou a neurologem. V přednášce bude prezentován návrh péče o dysfagie, jehož základní součástí jsou: 1. multioborová spolupráce – logoped, neurolog, nutriční specialista, ORL lékař, SZP s vytvoření dysfagiologického týmu, 2. zavedení jednotného skríníngu pro dysfagii, na jehož základě lze rozhodnout o indikaci zavedení nazogastrické sondy či úpravy stravy, 3. vyšetření logopedem u pacientů s pozitivním skríníngem, na základě tohoto vyšetření indikace objektivních vyšetření – endoskopie a videoflouroskopie, 4. nutriční skríníng a vyšetření lékařem nutričním specialistou či nutričním terapeutem, 5. další management péče pod vedením klinického logopeda. Navržené doporučení přispěje k zavedení jednotného přístupu k dysfagií po CMP, a tím zkvalitní a zefektivní péči o takto postižené pa-

cienty, a zároveň usnadní práci samotným odborníkům, kteří o ně pečují.

T2-3 Chronické stadium po CMP – mýty a fakta o rehabilitaci

Hoskovcová M, Gál O, Jech R

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Léčba chronického stadia po CMP se řídí reziduálním neurologickým deficitem a její nejdůležitější součástí je komplexní rehabilitace. Fáze úpravy funkčního deficitu je nejvýraznější 3–6 měsíců po CMP, v dalším průběhu je zlepšení závislé především na intenzitě rehabilitace, pro kterou dosud neexistují jasná doporučení. Z naší klinické praxe a recentní literatury vyplývají následující fakta: 1. velká část chronických pacientů po CMP má výrazné zkrácení svalů (včetně fixních kontraktur) postižených končetin, 2. léčba spasticity (nebo obecně svalové hyperaktivity) často chybí nebo není cílená, což brání nebo zcela znemožňuje zlepšování parézy rehabilitací, 3. běžně používané rehabilitační postupy pro ovlivnění parézy nejsou dostatečně efektivní, protože se neopírají o recentní poznatky o neuroplasticitě a motorickém učení, 4. rehabilitaci motorického deficitu nedoplňuje adekvátní rehabilitace kognitivních funkcí a psychoterapie. Tato fakta jsou příčinou negativních názorů části odborné veřejnosti, podle nichž pacienta v chronickém stadiu po CMP již nelze příliš zlepšit, a naznačují, že současně používané rehabilitační postupy nemohou být dostatečně efektivní, ačkoliv to část terapeutů tvrdí. Pro efektivní rehabilitaci v chronickém stadiu je tedy primárně nutné vycházet ze strukturovaného subjektivního a objektivního vyšetření a ovlivňovat současně oba bludné kruhy dysfunkce, tedy kruh hyperaktivita → zkrácení → hyperaktivita a paréza → nepoužívání končetiny → paréza. Druhým požadavkem podle principů motorického učení je dostatečná intenzita tréninku, kterou lze zajistit pouze délkou terapie nebo rychlostí a rozsahem trénovaných pohybů. Běžně dostupná ambulantní terapie 2- až 3krát týdně postavená především na neurofyziologických metodách (např. Bobath koncept) je nedostatečná, není-li doplněna denním domácím statickým prodlouženým strečinkem, specifickým cvičením paretických svalů a maximálním používáním postižené končetiny podle principů terapie založené na vynuceném používání končetiny (CI-Therapy). Primárním postupem k ovlivnění svalové hyperaktivity (zejména spastické ko-kontrakce a dystonie) je cílená aplikace botulotoxinu do hyperaktivních svalů. V neposlední řadě je nutná kognitivní rehabilitace, logopedie a psychoterapie.

T2-4 Antikoagulancí (NOAK): ako optimalizovať liečbu a minimalizovať riziko

Brozman M, Petrovičová A

Neurologická klinika FN Nitra

T2-5 Incidence cévní mozkové příhody v ČR z Národního registru hospitalizovaných

Šedová P¹⁻³, Brown RD², Kadlecová P¹, Zvolský M⁴, Mužík J⁴, Bryndziar T^{1,3}, Bednařík J^{3,5}, Mikulík R¹

¹ I. neurologická klinika a ICRC, FN u sv. Anny v Brně

² Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester

³ Lékařská fakulta MU, Brno

⁴ ÚZIS, Praha

⁵ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Validní epidemiologické údaje o incidenci cévní mozkové příhody (CMP) ve střední a východní Evropě nejsou k dispozici. Výpočet incidence CMP navazuje na výsledky validace Národního registru hospitalizovaných (NRHOSP), kde jsme prokázali, že přesnost kódování mozkového infarktu I63, subarachnoidálního krvácení I60 a intracerebrálního krvácení I61 v NRHOSP v roce 2011 je vysoká a data mohou být využita pro výpočet incidence v CMP v České republice (ČR) v roce 2011.

Metodika: NRHOSP je celonárodní registr, prospektivně sbírající informace o každé ukončené hospitalizaci v ČR. V předchozí studii jsme provedli validaci NRHOSP. Výsledky validační studie určující správnost kódování jednotlivých diagnóz v NRHOSP jsme aplikovali v příslušných vahách na data registru NRHOSP a vypočítali procentuální zastoupení jednotlivých diagnóz CMP v ČR v roce 2011. 1). Pro výpočet celkové incidence CMP byla započítána první kódovaná CMP v roce 2011 bez ohledu na diagnózu. 2. Dále byla vypočítána incidence separátně pro I60, I61, I63 (byla započítána první CMP s příslušným kódem).

Výsledek: Aplikace výsledků validační studie na data registru NRHOSP z roku 2011 ukázala, že vliv chybného kódování diagnóz na procentuální zastoupení jednotlivých typů CMP je zanedbatelný (procentuální zastoupení typů CMP ve zdrojových datech a po aplikaci výsledků validační studie se lišilo jen zanedbatelně). Hrubá incidence CMP je 243/100 000. Věkově neadjustovaná incidence CMP dle jednotlivých diagnóz I60, I61 a I63 je 8, 29 a 205 CMP na 100 000 obyvatel. Incidence dle věkových skupin 45–54, 55–64, 65–74, 75–84 a ≥ 85 let je 15, 44, 65, 78 a 33 CMP na 100 000 obyvatel. Incidence dle pohlaví je 252 na 100 000 mužů a 234 na 100 000 žen.

Závěr: Incidence CMP dle NRHOSP jsou nižší než obecně uváděné pro země střední a východní Evropy. Pro přesné srovnání je potřeba spočítat adjustovanou incidenci na standardizovanou populaci; tyto výsledky budou prezentovány.

T2-6 Validace přesnosti diagnózy cévní mozkové příhody v ČR z Národního registru hospitalizovaných

Šedová P¹⁻³, Brown RD², Zvolský M⁴, Kadlecová P¹, Bryndziar T^{1,3}, Volný O^{1,3}, Weiss V¹, Bednařík J^{3,5}, Mikulík R¹

¹ I. neurologická klinika a ICRC, FN u sv. Anny v Brně

² Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester

³ Lékařská fakulta MU, Brno

⁴ ÚZIS, Praha

⁵ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Cévní mozková příhoda (CMP) se uvádí jako jedna z hlavních příčin morbidit a mortality ve střední a východní Evropě, nic-

méně validní epidemiologické údaje nejsou k dispozici. Jako první krok k vyhodnocení epidemiologie CMP v České republice (ČR) jsme vyhodnotili validitu Národního registru hospitalizovaných (NRHOSP).

Metodika: NRHOSP je celonárodní registr, prospektivně sbírající informace o každé ukončené hospitalizaci v ČR od roku 1992. Náhodným výběrem jsme vybrali 10 nemocnic a následně náhodně v každé nemocnici 50 pacientů hospitalizovaných v roce 2011 a stratifikovaných dle diagnóz (MKN 10 kódy I60, I61, I63, I64 a G45). Propouštěcí zprávy z hospitalizace byly přezkoumány dvěma nezávislými recenzenty a stanovená propouštěcí diagnóza byla srovnána s NRHOSP. Jakékoliv neshody mezi recenzenty a NRHOSP byly přezkoumány třetím nezávislým recenzentem.

Výsledek: Z 500 vyžádaných propouštěcích zpráv bylo obdrženo k validaci 484 (míra odpovědi 97 %). Při analýze dle typů cévní onemocnění mozku byl potvrzen mozkový infarkt I63 v 80 z 98 případů (81,6 %, 95% CI: 74,0–89,3 %), subarachnoidální krvácení I60 v 88 z 97 případů (90,7 %, 95% CI: 85,0–96,5 %) a intracerebrální krvácení I61 v 86 z 95 případů (90,5 %, 95% CI: 84,6–96,4 %). TIA G45 byla identifikována v 48 z 99 případů (48,5 %, 95% CI: 38,6–58,3 %). Jediný nejvíce důležitý důvod neshody mezi diagnózami v propouštěcích zprávách a v NRHOSP bylo nesprávné kódování cévní mozkové příhody neurčené jako krvácení nebo infarkt I64, která byla hlášena do NRHOSP (v 95 případech), ale ve skutečnosti měli pacienti mozkový infarkt I63 (v 63 případech, 66,3 %), TIA (v 10 případech, 10,5%) nebo jinou necerebrovaskulární diagnózu (v 21 případech, 22,1 %).

Závěr: Přesnost kódování mozkového infarktu I63, subarachnoidálního krvácení I60 a intracerebrálního krvácení I61 v NRHOSP byla vysoká. Data indikují, že při správném uvážení případů mozkového infarktu I63 zahrnutých v kategoriích cévní mozkové příhody neurčené I64 a TIA G45, může být databáze NRHOSP využita a poskytnout vysokou úroveň epidemiologických dat týkajících se incidence cévních onemocnění mozku v ČR. Epidemiologii TIA (G45) v populaci nelze přesně zhodnotit využitím dat administrativní databáze.

T2-7 Užívání medikace shodující a neshodující se s guidelines u pacientů s akutní CMP v České republice

Jacková J^{1,2}, Šedová P¹⁻³, Brown RD³, Bryndziar T^{1,2}, Zvolský M⁴, Bednařík J^{2,5}, Mikulík R¹

¹ I. neurologická klinika a ICRC, FN u sv. Anny v Brně

² Lékařská fakulta MU, Brno

³ Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester

⁴ ÚZIS, Praha

⁵ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Není jasné, jak často jsou v klinické praxi používány k léčbě pacientů s cévní mozkovou příhodou (CMP) léky, které jsou a nejsou doporučeny dle platných guidelines. Cílem naší studie bylo zjistit, jaká je míra užívání léčby, která je a není v souladu s guidelines a které non-evidence-based (NEB) léky jsou užívány u pacientů s akutní CMP v České republice (ČR).

Metodika: Studie je podprojekt validace Národního registru hospitalizovaných (NRHOSP). V rámci této validace bylo náhodně vybráno 10 nemocnic z ČR a z každé z těchto nemocnic bylo náhodně vybráno 50 pacientů přijatých v roce 2011, stratifikovaných dle výstupní diagnózy (I60, I61, I63, I64 a G45 – kódy dle MKN-10). V rámci tohoto podprojektu byla následně u všech pacientů vyhodnocena medikace podávaná v průběhu hospitalizace a medikace předepsaná při propuštění (medikace po hospitalizaci). Jako zdroj informací sloužily propouštěcí zprávy. Medikace pak byla srovnána s doporučeními v platných guidelines (American Heart Association, European Stroke Organisation, Česká neurologická společnost ČLS JEP).

Výsledky: Z 500 vyžádaných propouštěcích zpráv bylo dostupných k validaci 484 (míra odpovědi 97 %). Trombolýza byla podána v osmi ze všech 98 případů ischemické CMP (8 %). Ze 193 pacientů s I63/I64 byla antiagregační/antikoagulační terapie podána ve 183 případech (95 %). Ze 484 pacientů byla alespoň

jedna NEB medikace ve 143 případech (30 %). U 102 pacientů (21 %) byl podán jeden NEB lék, u 36 pacientů (7 %) dva NEB léky a u čtyř pacientů (1 %) tři NEB léky. Nejčastěji byly předepisovány léky s účinnou látkou piracetam – 80 případů (56 %); pentoxifyllin – 55 případů (39 %); vinpocetin – 31 případů (22 %). Ze 143 případů v 71 případech (49 %) byla NEB medikace podána v průběhu hospitalizace i po ní; v 59 případech (42 %) jenom v průběhu hospitalizace; ve 13 případech (9 %) jenom po hospitalizaci.

Závěr: Míra užívání trombolytické a antitrombotické léčby u pacientů s akutní CMP je uspokojivá. Třetina pacientů je však léčena léky, které jsou dle platných guidelines neprokázané, neúčinné nebo i škodlivé. Užívání NEB medikace představuje kromě zbytečné zátěže pro organizmus pacienta rovněž zátěž pro zdravotní systém. Tyto výsledky jsou tedy důležité pro zlepšení managementu pacientů s CMP v ČR. Je třeba zvýšit povědomí o platných guidelines a zlepšit compliance lékařů s těmito guidelines.

T3 LIKVIOROVÁ DIAGNOSTIKA

T3-1 MRZ(H) reakce v diagnostice a diferenciální diagnostice roztroušené sklerózy

Zeman D¹, Kurková B¹, Kušnierová P¹, Hradílek P¹, Píža R², Reguliová K¹, Woznicová I¹, Zapletalová O¹

FN Ostrava:

¹ Neurologická klinika

² Klinika dětské neurologie

Úvod: Průkaz intratékální syntézy (ITS) antivirových IgG protilátek je využíván v diagnostice neuroinfekcí a v kombinaci spalničky (measles – M), zarděnky (rubella – R) a varicella zoster (Z) v diagnostice a diferenciální diagnostice roztroušené sklerózy (RS) – MRZ reakce. Někdy se doplňuje průkaz ITS anti-HSV IgG (MRZH reakce).

Materiál a metodika: V letech 2010–2013 jsme vyšetřili MRZ reakci u 734 vzorků (RS, n = 105; CIS, n = 137; neuroinfekce, n = 49; jiná zánětlivá neurologická onemocnění, n = 47; nezápětlivá neurologická onemocnění, n = 197; neorganické poruchy, n = 60; neznámá diagnóza, n = 139). U 86 vzorků byl test rozšířen na MRZH. Specifické protilátky byly stanoveny ELISA metodou kity firem Sekisui Virotech (M, R, Z) a Euroimmun (H). Protilátkový index (AI) byl vypočten jako poměr kvocientů likvor/sérum specifického a celkového IgG; v případě ITS IgG dle Reiberova vztahu byl ve jmenovateli Q-IgG nahrazen Qim-IgG. Za pozitivní byly považovány hodnoty AI > 1,4; za polyspecifickou pozitivitu současná přítomnost ITS IgG proti > 1 testovanému viru. Pro výpočet senzitivity a specifity testu byla skupina pacientů s RS rozšířena (n = 150) o ty pacienty s CIS, kteří následně konvertovali do RS, a srovnána s pacienty s prokázanou diagnózou jinou než RS (n = 360). Senzitivitu a specifitu MRZ reakce jsme srovnali s ITS oligoklonálního IgG (o-IgG).

Výsledky: Senzitivita a specifita testů ve vztahu k diagnóze RS činí 59 % a 89 % pro MRZ reakci, 39 % a 99 % pro polyspecifickou MRZ reakci a 89 % a 78 % pro ITS o-IgG. Jednotlivé testy byly pozitivní u 31 % (M), 45 % (R) a 43 % (Z) pacientů s RS. ITS anti-HSV IgG byla nalézána vzácně: RS: 1/18 (6 %), CIS: 2/17 (12 %), potvrzené jiné diagnózy: 3/37 (8 %). Metodologicky zajímavá je frekvence vzorků s neměřitelně nízkou koncentrací specifického IgG v likvoru (M: 26 %, R: 8 %, Z: 2 %, H: 10 %).

Závěr: MRZ reakce je ve vztahu k diagnóze RS méně senzitivní, ale výrazně specifitější (zejm. při polyspecifické pozitivitě) než ITS o-IgG. Význam rozšíření testovaných specifit na MRZH formát je diskutabilní a bude vyžadovat ověření na rozsáhlejší souboru. Frekvence pozitivních nálezů je v našem souboru nižší než v klasických německých studiích (zejm. u M a H). Příčinou rozdílů mohou být mj. různá očkovací schémata. Hledání a interpretace významu těchto lokálních a možná i časových rozdílů je zajímavým námětem pro další studie.

T3-2 PML v likvorovém obraze

Koudelková M¹, Szabová Z², Havrdová E³, Peterová Z³, Novotná A⁴, Sobek O¹

¹ Topex s.r.o., Praha

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

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

Úvod: Progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML) představuje závažné virové onemocnění vyvolané lidským polyomavirem 1 – JC virem. Výskyt onemocnění je popisován v souvislosti s lymfoproliferativními onemocněními, HIV infekcí či v důsledku biologické léčby (např. natalizumab, rituximab).

Materiál a metodika: Na našem pracovišti byli komplexně vyšetřeni tři mozkomíšni moky s podezřením na PML. První dva pacienti byli léčeni natalizumabem při základním onemocnění roztroušené sklerózy. Oba pacienti měli pozitivní protilátky proti JC viru. Další pacient s B-chronickou lymfatickou leukémií podstoupil léčbu rituximabem, anti-JCV protilátky nebyly vyšetřovány. Komplexní vyšetření likvoru představovalo kvalitativní a kvantitativní cytologii, základní biochemii, imunoglobuliny, proteiny akutní fáze, cytokiny, beta-2-mikroglobulin, destrukční parametry, izoelektrickou fokusaci a polymerázovou řetězovou reakci (PCR).

Výsledky: Komplexní hodnocení likvoru: všechny tři likvorologické nálezy měly podobné výsledky: mírné serózně-zánětlivé změny se známkami tkáňové léze s pozitivitou PCR JCV!

Závěr: Ačkoliv v likvoru probíhala velmi závažná neuroinfekce, v likvoru přítomny „pouze“ mírné serózně-zánětlivé změny se známkami tkáňové léze. Likvorologický obraz je podmíněn biologickou léčbou, která je ve svém žádaném důsledku velmi silnou imunosupresí, a dále i subakutním průběhem infekce. Jednoznačným potvrzením PML je pozitivita PCR JCV, která spolu s klinickým obrazem a magnetickou rezonancí stanovuje konečnou diagnózu.

T3-3 Indikace likvorových vyšetření ve vztahu k ekonomice provozu

Adam P

SangLab & 3. LF UK a ÚVN, NsP Kadaň

T3-4 Detekce intratékální syntézy imunoglobulinů – vlastní zkušenosti

Kelbich P^{1,2}, Vachová M³, Kotalová J³, Vondráčková S³, Čujková O³

¹ Oddělení klinické biochemie, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

² Lékařská fakulta UK v Hradci Králové

³ Oddělení neurologie, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Teplice, o.z.

Úvod: Vyšetřením intratékální syntézy imunoglobulinů sledujeme detekci případné lokální protilátkové zánětlivé odpovědi v CNS.

Metodika: U 500 pacientů z neurologického oddělení Nemocnice Teplice jsme provedli cytologické vyšetření likvoru, stanovení koncentrací IgG, IgA, IgM a albuminu v likvoru a v krvi a výpočet intratékální syntézy imunoglobulinů dle Reiberových vztahů a vyšetření intratékální oligoklonální syntézy IgG, IgA, IgM, FLC-k a FLC-l izoelektrickou fokusací likvoru a krve (IEF).

Výsledky: Při cytologickém vyšetření likvoru jsme zjistili náznak intratékální syntézy imunoglobulinů ve 196 případech. Při porovnání výsledků vyšetření intratékální syntézy imunoglobulinů IEF a výpočty dle Reibera jsme dospěli k následujícím výsledkům: IEF jsme zjistili pozitivitu IgG ve 164 případech, z toho výpočtem dle Reibera pouze v 69 případech (42,1 %); IEF jsme zjistili pozitivitu IgA ve 120 případech, z toho výpočtem dle Reibera pouze v šesti případech (5,0 %); IEF jsme zjistili pozitivitu IgM ve 110 případech, z toho výpočtem dle Reibera pouze ve 23 případech (20,9 %). Naproti tomu v případě 70 pozitivních výsledků výpočtem dle Reibera jsme zjistili IEF 69 (98,6 %) pozitivních výsledků IgG; v případě 22 pozitivních výsledků výpočtem dle Reibera jsme zjistili IEF 6 (27,3 %) pozitivních výsledků IgA; v případě 37 pozitivních výsledků výpočtem dle Reibera jsme zjistili IEF 23 (62,2 %) pozitivních výsledků IgM. V případě 326 negativních výsledků vyšetření IgG IEF jsme zjistili 30 (9,2 %) hraničních nebo pozitivních případů non-IgG IEF.

Závěr: Výpovědní hodnota cytologického vyšetření likvoru je limitována obvykle nízkou četností plazmocytů nebo vlivem periferního zánětu. Úskalí výpočtů spočívá v nutnosti dostatečně vydatné produkce imunoglobulinů v CNS, v distribuci imunoglobulinů v organizmu a v současných analytických možnostech. Izoelektrická fokusace likvoru a krve je pak limitována senzitivitou metody pro tu kterou třídu imunoglobulinů. Ze zjištěných výsledků vyplývá značná shoda mezi přítomností intratékální syntézy IgG odhadnutou výpočtem dle Reibera a jejím průkazem IEF, neplatí to ale opačně. V případě IgA a IgM používání výpočtů pro detekci intratékální syntézy imunoglobulinů vůbec nedoporučujeme. Vysokou spolehlivost de-

tekce lokální protilátkové produkce v CNS lze dosáhnout IEF IgG, IgA, IgM, FLC- κ a FLC- λ .

T3-5 Likvorová diferenciální diagnostika

Sobek O¹, Koudelková M¹, Hajduková L²

¹ *Topelex s.r.o., Praha*

² *Neurologické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha*

Úvod: Diferenciální diagnostika v likvoru zahrnuje především problematiku zánětlivých onemocnění centrálního nervového systému. Z klinického hlediska je nutné rozlišit záněty neinfekční etiologie – tedy autoimunitní, popř. v užším smyslu paraneoplastické, a poměrně heterogenní skupinu zánětů infekčních. V rámci neuroinfekcí pak je nutná včasná identifikace jednak purulentních zánětů, a to i v jejich atypickém klinickém i laboratorním obraze, a jednak diferenciace poměrně široké palety serózních neuroinfekcí – jak virových, tak bakteriálních.

Metodika, výsledky: Je podán přehled laboratorních markerů a interpretačních schémat v likvorologické diagnostice, a to jak základní klasické likvorové biochemické a cytologické parametry, tak i nové laboratorní markery a metodiky (cytokiny, strukturální proteiny CNS, ELISA a PCR metodiky). Uveden je i přehled a klinický význam široké palety autoprotilátek.

Závěr: Včasná identifikace zánětlivého procesu v likvoru a jeho správná diferenciální diagnostika jsou nutným předpokladem i ke správnému a včasnému výběru odpovídajícího terapeutického postupu.

T4 SEKCE PRŮMYSLOVÉ NEUROLOGIE

T4-1 Stanovování kritérií pro uznávání profesionality onemocnění bederní páteře

Nakládalová M¹, Pelclová D², Urban P³, Ehler E⁴, Ridzoň P⁵, Boriková A¹, Fenclová Z², Eichlerová A⁶, Hlávková J³, Laštovková A²

¹ Klinika pracovního lékařství LF UP a FN Olomouc

² Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

³ SZÚ, Praha

⁴ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

⁵ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

⁶ Centrum pracovního lékařství, Pardubická krajská nemocnice, a.s.

Úvod: Na vzniku degenerativního onemocnění bederní páteře se podílí řada faktorů včetně mechanického přetížení spojeného s prací. Pro uznání profesionality onemocnění v České republice musí být v konkrétním případě splněna jak klinická kritéria, tak musí být prokázáno, že pracovník pracoval za podmínek, kdy taková nemoc podle současných vědeckých poznatků vzniká. Cílem sdělení je představit zvláště postup tvorby klinických kritérií.

Metodika: Klinická kritéria jsou tvořena na základě studia klinických a radiologických změn kompatibilních s přetěžováním bederní páteře u skupiny minimálně 50 osob, jejichž pracovní podmínky budou podrobeny podrobné analýze. Do projektu jsou zařazovány osoby do 55 let věku s lumbagem trvajícím minimálně šest měsíců a pracující v rizikových podmínkách nejméně tři roky. Za rizikové podmínky práce se přitom považuje ruční manipulace s břemeny, nepříznivé pracovní polohy, vynaládání nadlimitních svalových sil, repetice úkonů, monotonie práce, vynucené tempo. K vylučovacím kritériím patří akutní lumbago, difuzní postižení páteře, traumata a záněty páteře atd. Kromě neurologického vyšetření je pro klinické hodnocení zvoleno vyšetření magnetickou rezonancí, dále se provádí EMG vyšetření na zjištění přítomnosti axonální léze.

Výsledky: Zatím bylo vybráno 32 osob (14 mužů a 18 žen) průměrného věku 43 let. Průměrná doba práce do vzniku chronických potíží s bederní páteří činí 8,5 roku. Z pracovních činností jsou nejvíce zastoupeny zdravotnické profese s manipulací s méně mobilními pacienty (sestry, ošetřovatelky, fyzioterapeuté), které tvoří třetinu dosavadního souboru. Z ostatních profesí jsou to např. zahradník, uklízečka, kuchařka, automechanik, zedník a různí díleňští a skladoví pracovníci. Budou zhodnoceny dosavadní klinické, elektromyografické a radiologické nálezy.

Závěr: Vzhledem k vysoké incidenci a prevalenci tohoto onemocnění v obecné populaci je třeba stanovit přísná a jasná kritéria pro uznání nemoci z povolání, tak aby v odůvodněných případech mohla být profesionalita přiznána, ale zároveň aby bylo zabráněno nežádoucímu zneužití.

Práce vznikla s podporou IGA MZ ČR, projekt NT/14471.

T4-2 Dlouhodobé zdravotní následky akutních intoxikací metanolem – výsledky prospektivní klinické studie

Zakharov S

Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

T4-3 Nálezy magnetické rezonance u pacientů po otravě metanolem

Vaněčková M¹, Zakharov S², Klempíř J³, Růžička E³, Bezdíček O³, Lišková I³, Diblík P⁴, Miovský M⁵, Hubáček JA⁶, Ridzoň P², Pelclová D², Seidl Z¹

¹ Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Oční klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁵ Klinika adiktologie 1. LF UK a VFN v Praze

⁶ Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Prezentace variability nálezů na zobrazovacích metodách u 46 pacientů (především na magnetické rezonanci), kteří prodělali intoxikaci metanolem.

Metodika: Celkem bylo zobrazovacími metodami vyšetřeno 46 pacientů (42 pacientů na MR a čtyři na CT), 39 bylo mužů, sedm žen, věkové rozpětí bylo 25–73 let. Všichni pacienti měli shodný protokol MR vyšetření (T2 vážený obraz, FLAIR, T1 vážený obraz s/bez aplikace KL a T2W FFE, DWI v transverzální rovině řezu, a se zaměřením na optické nervy v koronální rovině řezu v T2W se SPIR).

Výsledky: Pozitivní nález v souvislosti s intoxikací metanolem mělo na zobrazovacích metodách 21 pacientů (46 %), nejčastěji se jednalo o symetrické léze v putamen, které mělo 13 pacientů (28 %), hemoragie byla detekována v 13 případech (28 %), ložiska v bílé hmotě s lokalizací především subkortikálně ve čtyřech případech (9 %), léze v oblasti globus pallidus sedmi (15 %), léze v kmeni v šesti (14 %), léze v mozečku v jednom případě. Patologický nález měli jen pacienti vyšetření na MR. Z pacientů vyšetřených na CT, neměl žádný patologický nález s jednoznačnou spojitostí s intoxikací metanolem, z pacientů, kteří podstoupili MR, mělo tedy nález v souvislosti s intoxikací 21 pacientů (50 %).

Závěr: Z pacientů po těžké intoxikaci metanolem vyšetřovaných MR nebo CT mělo prokazatelný nález v souvislosti s otravou jen 46 % pacientů. Nejčastěji se jednalo o postižení putamen, což je predilekční oblast. Zajímavým nálezem bylo selektivní postižení globus pallidus, které je postiženo častěji u jiných typů otrav, spíše v kombinaci s putamen, což zde nebylo přítomno. CT se na rozdíl od MR ukázala jako málo senzitivní, u žádného pacienta nebyl detekován jednoznačný patologický nález v souvislosti s intoxikací.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem RVO-VFN64165, 0021620849, projektem PRVOUK-P26/LF1/4, P25/1LF/2 a projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – Institucionální podpora, projektem „Prospektivní studie dlouhodobých zdravotních následků akutních intoxikací metanolem“ v rámci programu Národní akční plány a koncepce 2013 MZ ČR (rozhodnutí č. OZS/36/4142/2013).

T4-4 Neuropatie po intoxikaci CO

Reguliová K, Junkerová J

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Centrální příznaky intoxikace oxidem uhelnatým (CO) jsou obecně dobře známé, funkční a strukturální škodu mohou ale utrpět i periferní nervy. Akutní intoxikace CO nastala u 60letého muže při výbuchu zemního plynu v panelovém domě. Pacient byl přijat na Anesteziologicko-resuscitační kliniku FN Ostrava s akutní respirační insuficiencí způsobenou popálením dýchacích cest. Hladina karboxylhemoglobinu (COHb) byla stanovena na 28 %. Po stabilizaci vitálních funkcí umělou plicní ventilací a hyperbarickou oxygenoterapií klinickému obrazu dominovala chabá paraparéza dolních končetin s převahou postižení peroneálního svalstva. Pacient anamnesticky neměl neuropatické potíže ani choroby s možností vzniku polyneuropatie, při úrazu nedošlo k zavalení a během ošetření na ARK byly dodrženy preventivní opatření vzniku kompresivních neuropatií. EMG nálezy svědčily pro oboustrannou lumbosakrální plexopatii, s převahou axonálního typu léze a maximem postižení v peroneálních svalových skupinách. Intenzivní rehabilitací došlo k regresi poruchy chůze a zlepšení EMG nálezu. Akutní intoxikace CO mohla být příčinou periferní neuropatie. Podobné kazuistiky byly publikovány, což v přehledu uvádíme.

T4-5 Vibrační neuropatie – diagnostika a prevence

Ehler E¹, Urban P²

¹ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s

² SZÚ, Praha

Úvod: Přenos vibrací z pracovních nástrojů je příčinou celé řady vaskulárních, muskuloskeletálních i nervových poruch. Vaskulární potíže se projevují nejčastěji bělením prstů, z muskuloskeletálních problémů jsou to úponové a kloubní syndromy a nervové poruchy se nejčastěji projevují paresteziemi, poruchami cití a v pokročilých stadiích rovněž oslabením a atrofemi svalů. Zbělení prstů trvá i desítky minut, a to přes úsilí prohřát ruku.

Cíl: Posoudit možnosti neurofyziologických metod i dalších pomocných vyšetření v diagnostice a diferenciaci diagnostice vibrační neuropatie a prezentovat soubor preventivních opatření u pracovníků exponovaných vibracím.

Metody: Z neurofyziologických metod se k diagnostice vibrační neuropatie využívá senzitivní i motorická neurografie. U lehkých forem vibrační neuropatie je nejprve snížena amplituda senzitivních odpovědí, pak rychlost vedení senzitivními vlákny na akru HK. Pokud expozice vibracím trvá, dochází i k prodloužení distální motorické latence, snížení amplitudy motorické odpovědi a mohou se manifestovat úžinové syndromy na ruce. Z klinických metod se využívá kvantitativní hodnocení senzitivity. Využívá se rovněž chladový test, prstová pletysmografie a další metody.

Závěr: Vibrační neuropatie se u pracovníků s vibrační neuropatií cévního původu projevuje brnění prstů rukou, později hypestézií prstů, nevelkou atrofií svalů na ruce. V diagnostice se užívají fyzikální metody a EMG. V prevenci se u pracovníků v expozici vibracím používá nácvik změny držení nástroje, odpružení vibrací (např. speciální rukavice). V mimopracovní zátěži je třeba omezit práci s vibračními nástroji, omezit či ukončit kouření.

T5 AKTUÁLNÍ TÉMATA FUNKČNÍCH ODBORNOSTÍ KLINICKÉ NEUROFYZIOLOGIE

T5-1 EEG u nás a v Evropě

Zárubová J, Marusič P

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

Elektroencefalografie je diagnostická metoda používaná v České republice klinickými neurology jako pomocné vyšetření v ambulantní i nemocniční péči. Jedná se o vyšetření, které dává informaci s vysokou časovou rozlišovací schopností nutnou pro zachycení i velmi krátkých změn mozkové aktivity. V tomto směru je toto vyšetření nenahraditelné. Má vysokou specifitu především pro diagnostiku epilepsie a epileptických syndromů. Standardní (rutinní) skalpové EEG je bezpečné, dostupné a levné vyšetření, ale jeho užití, hodnocení a klinická interpretace mohou být zatíženy řadou chyb. Nesprávně vyhodnocené nebo nadhodnocené EEG je častou příčinou chybně stanovené diagnózy se všemi následky, včetně mnohaleté zbytečné medikace.

V Evropě je v současnosti patrná snaha ke standardizaci v provádění, hodnocení a klinické interpretaci EEG. Sekce klinické neurofyziologie Evropské unie lékařů specialistů (UEMS) pracuje na základním curricula pro vzdělávání v této oblasti.

Ve sdělení budou prezentovány údaje týkající se aktuální situace u nás a v jiných evropských zemích. Budou dále zmíněny i současné aktivity Komise pro funkční odbornost v EEG.

T5-2 Poznámky k funkčním odbornostem v EMG

Kadaňka Z

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Elektromyografie je jedinečná elektrofyziologická metoda, která nám umožňuje objektivní zhodnocení stavu periferního nervového systému a svalů. Její jedinečnost také spočívá v tom, že dokáže zachytit i změny klinicky němé, dokáže je kvantifikovat, dokáže odlišit změny periferních nervů v jejich myelinových obalech a změny nervových axonů, změny nervosvalového převodu, což je

klinicky nedosažitelné. Její jedinečnost spočívá také v tom, že jde o elektrofyziologickou metodu, u které musí být lékař stále přítomen (nemůže to provádět laborant), protože to vyžaduje dobrou znalost klinického obrazu, anamnézy, přidružených chorob a nutnost u každého nemocného naplánovat a v průběhu vyšetření měnit taktiku vyšetření. Musí také umět odhalit elektrofyziologické artefakty, kterými je každé vyšetření zatíženo. Jde o metodu, jejíž prvočárky sahají až do 18. století (pokusy Luigi Galvaniho na mrtvých žábách). Tato metoda je nadstavbou oboru neurologie a vyžaduje zvláštní přípravu mimo běžně prováděného postgraduálního vzdělávání. Vzhledem k tomu, že jde o metodu náročnou na znalosti anatomie, elektrofyziologie, fyziologie nervů a svalů, a není součástí obvyklého postgraduálního vzdělávání v neurologii, výbory ČNS a ČSKN v roce 1992 v době počínajících reforem v postgraduálním vzdělávání se dohodly na zřízení statutu funkční odbornosti v EMG a deklarovaly, že pro klinickou práci v této části neurologie považují FO jako kvalifikační předpoklad. V roce 1993 VZP v příkazu ředitele č. 74 vyhlásila, že kódy klinické neurofyziologie bude proplácet jen držitelům FO, k čemuž snad dala ČLK souhlas. Pojišťovny to však (patrně z praktických důvodů) systematicky nedodržovaly až do roku 2013. Výbory ČNS a ČSKN nyní potvrdily své původní stanovisko a roky 2014 a 2015 prohlásily za přechodné období, během kterého by si kolegové měli FO doplnit. Postoj ČNS a ČSKN k této problematice zformuloval prof. Šonka ve svém dopise viceprezidentovi ČLK a předsedovi Vědecké rady ČLK MUDr. Mrozkovi.

T5-3 Intrakraniální EEG a přímá kortikální stimulace

Brázdil M

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

T5-4 Funkční odbornost – intraoperační neurofyziologie – evokované potenciály

Ostrý S^{1,2}

¹ *Neurochirurgické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s.*

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

T6 BOLESTI HLAVY

T6-1 Platná verze mezinárodní klasifikace bolestí hlavy ICHD-3, beta – komentář

Doležil D^{1,2}, Marková J³, Mastík J⁴, Kotas R⁵, Niedermayerová I⁶, Bártková A⁷, Grunermelová M⁷

¹ DADO MEDICAL s.r.o., Praha

² Městská poliklinika Praha

³ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

⁴ I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

⁵ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

⁶ Neurologická ambulance, Quattromedica, spol. s r.o., Brno

⁷ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: V květnu 2013 byla zveřejněna nová klasifikace bolestí hlavy The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version (ICHD-III beta) (Cephalalgia, 33(9): 629–808). Výbor Czech Headache Society (CHS) připravil oficiální český překlad této klasifikace.

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

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

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

T6-2 Trigeminové autonomní neuralgie

Marková J

Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

Trigeminové autonomní bolesti hlavy (TACs) jsou v poslední verzi klasifikace International Headache Society (IHS) uvedeny jako třetí skupina za migrénou a tenzní bolestí hlavy. TACs jsou afekcí s významným dopadem na život postiženého člověka, intenzita bolesti při záchvatu je často extrémní. Patří sem cluster headache, paroxysmální hemikranie, krátce trvající jednostranné neuralgiformní bolesti hlavy (SUNCT, SUNA) a hemikrania continua. Jedná se o jednostranné záchvatovité bolesti hlavy se současně se objevujícími stejnostrannými autonomními projevy, jako je slzení, začervenání spojivek, kongesce nosní sliznice nebo sekrece z nosní dírky. Prezentace na žádost předsedy sekce CHS v topic-kém semináři popisuje klinické projevy TACS a možnosti jejich léčby.

T6-3 Neuralgie trojklaného nervu – endoskopické řešení a CT navigovaný obstríh Gasserského ganglia

Hrbáč T¹, Reguli Š¹, Lipina R¹, Capulič I²

FN Ostrava:

¹ Neurochirurgická klinika

² Ústav radiodiagnostický

Neuralgické bolesti trojklaného nervu rozdělujeme podle charakteru na primární, kdy bolest je záchvatovitá, několik vteřin maximálně minut trvající v areolu některé z větví trojklaného nervu, a sekundární, kdy je bolest stálějšího charakteru, záchvaty jsou v minutách až hodinách, někdy může být stálá bolestivost na pozadí záchvatů. Etiopatologie primární neuralgie je neurovaskulární kolize mezi trojklaným nervem při výstupu z mozkového kmene v jeho „root entry zone“, sekundární pak mívá podklad v poškození nervu periferně od Gasserského ganglia různorodými afekcemi (trauma při stomatologickém zákroku, zánětlivé, tumorózní atd.). Terapie je pro jednotlivé druhy neuralgie specifická. V případě primární neuralgie je metodou volby mikrovaskulární dekomprese s literárně uváděnou až 93 % účinností. U sekundární je nutno řešit příčinu afekce nervu (stomatolog, ORL). V případě přetrvávání potíží pak je jednou z možností vyřazení bolest vedoucích vláken v oblasti Gasserského ganglia.

Metoda: 1. Na našem pracovišti jsme v posledních dvou letech odoperovali 15 pacientů pro primární neuralgii trigeminu endoskopickou technikou. 2. Za obdobné období jsme pomocí CT kontrolované navigace provedli 13 obstríhů Gasserského ganglia glycerolem pro sekundární neuralgii trigeminu.

T6-4 Kraniální neuralgie a další bolestivé syndromy v oblasti obličeje

Bártková A

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Bolest v oblasti hlavy a krku je zprostředkována aferentními vlákny z V., VII., IX., X. hlavového nervu a rovněž prostřednictvím okcipitálních nervů z horních cervikálních kořenů. Stimulace (komprese, zánět, termické vlivy...) těchto neurálních struktur vede ke vzniku ostré či konstantní bolesti v příslušné inervační oblasti. Klinické projevy a etiologie obličejových bolestí je různorodá. V prezentaci bude uvedena recentní klasifikace kraniálních neuralgií a bolestivých syndromů hlavy a krku dle ICHD-III beta z roku 2013 s důrazem na klinický obraz, diagnostiku a současné terapeutické možnosti jednotlivých chorobných jednotek. Zmíněny budou i řídké se vyskytující afekce, mezi něž patří neuralgie n. nasociliaris, n. laryngeus superior a neuralgie sfenopalatinálního ganglia.

T6-5 Orofaciální bolest z pohledu neurologa

Vlachová I

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Diagnóza orofaciální bolesti (OFB) bývá obtížná. OFB je často charakterizována jako bolest spojená s afekcemi tvrdých a měkkých tkání

hlavy, obličeje, dutiny ústní a krku. Pacienti mají bolesti s proměnlivými subjektivními a objektivními příznaky, které na druhé straně mohou být u různých klinických syndromů podobné. Recentní klasifikace z roku 2014 dělí OFB na bolest související s postižením orálních struktur (dentálním a sliznice dutiny ústní), bolest způsobenou muskuloskeletální poruchou, bolesti způsobené postižením centrálního a periferního nervového systému a také bolest způsobenou psychosociálními poruchami. OFB postihuje více než čtvrtinu populace a v 11 % přechází v bolest chronickou. Diferenciální diagnostika OFB je vždy problémem multidisciplinárním, na jehož řešení se podílí stomatolog, neurolog, otorinolaryngolog, oftalmolog, psychiatr nebo klinický psycholog. Integrální roli v problematice OFB hraje n. V, pestrost klinické syndromologie a zejména autonomní propojení v n. VII, IX a X. Recentní studie poukazují na etiopatogenetickou podobnost mezi migrénou a muskuloskeletální OFB, což podporují i morfometrické studie prokazující podobné strukturální změny v mozku u obou skupin.

T6-6 Bolest oka a hlavy z pohledu oftalmologa

Diblík P

Oční klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Většina bolestí oka očního původu nečiní zpravidla diagnostické obtíže (bolest povrchní-korneální a hluboká-ciliární) pro současný nález na oku. Diagnostické rozpaky mohou působit obtíže astenopické při refrakčních vadách či poruchách binokulárního vidění a jejich včasné odhalení může uchránit nemocného před dalším dlou-

hým vyšetřováním. Naopak řada dalších bolestivých projevů v oku a/nebo retrobulbárně vyžaduje podrobné vyšetření a často úzkou mezioborovou spolupráci. Jsou uvedeny klinické obrazy nejčastějších příčin orbitální bolesti očního i mimočního původu.

T6-7 Symptomatické cavum septi pellucidi

Krejčí T¹, Lipina R¹, Vacek P², Potičný S¹, Chlachula M¹, Krejčí O¹

¹ *Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava*

² *Neurochirurgické oddělení, FN Plzeň*

Cavum septi pellucidi (CSP) je prostor mezi listy septum pellucidum (SP), jsou-li od sebe vzdáleny alespoň 1 mm. Jedná se o vcelku normální variantu, která se vyskytuje téměř u 100 % plodů, po narození jeho incidence postupně klesá a od 6. měsíce je jeho incidence podobná jako v dospělosti, tedy zhruba 15 %. SP je považováno za součást limbického systému, jelikož je důležitou spojnicí mezi hipocampem a hypothalamem. Běžně je šířka CSP (vzdálenost mezi listy SP) do 5 mm, tyto jsou asymptomatické, při šířce nad 10 mm se mohou projevit útlakem foramen Monroi a okolních struktur, především hypothalamu. S tím souvisí nejčastější symptomy – bolesti hlavy, dále autonomní poruchy a poruchy chování. Prvním, kdo chirurgicky řešil symptomatické CSP, byl Walter Dandy roku 1931, tehdy „klasickou cestou“ z kraniotomie. V poslední době jsou považovány za metodu první volby techniky endoskopické. V našem sdělení bude probrán přehled literatury k tomuto tématu a současně bude prezentován soubor pacientů operovaných na Neurochirurgické klinice FN Ostrava a na Neurochirurgickém oddělení FN Plzeň.

T7 SOUČASNÉ MOŽNOSTI IMUNOMODULAČNÍ LÉČBY ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY

T7-1 Magnetická rezonance v diagnostice a monitorování roztroušené sklerózy

Vaněčková M

Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Magnetická rezonance (MR) je nejdůležitější biomarker u roztroušené sklerózy (RS). Je nejdůležitější z paraklinických metod pro diagnostiku onemocnění, její predikční schopnost pomáhá při odhadování budoucího vývoje onemocnění. V průběhu léčby MR monitorace umožňuje stanovit, zda stanovená medikace dostatečně potlačuje aktivitu onemocnění, nebo by měla být léčba eskalována.

Metodika: Předvedení optimálního diagnostického protokolu, z hlediska co nejčasnější diagnostiky onemocnění a s ohledem na současná diagnostická kritéria. Prezentace monitoračního protokolu (FLAIR s tloušťkou řezu 1,5 mm, T1W/3D) s navrženým vyšetřovacím harmonogramem pro sledování aktivity onemocnění v klinické praxi. Volumetrické sledování se skládá z vyhodnocení objemu T2 ložisek, T1 ložisek, celkové atrofie mozku, po separaci atrofie bílé a šedé hmoty a jako zástupce regionální atrofie – atrofie corpus callosum. Bezpečnostní MR monitorace z hlediska časné detekce progresivní multifokální encefalopatie.

Výsledky: Korelace jednotlivých volumetrických monitoračních technik spolu s progresí klinického postižení, definované dle hodnoty EDSS skóre. Jako nejrobustnější se jeví z hlediska predikce budoucího klinického zhoršení sledování atrofie corpus callosum, dalším významným prediktorem je objem ložisek při vstupním vyšetření, jako korelát počátečního zánětu.

Závěr: Atrofie corpus callosum nejrobustněji predikuje budoucí klinické zhoršení. Corpus callosum je struktura dobře definovaná v MR obraze, jejíž změny lze měřit i manuálně, a zároveň je to struktura, jejíž změny velmi rychle predikují budoucí klinické zhoršení. To ji předurčuje k rozšíření do běžné klinické praxe, i u těch pracovišť, která nedisponují automatickou volumetrií.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem RVO-VFN64165, 0021620849, grantem IGA NT13237-4/2012.

T7-2 Spektrum RS léčby: jaký pacient a kdy

Havrdová E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

T7-3 Naše zkušenosti s léčbou sclerosis multiplex imunomodulátory druhé linie

Klímová E, Cvengrošová A, Smiešková A, Daňová M

FN Prešov

T7-4 Význam databází u RS – výsledky z českého registru ReMuS

Horáková D

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Chronická, klinicky heterogenní onemocnění, mezi která roztroušená skleróza (RS) patří, představují velkou výzvu pro celou medicínu. Současný systém základního výzkumu a kontrolovaného testování nových léků pomocí klinických studií fáze I–IV ovšem může odpovědět pouze na část otázek. Důležitým doplňkem zůstává pravidelný sběr dat v reálné klinické praxi, což umožňují zejména dobře organizované, rozsáhlé registry s předdefinovanými proměnnými. Registry obecně přináší řadu výhod – odráží lépe skutečné složení pacientů, mohou zodpovědět řadu epidemiologických a etiopatogenetických otázek, na které lze odpovědět pouze ve velkých souborech, mohou porovnat jednotlivé léčebné postupy a přinést důležitá bezpečnostní data. V současnosti již existuje řada velmi dobře vedených registrů pacientů s RS, jako příklad lze uvést národní registry v Dánsku, Švédsku a Itálii, dále registry s nadnárodní působností – EDMUS (European Database for Multiple Sclerosis) se sídlem v Lyonu (Francie) a MS Base, operovaná z Melbourne, Austrálie. Z těchto registrů jsou již k dispozici důležitá data dokladující význam časné léčby pro pacienty s RS. V České republice (ČR) byl v červnu 2013 spuštěn národní registr ReMuS (Register in Multiple Sclerosis), jehož zadavatelem a odborným garantem je Sekce klinické neuroimunologie a likvorologie ČNS ČLS JEP (www.imuno.neurologiefnhk.cz) ve spolupráci s Nadačním fondem Impuls (www.multiplesclerosis.cz), který je zřizovatelem registru. Data z registru jsou vyhodnocována každý půlrok. Ke konci června 2014 měl ReMuS k dispozici údaje o 4 175 pacientech z celkem 12 z 15 specializovaných RS center. Pacienti v registru jsou ze 71,6 % ženy, průměrný věk v době poslední návštěvy byl 39,9 let a v době začátku onemocnění 30,0 let. Téměř 60 % pacientů je pojištěno u Všeobecné zdravotní pojišťovny. 61,9 % pacientů je praceschopných (pracuje na plný nebo částečný úvazek) a 32,8 % je v invalidním důchodu stupně 1–3. Nejpočetnější skupinou z hlediska stupně postižení jsou pacienti s EDSS (= škála disability) mezi 1,5 a 2. Průměrný počet relapsů za jeden rok byl 0,26. Téměř polovina (45,2 %) relapsů za posledních šest měsíců byla středně těžká a naprostá většina byla léčena ambulantně. Nejčastěji užívanými léčivými přípravky jsou Copaxone (24,4 %) a Avonex (20,8 %). Přesto, že jsou v registru vložena data již téměř pět tisíc pacientů, vzorek zatím stále není reprezentativní. Současná data totiž zahrnují pouze pacienty léčené nákladnými preparáty, tj. pacienty v relaps remitentní fázi onemocnění. Stále uniká velmi početná skupina pacientů v sekundárně a primárně progresivní fázi. Hlavním cílem následujících dvou let bude zařazení i této skupiny pacientů.

T7-5 Více komplexní péče u RS

Bauko T¹, Suchá L¹, Hoskocová M²

¹ FN Ostrava

² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

T7-6 Porovnanie pohľadu lekárov SM centier a ambulantných neurológov na manažovanie SM

Donáth V

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

Úvod: Sclerosis multiplex (SM) je ochorenie s heterogénnou etiológiou, pričom v súčasnosti nie sú všetky jeho príčiny známe. V diagnostike SM má svoj podiel aj osobnosť lekára, jeho znalosti a skúsenosti.

Ciele: 1. Zmapovať dôvody nízkeho počtu pacientov s SM na špecifickej liečbe, vrátane nedostatkov na strane lekára a nedostatkov v spolupráci medzi SM centrom a praktickým neurológom, resp. pacientom. 2. Overiť hypotézy možných bariér/nedostatkov ako príčin podliečenosti na strane lekára, vrátane negatívnych postojov k prognóze ochorenia a efektívnosti jeho liečby, prípadnej insuficiencie odborných znalostí. 3. Zmapovať potenciál praktických neurológov.

Metodika: Kvalitatívny prieskum na podklade štruktúrovaných dotazníkov a telefonických rozhovorov. Výsledky získané od ôsmi lekárov z rôznych SM centier (z celkového počtu 11 centier v SR) a 24 neštátnych neurológov.

Výsledky: 1. Lekári z SM centier vnímajú svoje úlohy a povinnosti špecificky z hľadiska liečby SM. 2. Praktickí neurológovia vnímajú svoju úlohu v kontexte širokej škály diagnóz, ktoré liečia. Z hľadiska SM je to predovšetkým diagnostika, symptomatická a nešpecifická liečba a riešenie akútnych stavov. 3. Cieľ liečby pre lekárov z SM centier spočíva najmä v poskytnutí adekvátnej a včasnej špecifickej liečby s dlhodobým cieľom zastabilizovať pacienta a zlepšiť mu kvalitu života. 4. Praktickí neurológovia vidia cieľ liečby predovšetkým v stabilizácii pacienta a zachovaní čo najlepšej kvality života. 5. S neskorým príchodom pacientov sa stretávajú všetky SM centrá. Dochádza k nemu u približne 5–25 % pacientov. 6. Postoj k špecifickej liečbe praktických neurológov je ovplyvnený ich „vylúčením“ z priamej účasti na liečbe pacientov DMD, čo môže vysvetliť ich pasívny postoj.

Záver: Názory lekárov SM centier a praktických lekárov nie sú súhlasné. Problematické okruhy sú v procese spolupráce. Lekári SM centier vidia hlavný problém v diagnostike CIS, regulačných pravidlách, insuficientnej spolupráci s praktickými neurológmi, ich neskorej diagnostike ako aj v stanovisku pacientov. Na druhej strane praktickí neurológovia ako hlavné problémy vnímajú limity poisťovní a indikačných kritérií, problémovú spoluprácu s SM centrami, nedostatočnú spätnú väzbu a vyradenie z možnosti rozhodovať o pacientovi.

T8 EPILEPSIE

T8-1 Rozpoznání emocí z prozodických faktorů řeči

Amlerová J, Novotný V, Javůrková A, Raudenská J, Marusič P

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

Rozpoznání emocí druhých osob je důležitou součástí sociálního chování. Hlavním zdrojem pro hodnocení emočních signálů jsou výraz tváře a gesta, při mluvené řeči je pak významná i prozodie (melodie, rytmus, tempo, tón a síla hlasu). Porucha v rozpoznání emocí na základě prozodie je subjektivně vnímána nejhůře a významně se projevuje v hodnocení kvality života. Cílem projektu bylo vytvoření jednoduché baterie pro testování emocí z prozodie lidského hlasu. Česká verze testu byla odvozena na základě metodiky práce Bonora et al z roku 2011. Čtyřmi herci byly namluveny a nahrány krátké věty neutrálního obsahu (např. „Stůl má čtyři nohy.“) tak, aby prozodicky vyjadřovaly pět základních emocí – radost, strach, smutek, hněv, znechucení. Celkem 88 hlasových stop bylo poté otestováno na 20 zdravých kontrolách (10 mužů, průměrný věk 31, délka vzdělání 12–18 let). Z tohoto souboru bylo vybráno 25 položek (každá z emocí v pěti variantách), ve kterých kontrolní subjekty chybovaly nejvýše třikrát. Nejvíce chyb dosahovaly kontroly při rozpoznání smutku. Byla vytvořena experimentální baterie pro vyšetření emočního výrazu z prozodie. Dalším krokem bude testování pacientů s epilepsií temporálního laloku, u kterých je rozpoznání emocí často porušeno. Tento deficit může snižovat komunikační schopnosti a sociální adaptabilitu pacientů, a významně tak ovlivňovat kvalitu jejich života.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR NT11536.

T8-2 Kostní denzita u dětí dlouhodobě léčených valproátem, topiramatem nebo lamotriginem v monoterapii

Šimko J¹, Zimčíková E², Kremláček J³, Talábová M¹, Munzar P⁴, Šerclová L¹, Fekete S⁵, Hanáková P⁶, Vališ M¹, Ošlejšková H⁶

¹ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

² Katedra sociální a klinické farmacie FaF UK v Hradci Králové

³ Ústav patologické fyziologie LF UK v Hradci Králové

⁴ Neurologická ambulance Dětského oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a.s.

⁵ Ústav klinické biochemie a diagnostiky, LF UK a FN Hradec Králové

⁶ Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

Úvod: U více než 50 % dospělých dlouhodobě léčených pro epilepsii „klasickými antiepileptiky“ je BMD (denzita kostního minerálu) abnormní. Nejčastěji v pásmu osteopenie (OPE), méně často osteoporózy (OPO). Data týkající se dětí jsou sporá. Nelze vylou-

čit, že i některá nová AE jsou spojena s rizikem poklesu BMD. Cílem práce bylo rozšířit literární data, která jsou relevantní pro odhad prevalence abnormních nálezů BMD u dětí léčených monoterapií (MTh) AE a porovnat efekt tří běžně užívaných AE na BMD.

Metodika: Dvacet osm dětí léčených 12 měs. a déle MTh AE, které nepředcházela léčba jiným AE. Vylučovací kritéria: motorický deficit, mentální retardace, léčba/komorbidity s významným vlivem na kost. Medián (interkvartilové rozpětí): věk 178,6 (142,5–196,5) měs.; body mass index (BMI) 20,6 (18,2–24,8) kg/m²; délka terapie (DT) 38 (27,5–58,5) měs. Deset dětí (7 chlapců, 3 dívky) užívalo valproát (VPA), věk 189,5 (149–191,7) měs.; BMI 19,7 (18–24,9) kg/m²; dávka (D) VPA 600 (450–750) mg; DT36 (27–61) měs.; osm dětí (6 chlapců, 2 dívky) topiramatem (TPM): věk 176 (156–194,1) měs.; BMI 22,4 (20,6–24,6) kg/m²; D TPM 62,5 (50–100) mg; DT 34,5 (25–50) měs.; 10 dětí (3 chlapci, 7 dívek) lamotriginem (LTG), věk 157,3 (118,2–209,6) měs.; BMI: 19,4 (18,1–25,4) kg/m²; D LTG 69 (62,5–100) mg; DT 41 (29–61) měs. Bylo vyšetřeno: BMD bederní páteře metodou DEXA; dotazníky: denní příjem kalcia, úroveň pohybové aktivity, doba pobytu venku.

Výsledky: OPE zjištěna u osmi (28,6 %) dětí (u 4 VPA, 2 TPM, 2 LTG). Mezi soubory VPA, TPM, LTG nebyl signifikantní rozdíl stran věku a DT. Nebyl signifikantní rozdíl v BMD mezi chlapci/dívkami (pravděpodobně způsobeno převahou dětí mladších 16 let v souboru – rozdíl BMD bývá referován až u dětí starších 16 let). Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi soubory VPA, TPM, LTG v BMD, BMI, příjmu kalcia, pohybové aktivitě, či době pobytu venku. Signifikantní korelace (pozitivní) s hodnotou BMD jsme zjistili pouze pro věk, BMI a úroveň pohybové aktivity.

Závěr: Ze skóre v souboru 28 dětí léčených MTh VPA, LTG či TPM bylo 28,6 % dětí v pásmu OPE. Vzhledem k průřezovému charakteru studie se nelze vyjádřit, do jaké míry mají daná AE kauzální vztah k hodnotě BMD. Nejistili jsme signifikantní rozdíl v BMD mezi MTh VPA, TPM nebo LTG. S ohledem na variabilitu sledovaných parametrů, která souvisí s dynamikou období dětství/dospívání a s ohledem na nejednotnost literárních dat, pokud jde o riziko MTh VPA, TPM, resp. LTG pro kost, je pro další studium nezbytné rozšíření souboru.

T8-3 Refrakterní status epilepticus

Slonková J, Hon P, Marcián V, Bar M

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Úvod: Status epilepticus je vždy život ohrožující stav vyžadující komplexní neurointenzivní péči.

Metodika: V naší práci prezentujeme současné diagnostické a terapeutické možnosti epileptického statusu ve FN Ostrava. Vzhledem ke komplexnímu zaměření naší nemocnice se setkáváme s multifaktoriální etiologií akutního záchvatového onemocnění s nutností zohlednit základní příčinu a řešit ji v součinnosti s dalšími specialisty, zejména anesteziology, traumatology, internisty a infektology. Prezentujeme sérii pacientů s komplikovaným léčebným průběhem s různým outcome.

Závěr: Urgentní terapeutický přístup na ARO či JIP je samozřejmě pro zachování šance pacienta na kvalitní přežití. Přesto se jedná o onemocnění s vysokým procentem úmrtnosti a špatnou prognózou. Zvláštní kategorií jsou superrefrakterní epileptické stavy, jejichž terapeutická guidelines nejsou pro nízké počty léčených pacientů fixně ustanovena. Je nutno věnovat v úvodu maximální pozornost všem orgánovým funkcím pro prevenci sekundárních komplikací. Znalost lékových interakcí a farmakokinetiky léků zejména u pacientů v bezvědomí se známkami sepse je nezbytná.

T8-4 Autoimunitní epilepsie

Slonková J, Hon P, Marcián V, Sedláková M, Nilius P, Beránková D, Bar M

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Úvod: Nově identifikovatelná skupina neurologických onemocnění se svou iniciální symptomatologií, průběhem a terapií liší od standardního pohledu na záchvatové onemocnění v epileptologii. Zdokonalování laboratorních a zobrazovacích metod dovoluje identifikaci závažného autoimunitního děje v mozku, který klinicky navozuje akutní záchvatové projevy, jak neurologické, tak psychiatrické povahy, nestandardní iktální i interiktální EEG vzorce, vyžadující v úvodní fázi observaci na neurologické jednotce intenzivní péče, případně JIP s dostupností neurologa a EEG denně kdykoliv. Pro příliš krátkou dobu možnosti onemocnění přesněji diagnostikovat zatím chybí dostatek dat k vytvoření doporučených léčebných postupů. Vzájemná informovanost o atypických případech je potřebná k vytvoření základní databáze údajů o klinickém průběhu, způsobu terapie a výsledného outcome pro možnost stanovení optimálního léčebného postupu pro další pacienty.

Metodika: V práci prezentujeme čtyři případy pacientů s atypickým průběhem epilepsie, s průvodným kognitivním deficitem a psychiatrickými příznaky.

Závěr: Z našich prvních zkušeností onemocnění chápeme jako akutní multidisciplinární problém, který vyžaduje včasnou součinnost neurologů, radiologů, neuroimunologů, intenzivistů, infekcionista, psychiatrů a psychologů. V určitém procentu případů je onemocnění spojeno s onkologickým onemocněním a z něj vyplývající potřeby přizvání dalších specialistů. Rychlá identifikace epileptického syndromu, účinná terapie včetně plazmaferéz, kortikoterapie, antiepileptik a u indikovaných pacientů antipsychotik může vést ke stabilizaci stavu. Onemocnění vyžaduje intenzivistický přístup v úvodu a komplexní ambulantní chronickou epileptologickou péči s další úzkou spoluprací s psychiatry a kognitivními centry. Elektroencefalografie má nesporný význam pro širokou dostupnost a pro možnost včasné klinické identifikace a monitorace průběhu onemocnění. Onemocnění se jeví u našich pacientů epileptologicky farmakorespondentní. Časová dostupnost výsledků likvorologického vyšetření při vyloučení akutního bakteriálního či virového onemocnění by neměla oddalovat rozhodnutí o zahájení intenzivní terapie.

T8-5 Délka trvání vysokofrekvenčních oscilací a epileptogenní sítě

Pail M^{1,2}, Cimbálník J³, Doležalová I^{1,2}, Brázdil M^{1,2}

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

²Behaviorální a sociální neurovědy, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu – Biomedicínské inženýrství, FN u sv. Anny v Brně

Úvod: U epileptických pacientů byly v záznamech z intracerebrálních elektrod opakovaně identifikovány interiktální vysokofrekvenční oscilace (HFO) – „ripples“ (R) v pásmu 80–250 Hz a „fast ripples“ (FR) v pásmu 250–600 Hz. R i FR jsou vnímány jako nový významný biomarker k lokalizaci epileptogenní tkáně. Dalším potencionálním faktorem k detekci oblasti počátku záchvatu a iritační zóny by mohla být délka trvání HFO.

Metodika: V prezentované studii byla analyzována SEEG data od 26 pacientů s intraktabilní epilepsií. K detekci R a FR a délky jejich trvání byl použit algoritmus automatické detekce. Kontakty intracerebrálních elektrod byly u každého pacienta rozděleny do tří oblastí: oblast zóny počátku záchvatu (SOZ), oblast interiktálních výbojů – iritační zóna (IZ) a oblast bez interiktálních výbojů – čistá zóna (nonSOZ/nonIZ), dle běžného vizuálního klinického hodnocení invazivního interiktálního a iktálního video EEG. Následně byla provedena statistická analýza (parametrický t test) trvání délky HFO mezi jednotlivými oblastmi.

Výsledky: Dle předpokladu v SOZ byla četnost FR signifikantně vyšší oproti nonSOZ/nonIZ, což u R zjištěno nebylo. Automatická detekce v pásmu R detekovala průměrnou délku trvání HFO v SOZ 57,51 ms (SD = 28,85), v IZ 59,08 ms (SD = 29,46) a v nonSOZ/nonIZ 57,63 ms (SD = 30,84). Statistickou analýzou bylo prokázáno signifikantně delší trvání HFO v IZ oproti SOZ a nonSOZ/nonIZ ($p < 0,001$), porovnání SOZ a nonSOZ/nonIZ nebylo signifikantní ($p = 0,33$). V pásmu FR byla detekována průměrná délka trvání HFO v SOZ 21,94 ms (SD = 21,7), v IZ 23,37 ms (SD = 23,06) a v nonSOZ/nonIZ 22,05ms (SD = 22,97). Statistickou analýzou bylo prokázáno signifikantně delší trvání HFO v IZ oproti SOZ a nonSOZ/nonIZ ($p < 0,001$), porovnání SOZ a nonSOZ/nonIZ nebylo signifikantní ($p = 0,64$).

Závěr: V oblasti iritační zóny je délka trvání HFO významně delší než v oblasti zóny počátku záchvatu či čisté zóny. Délka trvání HFO by potencionálně mohla být dalším hodnoceným faktorem v identifikaci epileptogenní zóny mozku.

T8-6 Stereotaktická amygdalohippokampektomie z meziotemporální epilepsie

Malíková H¹, Vojtěch Z², Krámská L³, Liščák R⁴, Vladyka V⁴

Nemocnice Na Homolce, Praha:

¹ Oddělení radiodiagnostiky

² Oddělení neurologie

³ Oddělení psychologie

⁴ Oddělení stereotaktické a radiační neurochirurgie

Stereotaktická radiofrekvenční amygdalohippokampektomie (SAHE) je minimálně invazivní stereotaktická léčba meziální tem-

porální epilepsie (MTLE). K léčbě se používá Leksellův stereonavigační systém, okcipitální přístup a termolýze se provádějí v dlouhé ose amygdalohippokampálního komplexu (AHK); typicky se provádějí 2–4 termolýze v 7–10 segmentech, které jsou od sebe vzdáleny 5 mm. SAHE se v Nemocnici Na Homolce provádí od roku 2004 a do dnešního dne bylo léčeno 63 pacientů. Kompletní klinické výsledky s ohledem na redukci záchvatů jsou dostupné u 61 pacientů, kteří již přesáhli dvouletý odstup od operace. Kompletní neuropsychologické výsledky jsou dostupné pouze u pacientů, kteří byli indikováni a následně sledováni v naší instituci (41 pacientů). Průměrné dlouhodobé sledování pacientů bylo 5,3 roky; 70,5 % pacientů bylo hodnoceno jako Engel I, 9,8 % jako Engel II a u 20 % pacientů léčba selhala. Neuropsychologické výsledky našich léčených pacientů byly překvapivě dobré, jednostranně operovaní pacienti po-

operačně nevykazovali pooperační kognitivní deficit, u pravostranných operantů došlo rok po operaci ke zlepšení globální a verbální paměti a pacienti se zlepšili rovněž v oddáleném vybavení. MR volumetrické studie jasně prokázaly, že destrukce cílových struktur (hippocampus, amygdala a entorhinální (ERC) a perirhinální (PRC) kortex) je pouze částečná, nekompletní a pohybuje se mezi 50 a 60 %. Dobré klinické výsledky si vysvětlujeme zasažením AHK v dlouhé ose a přerušením intrinsických spojení AHK, které udržují jeho funkční integritu. Dezintegrace těchto spojů může vést k redukci epileptické hyperaktivity a k omezení jejího přenosu do ERC a PRC kortexu a do neokortexu. Dobré neuropsychologické výsledky si vysvětlujeme parciální destrukcí cílových struktur, ponecháním větší dorzální části léčeného hippocampu a zachováním laterálního neokortexu.

T9 DE-MENTIA

T9-1 Kognitivní poruchy u Huntingtonovy nemoci

Ressner P, Bártová P

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Huntingtonova nemoc (HN) je autozomálně dominantní, neurodegenerativní onemocnění, charakterizované poruchou hybnosti, progresivní demencí a psychiatrickými či behaviorálními poruchami. V roce 1872 George Huntington popsal chorobu s „dědičným podkladem, začátkem v dospělosti, choreou a duševní poruchou“ a s „tendencí k šílenství a sebevraždám“. Ačkoliv Huntington nebyl první, kdo popsal tuto „tančící mánii“, popsal tuto chorobu natolik dobře, že nese dodnes jeho jméno. Tato nemoc je způsobena excesivní repeticí CAG na genu *HTT* umístěného na krátkém raménku chromozomu 4. Zdraví jedinci mají 9–35 repetic, více repetic nesou jedinci nemocní s HN a jedinci nosiči genu, kteří, protože tento gen mají, v budoucnu onemocní. *HTT* gen kóduje protein zvaný huntingtin. Normální funkce tohoto proteinu není známá. U pacientů s HN se v rámci progresive onemocnění vyvíjí demence, která má ale jiné rysy a charakter než např. demence u Alzheimerovy nemoci. Symptomatologie u HN může být poměrně variabilní, tj. při téměř uniformním genotypu můžeme zaznamenat mnoho variant průběhu a vývoje příznaků HN, a to i mezi jedinci, kteří mají stejný rozsah expanze repetice CAG. Důvod fenotypické rozmanitosti není přesně znám. Rozvoj a obraz choreaického syndromu je typický a mnohokrát popsán. Psychiatrické, behaviorální a kognitivní poruchy mohou variovat, mohou předcházet i o několik let příznaky z oblasti poruchy hybnosti. Obvykle je zachycena změna nálady, častý výskyt depresivního syndromu, případně emoční oploštění či postupující změny osobnosti a chování s častými rysy nezdrženlivého a někdy i anetického chování. Postupně přichází poruchy kognitivních funkcí až těžká demence. Dostupná terapie je čistě symptomatická, kauzální léčba není možná, náš farmakologický arzenál obsahuje především antidepresiva a antipsychotika. Masivní je zátěž pro pečovatele nebo rodinné příslušníky, možná i proto, že se jedná často o jedince mladé nebo ve středním věku. V případě depresivního syndromu pacienti s HN mají vyšší tendenci k suicidálním pokusům a vyšší procento dokonáných úspěšných suicidií. Závažné jsou poruchy chování, které mohou vyústit v těžké narušení funkce rodiny a vztahů s okolím, výrazně psychicky zatěžují potomky nemocných, kteří v takové rodině vyrůstají. V příspěvku přinášíme přehled o kognitivních a psychiatrických poruchách u HN a možnostech léčby s kazuistikami s videoprezentacemi.

T9-2 Neurodegenerace – od proteinů k vakcínám

Hort J^{1,2}

¹ ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

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

Demence je až pozdní stadium neurodegenerace, kterému v klinické praxi velmi často předchází syndrom mírné kognitivní poruchy

nebo pouze subjektivních obtíží. Příčinou těchto syndromů může však mohou být i onemocnění vaskulární, zánětlivá, metabolická, traumatická a další. Klinická diferenciální diagnostika neurodegenerací většinou přináší v časných stádiích více specifické nálezy, neboť ve stádiích pozdějších se rozdíl mezi jednotlivými onemocněními mohou zmenšovat nebo překrývat. Nová diagnostická kritéria pro Alzheimerovu chorobu (ACH) rozlišují již i preklinické stadium, zjiitelné pomocí biomarkerů. Ty mohou být metabolické (likvor, PET, SPECT) a strukturální (MR), důležité je rovněž neuropsychologické vyšetření. Metabolické změny předchází změny strukturální; v dalším průběhu se ale metabolické markery příliš nemění a pro sledování progresu onemocnění je u pacientů vhodnější volumetrie hippocampů a dalších struktur. Biomarkery mají kromě ACH potenciál i v diagnostice dalších neurodegenerativních entit, např. tauopatií, ubiquinopatií, synukleinopatií a dalších. Vyšetření MR může být limitující u pacientů s atypickými prezentacemi ACH, které mohou zodpovídat až za čtvrtinu případů – podtyp s ušetřením hippocampu nebo podtyp s predominantním postižením limbických struktur. Klinická diagnostika vyžaduje kombinaci výsledků více vyšetření, klinickou zkušenost a sledování v čase. Stanovení etiologie na proteinové, biochemické a případně i genetické úrovni nabývá na důležitosti v souvislosti s testy nových léčebných postupů, zejména možnostmi pasivní a aktivní imunizace. V současnosti probíhají klinické studie v preklinickém stadiu u geneticky nebo pomocí PET definovaných případů ACH. Právě časnost a přesnost naší schopnosti neurodegenerace diagnostikovat však může být, spolu s finančními náklady, limitem nových terapií.

T9-3 Alzheimerova nemoc jako neuropatologické kontinuum v klinické praxi – poznáme pacienta včas?

Sheardová K¹, Hromková O¹, Hudeček D¹, Marciniak R², Urbanová M², Dvořáková B¹, Hort J²

¹ ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

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

Úvod: S nárůstem informovanosti veřejnosti o Alzheimerově nemoci (AN) se v ambulancích praktických lékařů a neurologů objevuje zvýšené množství osob se subjektivními potížemi s pamětí (SMC). Toto spektrum zahrnuje pacienty s demencí, pacienty v prodromální (mírná kognitivní porucha, MCI) a preklinické fázi nemoci i kognitivně zdravé jedince. Naše sdělení shrnuje současné znalosti o neuropatologickém kontinuu AN a možnostech diagnostiky v běžné klinické praxi. Uvádíme zde data z víceletého sledování těchto pacientů v rámci neuroepidemiologické databáze, týkající se záchytu pacientů a jejich prognózy v různých stádiích nemoci.

Metodika: V roce 2012 byla Centrem pro poruchy paměti ICRC při I. NK FNUSA v Brně realizována přednášková informační kampaň o nutnosti časného stanovení diagnózy AN cílená na veřejnost a praktické lékaře. Subjekty vyšetřené v důsledku této kampaně prošli neurologickým vyšetřením, podrobným neuropsychologic-

kým vyšetřením a MR mozku včetně MPRAGE řezů umožňujících hodnotit objem hipokampů. Dle výsledků vyšetření byla u pacientů konsenzuálně stanovena jedna z diagnóz – SMC (bez kognitivního deficitu), jednotlivé typy MCI dle Petersenových kritérií (zhoršení o 1,5 SD v některé z kognitivních domén) a demence dle DSM IV-R. Etiologie demence byla určena dle jednotlivých diagnostických kritérií. Všichni zachycení nedementní pacienti byli zařazeni do databáze a budou dále sledováni v ročních intervalech.

Výsledky: V roce 2013 bylo v Centru nově vyšetřeno 348 pacientů, z toho u 108 byla diagnostikována demence, u 88 MCI a u 148 SMC. Polovina (50 %) MCI a SMC subjektů zařazených do databáze již bylo vyšetřeno po roce, z nich třetina konvertovala do demence. Ze všech vyšetřených dementních pacientů mělo 10 MMSE \leq 11 (z toho 9 nemělo terapii), 20 mělo MMSE 12–18 (z toho 18 nemělo terapii), ze zbylých 78 s lehkou demencí bylo bez terapie 70 pacientů. Většina z těchto pacientů byla v posledním roce vyšetřena praktickým lékařem nebo jiným specialistou, aniž byla demence rozpoznána.

Závěr: Velká část pacientů s AN není v ČR stále rozpoznána praktickými lékaři a jinými specializovanými lékaři včas. Informační kampaně pro veřejnost a praktické lékaře umožňují zachytit širší spektrum pacientů včetně prodromálních stadií nemoci, umožňující časnější nasazení terapie a v budoucnu eventuální nasazení nemoc modifikujících terapií před rozvojem demence.

T9-4 Klinické hodnocení MR mozku a použití vizuálních škál v dif. dg. demencí

Laczó J^{1,2}

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

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

Strukturální zobrazovací metody mozku, zahrnující magnetickou rezonanci, byly dlouhou dobu používány pouze k vyloučení potenciálně léčitelné příčiny demencí (např. meningeomu či normotenzního hydrocefalu). V posledních letech se však stále více klade důraz na stanovení časné a „pozitivní“ diagnózy onemocnění, která mohou způsobovat demenci, a sledování jejich vývoje v čase. Snahou je pátrat po charakteristických znacích, které jsou pro dané onemocnění způsobující demenci typické. Jedním z takových znaků je například atrofie hipokampů a parietálního kortexu u Alzheimerovy choroby, výrazně asymetrická atrofie frontálního a temporálního laloku u frontotemporálních demencí či rozsáhlé vaskulární změny u vaskulární demence. Dále je snaha tyto typické nálezy kvantifikovat, což nám může napomoci k odlišení normálního a patologického nálezu, i v diferenciální diagnostice demencí. S ohledem na to, že slovní popis tíže postižení může být často subjektivní a podrobná

kvantifikace pomocí manuálních či automatických volumetrických měření je stále záležitostí pouze výzkumnou, byly do praxe zavedeny vizuální škály, které semikvantitativně podle specifických kritérií hodnotí míru atrofie či rozsah vaskulárních změn. V přednášce představím v klinické praxi nejčastěji používané škály: škálu Meziotemporální atrofie (jinak zvanou podle autora Scheltensova škála) k hodnocení míry atrofie hipokampů, škálu Globální kortikální atrofie hodnotící míru celkové mozkové atrofie, Koedamovu škálu parietální atrofie a Fazekasovu škálu hodnotící tíži vaskulárních změn.

T9-5 Dotazníky pro pečovatele – cenný zdroj informací u kognitivních poruch

Bartoš A¹⁻³

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Onemocnění pacienta s kognitivní poruchou se odráží i v jeho okolí. Proto blízká osoba může podat cenné doplňující informace, které nelze získat od pacienta. Kromě rozhovoru je lze zjišťovat pomocí různých dotazníků, které mohou být zaměřeny na kognitivní schopnosti, chování nebo soběstačnost pacienta. Hodnocení běžných aktivit pacientů s Alzheimerovou nemocí poskytuje důležité informace pro odlišení normálního stárnutí, mírné kognitivní poruchy a demence, posouzení účinku léčby nebo progresu onemocnění, pro posouzení tíže onemocnění a k dalším účelům. V klinické praxi je nejvhodnější metodou použití strukturovaného dotazníku. V českém prostředí jsou k dispozici čtyři nástroje (www.pcp.lf3.cuni.cz/ad-centrum). Dotazník funkčního stavu FAQ-CZ je vhodný pro odlišení normálního stárnutí od časných stadií demence. Dotazník soběstačnosti DAD-CZ a Bristolská škála aktivit denního života BADLS-CZ slouží pro popis běžných činností v široké škále od mírné až po pokročilou demenci a hodí se pro monitorování progresu onemocnění a hodnocení účinku léčby. Lawtonova škála IADL je hojně používaná i přes svá četná omezení, mezi která patří nežádoucí modifikace a nejasnost v hodnocení. Jiné dotazníky pro pečovatele mohou přispět ke snadnému záchytu pacientů s kognitivními poruchami. Radíme mezi ně Dotazník změn ve schopnostech seniora (AD8-CZ) (v originálním znění The AD8: The Washington University Dementia Screening Test („The Eight-item Interview to Differentiate Aging and Dementia“)) a Dotazník Alzheimerovy nemoci (v originálním znění The Alzheimer Questionnaire). Všechny tyto jednoduše vyplnitelné dotazníky blízkou osobou pacienta přispívají důležitými informacemi k časné diagnostice, k plánování péče o postiženého v domácím nebo ústavním prostředí a k posudkovým účelům.

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

T10 SPOLEČNOST SPÁNKOVÉ MEDICÍNY

T10-1 Novinky v patofyziologii narkolepsie

Nevšimalová S

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Narkolepsie je onemocnění, kterému spánková medicína věnuje značnou pozornost. Jde o chronické postižení řízení mechanismů spánku a bdění, kdy v průběhu dne je přítomna nadměrná spavost, zatímco v noci nemocní trpí často výraznou insomnií. O patofyziologii narkolepsie-kataplexie, spojené s deficitem hypokretinu (podle nové mezinárodní klasifikace narkolepsie typ 1), je dostatek nových poznatků, narkolepsie bez kataplexie (narkolepsie typ 2), se zpravidla normální hladinou hypokretinu, na své objasnění teprve čeká. Narkolepsie-kataplexie je fokální neurodegenerativní onemocnění s postižením hypokretinových neuronů v hypothalamu, jejich deficit je zjištěl výšetřením mozkomíšního moku. K degeneraci hypokretinových neuronů dochází podle současných předpokladů autoimunitním procesem. Geneticky predisponovaní jedinci jsou HLA-DQB1*06:02 pozitivní. Exogenní vlivy zahrnují nejčastěji infekční příčiny, které spouští autoimunitní reakci (včetně streptokokové infekce), otázkou je spolupůsobení i dalších vlivů. Autoimunitní teorie onemocnění byla podpořena asociačními studii celého genomu i nalezením specifických autoprotilátek (anti Trib 2), které ničí hypokretinové neurony v iniciálních stádiích onemocnění. Přítomnost haplotypu HLA-DQB1*06:03 má naopak protektivní účinek proti vzniku onemocnění. Kromě HLA lokusu byly nalezeny další tři geny významné pro vznik onemocnění (receptor α T buněk, katepsin H, tumor nekrotizující faktor). Pro možnost autoimunitního zánětlivého procesu svědčí i změny beta-amyloidu a tau proteinů, nalezené v likvoru nemocných. Největší pozornost posledních let vzbudil výrazný nárůst výskytu dětské narkolepsie-kataplexie v návaznosti na očkování proti viru H1N1 (Pandemrix®), který onemocnění mediálně rozšířil, zlepšil jeho časovou diagnostiku a podpořil autoimunitní teorii. Předmětem současného zájmu je i souvislost narkolepsie s jinými autoimunitními chorobami (neurologického, interního i kožního charakteru). Prezentace shrnuje přínos autorů i literární poznatky publikované v posledních letech.

T10-2 Syndrom spánkové apnoe u pacientů s akutní cévní mozkovou příhodou

Slonková J, Sedláková M, Soldánová Z, Kolibáčová M, Štorkánová M, Nilius P, Beránková D

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Cíl: Roční čtyřfázové prospektivní sledování pacientů s diagnózou akutní CMP hospitalizovaných na iktové jednotce FN Ostrava s cílem posoudit možný vliv OSA na celkový stav po třech měsících a jednom roce od proběhlé akutní CMP.

Metodika: Prezentujeme 84 pacientů. Sledujeme základní demografické znaky, OSA z anamnézy, v perakutním období a ve 3. měsíci po CMP, typ a dobu vzniku CMP. Vyšetřením limitovanou polygrafií do 72 hod s kontrolou po sedmi dnech od začátku příznaků sledujeme vývoj ventilačních parametrů v čase. Pacienti s negativním nálezem (AHI do 4) tvoří kontrolní skupinu. Pro analýzu je použita základní popisná statistika pro kvantitativní a kvalitativní data. Pro testování statistických hypotéz parametrické testy na hladině významnosti 5 %. Pro vyhodnocení rizikových faktorů mezi případy a kontrolami bude použita logistická regrese s adjustací na základní demografické znaky (věk, pohlaví).

Výsledky: Náhodným výběrem bylo dosud zařazeno 83 pacientů, 65 mužů (78,3 %), 18 žen (21,7 %). Průměrný věk $62,56 \pm 12,13$ let u mužů a $66,3 \pm 11,83$ u žen. BMI mužů průměrně $29,52 \pm 5,48$; u žen $27,54 \pm 6,37$. Čtyřicet devět mužů (75 %) a arteriálních 15 žen (83 %) mají v anamnéze hypertenzi. Diabetes mellitus má v anamnéze 42 mužů (64 %) a šest žen (33 %), ischemickou chorobou srdeční trpí 25 % mužů a 27 % žen. Převažuje CMP v karotickém povodí v 69 % u mužů a v 67 % u žen. 78 % mužů a 72 % žen prodělalo CMP ve dne. Ronchopatií v anamnéze trpělo 47 % mužů a 38 % žen. Výskyt apnoických pauz nikdo neuvedl. U 32 % mužů nebyla vstupním vyšetřením zjištěna porucha ventilace ve spánku, u 20 % těžká OSA. U žen mělo 27 % normální dýchání ve spánku a 16 % v pásmu těžké OSA. Limitovanou polygrafií (2krát v 1. týdnu po CMP) a ve 3. měsíci po CMP konstatujeme mírnou regresí tíže abnormní ventilace ve spánku. Jeden pacient měl CSA (centrální typ poruchy dýchání).

Závěr: Dosud získané výsledky ukazují, že častěji jsou CMP postiženi muži, v průměru nižšího věku než ženy, s větším BMI, převažují CMP z karotického povodí a vznikají spíše ve dne. Anamnéza ronchopatie je pacientům známa, apnoických pauz si nejsou vědomi. Ventilační abnormita se jeví proměnnou v čase vzhledem ke vzniku CMP s tendencí k regresí. Fáze 3 (90 dní od příhody) a fáze 4 (jeden rok od příhody) jsou dále korelovány s celkovým klinickým stavem pacienta včetně kognitivních funkcí a neuropsychologického skriningového vyšetření.

T10-3 Syndrom neklidných nohou primární a sekundární

Kemlink D

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Syndrom neklidných nohou, také nověji nazývaný Willis-Ekbomova choroba (Restless Legs Syndrome RLS/WED) je onemocnění charakterizované nutkáním pohybovat končetinami, převážně dolními, zpravidla provázeným nepříjemnými pocity. V roce 2014 byla publikována revize diagnostických kritérií, která zavádějí i další standardizovanou terminologii popisující průběh a závažnost onemocnění. První novinkou je explicitní definice onemocnění, vlivu na spánek a kvalitu života a jeho typický průběh. Druhou změnou je přiblížení se definici ostatních onemocnění v rámci ICSD-3, tj. přidání pátého kritéria vymezujícího RLS/WED oproti jiným onemoc-

něním s podobnými příznaky – „RLS mimics“. Nově jsou zavedeny dva typy klinického průběhu onemocnění: a) chronicko-perzistentní s příznaky častěji než 2krát týdně během posledního roku a, b) intermitentní s nižší frekvencí, ale alespoň s pěti epizodami za život. Za klinicky významnou intenzitu příznaků RLS/WED je dle definice považován stav, který buď vede k obtěžujícímu stresu, nebo způsobuje poruchu v sociálním, pracovním či vzdělávacím fungování jedince, a to vlivem na spánek, vitalitu, každodenní aktivity, chování, myšlení či náladu. I doplňková kritéria byla rozšířena o další položku, mimo pozitivní rodinné anamnézy, dopaminergní odpovědovosti a přítomnosti periodických pohybů končetin, byla přidána jako typický příznak RLS/WED nepřítomnost výrazné denní spavosti. Rovněž byl definován základní soubor anamnestických dat, která mají být u všech pacientů zjišťována a jsou důležitá pro volbu dalšího diagnostického a terapeutického postupu. Na druhou stranu byla zrušena samostatná kritéria pro stanovení diagnózy RLS/WED v dětské populaci, stejně tak se již nedoporučuje diagnostikovat RLS na podkladě behaviorálních projevů v populaci kognitivně postižených seniorů. Dalším významným počinem na poli RLS/WED byla publikace guidelines chronické léčby RLS/WED z roku 2013, sepsané na principech medicíny založené na důkazech. Zásadní novinkou je přidružení antiepileptik (jmenovitě gabapentin, enacarbil a pregabalin) mezi léky první volby vedle dopaminergních preparátů. Dokument důsledně popisuje prokázanou účinnost a bezpečnost dalších preparátů a navíc popisuje i strategii léčby v některých specifických případech, jako jsou těhotenství či refrakterní forma RLS/WED.

T10-4 NREM parasomnie v diferenciální diagnostice abnormálního nočního správání

Feketeová E

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Nočné video-polysomnografické (vPSG) vyšetření je považované za zlatý štandard diagnostiky a diferenciácie parasomnií. Napriek tomu, že sú PSG nálezy NREM parasomnií (opakované prebúdzacie reakcie z SWS, hypersynchronna delta aktivita, nárast cyklických alternujúcich vzorcov) málo špecifické a senzitivne, doplnené o anamnestické údaje (začiatok epizód v útlom detstve, polymorfné motorické vzorce a vymiznutie po puberte), robia diagnózu takmer istou. Epileptické záchvaty, prevažne tzv. nočná epilepsia frontálneho laloka, s klinickým obrazom (manifestácia medzi 10. a 20. rokom, krátko trvajúce, frekventné stereotypné pohyby, nočná agitácia, pretrvávajúce do dospelosti) môžu v prípade nedostupnosti vPSG predstavovať diagnostický problém. Gastroezofageálny reflux, nočné panické ataky, posttraumatická stresová porucha, psychogénne neepileptické záchvaty môžu byť v dospelom veku tiež mylne považované za NREM parasomnie. Prehľad je doplnený kazuistikami pacientov vrátane vPSG nálezov z archívu Neurologickej kliniky LF UPJŠ a UN LP Košice.

T10-5 Porucha chování v REM spánku – neurologické souvislosti

Šonka K

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

T11 DIAGNÓZA ROZTROUŠENÉ SKLÉRÓZY A ENVIROMENTÁLNÍ FAKTORY

T11-1 Těhotenství, porod a roztroušená skleróza

Zapletalová O¹, Hradílek P¹, Woznicová I¹, Píža R², Zeman D¹, Reguliová K¹, Šimětka O³

FN Ostrava:

¹ Neurologická klinika

² Klinika dětské neurologie

³ Porodnicko-gynekologická klinika

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je autoimunitní onemocnění, které postihuje především mladé ženy ve fertilním věku. Vliv těhotenství, porodu a hormonálních změn na průběh onemocnění a naopak vliv RS na průběh gravidity, porodu a dítě je dlouhodobě sledován. Stoupající hladiny těhotenských hormonů mají vliv na matčiny imunitní reakce, dochází k hluboké transformaci imunity.

Metodika a výsledky: U souboru matek s RS, jsme hodnotili formu a průběh RS, léčbu, počet dětí, věk rodiček, způsob porodu, váhu novorozenců a kojení. Získané údaje jsme srovnávali se statistickými informacemi Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR – Rodička a novorozenec 2012 (ÚZIS). Hodnotili jsme skupinu 108 žen s RS, které porodily 168 živých dětí. Průměrný věk prvního porodu byl 27,5 let (19–37 let), průměr druhorodiček byl 28,1 let (22–30 let), třetí porod byl v průměru 33,1 roku (29–37) a tři ženy měly 4. dítě ve věku 31 let. Průměrný věk při porodu byl 29,9 roku. U prvorodiček v ČR 2012 byl 27,9 let, u rodiček celkově 29,8 let. Sto dvanáct porodů bylo přirozenou cestou (66,7 %), císařský řez (SC, 31,5 %), vakumextrakce (VE) u tří novorozenců (1,8 %). Počet dětí na nemocnou ženu je 1,6 dítěte. Údaje ÚZIS: SC 25,9 %, VE 1,3 %. Počet dětí na jednu ženu v ČR 1,46. V naší skupině je 68 děvčat, 100 chlapců. Průměrná váha je 3 036 g (1990–4380 g). Sedmdesát jedna žen má remitující/re-labující (RR) formu, před početím byly léčeny imunomodulační léčbou: glatirameracetátem 71,6 %, interferony beta 19,7 %, natalizumabem 2,7 %, fingolimodem 2,7 %. Třicet čtyři nemocných mělo klinicky izolovaný syndrom (CIS) nebo DMD neléčenou R/R formu a 3krát sekundárně progresivní typ RS. 8,3 % nekojilo vůbec, délka exkluzivního kojení byla rozdílná, doporučená doba 3–6 měsíců, dle kondice matky. Průběh těhotenství příznivý, ataky ojedinělé, v období šesti měsíců od porodu byl relaps v 18,3 %. Průměr relapsů za rok se nezvýšil.

Závěr: Potvrdili jsme, že RS neovlivňuje fertilitu, věk rodiček. Váha novorozenců dětí je v normálních mezích a porod neměl zásadní vliv na poporodní průběh. V souboru jsme zjistili lehce vyšší procento SC u nemocných s RS. Další údaje z našeho souboru se zásadně neliší od oficiálních informací z ÚZIS.

T11-2 Dětský věk a roztroušená skleróza

Taláb R, Talábová M

Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

V současné době je akceptováno, že RS může vznikat v dětském věku, avšak bez potvrzených charakteristik pro určitou věkovou sku-

pinu. Prevalence ani incidence RS v dětském věku a dospívání není přesně známa, odhaduje se, že je mezi 2,7 % a 5,6 % ze všech pacientů s RS. Frekvence RS začínající v časném dětském věku je počítána asi 0,2–0,7 %. Z toho vyplývá možnost prevalence RS v dětském věku 1,35 až 2,5 na 100 000 obyvatel a v časném dětském věku 0,4 až 1,4 na 100 000 obyvatel. Odhady byly kalkulovány se souboru nemocných s RS (17 934 nemocných RS) v zúčastněných MS centrech světa: Francie, Belgie, Itálie, Kanada, USA. Riziko onemocnění děvčátek po 6. roce je 1,5- až 2krát vyšší než u chlapců a dospívajících mužů. Frekventnější je juvenilní forma před formami infantilními. Pobývání před 15. rokem života na severu zeměkoule s sebou přináší zvýšené riziko onemocnění, naproti tomu časná imigrace na jih před 15. rokem riziko snižuje. Důvody rasových, etnických a rodových rozdílů u RS v dětském věku nejsou objasněné, nezávisí jenom na rasovém spektru dětské populace např. v Severní Americe, protože totožná diverzita je také u domorodého obyvatelstva. RS dětského věku u Afroameričanů se zdá časně progresivní ve srovnání s RS u bílých dětí. Mohlo by se jednat o kombinaci genetických faktorů, životního prostředí a faktorů geografických působících v tomto věku na různé rasové, etnické nebo rodové skupiny. Kromě zeměpisné šířky se z rizikových faktorů prostředí uplatňují u dětí expozice určitým skupinám virů, přednostně je to Epstein-Barrové virus (EBV), stav vitamínu D a kouření. Data z „Pediatric MS Network“ potvrzují zvýšenou vnímavost dětské populace k EBV. Kromě této virové expozice je to narůstající užití vakcinace v poslední době, zejména hepatitis B, která je spojována s následným vývojem RS. U dětí s RS byl zkoumán vztah mezi atakou RS a expozicí pasivního kouření, kdy u dětí s RS byl více než dvakrát vyšší výskyt pasivního kuřáctví oproti dětem, jejichž rodiče byli nekuřáci. Toto riziko pro RS se zvyšovalo s dobou expozice 10 let a déle. U dětí byla potvrzena vazba mezi nižší hladinou vitamínu D a zvýšenou vnímavostí k vývoji RS.

T11-3 Viry a očkování s příchodem nové léčby roztroušené sklerózy

Thon V

Ústav klinické imunologie a alergologie, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

T11-4 Vitamin D a jeho role u nemocných s RS

Vachová M, Tvaroh A

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

Úvod: Nedostatečná hladina vitamínu D, jak prenatálně, tak i v dětství je dávana do souvislosti s rizikem rozvoje RS. Opakovaně se ukazuje i souvislost mezi nízkou sérovou hodnotou tohoto vitamínu a progresí nemoci. Významná hypovitaminóza D po první atace nemoci má prediktivní význam pro další průběh choroby.

Metodika: U celkem 800 pacientů s RS jsme v letech 2011–2013, a nadále dvakrát ročně odebírali hladiny vitamínu D, a stanovovali tak letní a zimní hodnotu. Postupně jsme suplementovali nemocné

cholekalCIFerolem ve snaze dosáhnout doporučované hladiny u jedinců s RS 100–200 nmol/l. Stanovení vstupní hladiny vitamínu D se stalo standardem již při prvním vyšetření nemocného v RS centru. Stejně tak v průběhu suplementace kontrolujeme hladinu u všech sledovaných pacientů s RS dvakrát ročně.

Výsledky: Většina nemocných nedosáhla ani po dvou letech užívání vysokých dávek cholekalCIFerolu (5 000 IU/d) hladinu 100 nmol/l. Na druhou stranu u velkého procenta se podařilo zvýšit hladinu nad oblast deficitu, tedy nad 60 nmol/l. Při suplementaci používáme mnohonásobně vyšší dávky, než je běžně doporučované. Nezaznamenali jsme žádné vedlejší účinky, pouze ve třech případech dlouhodobého užívání došlo k asymptomatickému překročení horní hranice normy 250 nmol/l. U některých jsme museli zvolit parenterální formu suplementace. U nemocných s výrazným deficitem vitamínu D jsme již ve věku kolem 35 let zaznamenali významnou osteoporózu. Opakovaně jsme viděli významný pokles hladiny vitamínu D při relapsu onemocnění.

Závěr: Otázkou stále zůstává léčebný efekt vitamínu D u nemocných s RS. Probíhají různá klinická hodnocení s různými výsledky. Nicméně dosažení normálních hladin tohoto vitamínu, který má imunoregulační účinek, se jeví jako racionální krok v optimalizaci celkového vnitřního prostředí nemocného s RS.

T11-5 Kouření a roztroušená skleróza

Taláb R, Talábová M

Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Kouření je považováno za totožný rizikový faktor pro vývoj roztroušené sklerózy (RS) jako nedostatek vitamínu D, EB virus nebo infekční mononukleóza. Relativní riziko pro rozvoj RS je přibližně 1,5krát vyšší pro kuřáky v porovnání s nekuřáky nebo stop kuřáky. Významná je interakce kouření s genetickými dispozicemi jedince a dalšími environmentálními rizikovými faktory. Riziko narůstá s trváním a objemem expozice kouření. Kuřáci ve srovnání s nekuřáky mají vyšší skóre disability (EDSS, Expanded Disability Status Scale). Podobně i skóre závažnosti RS (Multiple Sclerosis Severity Score), které se kalkuluje z hodnot EDSS a doby trvání nemoci. Konverze, tj. progresie onemocnění, nastává rychleji u kuřáků, kde je vyšší progresie velikosti lézi na magnetické rezonanci (MR) a rychlejší vývoj mozkové atrofie. Mechanizmy, kterými kouření zvyšuje riziko RS a její klinickou formu, jsou nejasné. Ukazuje se, že v řadě parametrů nejsou patrné statisticky významné rozdíly mezi nekuřáky a stop

kuřáky, což naznačuje, že změny v mozku, související s negativním vlivem kouření u RS, mohou být alespoň do určité míry reverzibilní.

T11-6 Význam tukového tkaniva, tukových hormonů a parametrů lipidového metabolismu u pacientů s SM

Kantorová E¹, Čierny D², Petrová P³, Michalík J¹, Slezák P⁴, Kurča E¹

¹ Neurologická klinika a JLF UK a UN Martin

² Ústav lékařské biochemie, UK v Bratislave

³ Oddelení klinické biochemie, FN Olomouc

⁴ Ústav simulačného a virtuálneho medicínskeho vzdelávania, LF UK v Bratislave

Ciel: Zhodnotiť vplyv tukového tkaniva, tukových hormonů a parametrů lipidového metabolismu na mieru zneschopenia pacientů s roztrúsenou sklerózou (SM).

Metodika: Vyšetřili sme 72 SM pacientů (60 Ž, 14 M), primerného veku 40,8 r. ($\pm 10,5$), s trvaním ochorenia 11,1 r. (4,86), EDSS 3,7 ($\pm 1,4$). Sérové hladiny leptínu: 20,4 ($\pm 14,4$), adiponektínu: 30,3 ($\pm 12,8$). Vypočítali sme body mass index (BMI), vyšetřili hladiny cholesterolu a triglyceridů. Pacienti boli testovaní na genetické parametre (HLA DRB1, rs3135388, DQB). Na štatistické zhodnotenie bol použitý Kendal-tau b test a multivariantná regresná analýza.

Výsledky: V súbore sme zistili súvislosť zvýšeného leptínu ($r = 0,22$; $p = 0,006$) s EDSS, ako aj zníženého adiponektínu ($r = -0,17$; $p = 0,036$) s EDSS. Hodnoty leptínu a adiponektínu korelovali s BMI. Zvýšený leptín aj znížený adiponektín boli silnými prediktormi neurologického deficitu v multivariantnej analýze. Pri testovaní genetických markerů sme zistili vzťah znížených hladin adiponektínu s nosičstvom HLA DRB1*15, SNP rs 3135388 A ($r = 0,16$; $p = 0,053$). Pre leptín sme túto súvislosť nepotvrdili. Hladiny celkového cholesterolu korelovali s nosičstvom HLA antigénu DRB1*15 ($r = 0,17$; $p = 0,03$), rs 3135388 A ($r = 0,21$; $p = 0,01$). **Záver:** Kumulácia tukového tkaniva vedie k produkcii tukových hormonů, ktoré majú charakter cytokínů. Z nich leptín sa zvyšuje s množstvom tukových zásův, hladiny adiponektínu klesajú. Leptín, prezápalový cytokín, bol opísaný ako faktor podieľajúci sa na patogeneze SM. Adiponektín sa v patogeneze autoimunitných ochorení CNS podieľa na zlepšení funkcie T regulačných lymfocytů. Presný mechanizmus pôsobenia pri SM zatiaľ nie je objasnený. Adipokiníny a cholesterol sa môžu uplatňovať ako epigenetické faktory progresie SM.

Práca je podporená z Projektu ESF ITMS, kód: 26110230067.

T12 VZÁCNÁ NEUROLOGICKÁ ONEMOCNĚNÍ DĚTSKÉHO VĚKU

T12-1 Vzácna neuromuskulární onemocnění

Šišková D

Oddělení dětské neurologie, Thomayerova nemocnice, Praha

Vzácná onemocnění se v poslední době dostávají do popředí jak v odborných kruzích, tak směrem k laické veřejnosti. Obecně jsou vzácná onemocnění definovaná prevalencí menší než 1 případ na 2 000 obyvatel, jsou ve velké většině hereditární a jejich výčet přesahuje číslo 8 000. Důvodem těchto iniciativ, na národní i mezinárodní úrovni je snaha o jejich včasnou diagnostiku, a tam, kde je možné, i jejich léčbu. V mnoha případech se jedná o neurologická onemocnění nebo je nervový systém významně postižen při poruše multisystémové. V 75 % jsou „vzácní“ pacienti právě děti a velká část na svoji diagnózu čekala více než pět let a mnoho stále čeká, kauzální léčba je většinou ve stadiu výzkumu. Z okruhu nervosvalových onemocnění definici vzácné nemoci splňují vlastně všechny hereditární poruchy: i „relativně časté“, jako jsou spinální muskulární atrofie 1 : 6 000, Duchennova svalová dystrofie 1 : 4 000, onemocnění Charcot-Marie Tooth 1 : 3 300, myotonická dystrofie 1. typu 1 : 20 000 obyvatel. Ve svém sdělení bych se věnovala velmi vzácným neuromuskulárním chorobám, jejichž výskyt je většinou 1 : 100 000 či menší. Diagnostika začíná být, díky novým možnostem molekulárně genetickým, dostupnější. Jedná se o heterogenní skupiny onemocnění, s klinickými příznaky někdy velmi charakteristickými, jindy se překrývají u různých jednotek. Dosud mnohdy stěžejní diagnóza bioptická se nyní DNA analýzou může upřesnit. Lze se díky tomu více přiblížit prognóze, cílit terapii, předcházet očekávaným komplikacím. V neposlední řadě je možnost rodině nabídnout prenatální diagnostiku.

T12-2 Může se dětský neurolog setkat se sklerodermií?

Libá Z

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

Sklerodermie je autoimunitní onemocnění pojivové tkáně, které v důsledku chronického zánětu vede k progresivní fibrotizaci kůže a podkoží. Součástí komplexní problematiky bývají i změny na cévách charakteru fibroproliferativní vaskulopatie. U dětí se vyskytuje převážně lokalizovaná forma sklerodermie s prevalencí 50/100 000 dětí. Extrakutánní projevy byly popsány asi u 25 % dětí s lokalizovanou sklerodermií. Po kloubním postižení jsou neurologické projevy druhou nejčastější komplikací a tvoří až 17 %. Nejvíce bývají neurologické projevy spojeny s lokalizovanou sklerodermií v oblasti hlavy a krku. Byly popsány epileptické záchvaty, bolesti hlavy, cévní mozkové příhody a neuropatie. V rámci přednášky budou předvedeny jednotlivé kazuistiky dětí s neurologickými projevy při základním onemocnění sklerodermie.

Podpora: MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203 a Nadace pohyb bez pomoci.

T12-3 Genetické epilepsie a epileptické encefalopatie v dětském věku

Horák O¹, Mrázová L¹, Danhofer P¹, Ošlejšková H¹, Stehlíková K²
LF MU a FN Brno:

¹ Klinika dětské neurologie a Centrum pro epilepsie Brno

² Interní hematologická a onkologická klinika a Centrum molekulární biologie a genové terapie

Úvod: Do skupiny idiopatických epilepsií řadíme epileptické syndromy, u kterých nenacházíme organickou příčinu onemocnění, ale předpokládáme určitý genetický podklad. Většina takto geneticky podmíněných epilepsií vykazuje polygenní model dědičnosti, ale bylo již popsáno i několik kauzálních genových mutací, které ve spojitosti s charakteristickým fenotypem vymezují tzv. monogenně podmíněné epileptické syndromy (cca 2 % všech idiopatických epilepsií). Definování monogenních epilepsií jistě není definitivní ani dogmatické, protože genotypově-fenotypové korelace nejsou jednotné. Identická mutace může podmiňovat různé fenotypy (např. mutace v genu pro SCN1A asociovaná s fenotypovým spektrem od GEFS+ až po syndrom Dravetové), a naopak identický fenotyp může být spjatý s různými mutacemi téhož genu (např. missense, nonsense nebo jiné typy mutací v genu pro SCN1A).

Metodika a výsledky: V přednášce shrnujeme aktuální znalosti o genetických a klinických aspektech dosud popsaných monogenně podmíněných epilepsií a epileptických encefalopatií. Literární data doplňujeme kazuistickým přehledem pěti pacientů, s cílem demonstrovat obrovskou variabilitu genotypově-fenotypové korelace v rámci spektra „od GEFS+ až po Dravetové syndrom“.

Závěr: Ačkoliv mnohé genetické i mimogenetické aspekty idiopatických epilepsií stále nejsou jasné, význam molekulárně-genetického vyšetření v epileptologii výrazně stoupá. Napomáhá syndromologické diagnostice, poskytuje cenné informace o prognóze onemocnění a částečně také spoluurčuje léčebnou strategii.

T12-4 Možnosti diagnostiky vzácných nervosvalových onemocnění na molekulárně-genetické úrovni

Mrázová L¹, Stehlíková K², Ošlejšková H¹

LF MU a FN Brno:

¹ Klinika dětské neurologie

² Centrum molekulární biologie a genové terapie

Nervosvalová onemocnění patří se svou četností v populaci menší než 1 : 2 000 obyvatel do skupiny vzácných onemocnění. Existují onemocnění, které mají poměrně typický klinický obraz a při molekulárně-genetickém vyšetření můžeme pátrat po mutaci v konkrétním genu (např. *DMD*, *SMA*, *FSHMD*...). Fenotypové projevy řady dalších neuromuskulárních nemocí však mohou být společné pro choroby asociované s mutacemi v různých genech a klinicky a často ani ve spojení s analýzou svalové tkáně nelze rozlišit, o jaký konkrétní typ svalové dystrofie se jedná. V ČR byl proto zaveden nový molekulárně-genetický přístup, který aplikací metod Sequence Capture (SeqCap) a Targeted Resequencing (TR) umožňuje rychlou a cenově

příznivou analýzu genů asociovaných s neuromuskulárními nemocemi. SeqCap je metoda, která umožňuje obohacení vybraných oblastí genomové DNA v jednom kroku, místo nutnosti stovek až tisíců jednotlivých PCR reakcí. Tento proces ve spojení se sekvenováním nové generace umožní nalézt kauzální mutace v cílových oblastech genomu. Součástí přednášky je i kazustika pacientky s prokázanou mutací v selenoproteinu (mutace byla prokázána právě zmíněnou metodou SeqCap). Přednáška vzniká jako součást projektu „Zkvalitnění zachytu a centralizace dětských pacientů se vzácnými neurologickými onemocněními v moravském regionu“ v rámci Národních akčních plánů a koncepcí na rok 2014. Cílem projektu je vyhledávání „fenotypově podezřelých“ pacientů, diagnostika těchto chorob na klinické i molekulárně-genetické úrovni a v neposlední řadě i komplexní péče o tyto pacienty.

T12-5 Neuroanemický syndrom

Kunčíková M, Novák V, Blažek B

Klinika dětské neurologie FN Ostrava

Vitamin B12 se účastní jako kofaktor několika důležitých biochemických reakcí, je potřebný pro syntézu nukleových kyselin, má zásadní význam pro růst a reprodukci buněk. Při jeho deficitu trpí tkáň s velkou proliferací – krvetvorná tkáň, epitel trávicí trubice a buňky s velmi aktivním metabolismem – nervové buňky. Vitamin B12 nesyntetizují rostliny, ani zvířata. Je produkován jen střevními bakteriemi. Byložravci získávají svůj vitamin B12 z bakterií, které obývají jejich zažívací trakt. Lidé získávají svůj vitamin B12 především z masa. Vitamin B12 vznikající činností střevních bakterií v tlustém střevě lidí není pro člověka metabolicky využitelný, protože ke vstřebávání dochází v tenkém střevě (distálním ileu). V normální denní stravě je asi 5 µg vitamínu B12, potřeba při normální erythropoeze je asi 1 µg/den. Normální zásoby vystačí dospělému člověku cca na pět let, u dětí je vzhledem k vyššímu metabolickému obratu kratší. Příčinou deficitu vitamínu B12 může být nedostatečný příjem potravy nebo chybná absorpce ze střevního obsahu. Nutriční forma se nejčastěji vyskytuje v rozvojových zemích jako důsledek špatné výživy, ale nedostatečný příjem vitamínu B12 je také u přísných vegetariánů/veganů. Klinický obraz: makrocytární anémie, někdy glositida a neurologické příznaky: nejprve demyelinizace (reverzibilní) periferních nervů, zadních a postranních provazců míšních, později i degenerace axonů (ireverzibilní porucha). Počáteční obtíže se projevují paresteziemi, necitlivostí, palčivým vjemem a mravenčením v prstech na nohou. Postupně se parestezie šíří na vyšší části končetin a trupu, objevuje se porucha polohocitu, pohybcitu, nejistota v chůzi, zejména ve tmě. Pokud není onemocnění léčeno, dostávají se vážné příznaky poškození zadních a postranních provazců míchy i vyšších úseků CNS, případně mentální poruchy. Neurologické příznaky se

nemusejí rozvíjet souběžně s progresí anémie. Stupeň postižení nervové soustavy je určující pro reverzibilitu stavu. Diagnostika spočívá zejména ve stanovení koncentrace vitamínu B12 v krvi před jeho terapeutickým podáním a vyšetření absorpce vitamínu B12 pomocí Schillingova testu. Léčba spočívá v podávání vitamínu B12. Zlepšení nebo ústup neurologických příznaků závisí na včasnosti léčby. V přednášce je prezentována kazuistika dospívající dívky včetně videodokumentace.

T12-6 Niemann-Pickova choroba (typ C) – onemocnění dětského i dospělého věku

Malinová V¹, Nevšimalová S²

1. LF UK a VFN v Praze:

¹ *Klinika dětského a dorostového lékařství*

² *Neurologická klinika*

Úvod: Niemann-Pickova choroba typu C (NP-C) je vzácné, zpravidla chronicky probíhající progresivní neuroviscerální onemocnění, charakterizované autozomálně recesivní dědičností. Ačkoliv ikterus nebo spleno- či hepatosplenomegalie mohou být přítomny již v raném dětství, pro prognózu onemocnění a délku přežití je důležitý vznik neurologických, případně psychiatrických projevů. Podle věku jejich vzniku rozeznáváme formy perinatální, časné infantilní, pozdně infantilní, juvenilní a adultní.

Soubor pacientů: V posledních 20 letech bylo diagnostikováno ve spolupráci s Ústavem dědičných metabolických poruch 1. LF UK a VFN celkem 22 pacientů z 18 rodin. Ve všech případech potvrdilo molekulární vyšetření mutace v *NPC1* genu, u sedmi pacientů bylo onemocnění verifikováno i pozitivním filipinským testem.

Výsledky: Nejčastěji byly diagnostikovány formy juvenilní (7/22), adultní (7/22), pozdně infantilní (6/22), jen vzácně infantilní (2/22). K vedoucím neurologickým projevům patřila vertikální paréza pohledu (19/22 nemocných), provázená intelektovou deteriorací (17/22), dysartrií (20/22), mozečkovou symptomatologií (19/22), dysfagií (18/22), často i dystonií (14/22) a spasticitou (14/22). Poruchy spánku byly diagnostikovány u 12 nemocných (u pěti z nich kataplexie), epilepsie u sedmi pacientů a psychotické projevy, agresivita či panické ataky u tří nemocných. Dosud žije ze sledované skupiny NP-C jedinců 14 pacientů (šest z nich s těžkým motorickým deficitem), osm pacientů již zemřelo. Po zahájení léčby preparátem miglustat (Zavesca®) v roce 2011 došlo ke zmírnění progresu, stabilizaci či mírnému zlepšení průběhu onemocnění u 14 nemocných, dva pacienti i přes zahájenou léčbu zemřeli.

Závěr: Diagnózu NP-C je nutno zvažovat nejen v dětském a adolescentním věku, kdy převládá zpravidla neurologická symptomatologie, ale i v dospělosti, kdy diskretní neurologické postižení může být překryto psychiatrickými projevy.

T13 PALIATIVNÍ MEDICÍNA V NEUROLOGII

T13-1 Indikace paliativní hospicové péče po CMP

Kala M, Dorková Z

Fakulta humanitních studií UTB ve Zlíně

Asi třetina nemocných po prodělání cévní mozkové příhody se nachází v těžkém klinickém stavu a umírá do šesti měsíců. Právě pro tuto skupinu nemocných je optimální volbou paliativní léčba. K zahájení paliativní hospicové péče v časném období po iktu je nutno přistupovat s rozvahou zejména u nemocných, na jejichž zdravotním zhoršení se podílí dehydratace, hypotenze, terapeuticky zvládnutelná kardiální dekompenzace, dekompenzace diabetu a závažné komplikace respirační či močové. V uvedených případech by mělo být rozhodnutí o indikaci paliativní péče vysloveno až po zvládnutí výše uvedených stavů. Správná indikace tedy není vždy snadná. Včasně indikování paliativní hospicové péče u nemocných po iktu je tedy založeno na kvalifikovaném odhadu ošetřujících lékařů, kdy bývá předpokládána špatná prognóza. Z tohoto důvodu je nezbytné vést paliativní léčebný postup na vysoce odborné úrovni a v případě stabilizace stavu nemocného konvertovat paliativní péči v péči akutní či intenzivní. U nemocných po iktu, kteří jsou indikováni k paliativní terapii, bývá převažujícím symptomem dyspnoe, bolest a narušená schopnost komunikace v důsledku fatické poruchy anebo v souvislosti s poruchou vědomí. K rozhodnutí k paliativní péči přispívá rovněž vyšší věk nemocného a závažné komorbidity. Důležitá je komunikace zdravotníků s rodinou nemocného, kdy nejčastějšími tématy zasluhujícími vysvětlení je výživa a hydratace a obhájení paliativního přístupu k nemocnému vůbec. Vhodná komunikace s rodinou a možnost jejího spolurozhodování je zárukou vysoké spokojenosti rodin s tímto léčebným postupem. Aplikace metod paliativní hospicové péče u nemocných po iktu přinese benefit nemocným i jejich rodinám a zamezí neracionálnímu nadužívání diagnostických a terapeutických metod. V prostředí lůžkového hospice je kladen důraz na respektování přání a potřeb jednotlivců způsobem, který překračuje limity běžné pro standardní zdravotnická zařízení.

T13-2 Paliativní péče o onemocnění neuronu

Ridzoň P

Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

T13-3 Centrální neuropatická bolest u demyelinizačních onemocnění

Hradílek P

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Neuropatická bolest (NB) vzniká v důsledku poškození nervového systému. Pro vznik tohoto druhu bolesti není nutná aktivace receptorů bolesti, i když jejich současná stimulace může bolest zvýrazňovat. Intenzitu a kvalitu bolestivé percepce ovlivňuje řada struktur na úrovni míchy, mozkového kmene, thalamu, limbického systému i mozkové kůry, přičemž významnou roli hraje rovněž vegetativní nervový systém a také psychika. Patofyziologie centrální NB je složitá, multifaktoriální a v některých oblastech dosud nejasná. Mezi hlavní mechanismy patří centrální senzitivace – na úrovni zadních rohů míšních se prodlouženě zvyšuje citlivost vůči nociceptivním stimulům a také se rozšiřuje recepční pole na další spinální oblasti i vyšší oddíly CNS. Opakované dráždění C vláken, při kterém se aktivují polymodální neurony, vede ke stále vyšší frekvenci výbojů v zadních rozích míšních, dochází ke kontinuální stimulaci a non-nociceptivní podněty se mění v bolestivé. Od roku 2008 platí revidovaná definice, podle které NB vzniká v přímém důsledku léze nebo choroby postihující somatosenzitivní systém. Demyelinizační onemocnění CNS, jejichž hlavním zástupcem je roztroušená skleróza (RS), jsou NB provázena relativně často. Nejčastější je „dysestetická“ končetinová bolest, která je popisována jako kontinuální a pálivá, typicky oboustranná bolest vyskytující se zejména (ale nejen) v dolních končetinách, zhoršující se v noci, přičemž může být provokována nebo se zhoršovat fyzickou námahou. Zvláštní situaci pak tvoří neuralgie trigeminu, která může být až ve 30 % případů oboustranná a dochází k ní v důsledku demyelinizace trigeminu na vstupu do mozkového kmene, kde se již nachází centrální myelin (přechodová zóna). Do kategorie centrální NB u RS lze do jisté míry zařadit také Lhermitteův fenomén, tedy intenzivní parestezie (mnohdy bolestivé) šířící se z krční krajiny nejčastěji do končetin a popisované často jako projíždění elektrického proudu. Léčebné ovlivnění centrální NB je dlouhodobé a často svízelné. Běžná analgetika většinou nedosahují adekvátního efektu. Lékem volby takto bývají antidepressiva nebo antiepileptika, nezřídka je nutno sáhnout až k opioidům. V poslední době se u pacientů s RS také objevila možnost léčby NB i pomocí cannabinoidů. I přes tyto možnosti zůstává centrální NB u demyelinizačních onemocnění značným problémem nejen terapeutickým, ale i psychosociálním.

T13-4 Význam a načasování paliativní léčby a péče o nemocné s progresivními neurodegenerativními chorobami

Hromada J

Ostrava

SPECIALIZOVANÁ SYMPOZIA

S1 NEUROMUSKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

S1-1 Český národní registr Guillain-Barrého syndromu – výsledky 30měsíčního fungování

Škorňa M¹, Bednařík J^{1,2}, Junkerová J³, Staněk J⁴, Kuchyňka J⁵, Strmisková L⁵, Mazanec R⁶, Haberlová J⁷, Otruba P⁸, Božovský T⁹, Ehler E¹⁰, Vávra A¹⁰, Ridzoň P¹¹, Forgáč M¹², Vaško P¹³, Kvasničková D¹, Pátá M¹⁴, Suchý M¹⁴

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

⁴ Oddělení dětské neurologie, FN Ostrava

⁵ Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

⁶ Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁷ Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁸ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁹ Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

¹⁰ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

¹¹ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

¹² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

¹³ Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

¹⁴ Inaverz, o.p.s.

Úvod: Incidence Guillainova-Barrého syndromu (GBS) v 10milionové populaci obyvatel České republiky kolísá podle oficiálně dostupných údajů kolem 175 případů za rok. Prospektivně zaznamenávaná data jsou však nezbytná k tomu, aby bylo možné posoudit, zda jsou na národní úrovni dosaženy mezinárodní standardy péče o nemocné s GBS.

Metodika: Webový národní český registr (GBScz), jehož činnost byla zahájena 1. 4. 2012, je součástí registru autoimunitních nervosvalových onemocnění (AINSO) založeného na standardním formuláři vytvořeném skupinou neuromuskulárních expertů a financovaného jednorázovými grantovými projekty a pomocí sponzoringu. Data do registru zadávají Neuromuskulární centra ustavená Sekcí neuromuskulárních chorob ČNS ČLS JEP, je však otevřený všem neurologickým pracovištím. Cílem registru je sledování klinického profilu, léčby a 6měsíční prognózy nemocných s GBS.

Výsledky: K datu přípravy abstrakta byla analyzována data ze 158 případů GBS nemocných (94 mužů, 64 žen, průměrný věk 49,5 roku), z toho u 124 bylo dokončeno 6měsíční sledování. 59,1 % bylo léčeno pomocí výměnné léčebné plazmaferézy (VPF), 31,8 % pomocí intravenózního lidského gamaglobulinu (IVIG) a 9,1 % nebylo léčeno žádnou imunomodulační léčbou (pro nízké hodnoty GBS disability scale). Po šesti měsících dosáhlo 66 % nemocných stupeň 0 (zdráv) nebo 1 (malé obtíže či příznaky neuropatie) GBS disability scale a podíl imobilních nemocných (stupeň 4–6 GBS disability scale) se snížil z 61 % na počátku léčby na 8 %. Byly zaznamenány dva relapsy (1,3 % epizod) během 6měsíčního sledování. Nebyl významný rozdíl mezi oběma léčebnými modalitami ani mezi pohlavími.

Závěry: Prospektivní sběr dat za pomoci standardního protokolu a webové databáze je užitečným zdrojem informací, který bude možné použít pro zhodnocení kvality péče jednotlivých center i na národní úrovni. Centralizace péče a dodržování standardů péče vedou k dobré prognóze nemocných s GBS srovnatelné s relevantními zdroji.

S1-2 Validace české verze Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI)

Kincová S^{1,2}, Šrotová I^{1,2}, Vlčková E^{1,2}, Straková J¹, Ryba L¹, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Neuropatická bolest je častým klinickým projevem řady onemocnění periferního i centrálního nervového systému. Klíčovou součástí jejího diagnostického algoritmu jsou jednoduché dotazníkové nástroje, založené na přítomnosti typických popisných charakteristik (tzv. deskriptorů). Tyto dotazníky jsou dle aktuálních doporučení nejvýznamnějším skriningovým nástrojem v identifikaci neuropatické bolesti, zejména pro nespécialisty. V českém jazykovém prostředí však není v současnosti k dispozici validovaná verze žádného z mezinárodně akceptovaných dotazníků, zaměřených na tuto problematiku.

Cíl: Cílem studie bylo vytvoření české jazykové verze jednoho z nejvíce používanějších dotazníků, zaměřených na diagnostiku a charakteristiku neuropatické bolesti, a to tzv. NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory), a její validace.

Soubory a metodika: Dotazník byl přeložen metodou „forward-backward translation“. Pro potřeby validace byla pomocí takto vytvořené české jazykové verze následně vyšetřena skupina pacientů neuropatickou bolestí periferního původu při bolestivé polyneuropatii DKK (n = 66) a/nebo původu centrálního při roztroušené skleróze (n = 30), a skupina nemocných s bolestí nociceptivní v důsledku pokročilé artrózy kyčelního nebo kolenního kloubu (n = 70, z toho 31 pacientů mělo klidové spontánní bolesti na úrovni NRS ≥ 3). Hodnoty jednotlivých položek dotazníku, dílčích skóre i celkového NPSI skóre byly srovnány pomocí parametrických statistických metod a výsledky byly dále zpracovány pomocí ROC analýzy, umožňující zhodnocení diagnostické validity české jazykové verze dotazníku NPSI v odlišení neuropatické a nociceptivní bolesti.

Výsledky: Provedení testu bylo ve všech případech jednoduché a časově nenáročné. Srovnání celkového NPSI skóre, doporučených dílčích škál i jednotlivých hodnocených položek prokázalo vysoce statisticky významné rozdíly mezi pacienty s neuropatickou a nociceptivní bolestí (s i bez spontánní klidové bolesti). ROC analýza potvrdila uspokojivou diagnostickou validitu testu v odlišení neuropatické a nociceptivní bolesti.

Závěr: Vytvořená česká jazyková verze dotazníku NPSI prokázala dostatečnou schopnost diskriminace neuropatické od nociceptivní bolesti a lze ji doporučit jako vhodný a snadno použitelný nástroj v diagnostickém algoritmu neuropatické bolesti.

S1-3 Zhodnocení plicních funkcí a síly dechových svalů u nemocných s myasthenia gravis – předběžné výsledky

Žurková P¹, Kolařík O¹, Merta Z², Došková M², Bartošková M², Bednařík J^{3,4}

¹ Rehabilitační oddělení, LF MU a FN Brno

² Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno

³ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

⁴ CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Myasthenia gravis (MG) je progredující neuromuskulární onemocnění, charakterizované tvorbou protilátek pro receptorům acetylcholinu. V České republice tímto onemocněním trpí okolo 2 500 pacientů. U generalizované formy onemocnění dochází k postižení dechových svalů s projevy dušností, svalovou únavou, poklesem kondice, hypomobilitou hrudníku a hypoventilací. Vyšetření plicních a silových parametrů je velmi žádoucí u pacientů s MG.

Cíl práce: Cílem práce bylo zhodnocení a porovnání plicních a silových parametrů u nemocných s okulární (OF) a generalizovanou formou (GF) MG.

Materiál a metody: Výzkumný soubor tvořilo 21 pacientů s MG (11 pacientů s OF; průměrný věk 61,2 ± 18,6 let; 10 pacientů s GF, průměrný věk 49,2 ± 14,5 let), u kterých nebylo verifikováno žádné plicní onemocnění. Bylo provedeno měření a zhodnocení spirometrických, bodyplethysmografických a silových parametrů.

Výsledky: Výsledky měření ukázaly statisticky významný rozdíl mezi skupinami s okulární a generalizovanou formou MG u parametrů totální plicní kapacity – TLC (108 vs 88 % n.h.; $p < 0,01$), reziduálního objemu – RV (150 vs 107 % n.h.; $p < 0,03$), minutové ventilace – VE (124 vs 81,5 % n.h.; $p < 0,04$) a maximálního výdechového okluzního ústního tlaku – PEMAX (5,04 vs 3,53 kPa; $p < 0,02$). Na hranici statistické významnosti byl parametr poměru dechového objemu k době nádechu – VT/Ti (127 vs 84 % n.h.; $p = 0,05$) a vitální kapacity – VC (110 vs 84,5 % n.h.; $p < 0,06$). Parametr maximálního nádechového okluzního ústního tlaku (PIMAX) vykazoval výrazné snížení u obou skupin (38 vs 37 % n.h.; $p = NS$).

Závěry: Z výsledků vyplývá, že u nemocných s generalizovanou formou MG dochází k poklesu plicních parametrů oproti nemocným s okulární formou MG. Významným výsledkem je výrazný pokles síly nádechových svalů u obou skupin nemocných, což může predikovat pozdní zhoršení plicních funkcí.

Práce byla podpořena grantem NIG č. 9/13 z institucionální podpory MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

S1-4 Spektrum a frekvence systémových poruch u pacientů s myotonickou dystrofií

Parmová O, Vohánka S

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Myotonická dystrofie (DM) je multisystémové onemocnění s postižením kosterních a hladkých svalů, srdce, očí, endokrinního, gastrointestinálního či centrálního nervového systému.

Metodika: Bylo vyšetřeno 107 nemocných (67 žen a 40 mužů), 28 pacientů s myotonickou dystrofií 1. typu (DM1), 79 pacientů s myotonickou dystrofií 2. typu (DM2), u nichž je sledována i řada systémových poruch. Tyto jsou zjišťovány pomocí validovaných dotazníků.

Výsledky: Kardiální postižení u DM zahrnuje arytmie, atrioventrikulární blok a méně často kardiomyopatii. Kardiální poruchy se vyskytují u 20,6 % našich pacientů (13,1 % arytmie nebo blok vedení, 5,6 % kardiomyopatie, 1,9 % obě poruchy současně) s jejich častějším výskytem u DM1 (42,9 %). Zadní subkapsulární katarakta je velmi častým orgánovým projevem myotonické dystrofie. Katarakta se u našich pacientů vyskytuje s četností 48,6 %. Kognitivní deficit, změny osobnosti nebo hypersomie mohou být projevy postižení centrálního nervového systému. Až polovina našich pacientů (52,4 %) udává v různé intenzitě zvýšenou ospalost během dne. Kognitivní deficit se téměř výlučně vyskytuje u DM1 (28,6 % DM1 pacientů). Projevy postižení endokrinního systému jsou variabilní a zahrnují diabetes mellitus, tyreopatii, infertilitu a spontánní potraty. Diabetes mellitus má 21,5 % pacientů a poruchu štítné žlázy 17,4 %. Projevy dysfunkce gastrointestinálního traktu jsou způsobeny postižením jak hladké, tak příčně pruhované svaloviny, či následkem myotonie. Dysfagii udává 27,8 % našich pacientů. 60,3 % pacientů s DM má s různou četností problémy s unikáním řídké stolice; přitom 13,8 % nemocných není schopno nikdy zamezit úniku vodnaté stolice. 34,5 % pacientů není schopno s různou četností zamezit ani úniku tuhé stolice. 44,1 % pacientů s DM trpí v různé intenzitě inkontinencí moči a dokonce více než polovina pacientů (50,8 %) udává, že mají s různou četností potíže s unikáním moči při námaze, zakašlání nebo kýchnutí. Mezi svalové příznaky patří i svalové bolesti. Dlouhodobá prevalence svalových bolestí je udávána našimi pacienty s DM v 63,6 %, z toho u nemocných s DM1 s četností 71,4 % a 60,8 % u pacientů s DM2.

Závěr: Vyšetřování pomocí strukturovaných dotazníků ukazuje na signifikantní přítomnost systémových potíží a je prvním krokem ke standardizaci péče o tyto nemocné.

S1-5 Thoracic Outlet Syndrome – diagnostika, indikace k chirurgické léčbě a její výsledky

Humhej I, Sameš M

Neurologická klinika Krajské zdravotní, a.s. – Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

Thoracic outlet syndrome (TOS) je soubor příznaků vznikajících útlakem neurovaskulárního svazku (plexus brachialis, a. subclavia a v. subclavia) v oblasti horní hrudní apertury. K útlaku dochází nejčastěji mezi m. scalenus anterior a m. scalenus medius (skalénový sy.), krčním žebrem (sy. krčního žebra), mezi klíční kostí a I. žebrem (kostoklavikulární sy.) a pod m. pectoralis minor (kostopektorální sy.). Jedná se o nejčastěji přehlížený a špatně diagnostikovaný úžňový syndrom. Klinicky se TOS projevuje různorodými potížemi v závislosti na tom, která struktura je dominantně utlačována – brachiální plexus (neurogení TOS, 95 % případů), v. subclavia (venózní TOS, 4 % případů) či a. subclavia (arteriální TOS, 1 % případů). Exis-

tuje i forma tzv. nespecifického (disputed) TOS, jehož diagnostika je obzvláště svízelná. Není znám totiž žádný specifický test ke spolehlivému stanovení diagnózy TOS. Diagnóza se zpravidla stanoví na podkladě pečlivého klinického vyšetření včetně provokačních manévrů, elektrofyziologického vyšetření a palety zobrazovacích metod. Vyloučit se vždy musí ostatní onemocnění, která mají podobné klinické příznaky. Léčba lehčích forem TOS spočívá v konzervativních postupech (režimová opatření, medikace, fyzioterapie). Chirurgická léčba je rezervována zejména pro těžší formy pravého neurogenního, venózního či arteriálního TOS či pro nespecifické formy TOS, které nereagují na konzervativní léčbu. Provádí se resekce anomálního krčního žebra, skalenotomie/skalenektomie m. scalenus anterior či medius, resekce I. žebra či protěti anomálních vazivových pruhů. U cévních forem TOS se někdy provádí PTA/stenting a. či v. subclavia, plastika cévy žilním štěpem či bypass. Operace se provádějí cestou transaxilárního, supra- a infraklavikulárního či cervikálního přístupu. V prezentaci ukazujeme soubor šesti pacientů operovaných pro TOS na našem pracovišti.

S1-6 Zobrazování periferních nervů pomocí metody DTI and Tractography – naše předběžné výsledky

Humhej I^{1,2}, Ibrahim I^{2,3}, Hájek M³, Sameš M¹, Hořínek D^{1,2}

¹ Neurologická klinika Krajské zdravotní, a.s. – Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

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

³ Oddělení CT, MR a spektroskopie, Pracoviště radiodiagnostiky a intervenční radiologie, IKEM, Praha

Úvod: Metoda zobrazování difuzních tenzorů (Diffusion Tensor Imaging, DTI) na magnetické rezonanci je široce a úspěšně využívaná technika zobrazování nervových drah v bílé hmotě mozku. V posledních letech bylo publikováno několik studií o DTI a traktografii periferních nervů (PN) jak u zvířecích modelů, tak u lidí. Přes některé technické problémy umožňují tyto techniky zobrazení průběhu PN jak za fyziologických podmínek, tak u některých patologických stavů. Metoda DTI a traktografie PN může být velmi přínosnou technikou zejména při vyšetřování pacientů se zavřenými poraněními PN (včetně poranění brachiálního a lumbosakrálního plexu), některými vzácnými úžinovými syndromy (např. thoracic outlet syndromem) a tumory PN. Velký přínos by představovala rovněž při hodnocení regenerace PN po mikrochirurgické rekonstrukci. Smyslem studie je prezentovat naše první zkušenosti s metodou DTI a traktografie PN u zdravých jedinců a pacientů s různými patologiemi PN.

Metodika: Pomocí 3T MR skeneru jsme vyšetřili několik zdravých dobrovolníků a pacientů s patologií PN (např. poraněním brachiálního plexu, thoracic outlet syndromem, extralaterálním výhřezem bederní ploténky, tumorem periferního nervu). Snažili jsme se u nich zobrazit různé partie průběhu PN – brachiální plexus, lumbosakrální plexus a distální průběh periferních nervů na horní i dolní končetině.

Výsledky: S využitím metody DTI a traktografie PN se nám podařilo získat kvalitní zobrazení lumbosakrálního plexu a průběhu některých PN na končetinách. Setkali jsme se s několika problémy, zejm. při odlišování průběhu vláken PN od svalových vláken a pohybovými artefakty (od srdce, cév a dýchání), které narušovaly zobrazení brachiálního plexu. Některé technické limity se daří překonat využitím speciálních cívek a optimálních vyšetřovacích protokolů.

Závěry: Přes některé technické problémy demonstrujeme, že metoda DTI a traktografie PN je vhodná doplňková neinvazivní vyšetřovací technika PN u vybraných pacientů. Umožňuje získat další informace přínosné v rozhodovacím procesu u některých patologií PN.

S1-7 Chirurgická léčba syndromu karpálního tunelu – indikace, výsledky, komplikace

Májovský M¹, Rychlý Z², Masopust V¹, Beneš V¹

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

² Neurologické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha

Úvod: Syndrom karpálního tunelu je nejčastější příčinou bolestí ruky. V ČR se jedná o nejčastější hlášenou nemoc z povolání. Přestože nejde o onemocnění na první pohled závažné, je původcem výrazné morbidity, pracovní neschopnosti, ztráty zaměstnání a v neposlední řadě významného zhoršení kvality života.

Soubor a metodika: Do studie jsme prospektivně zařadili 96 konsekutivních pacientů, které jsme operovali na Neurochirurgické klinice 1. LF UK a ÚVN – VFN pro syndrom karpálního kanálu od ledna do dubna roku 2013. Provedli jsme celkem 129 operací, u 33 pacientů byly operovány obě ruce. Transcize vazy byla indikována v případech alespoň tři měsíce trvající neúspěšné konzervativní léčby. U všech pacientů bylo provedeno podrobné klinické vyšetření a EMG nezávislým neurologem. Minimální follow-up po výkonu byl 12 měsíců.

Výsledky: U všech pacientů došlo alespoň k částečnému ústupu potíží. Devadesát dva pacientů (97,1 %) pocítilo jasné zlepšení kvality života po výkonu. Tři pacienti (2,9 %) necítili žádnou změnu, žádný pacient nemá zhoršenou kvalitu života v souvislosti s operací. Všichni pacienti, pokud by se mohli opět rozhodnout, by podstoupili operaci SKK znovu. Ani v jednom případě nedošlo k poškození nervových struktur. Po čtyřech operacích (3,1 %) došlo k lokální infekční komplikaci ve smyslu purulentní sekrece z rány. Ve všech čtyřech případech se rána zhojila do 14 dnů bez nutnosti chirurgické revize. U jednoho warfarinovaného pacienta došlo k pooperačnímu hematomu v dlani a předloktí, který se spontánně resorboval bez trvalých následků. K analýze výsledků jsme použili párový Studentův t test. Za statisticky signifikantní výsledky jsme považovali hodnotu $p > 0,05$. Negativní prediktivní faktor pro výsledek operace představuje v našem souboru onemocnění diabetem ($p = 0,01$) a mužské pohlaví ($p = 0,001$). Naopak rozdíl ve skupinách rozdělených podle věku, délky trvání příznaků, operované ruky či předchozí warfarinizace nedosáhly statistické významnosti.

Závěr: Operace pro syndrom karpálního tunelu je plně indikována u pacientů, u nichž selhala léčba konzervativní. Otevřený přístup je zlatý standard chirurgického ošetření s vysokou úspěšností a mini-

mem komplikací. Celková spokojenost pacientů po operaci přesahuje 97 %.

S1-8 Rizikové faktory pro neuropatii nervus ulnaris – mohou hrát roli alkoholismus, diabetes a tyreopatie?

Minks E¹, Doležalová I¹, Čechová I¹, Pochmonová J^{2,3}, Ovesná P⁴, Minksová A⁵

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

² Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU, Brno

³ Klinika tělovýchovného lékařství a rehabilitace LF MU a FN u sv. Anny v Brně

⁴ Institut biostatistiky a analýz LF a PŘF MU, Brno

⁵ Brno

Úvod: Nervus ulnaris je nejdůležitějším nervem pro jemnou motoriku ruky a fokální neuropatie tohoto nervu v oblasti lokte je druhou nejčastější mononeuropatií. Diagnóza a sledování onemocnění jsou založeny na anamnéze, neurologickém vyšetření a elektromyografii. Terapie je soustředěna na zmírnění zátěže končetiny, rehabilitaci a v těžších případech na operační postup. Etiologicky u tohoto postižení pátráme po opakovaném přetěžování horní končetiny, útlaku či poranění v oblasti lokte. Co ovšem bývá opomíjeno, jsou metabolicko-toxické příčiny. Cílem této práce bylo laboratorně zhodnotit skupinu pacientů s neuropatií nervus ulnaris v oblasti lokte a zjistit, zda hrají roli toxo-nutritivní faktory.

Metodika: Do souboru bylo zařazeno 26 pacientů (průměrný věk 46 ± 19 let) s lehkou neuropatií nervus ulnaris, která se vyznačovala lehkou atrofií, parézou, hypestezií a paresteziemi v oblasti zásobení tohoto nervu. Diagnóza byla stanovena klinicky a elektromyograficky. Všichni pacienti podstoupili důkladné laboratorní vyšetření. Výsledky u naší skupiny jsme srovnali s běžnou populací v České republice (zdroj dat ÚZIS ČR a výroční zpráva o stavu drog v ČR v roce 2012), statisticky byl použit binomický test.

Výsledky: U 23 % pacientů jsme našli hepatopatii (elevace CDT a GGT) a také jejich odebraná anamnéza svědčila pro vyšší příjem etanolu. U 15 % pacientů jsme zjistili poruchu metabolismu cukru (diabetes, prediabetes) a u 8 % pacientů tyreopatii. Část z těchto pacientů mělo kombinaci výše uvedených onemocnění (15 %). Statisticky byl alkoholismus signifikantně častější ($p = 0,006$) u pacientů s neuropatií nervus ulnaris než u obyvatel České republiky. Pravděpodobně vzhledem k nízkému počtu pacientů v naší skupině nevyšel rozdíl u poruchy metabolismu cukru a rozdíl nebyl nalezen u tyreopatií. Co je ale zajímavé – přibližně polovina pacientů měla některé z výše uvedených onemocnění.

Závěr: U přibližně poloviny pacientů s neuropatií nervus ulnaris v oblasti lokte lze očekávat některé z těchto onemocnění – alkoholismus, diabetes/prediabetes, tyreopatii a u přibližně poloviny z nich lze očekávat negativní výsledky stran těchto onemocnění. U pacientů s neuropatií nervus ulnaris jsme zjistili statisticky signifikantně vyšší prevalenci alkoholismu než u běžné populace. Tato dvě onemocnění tedy spolu souvisí.

S1-9 Okulofaryngeální svalová dystrofie – kazuistika

Houška P

Neurologické oddělení, Nemocnice Strakonice, a.s.

V kazuistice je prezentovaný případ pacienta s letitou mírně progredující poruchou polykání, asymetrickou ptózou a převážně proximální svalovou slabostí, který byl v minulosti mylně diagnostikován jako myasthenia gravis s pozitivitou anti-AChR protilátek. Jsou popsány klinické potíže pacienta, laboratorní charakteristiky (se zřetelem k falešné pozitivitě antiAChR protilátek), elektrofyziologie (EMG nález), výsledky molekulárně-genetického vyšetření *PABPN1* genu. Je podrobněji popsáno onemocnění okulofaryngeální svalovou dystrofií, diagnostická kritéria a diferenciální diagnostika.

S2 CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

S2-1 Stroke genetics – an update 2014

Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

Neurogenetika ako hraničná alebo medziodborová lekárska disciplína našla už v minulých dvoch dekádach významné uplatnenie vo viacerých neurologických segmentoch. Genetické (často hereditárne familiárne) neurologické ochorenia sú súčasťou celého radu pododborov (napr. demencie, extrapyramídové choroby, epilepsie, neuromuskulárne choroby). Pri neuroimunologických nozologických jednotkách poskytujú ďalej niektoré genetické markery, odhad prognózy a presnejšej typológie ochorenia alebo vybrané farmakogenetické postupy už umožňujú individualizovať terapiu. Práve oblasť náhlych cievnych mozgových príhod (NCMP) ako jedna z posledných v neurológii stále pracuje s dnes už klasickou koncepciou rizikových faktorov (ovplyvniteľné, čiastočne ovplyvniteľné a neovplyvniteľné), v ktorej sú zmienené genetické faktory iba rámcovo a všeobecne (napr. polygénový typ dedičnosti v rodinách s výskytom artériovej hypertenzie, aterosklerózy, srdcových chorôb, hyperlipidémie, diabetu, obezity a pod.). Genetika dnes rámcovo používa dva základné postupy: 1. Candidate Gene Association Studies (CGAS) a 2. Genome Wide Association Studies (GWAS). Pochopiteľne je používaný aj celý rad ďalších metód, ale ich výpočet a charakteristika presahuje odborný rámec prezentácie. Prednáška sumarizuje súčasné informácie o genetike atypických hemoragických NCMP (aneurizmy, kavernómy, AV malformácie, amyloidová mikroangiopatia), ischemických NCMP (ATS karotických tepien, disekcie cervikálnych tepien), zriedkavých klinických jednotiek (CADASIL, CARASIL, MELAS) a o potenciálnom využití genetických postupov priamo v klinickej praxi vrátane farmakogenetiky „stroke-u“.

S2-2 Korelace detekcie pravo-levých zkrat v diagnostice kardioembolickej etiologie u pacientů po CMP

Kuliha M¹, Školoudík D¹, Roubec M¹, Hurtíková E¹, Goldířová A¹, Herzig R², Krajča J³, Procházková V³, Kolek M¹

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

³ Ústav radiologický, LF OU a FN Ostrava

⁴ Kardiologické centrum, FN Ostrava

Úvod: U pacientů s kryptogenní etiologií CMP je pravo-levý zkrat, zejména foramen ovale patens (PFO) diagnostikováno až 6krát častěji než u pacientů se známou etiologií CMP, a je až ve 2/3 považován jejich etiologií. Prevalence PFO v populaci pacientů s CMP mladšími 55 let je uváděna 44–66 %. Zlatým standardem pro detekci PFO je jícnová echokardiografie (TEE), alternativou je transkraniální doppler s podáním kontrastní látky (cTCD), novou možností je Flow Detection Systémem – CardioxTM (FDS). Primárním cílem této pilotní studie je zhodnotit korelaci tří dostupných diagnostických

metod v detekci pravo-levých zkratů (zejména PFO) u mladých pacientů s cévní mozkovou příhodou.

Materiál a metodika: Všichni pacienti 1. po proběhlé CMP nebo TIA, 2. věku 18–55 let, 3. kteří podepsali informovaný souhlas, byli zařazeni do studie od 8/2014 do 9/2014. Všichni pacienti byli vyšetřeni TEE, cTCD a FDS, dále měli provedeno CT/MR mozku po iktu. Detekce PFO všemi metodami a nové ischemické léze na MR byly statisticky vyhodnoceny pomocí t testu.

Výsledky: Do studie bylo celkem zařazeno 15 pacientů (14 mužů, věk 51,1 ± 4,7 let). Pravo-levý zkrat byl detekován u čtyř (26,7 %) pacientů pomocí TEE, čtyři pomocí cTCD (26,7 %) a pět (33,3 %) pomocí FDS, shoda všech tří metod byla u čtyř (80 %) pacientů.

Závěr: Korelace cTCD a nové metody FDS se zlatým standardem TEE v detekci pravo-levých zkratů se jeví vysoká, cTCD nebo FDS se vzhledem k jednoduchosti provedení jeví jako ideální skríningové metody.

Podpořeno Institucionální podporou MZ ČR na základě rozhodnutí č. 1 RVO-FNOs/2014.

S2-3 Leptomeningeální mozková cirkulace, metabolický syndrom a změny bílé hmoty mozkové

Volný O¹, Nambiar V², Sohn S¹, Goyal M², Faber J³, Welsh D³, Mikulík R⁴, Sajobi T³, Demchuk AM², Menon BK²

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

² Foothills Medical Centre/Calgary Stroke Program, Calgary

³ University of Calgary

⁴ ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Stárnutí, metabolický syndrom a hyperurikémie představují rizikové faktory vedoucí k úbytku mozkové cirkulace na úrovni leptomeningeálních kolaterál. Animální experimenty prokázaly, že úbytek kolaterál (tzv. kolaterální rarefakce) a změny vaskulární reaktivity vedou k vyššímu objemu změn bílé hmoty (White Matter Hyperintensities – WMH, PeriVentricular Hyperintensities – PVH). Přesná patofyziologická souvislost mezi úbytkem leptomeningeálních kolaterál a zvýšeným objemem změn bílé hmoty není známa. Testovali jsme, zda prokázaný efekt stárnutí a metabolického syndromu na vývoj změn bílé hmoty mozkové souvisí se stavem leptomeningeální cirkulace.

Metodologie: Data pocházejí z prospektivního registru, Keimyung Stroke Registry (South Korea) – protokol s MR mozku provedenou do 90 min od vstupní CT/CT angiografie. Zařazeni byli pacienti s akutním uzávěrem segmentu M1 a. cerebri media +/- intrakraniálního segmentu a. carotis interna v období od 5/2004 do 7/2009, s provedenou MR (T1- a T2-vážené sekvence, DWI/ADC mapy, FLAIR, T2*GRE). Vstupní CT/CTA a MR byly hodnoceny nezávisle bez znalosti klinických dat. Leptomeningeální cirkulace byla hodnocena dle konsenzu dvou hodnotících s využitím regionálního leptomeningeálního skóre (rLMC). Objem změn bílé hmoty v nepostižené hemisféře byl měřen s využitím volumetric-

kého software Quantomo® v sekvenci FLAIR. Mediační analýza byla provedena s využitím Sobelova a Aroianova testu (sledován mediační efekt leptomeningeálních kolaterál na objem změn bílé hmoty).

Výsledek: Základní demografická data (n = 120): věk 67,4 ± 11,4 let, muži (53,3 %), vstupní NIHSS 14 (IQR 11–20), chudá leptomeningeální cirkulace dle vstupní CTA (rLMC skóre 0–10) u 42/120 (35 %). Průměrný objem WMH 8,6 ml (SD = 8,0) a PVH = 6,5 ml (SD = 6,0). Vyšší věk byl asociován s vyšším objemem WMH a PVH (p < 0,01). Přítomnost metabolického syndromu byla asociována pouze s vyšším objemem PVH (p = 0,03). Hyperurikemie neměla signifikantní vliv na objem PVH ani WMH (p > 0,05).

Závěr: Vyšší věk a přítomnost metabolického syndromu vedou k úbytku leptomeningeálních kolaterál. Vyšší věk a metabolické rizikové faktory rovněž vedou ke změnám bílé hmoty. Neprokázali jsme souvislost mezi věkem a metabolickým syndromem → úbytkem kolaterál → vyšším objemem změn bílé hmoty (mediační efekt).

S2-4 Objektivní sledování měštnání na očním pozadí – spolupráce neurologa s oftalmologem

Kuběna T, Černošek P

Oční ordinace MUDr. Tomáš Kuběna, s.r.o., Zlín

Úvod: Doba, kdy se určování měštnání provádělo přímým oftalmoskopem a vyjadřování měštnání pomocí dioptrií, se již stává minulostí. Tato metoda byla založena na subjektivním hodnocení a byla zatížena poměrně velkou nepřesností, zvláště při sledování dynamiky vývoje měštnání. V současné době používáme ke sledování měštnavé papily skenovací laserový oftalmoskop, který určuje objektivně výšku prominence papily s přesností řádově v mikrometrech. Také jsme schopni z 3D snímku rozlišit dle viditelnosti a zanoření cévní kresby drúzovou papilu od měštnavé papily. Tento přístroj je využíván oftalmology pod firemním názvem Heidelbergský retinální tomograf HRT 2 nebo 3 pro sledování glaukomových změn na papile zrakového nervu.

Cíl: Cílem tohoto sdělení je prezentovat naši zkušenost s laserovým skenovacím oftalmoskopem při sledování drúzových a měštnavých papil a dynamiky měštnání v čase.

Metodika: Prezentujeme kazuistiky čtyř pacientů s prominujícími papilami sledovanými laserovým skenovacím oftalmoskopem a vliv konzervativní nebo chirurgické léčby základního onemocnění na výši měštnání. Diagnosticky se jedná o pacienty s drúzovou papilou, se syndromem nitrolební hypertenze, Arnold-Chiariho malformací a kraniofaryngeomem.

Výsledek: Prominence papil naměřená skenovacím laserovým oftalmoskopem korelovala s výší nitrolebního tlaku kromě případů atrofie zrakového nervu, kde při opětovném zvýšení nitrolebního tlaku nedocházelo k opětovné prominenci atrofické papily.

Závěr: Ve srovnání se subjektivní oftalmoskopickou metodou určování měštnání na očním pozadí je měření prominence papily la-

serovým skenovacím oftalmoskopem nesrovnatelně přesnější a objektivní metodou, kterou lze používat i u dětí od tří let jejich věku.

S2-5 Mezioborový vzdělávací program zaměřený na iktovou medicínu v Northwick Park Hospital v Londýně

Líčeník R¹⁻³, Ngwako M³, Parmar P¹, Dzvene M¹, Ubalde D¹, Doubravská S¹, Bathula R¹, Cohen D¹

¹ Northwick Park Hospital, Hyper Acute Stroke Unit, London

² Ústav sociálního lékařství a veřejného zdravotnictví, LF UP v Olomouci

³ University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Acute Vascular Imaging Centre, Oxford

Úvod: Hyperakutní iktové centrum v Northwick Park Hospital v Londýně (NPH) je jedno z nejvytíženějších a zároveň neefektivnějších pracovišť ve Velké Británii. Pro další zlepšení kvality péče bylo potřeba vytvořit vzdělávací program zaměřený na širokou problematiku iktové medicíny a implementovat jej do hektického provozu centra. Aby bylo možné takový program účinně využít nejen ke vzdělávání široké škály zdravotnických pracovníků, ale také jako nástroj manažerského řízení, bylo nezbytné, aby byl maximálně relevantní každodenní klinické praxi, mezioborový a zároveň časově co nejméně náročný.

Metodika: Od července 2013 do září 2014 byl v NPH vytvořen, implementován a evaluován mezioborový vzdělávací program zaměřený na iktovou medicínu. Program slouží k postgraduálnímu a celoživotnímu vzdělávání lékařských i nelékařských zdravotnických pracovníků a jako nástroj manažerského řízení.

Výsledek: Tvorba programu začala v roce 2013 přípravnou fází. Klíčovou součástí sylabu jsou CMP syndromy a mimiky iktů, na které navazují hlavní a vedlejší klinické problémy, postup pacientů systémem a řídicí dovednosti. Jako hlavní výukové metody byly zvoleny metoda task-based learning a mezioborové vzdělávání v malých skupinách. Využito bylo modifikace neklasické problem-based learning ve studijních skupinách s tutori a supertutori on demand. Celý program trvá 10 měsíců a je rozdělen do modulů základních, pokročilých a repetitoria. Plenární setkání studijních skupin probíhá vždy jednou týdně a trvá 60 min. Je rozděleno na část s prezentací a syntézou případu a část analytickou. Implementace programu byla zahájena pilotní fází. Té se účastnilo ve čtyřech sezeních celkem 20 zdravotnických pracovníků (9 lékařů, 1 klinický farmakolog, 3 iktové sestry, 2 sestry manažerky, 2 výzkumné sestry, 1 vyšší manažer, 2 datoví pracovníci). Každé setkání i celý pilotní blok byl standardně evaluován s velmi pozitivním hodnocením. V září 2014 byl vzdělávací program plně implementován.

Závěr: Vzdělávací program byl vytvořen, testován a plně implementován v letech 2013 až 2014. Je určen pro vzdělávání zdravotnických pracovníků a jako nástroj manažerského řízení. Program je generický, přenosný nejen mezi zdravotnickými zařízeními, zeměmi, ale také z celoživotního a postgraduálního do pregraduálního vzdělávání a mezi různými medicínskými obory.

S2-6 Výsledky ošetření neprasklých aneuryzmat

Mohapl M¹, Charvát F², Beneš V¹

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

² Radiodiagnostické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha

Úvod: Autoři porovnávají výsledky chirurgického a endovaskulárního ošetření neprasklých mozkových aneuryzmat s přirozeným průběhem dle výsledků ISUIA.

Materiál a metodika: U nemocných ošetřených v letech 1999–2012 byla sledována 30denní morbidita a mortalita při řešení neprasklého intrakraniálního aneuryzmatu.

Výsledky: Celkem bylo ošetřeno 635 nemocných – 251 chirurgicky a 384 endovaskulárně (181 mužů a 454 žen ve věku 3–81 let). Závažná morbidita/mortalita byla zaznamenána u 30 nemocných – 4,72 %. V závislosti na lokalizaci a velikosti výdutě dle dělení ISUIA se MM pohybovala od 0 do 22,22 %.

Závěr: Vhodně zvolenou metodou léčby neprasklých aneuryzmat v závislosti na lokalizaci a velikosti lze dosáhnout výsledků lepších než je přirozený průběh dle výsledků studií konzervativní léčby.

S2-7 Karotická endarterektomie z příčného kožního řezu

Hrbáč T¹, Otáhal D¹, Reguli Š¹, Zákravská H¹, Havrlentová L²

¹ Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

² Chirurgické oddělení, Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava

Úvod: Stenóza krkavice jako možný zdroj trombembolů (95 %) nebo hypoperfuzních stavů (5 %) je dnes řešena buď pomocí chirurgické intervence – endarterektomie nebo endovaskulárními technikami implantací stentu a rozdilátováním stenózy. Řada studií, které proběhly nebo probíhají, se snaží prokázat a nalézt správná indikační kritéria pro jednotlivé techniky. Tím dochází k postupné atomizaci problematiky karotických stenóz. Na našem pracovišti jsme se zaměřili na posunutí karotické endarterektomie ze světa terapeutického k terapeuticko kosmetickému efektu výkonu a nahradit podélný kožní řez příčným.

Metodologie: V retrospektivní studii jsme vyhodnotili 340 karotických endarterektomií provedených v letech 2009–2013. V tomto období bylo provedeno 146 (80 symptomatických vs 66 asymptomatických) karotických endarterektomií z příčného řezu a 194 (106 symptomatických vs 88 asymptomatických) karotických endarterektomií z podélného řezu. Porovnali jsme a statisticky vyhodnotili morbiditu a mortalitu v jednotlivých skupinách. Hodnocení vzhledu jizvy po operaci bylo subjektivní ze strany pacientů třemi stupni – spokojený, méně spokojený a nespokojený.

Výsledky: Třicetidenní morbidita mortalita ve skupině endarterektomií z podélného řezu byla 3,09 % (6 pac.) z toho u asymt. stenóz 2,27 % (2 pac.), u sympt. 3,77 % (4 pac.). Z příčného řezu 2,05 % (3 pac.) u asymt. jsme nezaznamenali komplikace, u sympt. 2,4 %. Restenózy jsme do šesti měsíců od operace zaznamenali u podélného řezu ve 2 % (4 pac.), u příčného řezu 0,6 % (1 pac.). Spokojenost s jizvou tři měsíce po operaci u podélného řezu vyjádřilo 39 % (77 pac.), menší spokojenost 31 % (60 pac.) nespokojenost 29 % (57 pac.) proti skupině řešené příčným řezem, kde spoko-

jeno bylo 88,4 % (129 pac.), méně spokojených 11,6 % (17 pac.), nespokojený nebyl nikdo.

Závěr: Karotická endarterektomie z příčného řezu je technicky náročnější metoda oproti endarterektomii z podélného kožního řezu. Nepřináší vyšší riziko morbidity a mortality. Subjektivní hodnocení operační jizvy pacienty je příznivější.

S2-8 Skrat u karotických endarterektomií – výsledky prospektivní studie

Orlický M, Vachata P, Sameš M

Neurologická klinika Krajské zdravotní, a.s. – Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

Cíel: Indikácia k použitiu intraluminálneho skratu u karotických endarterektomií je veľmi kontroverzná téma. S cieľom upresnenia indikácie bola vedená veľká prospektívna štúdia, ktorá porovnávala výskyt nových ischemických lézií zobrazených na magnetickej rezonancii mozgu (difúzne vážený obraz, MR DW) pri karotických endarterektómiách s použitím a bez použitia intraluminálneho skratu.

Súbor a metodika: Do prospektívnej štúdie bolo na Neurochirurgickej klinike Masarykovej nemocnice v Ústí nad Labem v období od roku 2005 do roku 2013 zaradených 1 019 karotických endarterektomií. Všetky operácie boli v lokálnej anestézii so selektívnym použitím skratu v závislosti na vývoji neurologického stavu po nasadení klipov na karotídu. Vyšetrenie mozgu pomocou MR DW bolo uskutočnené v deň prijmu pacienta k operácii a 24 hod po výkone. Pri hodnotení výskytu a charakteru akútnych ischemických lézií na MR DW sme používali klasifikáciu publikovanú Szabo et al (Stroke, 2001).

Výsledky: Výskyt významných komplikácií (mozgová príhoda, infarkt myokardu, smrť) bol v skupine symptomatických pacientov 3,2 %, v skupine asymptomatických 1,7 %. Intraluminálny skrat musel byť použitý u 73 zo 1 019 prípadov (7,1 %). Nová ischemická lézia bola detekovaná u 78 pacientov z celej skupiny (7,7 %). Až 80 % týchto lézií bolo klinicky nemých. V podskupine pacientov s použitím skratu sme novú ischemickú léziu zaznamenali v 25 prípadoch (34,3 %), v skupine bez použitia skratu len v 53 prípadoch (5,6 %) – štatisticky významný rozdiel. Väčšina nových lézií bola charakteru embolizačných, či hypoperfúzných.

Záver: Použitie intraluminálneho skratu pri CEA zvyšuje výskyt nových ischemických lézií na MR DW mozgu až 7-krát. Tento výsledok významne podporuje našu stratégiu selektívneho používania intraluminálneho skratu pri CEA.

S2-9 Zriedkavý prípad prechodnej kortikálnej dysfunkcie po podaní kontrastu počas neurointervencie

Nosál V¹, Zelenák K², Krátky M¹, Sívák Š¹, Michalík M¹, Kurča E¹

JLF UK a UN Martin:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Prechodná kortikálna dysfunkcia ako prejav neurotoxického poškodenia je veľmi zriedkavou komplikáciou mozgovej panangiografie

alebo endovaskulárneho zákroku. Predstavujeme kazuistiku 58-ročného pacienta, u ktorého bezprostredne po ukončení endovaskulárneho zákroku (PTA a stenting arteria cerebri posterior dx) došlo k náhlemu vzniku kortikálnej slepoty, dezorientácie a psychomotorického nepokoja. Okamžite zrealizované kontrolné DSA vyšetrenie potvrdilo priechodnosť všetkých mozgových tepien. Následne zrealizované MR vyšetrenie vrátane DWI sekvencii bolo v norme, rovnako

ako kontrolné MR vyšetrenie s časovým odstupom. Očným vyšetrením potvrdzujeme centrálnu obojstrannú amaurozu. Ako kontrastná látka bol počas zákroku použitý iodixanol (Visipaque 320). Vzniknutý neurologický a neuropsychologický deficit sa postupne v priebehu troch dní upravil, jeden pacient mal na uvedené obdobie amnéziu.

Podporené grantom ITMS No: 2611023006.7.

POSTEROVÁ SEKCE I/1

P01 Urgentní péče o pacienty s akutním ischemickým iktem v Northwick Park Hospital v Londýně

Ličeník R^{1,2,4}, Dzvene M¹, Ubalde D¹, Zapletalová J³,
Doubravská S¹, Dorňáková Z¹, Ngwako M⁴, Nisar N¹, Bathula R¹,
Devine J¹, Cohen D¹

¹ Northwick Park Hospital, Hyper Acute Stroke Unit, Watford Road, London

² Ústav sociálního lékařství a veřejného zdravotnictví, LF UP v Olomouci

³ Ústav lékařské biofyziky, LF UP v Olomouci

⁴ University of Oxford, John Radcliffe Hospital, Acute Vascular Imaging Centre, Headington, Oxford

Úvod: V roce 2010 proběhla ve Velké Británii reorganizace péče o pacienty s akutními CMP ve dvou metropolích, v Londýně a Manchesteru. V Londýně vzniklo centralizací osm hyperakutních iktových center se sítí 20 akutních iktových oddělení, poskytujících komplexní urgentní iktovou péči pro více než 13 milionů obyvatel. V Northwick Park Hospital je jedno z nejvytíženějších londýnských HASU poskytující péči pro severozápadní část Londýna. Centrum má 63 lůžek hyperakutní, akutní a krátkodobé rehabilitační péče.

Metodika: Klinický audit registru trombolyzovaných pacientů v období od srpna 2011 do srpna 2014.

Výsledky: Od srpna 2011 do srpna 2014 (do auditu bylo zahrnuto celkem 31 měsíců) bylo trombolyzováno celkem 917 pacientů, průměrně 30 pacientů za měsíc. Nebyl prokázán statistický rozdíl v počtu trombolyzovaných pacientů v jednotlivých měsících. Medián věku pacientů byl 75 let (19–102). Pacienti trombolyzovaní v roce 2011 byli signifikantně mladší, než v roce 2012. V letech 2012–2014 nebyly signifikantní věkové rozdíly. Door-to-needle time byl v roce 2014 signifikantně kratší, než v roce 2013 (medián 29 vs 32 min, $p = 0,030$) a kratší v letech 2012–2014 ve srovnání s rokem 2011. Doba od příjezdu do přijetí na HASU byla signifikantně kratší v letech 2012 a 2014 ve srovnání s rokem 2011 (medián 77 a 82 vs 117 min, $p < 0,0001$). V roce 2013 a 2014 byl signifikantně vyšší počet trombolyzovaných pacientů s wake up příhodou než v roce 2011 (11 a 15 % vs 2 %, $p = 0,009$).

Závěr: Podle dostupných výsledků klinických auditů prováděných na národní úrovni Royal College of Physicians, Londýnskou záchrannou službou a auditu vlastního je HASU v Northwick Park Hospital jedno z nejvytíženějších iktových center. Zároveň je podle ukazatelů kvality zdravotní péče jedno z nejkvalitnějších v poskytování urgentní iktové péče.

P02 Faktory ovlivňující door-to-imaging time – analýza SITS-EAST registru

Haršány M¹, Kadlecová P², Švigelj V³, Kõrv J⁴, Kes VB⁵,
Vilionskis A⁵, Krespi Y⁷, Mikulík R²

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

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

³ Department of Vascular Neurology and Neurological Intensive Care, University Medical Centre, Ljubljana

⁴ Department of Neurology and Neurosurgery, University of Tartu

⁵ Department of Neurology, Sestre Milosrdnice University Hospital Centre, Zagreb

⁶ Department of Neurology and Neurosurgery, Vilnius University and Republican Vilnius University Hospital, Vilnius

⁷ Stroke Rehabilitation and Research Unit, Memorial Şişli Hospital, Memorial Healthcare Group Stroke, Istanbul

Úvod: Zobrazení mozku je logisticky nejdůležitějším krokem před podáním trombolýzy. Na to, abychom zlepšili door-to-needle time (DNT), je důležité rozumět, zda: 1. delší door-to-imaging time (DIT) způsobuje delší DNT, 2. se nemocnice liší stran odlišného DIT a 3. charakteristiky pacientů a nemocnice predikují DIT.

Metodika: Analyzována byla prospektivně sbíraná data v SITS-EAST (Safe Implementation of Treatments in Stroke EAST) registru z krajin střední a východní Evropy mezi lety 2008 a 2011. Charakteristiky nemocnic byly získány dotazníkem z každého centra. Pacientské a nemocniční prediktory DIT ≤ 25 min byly testovány metodou „general estimation equations“.

Výsledky: Celkem šest z devíti zemí v SITS-EAST registru participovalo a ze 4 212 pacientů v databázi mělo 3 631 (86 %) všechny potřebné proměnné. DIT ≤ 25 min byl dosažen u 2 464 (68 %) pacientů (rozsah 3–93 %, medián 65 %, IQR 50–80 % mezi centry). Pacienti s DIT ≤ 25 min měli kratší DNT (medián 60 min) než pacienti s DIT > 25 min (medián 86 min; $p < 0,001$). Čtyři proměnné nezávisle predikovali DIT ≤ 25 min: delší čas od vzniku cévní mozkové příhody (CMP) k přijetí (91–180 vs 0–90 min, OR 1,6; 95% CI: 1,3–1,8), čas potřebný na převoz pacienta z místa přijetí na CT ≤ 5 min (OR 2,9; 95% CI: 1,7–4,7), žádný nebo minimální neurologický deficit před CMP (1,3; 95% CI: 1,02–1,5) a diabetes mellitus (OR 0,8; 95% CI: 0,7–0,97).

Závěry: DIT by měl být zlepšován u pacientů přicházejících dříve i později do nemocnice. Místo přijetí by mělo umožňovat transport pacienta na CT do 5 min.

P03 DWI/FLAIR mismatch a reperfúzní léčba u akutnej cievnnej mozgovej príhody so vznikom počas spánku

Koliesková S¹, Lang W², Sýkora M^{2,3}

¹ ICRC – Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

² Nemocnica u milosrdných bratov, Viedeň

³ Univerzita Heidelberg

Úvod: Až 25 % všech cievnych mozgových príhod (CMP) vzniká u pacientov počas spánku. Nakoľko doba vzniku príznakov CMP je nejasná, nie je možné u týchto pacientov zahájiť intravenóznou (i.v.) trombolýzu. Recentné štúdie hodnotiace DWI a FLAIR sekvencie potvrdili, že DWI/FLAIR mismatch identifikuje ischemiu v časovom rozmedzí 3–4,5 hod. Cieľom tejto štúdie je hodnotenie bezpečnosti a účinnosti reperfúznej liečby u akutnej CMP so vznikom počas spánku s využitím DWI/FLAIR mismatchu.

Metodika: Analyzujeme súbor pacientov prijatých na iktovú jednotku Nemocnice u milosrdných bratov vo Viedni pre akútnu CMP

so vznikom počas spánku. Pacienti absolvujú pri prijatí natívne CT a MR vyšetrenie, u ktorých sú analyzované včasné známky ischemie podľa škály ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score). DWI/FLAIR mismatch je hodnotený vizuálne ako akútna ischemická lézia prítomná na DWI bez prítomnej parenchymálnej hyperintenzity odpovedajúcej oblasti na FLAIR sekvenciách. Pacienti s pozitívnym nálezom DWI/FLAIR mismatchu sú liečení i.v. trombolýzou. Primárnym ukazovateľom účinnosti je neurologický outcome klasifikovaný pomocou mRS (modified Rankin Score) a NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Bezpečnostný outcome sa hodnotí výskytom intrakraniálneho krvácania podľa ECASS II (European Cooperative Acute Stroke Study-II) klasifikácie.

Výsledky: Doteraz sme analyzovali 238 pacientov s akútnou CMP vzniknutou počas spánku. Z toho 73 pacientov (31 %) absolvovalo pri prijatí súčasne CT a MR vyšetrenie. DWI/FLAIR mismatch sme identifikovali u 21 (29 %) pacientov (86 % žien; priemerný vek $80 \pm 7,7$ rokov; medián NIHSS pri prijatí 7; IQR 5–12). Celkom 21 pacientov s DWI/FLAIR mismatchom bolo liečených i.v. trombolýzou a jednému pacientovi bola aplikovaná i.v. trombolýza bez DWI/FLAIR mismatchu. Iba jeden pacient s DWI/FLAIR mismatchom mal hemoragické krvácanie oproti štyrom pacientom bez DWI/FLAIR mismatchu ($p = 0,36$). U trombolyzovaných pacientov s DWI/FLAIR mismatchom bol medián NIHSS pri prijatí 7 (IQR 5–12) oproti 8 (IQR 4–12) u pacientov bez DWI/FLAIR mismatchu a pri prepustení bol medián NIHSS 4 (IQR 2–6) a 4 (IQR 2–10) v oboch skupinách.

Záver: Naša prebiehajúca štúdia predbežne potvrdzuje, že u pacientov s CMP so vznikom počas spánku a s pozitívnym DWI/FLAIR mismatchom môže byť trombolýza bezpečná.

P04 Endovaskulárna terapia akútnej ischemickej cévnej mozgovej príhody ve FN Ostrava – monocentrický registr

Roubec M¹, Kuliha M¹, Školoudík D¹, Herzig R², Procházka V³, Jonszta T³, Krajča J³, Czerný D³, Langová K⁴

¹ Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Komplexní cerebrovaskulární centrum, Radiodiagnostický ústav, LF OU a FN Ostrava

⁴ Ústav lékařské biofyziky, LF UP v Olomouci

Úvod: Nejčastějším podkladem iCMP je akutní okluze mozgové tepny. Časná rekanalizace je spojena se signifikantně vyšší šancí na soběstačnost pacienta tři měsíce od iktu a signifikantním snížením mortality. V posledních letech se k farmakologickým metodám připojily mechanické (neurointervenční) metody rekanalizace.

Metodika: Do prospektivního monocentrického registru bylo od 1. 1. 2006 do 31. 5. 2014 zařazeno celkem 300 pacientů (59,6 % muži, věk $63,3 \pm 13,5$ let) s akutní iCMP s okluzí mozgové tepny, kteří byli léčeni endovaskulárními metodami (trombektomie, angio-

plastika a stenting, endovaskulární sonolýza) po uplynutí časového okna pro podání systémové trombolýzy (IVT), v případě kontraindikace IVT či v případě jejího selhání. Medián vstupního NIHSS skóre byl 16 bodů.

Výsledky: Kompletní rekanalizace (TICI 3) mozgové tepny bylo dosaženo u 43,5 %, parciální rekanalizace (TICI 2b, 2c) u dalších 40,5 % pacientů. Průměrný čas do rekanalizace tepny byl 309 ± 311 min (medián 255), symptomatické intrakraniální krvácení (SICH) se vyskytlo u 3,0 % pacientů. Soběstačnosti (mRS 0–2) po třech měsících dosáhlo 43,8 % pacientů, mRS 0–3: 52,5 %. Celkem 149 pacientů (63,1 % mužů, průměrný věk $62,9 \pm 13,8$ let) bylo před intervencí léčeno IVT bez časně rekanalizace tepny, 151 pacientů (56,3 % mužů, průměrný věk $65,5 \pm 12,4$ let) nedostalo před intervencí IVT pro kontraindikace. Nebyl zjištěn rozdíl mezi oběma skupinami v šanci na rekanalizaci tepny (80,9 vs 87,6 %; $p = 0,089$) a soběstačnosti po třech měsících (mRS 0–2: 42,4 vs 44,97 %; $p > 0,05$) ani 3měsíční mortalitě (23,61 vs 27,8 %; $p > 0,05$).

Závěr: Endovaskulární metody rekanalizace se jeví jako bezpečně a účinně v terapii akutní iCMP. Velká, dobře designovaná multicentrická randomizovaná studie však doposud chybí. Dne 1. 1. 2014 byl spuštěn pilotní projekt multicentrického registru mechanických rekanalizací v České republice, cílem je zjistit, kteří pacienti v jakém časovém okně a s jakým charakterem cévního uzávěru z intervenční terapie profitují nejvíce.

P05 Primární mechanická rekanalizace u okluzí magistrálních tepen mozku

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

3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha:

¹ Neurologická klinika

² III. interní-kardiologická klinika

Úvod: Okluze ACM (střední mozgové tepny) často znamená špatnou prognózu pacientů i přes podání intravenózní trombolýzy (IVT). Byly testovány alternativní přístupy ve snaze o rekanalizaci intracerebrální tepny a zlepšení výsledného klinického stavu pacientů. Porovnali jsme výsledky po mechanické rekanalizaci vs po podání IVT u pacientů s akutní ischemickou cévní příhodou a okluzí ACM.

Materiál a metodika: Dvacet pacientů po mechanické rekanalizaci jsme porovnali s 20 pacienty léčenými IVT v kontrolní skupině. Všech 40 pacientů mělo na vstupním nativním CT hyperdense sign. Vstupní NIHSS bylo v průměru 15 bodů ve skupině mechanicky rekanalizovaných (10 žen, průměrný věk 64 (32–83) let) a 16 bodů ve skupině po IVT (10 žen, průměrný věk 64 (36–78) let). Střední „onset-to-needle time“ byl 140 min ve skupině po mechanické rekanalizaci vs 143 min u skupiny po IVT. Rekanalizace byla prokazována transkraniálním ultrazvukem.

Výsledky: Včasné rekanalizace ACM bylo dosaženo u 16 mechanicky rekanalizovaných pacientů vs u šesti pacientů po IVT. Dobrý klinický outcome (mRS 0–2) za tři měsíce byl dosažen u devíti mechanicky rekanalizovaných a u čtyř pacientů po IVT. Symptomatická

intracerebrální haemoragie se vyskytla u tří pacientů po mechanické rekanalizaci a u dvou pacientů po IVT.

Závěr: Povzbudivých výsledků bylo dosaženo u pacientů s okluzí ACM podstoupivších primární mechanickou rekanalizaci bez trombolýzy. Tuto terapii je nutno zahájit co nejdříve, bez časových ztrát.

P06 Multimodální endovaskulární léčba akutní okluze a. basilaris – multicentrická studie

Dorňák T¹, Herzig R², Kuliha M³, Havlíček R⁴, Školoudík D¹, Šaňák D¹, Kocher M⁵, Procházka V⁶, Lacman J⁷, Krajina L⁸, Krajíčková D², Král M¹, Veverka T¹, Roubec M¹, Hajduková L⁴

¹ Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

³ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

⁴ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁵ Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

⁶ Radiologická klinika LF OU a FN Ostrava

⁷ Radiologická klinika LF UK a VFN v Praze

⁸ Radiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Hlavním cílem studie bylo zhodnotit účinnost a bezpečnost multimodální endovaskulární (ET) terapie včetně „bridging“ přístupu (podání intravenózní trombolýzy před následnou endovaskulární terapií) u pacientů s akutní okluzí arterie basilaris (AB). Dalším úkolem bylo porovnat jednotlivé endovaskulární techniky a identifikovat možné prediktory dobrého výsledného stavu.

Metodika: Soubor této multicentrické retrospektivní studie sestával ze 72 konsekutivních pacientů s akutním ischemickým iktem s radiologicky potvrzenou okluzí AB (51 mužů; průměrný věk 59 let). O pacientech byly zjištěny následující informace: základní charakteristiky, rizikové faktory ischemického iktu, antitrombotická terapie před příhodou, neurologický deficit v čase léčby, lokalizace okluze, čas do terapie, míra rekanalizace, radiologické nálezy po léčbě. Výsledný klinický stav po 30 a 90 dnech byl hodnocen pomocí modifikované Rankinovy škály (mRS), jako dobrý byl vymezen skórem 0–3.

Výsledky: Úspěšné rekanalizace bylo dosaženo u 94,4 % pacientů. Binární vícenásobná logistická regrese určila čas do zahájení terapie (OR = 0,073; resp. OR = 0,067), přítomnost arteriální hypertenze (OR = 0,829; resp. OR = 0,864) a NIHSS v čase léčby (OR = 0,556; resp. OR = 0,502) jako nezávislé signifikantní prediktory 30- a 90denního klinického výsledku.

Závěr: Data z této multicentrické studie ukázala, že multimodální ET je efektivní rekanalizační postup u akutní okluze AB. Bridging přístup zkracuje čas do zahájení terapie a jeví se jako jediný ovlivnitelný prediktor dobrého výsledného stavu.

Studie byla podpořena granty: IGA_LF_2014_035, IGA MZČR NT/11046-6/2010, NT/11386-5/2010, NT/13575/2010, NT/13498-4/2012 a NT/14288-3/2013.

P07 Velmi dobrá míra shody v hodnocení CT angiografie mezi intervenčním radiologem a neurologem

Bar M¹, Král J¹, Jonszta T², Marcián V¹, Kuliha M¹

LF OU a FN Ostrava:

¹ Neurologická klinika

² Ústav radiologický

Úvod: Znalost přítomnosti okluze intrakraniální arterie je velmi důležitá pro stanovení akutní léčby a určení prognózy pacientů s akutním ischemickým mozkovým infarktem. Diagnóza je závislá na erudici a specializaci lékařů hodnotících CT angiografické vyšetření. Cílem naší práce bylo určit míru shody v hodnocení přítomnosti okluze intrakraniální cévy u pacientů s akutní ischemickou CMP mezi specialistou – intervenčním radiologem a nespécializovaným neurologem.

Metodika: Ve studii byly hodnoceny CT angiografické snímky všech pacientů s akutním mozkovým infarktem, kteří byli léčeni systémovou trombolýzou v roce 2012. CTA snímky byly retrospektivně posuzovány pro přítomnost intrakraniální okluze atestovaným intervenčním radiologem a nespécializovaným neurologem. Oba lékaři neznali klinická data pacientů a svoje hodnocení navzájem. U všech pacientů byla zaznamenána následující klinická data: věk, pohlaví, rizikové faktory, vstupní NIHSS skóre a výsledný klinický stav tři měsíce po iCMP. Míra shody v hodnocení CTA byla určena pomocí kappa indexu. Shoda byla považována za slabou při kappa < 0,4; dobrou při 0,41–0,75 a výbornou při kappa > 0,75.

Výsledky: CT angiografické snímky 75 pacientů (34 žen, věk 72 ± 14 let, medián baseline NIHSS 10 (IQR 8–14)) byly retrospektivně posuzovány v naší studii. Tři měsíce po iCMP 41 pacientů (55 %) dosáhlo výborného klinického stavu (mRankin škála ≤ 1) a mortalita v našem souboru byla 10 %. Míra shody v hodnocení přítomnosti okluze intrakraniální cévy u pacientů s akutní ischemickou CMP mezi specialistou – intervenčním radiologem a nespécializovaným neurologem byla následující: okluze ACM shoda 80 %, kappa 0,53; ICA shoda 93 %, kappa 0,80; ACP shoda 98 %, kappa 0,97; T okluze shoda 92 %, kappa 0,84; AB okluze shoda 94 %, kappa 0,39; okluze V4 AV shoda 89 %, kappa 0,39.

Závěr: Míra shody v hodnocení intrakraniální okluze při CTA vyšetření pacientů s akutním mozkovým infarktem byla výborná v oblasti přední mozkové cirkulace a dobrá v oblasti zadní mozkové cirkulace. CT angiografie je dostupná a spolehlivá metoda v diagnostice intrakraniální okluze. Hodnocení okluze cévy při CTA je spolehlivé i v rámci ústavní pohotovostní služby, v době nepřítomnosti cévního specialisty.

POSTEROVÁ SEKCE I/2

P08 Sledování výskytu NABs a proteinu MxA u pacientů s RS léčených IFN beta

Libertínová J¹, Kovářová I², Zajac M³, Maťoška V⁴, Lisý J⁵, Šanda J⁵, Krásenský J⁶, Vaněčková M⁶, Horáková D², Bojar M¹, Havrdová E², Meluzínová E¹

¹ Neurologická klinika 2. LF UK

a FN v Motole, Praha

² Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

³ Ústav lékařské mikrobiologie, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

⁴ Klinická biochemie, hematologie a imunologie,

Nemocnice Na Homolce, Praha

⁵ Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN v Motole,

Praha

⁶ Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Neutralizační protilátky (NABs) a Myxovirus resistance protein A (MxA) jsou laboratorní markery účinnosti interferonu beta (IFN-β). Jejich systematické sledování v prvních dvou letech léčby přispívá k optimálnímu vedení terapie těmito preparáty u pacientů s relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy.

Metodika: Do společného sledování v MS centrech VFN v Praze a FN v Motole bylo zařazeno celkem 118 pacientů. Z nich bylo léčeno 38 IFNβ-1a (Avonex®), 40 IFNβ-1b (Betaferon®/Extavia®) a 40 IFNβ-1a (Rebif®22). U všech pacientů byla každé tři měsíce stanovena hodnota mRNA MxA a každých šest měsíců byly vyšetřovány NABs metodou cytopatogenního efektu. Při poklesu MxA pod cut-off hodnotu byl doplněn MxA indukční test k průkazu zachované biologické účinnosti IFN-β. Každý pacient byl sledován 24 měsíců. V rámci pravidelných tříměsíčních kontrol byl hodnocen klinický stav pacientů (relapse rate, EDSS). MR byla vyšetřena v době zahájení léčby a dále v měsících 6, 12 a 24. Byl hodnocen počet a objem nově vzniklých lézí v sekvenci FLAIR a vývoj mozkové atrofie hodnocený v T1 vážených obrazech. Vývoj na MR byl korelován s klinickým stavem pacienta a s výskytem NABs a MxA.

Výsledky: Sledování dokončilo 99 pacientů, předčasně vyřazeno bylo 15 pacientů, u čtyř pacientů ještě sledování probíhá. Pozitivní NABs se vyskytly celkem u 12 pacientů, z toho u sedmi pacientů léčených IFNβ-1b a pěti pacientů léčených IFNβ-1a s.c. U všech těchto pacientů byl současně zaznamenán pokles MxA. Izolovaný pokles MxA byl zaznamenán u dalších sedmi pacientů, u kterých v období sledování nedošlo ke ztrátě klinické účinnosti IFN-β.

Závěr: Výskyt NABs spolu s poklesem MxA znamenají ztrátu biologické účinnosti IFN-β. U klinicky a MR stabilizovaného pacienta s NABs pozitivitou a nízkým MxA může potvrdit přetrvávající biologickou účinnost MxA indukční test. V takovém případě může být léčba ponechána.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT 12385-5.

P09 Vliv léčby interferonem beta na vznik tyreopatií u pacientů s roztroušenou sklerózou

Praksová P¹, Hladíková M¹, Pešlová E², Dujsíková H², Vrtišová V²

LF MU a FN Brno:

¹ Neurologická klinika

² Interní gastroenterologická klinika

Úvod: Tyreopatie je řazena mezi možné nežádoucí účinky léčby interferonem beta (IFN beta). Patofyziologický podklad vzniku tyreopatie při léčbě IFN beta nebyl dosud objasněn. Setkáváme se s autoimunitně podmíněnými i ostatními tyreopatiemi. Cílem naší studie bylo vyhodnotit výskyt tyreopatií u pacientů s remitentně-relabující roztroušenou sklerózou (RR RS) léčených IFN beta ve srovnání s běžnou populací a následně srovnat četnost výskytu tyreopatií při léčbě odlišnými IFN preparáty.

Metodika: Do retrospektivní studie bylo zahrnuto 211 pacientů (věk 41,5 ± 9,8 let; 152 žen) s diagnózou RR RS léčených IFN beta-1a a beta-1b v RS centru FN Brno. Soubor kontrolních osob tvořilo 96 dobrovolníků (věk 37,8 ± 11,2 let; 58 žen), kteří neprodělali léčbu IFN a neměli podezření na RS. Všem vyšetřovaným byly stanoveny hladiny tyreotropního hormonu (TSH) a volné frakce tyroxinu (fT4). Srovnávána byla četnost výskytu jednotlivých tyreopatií mezi danými skupinami i jednotlivými typy IFN. Výsledky byly statisticky zpracovány pomocí softwaru StatSoft verze 10.0, použito bylo Fisher exact testu a Chi-squared testu.

Výsledky: Ve skupině RS pacientů léčených IFN se tyreopatie vyskytla u 54 osob (25,6 %), zatímco v kontrolní skupině byla nalezena u 12 osob (12,5 %) (p = 0,096; OR = 2,4). Prokázaly jsme statisticky signifikantní rozdíl v četnosti výskytu tyreopatie u žen s RS léčených IFN (42 žen, 27,6 %) oproti souboru kontrolních žen (7 žen, 12,1 %) (p = 0,017; OR = 2,8). Nebyl nalezen signifikantní rozdíl ve výskytu tyreopatie mezi muži s RS (12 mužů, 20,3 %) léčenými interferony a muži kontrolního souboru (5 mužů, 13,6 %). Po rozdělení tyreopatií na podsoubory hypotyreózy a hypertyreózy jsme prokázali signifikantně zvýšený podíl hypotyreózy ve skupině RS pacientů (46 osob, 21,8 %) oproti skupině kontrolních osob (10 osob, 10,4 %) (p = 0,03). Četnost výskytu tyreopatií mezi jednotlivými typy interferonů se nelišila.

Závěr: Léčba IFN beta může indukovat tyreopatii, její incidence je relativně vysoká. Včasná detekce a adekvátní léčba tyreopatie je zásadním krokem k eliminaci pozdějších komplikací plynoucích z endokrinopatie, u mnoha pacientů při brzké detekci tyreopatie není nutné vysazovat léčbu IFN. Z naší studie vyplývá, že by pacienti léčení IFN měli být v průběhu léčby pravidelně monitorováni stran funkce štítné žlázy, a to především s ohledem na hypotyreózu.

P10 Jaterní změny u pacientů s roztroušenou sklerózou při terapii interferonem beta

Vrtišová V¹, Dujsíková H¹, Hep A¹, Hladíková M², Praksová P²

LF MU a FN Brno:

¹ Interní gastroenterologická klinika

² Neurologická klinika

Úvod: Interferon beta patří mezi moderní možnosti terapie roztroušené sklerózy. Při této léčbě však může docházet k elevaci jaterních parametrů, což bývá často indikací k ukončení terapie s nemožností jejího dalšího po-

dávání, a tak výrazného snížení kvality života nemocných. Cílem naší práce bylo zhodnotit změny jaterního parenchymu ve fázi, kdy registrujeme elevaci jaterních testů, a musí být ukončena terapie interferonem beta.

Metodika: Naš soubor tvoří devět pacientů, pět žen, čtyři muži s RS na terapii interferonem β -1a, -1b a elevací JT na 5násobek normy. U všech pacientů byla provedena dif. dg. hepatopatií, UZV jater a jaterní biopsie. Byl brán ohled na předchozí, možnou potenciálně hepatotoxickou medikaci.

Výsledky: V rámci dif. dg. se nepodařilo prokázat autoimunní, metabolickou, infekční či toxonutritivní etiologii hepatopatie. Sonograficky byla prokázána u čtyř pacientů jaterní steatóza, ostatní měli nálezy v normě, jaterní biopsie prokázala mírnou až středně těžkou steatohepatitidu u všech pacientů, u dvou pacientů i s rysy cholestázy.

Závěr: Poléková jaterní léze je hendikepem léčebných modalit pacientů s rozrušenou sklerózou. V případech omezených terapeutických možností a přítomnosti hepatopatie je vhodné sledování jaterního parenchymu neinvazivně (využití elastografie), případně i invazivně (jaterní biopsie) v pravidelných časových intervalech a v případech progresu nálezu ukončení specifické terapie.

P11 Vzácná komplikace léčby interferonem beta-1b

Pavelek Z, Vališ M

Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Interferon beta-1b (INF beta-1b) je jedním z léků v první linii léčby relaps/remitentní formy roztroušené sklerózy mozkomíšni (RR RS). Nejčastější nežádoucí účinky jsou chřipce podobné příznaky, jako bolesti hlavy, bolesti kloubů, horečka a reakce v místě vpichu. Mezi vzácné nežádoucí účinky řadíme poškození ledvin – nefrotický syndrom na podkladě různých nefropatií a trombotická mikroangiopatie projevující se jako hemolyticko-uremický syndrom. Je popisována kazuistika 58leté ženy, která byla léčena od roku 2006 pro RR RS IFN beta-1b. V prosinci roku 2013 vyvinula nefrotický syndrom a HUS s akutním selháním ledvin. Biopsie ledvin byla konzistentní s diagnózou trombotické mikroangiopatie. Nemocná podstoupila léčebně sérii plazmaferéz, pro selhání ledvin byla zahájena hemodialyzační léčba. S ohledem na jistou diagnózu atypického HUS navozenou IFN beta-1b, při vyloučení jiných kauzálních příčin a nutnosti poskytnout účinnější léčbu než plazmaferéza, byla v lednu indikována terapie ekulizumabem s pozvolným efektem na hemolýzu. V září roku 2014 pokračuje léčba ekulizumabem pro riziko pokračující hemolýzy, pacientka je v pravidelném dialyzačním programu. Patofyziologický mechanismus vedoucí k této závažné komplikaci může být antiangiogenní efekt interferonu.

P12 Přínos jaterní biopsie při léčbě interferonem beta – kazuistika

Hladíková M¹, Praksová P¹, Dujsíková H², Vrtišová V²

LF MU a FN Brno:

¹ Neurologická klinika

² Interní gastroenterologická klinika

Úvod: Interferony beta (IFN beta) představují prvoliniovou léčbu roztroušené sklerózy s více než 20letou tradicí. Jedná se o injekční léčbu,

která s sebou kromě lokálních vedlejších účinků v podobě reakce v místě vpichu nese i možné celkové nežádoucí účinky, především dobře známý flu-like syndrom. Mezi další patří změny v laboratorních parametrech, jakými jsou poruchy v krevním obraze či tyreopatie a často elevace jaterních enzymů. Ta může být přehodná, ale i trvalá.

Kazuistika: Uvádíme příklad 56letého muže s diagnózou roztroušené sklerózy (RS) léčeného od roku 1999 IFN β , u kterého se během prvního roku léčby objevila intermitentně a od 2001 trvale elevace jaterních enzymů. Přestože byly pacientovi vysazeny všechny potenciálně hepatotoxické léky, sérové hladiny aminotransferáz stouply. Gastroenterologické vyšetření neprokázalo jinou příčinu hepatopatie. Z důvodu pacientova postoje k případné změně léčby na glatiramer acetát i pro dlouhodobou stabilizaci základního onemocnění (jak klinickou, tak radiologickou) nebyla léčba interferonem ukončena a do medikace byla přidána hepatoprotektiva. Pacient byl pod trvalou gastroenterologickou kontrolou a pro bližší určení diagnózy byla včetně sonografie a podrobného laboratorního vyšetření provedena nakonec i jaterní biopsie. Histologicky byla verifikována lehká steatohepatitida bez známek fibrózy. Potvrzena byla léky indukovaná hepatopatie s toxonutritivním podílem. Pacient je až do současnosti léčen IFN β , hodnoty jaterních aminotransferáz nepřekračují 2. stupeň toxicity (do 2,5násobku normy). V současnosti je pacient bez jasných klinických i radiologických známek aktivity RS (progrese EDSS o 0,5 za 15 let).

Diskuze: Vyšší riziko rozvoje a perzistence zvýšené hladiny aminotransferáz při léčbě IFN beta bylo prokázáno u mužského pohlaví a pojí se i s frekventnější aplikací. Perzistující elevace jaterních enzymů nad trojnásobek normy je indikací ke změně léčby na neinterferonový preparát. K jakým histologickým změnám v jaterním parenchymu u pacientů při léčbě interferonem beta dochází a do jaké míry jsou těmito změnami pacienti ohroženi, však nebylo doposud na větších souborech zkoumáno.

Závěr: V této kazuistice popisujeme využití jaterní biopsie jako užitečného vyšetření, jež může sehrát důležitou roli při rozhodování o pokračování v interferonové léčbě i přes perzistující elevaci jaterních enzymů.

P13 Změny glykemie a krevního obrazu po podání bolusové dávky metylprednizolonu v léčbě pacientů s MS

Reguliová K¹, Zapletalová O¹, Zapletal O², Školoudík D¹

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Oddělení klinické hematologie, FN Brno

Úvod: Předpokládaná role imunožánlivých procesů v patogenezi roztroušené sklerózy (SM) vedla k mnoha pokusům léčit toto onemocnění imunomodulačními a imunomodulačními léky. Podpořen četnými studiemi, je metylprednizolon užíván v rutinní léčbě SM. Přes jeho všeobecně známé vedlejší účinky je jen malá pozornost věnována dopadu podávání metylprednizolonu na hladiny krevní glukózy u pacientů již po podání jedné dávky kortikoidu.

Cíl: Cílem naší práce je prokázat, zda je zvýšení glykemie po podání jednorázové dávky metylprednizolonu statisticky významné a případně závislé na dávce podaného kortikoidu, a prokázat, zda dochází ke statisticky významným změnám v krevním obraze.

Metodika: Do studie byli konsekutivně zařazeni pacienti s potvrzenou diagnózou SM, kteří byli přijati na neurologickou kliniku k léčbě ataky onemocnění intravenózním bolem metylprednizolonu ve vysoké dávce. Zaznamenávali jsme podanou dávku metylprednizolonu (500, resp. 1 000 mg), glykemický profil (tři měření před a tři měření po podání metylprednizolonu v stanovených intervalech). V podskupině 17 pacientů jsme vyšetřovali krevní obraz (počet leukocytů, erytrocytů a trombocytů) před a po podání metylprednizolonu.

Výsledky a závěr: Prokázali jsme statisticky signifikantní ($p < 0,0001$) nárůst glykemie po podání metylprednizolonu bez závislosti na podané dávce. Dále byl prokázán statisticky významný nárůst počtu leukocytů ($p = 0,00001$) a segmentů ($p = 0,002$). Zaznamenali jsme statisticky významný nárůst počtu trombocytů ($p = 0,039$) po podání metylprednizolonu bez zřejmé závislosti na dávce kortikoidu.

POSTEROVÁ SEKCE I/3

P14 Prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu v izolované populaci jihovýchodní Moravy

Mikulicová L¹, Menšíková K¹, Godava M², Kaiserová M¹, Vašítek M¹, Otruba P¹, Kurčová S¹, Bartoníková T¹, Dudová P¹, Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Ústav lékařské genetiky a fetální medicíny

Úvod: V odlehlých oblastech Evropy je popisován vyšší výskyt neurodegenerativního parkinsonizmu. Tento jev jsme pozorovali v malé oblasti na jihovýchodní Moravě s názvem „Horňácko“. V roce 2011 byla provedena pilotní dotazníková studie. Byla zjištěna prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu 2,5 % v populaci starší 50 let. Následně byla studie rozšířena na celý region, tedy na 10 vesnic Horňácka, zahrnující 8 682 obyvatel.

Metodika: Byla použita metoda „three stage ascertainment method“. V prvním kole bylo distribuováno 2 200 dotazníků do ordinací praktických lékařů. Návratnost dotazníků byla 1 167 (53 %). Ve druhém kole jednotlivci, kteří odpověděli kladně, byli pozváni na skriningové vyšetření v ordinacích praktických lékařů. Ve třetím kole, u kterých se objektivně potvrdila přítomnost příznaků, byli kompletně vyšetřeni za hospitalizace na Neurologické klinice FN v Olomouci. Probandi s pozitivní rodinnou anamnézou parkinsonizmu byli odesláni na klinické testování genetického vyšetření a odběr vzorků DNA pro nadcházející molekulárně-genetické analýzy.

Analýza a výsledky dat: Prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu byla stanovena u tří věkových skupin, starších než 50 let (2,8 %), 50–65 let (1,9 %) a pro starší 65 let (4,06 %). Hodnoty prevalence 2,8 % ve skupině více než 50 let a 4,06 % ve skupině více než 65 let byly extrémně vysoké. Diagnóza onemocnění bylo potvrzena u 83 pozitivních respondentů (7,1 %).

Závěr: Probandi s pozitivní rodinnou anamnézou parkinsonizmu byly zaslány k podrobnějšímu genetickému vyšetření a k odběru vzorků DNA pro molekulárně-genetickou analýzu. Během genealo-

gického vyšetřování se nám podařilo popsat tři velké rodokmeny, ve kterých byl na základě posuzování klinického genetika zjevný autozomálně dominantní přenos parkinsonizmu s neúplnou penetrancí. Pro další objasnění autozomálně dominantní dědičnosti jsme zahájili průzkum „door-to-door survey“.

Podporováno z grantu: IGA_LF_2014_018 a IGA MZ CR NT-14407.

P15 Změny mikrostruktury bílé hmoty u pacientů s Parkinsonovou chorobou

Mikulenka P^{1,2}, Vojtíšek L^{1,2}, Rektor I^{1,2}

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

² MAFIL CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

Úvod: Přestože je u Parkinsonovy choroby předpokládána rozsáhlá strukturální patologie i mimo oblast bazálních ganglií, v běžné praxi nedovedeme tyto změny pomocí zobrazení konvenční magnetickou rezonancí detekovat. Jednou z modernějších metod ke studiu struktury zejména bílé hmoty je MR technika zvaná DTI (zobrazení tenzorů difuze). Cílem prezentované studie bylo porovnat parametry charakterizující mikrostrukturu traktů bílé hmoty mezi pacienty s PN a zdravými kontrolami.

Metodika: Dvacet jedna pacientů v pokročilém stadiu PN a 17 věkových a pohlavím vázaných zdravých kontrol bylo vyšetřeno pomocí 3T magnetické rezonance. Výzkumný protokol zahrnoval mimo standardních klinických i DTI sekvence. Zpracování DTI dat probíhalo v programovém prostředí FSL (FMRIB's Software Library) – základní parametry DTI – FA (frakční anisotropie), MD (střední difuzivita), RD a AD (radiální a axiální difuzivita) byly srovnány mezi skupinami pomocí metodiky TBSS (Tract Based Spatial Statistics).

Výsledky: Pomocí TBSS analýzy jsme identifikovali rozdíly v parametrech charakterizující strukturu traktů bílé hmoty mezi pacienty s PN a kontrolami. Prokázali jsme statisticky významné rozdíly v hodnotách MD a RD v rozsáhlých oblastech bílé hmoty, rozdíly v parametrech FA a AD nedosáhly hranice statistické významnosti. Interpretace změn v jednotlivých parametrech DTI není zcela jednoznačná, domníváme se však, že v našem souboru mohou tyto změny odpovídat rozsáhlým neurodegenerativním změnám, které u PN výrazně přesahují oblast bazálních ganglií.

Závěr: Pomocí DTI techniky jsme identifikovali rozsáhlé změny mikrostruktury bílé hmoty u pacientů s pokročilou PN.

P16 Polyneuropatia u pacientů s Parkinsonovou chorobou liečených levodopa/carbidopa intestinálnym géloom

Minár M¹, Kračunová K², Gmitterová K¹, Cibulčík F², Benetin J², Valkovič P^{1,3}

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

³ Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Úvod: Pacienti s Parkinsonovou chorobou (PCh) liečení perorálnymi preparátmi levodopy majú vyšší výskyt prevažne axonálnej polyneu-

ropatie (PNP) dolných končatín. Cieľom štúdie je odhaliť prevalenciu PNP a zmenu metabolizmu homocysteínu (HCY) u pacientov, ktorí sú na kontinuálnej terapii levodopa/carbidopa intestinálnym géloom (LCIG).

Metodika: Súbor tvorilo 10 pacientov (5 mužov a 5 žien s priemerným vekom $69,30 \pm 6,18$ rokov, s trvaním PCh $11,00 \pm 4,44$ rokov) na liečbe LCIG v trvaní minimálne tri mesiace (priemerne $27,80 \pm 16,85$ mesiacov). U všetkých boli vyšetrené hladiny vitamínu B12, kyseliny listovej a HCY a zrealizované EMG vyšetrenie – kondukčné štúdie nervov dolných končatín.

Výsledky: Celkovo 50 % pacientov malo subjektívne príznaky PNP, 80 % malo poškodenie periférnych nervov verifikované EMG vyšetrením. Všetci pacienti mali zvýšenú hladinu HCY nad normu ($32,64 \pm 13,09 \mu\text{mol/l}$), hladina pozitívne korelovala s celkovou dennou dávkou LCIG ($r = 0,752$). Výskyt PNP bol v pozitívnej korelácii s hladinou HCY aj celkovou dennou dávkou LCIG ($r_s = 0,696$). Potvrdili sme silnú koreláciu medzi celkovou dávkou LCIG a hladinou HCY, rovnako aj výskytom PNP.

Záver: Hoci je kontinuálna liečba LCIG veľmi účinnou formou terapie pokročilých štádií PCh, ktorá vedie k celkovému zlepšeniu kvality života pacientov, zmenou metabolizmu HCY zvyšuje riziko rozvoja PNP. Je nutné na toto riziko myslieť, poruchy periférnych nervov a metabolizmu HCY včas diagnostikovať a adekvátne terapeuticky zasiahnuť.

P17 Poruchy chůze a jejich progresu u pacientů s m. Parkinson léčených hlubokou mozkovou stimulací

Plaňanská E¹, Peterová K¹, Růžička E¹, Jech R¹, Roth J¹, Urgošík D^{1,2}, Brožová H¹

¹ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

² Stereotaktická a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Úvod: Poruchy chůze a stability jsou u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) velmi časté a terapie hlubokou mozkovou stimulací (DBS) není vždy na tento symptom dostatečná. Naším cílem bylo zjistit progresi poruchy chůze u souboru pacientů s PN a DBS v rozmezí tří let, mezi roky 2011 a 2014. Ke zjištění progresu jsme použili dotazníkové šetření.

Metodika: Soubor tvořilo 46 pacientů s PN a DBS, ve věku 61,2 let (SO 7,9; rozmezí 34–72 let), s průměrnou délkou stimulace 5,2 roku (SO 2,7, rozmezí 3 měsíce–10,7 let), kteří v letech 2011 a následně 2014 vyplnili dotazník na poruchy chůze (8–QGD). Dotazník zahrnuje celkem osm otázek, ve kterých pacienti hodnotí míru poruchy chůze, celkové hybné postižení, freezing, tendenci k pádům a zraněním v souvislosti s obtížemi při chůzi.

Výsledky: Bylo zhodnoceno 46 dotazníků vyplněných pacienty v roce 2011 a 2014 (tedy pacientů, kteří vyplnili kompletní dotazník v letech 2011 i 2014). Těžkou poruchu chůze udávalo v roce 2011 65,2 % pacientů, v roce 2014 již 73,9 %. Bez poruchy chůze bylo vyhodnoceno v roce 2011 10,8 % dotazníků, v roce 2014 8,7 % dotazníků. Freezing se objevoval v roce 2011 u 86,95 % pacientů, v dobrém hybném stavu ho zaznamenávalo 80,34 % dotáza-

ných. V roce 2014 udávalo freezing 89,13 % pacientů, z nichž v ON stavu byl zjištěn u 73,9 % pacientů. Během tří sledovaných let došlo k nárůstu pacientů s pády v roce 2011 z 73,91 % na 91,3 %. Omezení pohybu kvůli obavě z pádu se zvýšilo z 84,78 % na 95,65 % respondentů. Zranění při chůzi udávalo v roce 2011 67,39 % dotázaných, v roce 2014 již 86,95 % respondentů.

Závěr: Poruchy chůze s pády a z nich vyplývající zranění jsou přítomny u většiny pacientů v pokročilé fázi Parkinsonovy nemoci a progredují i při terapii DBS.

Granty: IGA NT 11190-6/2010.

P18 Poruchy chůze u pacientů po intoxikaci metanolem

Peterová K¹, Brožová H¹, Klempíř J¹, Lišková I¹, Zakharov S², Pelclová D², Růžička E¹

1. LF UK a VFN v Praze:

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

² Klinika pracovního lékařství

Úvod: Intoxikace metanolem způsobuje poruchy zraku a neurologické postižení s dominujícími extrapyramidovými symptomy. Od začátku 20. století jsou vedle jednotlivých případů dokumentovány i hromadné intoxikace, mezi které spadá i tzv. kauza metanol se 121 pacienty z ČR v období 2012–2013, z nichž přežilo 80.

Cíl: Zhodnocení poruchy chůze u pacientů po otravě metanolem.

Metodika: Soubor tvořilo 44 pacientů po otravě metanolem (9 žen, 35 mužů) ve věku 23–72 ($46,1 \pm 13,5$) let a 44 norem (9 žen, 35 mužů) ve věku 23–72 ($46,9 \pm 13,4$) let. Pacienti vyplnili dotazník Falls Efficacy Scale International (FES-I) a byli vyšetřeni testy chůze a stability (Timed Up and Go test, TUG, 10 Meter Walking Test, Pull test; Romberg test) včetně vyšetření systémem GaitRite.

Výsledky: Poruchu stability dle dotazníku FES-I udalo 29/44 (66 %) pacientů, pozitivní Pull test byl u 2/44 (4,5 %) a pozitivní Romberg test u 6/44 (13,6 %). Pacienti byli ve srovnání s normami pomalejší v testech TUG ($8,92 \pm 2,05$ s vs $5,67 \pm 0,96$ s; $p < 0,001$) a 10m Walking Testu ($4,60 \pm 0,80$ s vs $3,66 \pm 0,71$ s; $p < 0,001$). Dle Gaitrite systému se nelišila průměrná délka kroku spontánní rychlostí chůze pacientů od norem ($73,45 \pm 11,95$ cm vs $74,01 \pm 9,81$ cm, s trváním $0,52 \pm 0,06$ s vs $0,56 \pm 0,06$ s, fáze dvojí opory $23,28 \pm 3,34$ % vs $23,53 \pm 3,45$ %). Při rychlé chůzi pacienti ve srovnání s normami méně prodloužili krok ($84,55 \pm 13,88$ cm vs $93,64 \pm 10,54$ cm; $p < 0,001$) a zkrátily čas ($0,45 \pm 0,04$ s vs $0,41 \pm 0,04$ s; $p < 0,001$) i fázi dvojí opory ($18,98 \pm 3,15$ % vs $15,60 \pm 4,89$ %; $p < 0,001$). Při chůzi s vyloučením zrakové kontroly měli významně kratší krok ($66,55 \pm 15,44$ cm vs $73,92 \pm 10,1$ cm; $p < 0,01$), větší šířku baze ($13,15 \pm 3,48$ cm vs $10,40 \pm 3,42$ cm; $p < 0,001$) i podíl fáze dvojí opory ($25,43 \pm 5,75$ % vs $22,75 \pm 3,57$ %; $p < 0,01$).

Závěr: Poruchu stability vnímalo 66 % pacientů intoxikovaných metanolem. Vyšetření prokázalo nižší rychlost chůze s delším trváním fáze dvojí opory a menším prodloužením kroku při rychlé chůzi pa-

cientů vůči zdravým kontrolám. Při zavření očí došlo u pacientů k významnějšímu zkrácení kroku a rozšíření báze. Nálezy potvrzují efekt intoxikace metanolem na stabilitu stoje a zejm. chůze.

Podpora: RVO-VFN64165 Karlova Univerzita, PRVOUK-P26/LF1/4, P25/2, IGA MZ ČR NT 11190-6/2010, OZS/36/4142/201.

P19 Kognitivní výkonnost u pacientů s blefarospazmem v porovnání s pacienty s hemispazmem

Nikolai T, Bezdíček O, Kleinová P, Růžička E, Roth J

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: U primárních dystonií bývají popisovány různé non-motorické symptomy. Důkladně zkoumána je kognitivní výkonnost, o přítomnosti kognitivního deficitu však v literatuře nepanuje shoda. Blefarospasmus (BF) je typem primární fokální dystonie charakteristické mimovolním stahem očních víček. Hemispasmus (HS) je charakteristický jednostranným spazmem lícního svalstva, které pochází z odlišných patofyziologických příčin, než je tomu u BF. Pacienti obou skupin v naší studii jsou dlouhodobě léčeni aplikací botulotoxických injekcí (BTX). Cílem studie je porovnat kognitivní výkonnost zejm. v testech psychomotorického tempa (PT) a exekutivních funkcí u pacientů dvou patofyziologicky odlišných skupin s podobným typem onemocnění a typem léčby.

Metodika: Do souboru jsme zařadili 16 osob s BF, 15 s HS a 31 zdravých osob (ZO). Všechny osoby administrovaly krátkou neuropsychologickou baterii zaměřenou na hodnocení exekutivní výkonnosti. Baterie obsahovala globální skríníng kognitivní výkonnosti testem Mini Mental State Examination (MMSE). Jako testy PT a exekutivních funkcí byly použity: Test fonematické verbální fluence N, K, P, Stroopův test (verze Victoria, VST) a Škála frontálního chování (Frontal Assessment Battery, FAB). Za hladinu statistické významnosti jsme zvolili $\alpha \leq 0,05$.

Výsledky: Mezi skupinami HS a ZO jsme nenašli žádné signifikantní rozdíly v žádném z použitých testů. Mezi skupinami BF a ZO jsme našli signifikantní rozdíl v subtestu VST Jmenování barev. V tomto subtestu se statisticky významně lišily i pacienti s BF a HS.

Diskuze: Pacienti s BF se lišili od kontrolní skupiny i pacientů s HS v subtestu Jmenování barev ve VST. Tento subtest je náročný na psychomotorické tempo a rychlost zrakového vnímání. Vzhledem k faktu, že do studie byli zařazeni pacienti s BF a HS, kteří odpovídali dobře na léčbu BTX, a ve stavu vrcholícího efektu BTX se domníváme, že se může jednat o diskretní znak počínajícího kognitivního deficitu. Naše zjištění jsou však vzhledem k malému počtu pacientů prozatím pouze orientační.

Závěr: Signifikantní rozdíl ve výkonnosti mezi skupinami pacientů s BF a HS byl nalezen pouze v subtestu Jmenování barev v rámci VST. Tyto výsledky by mohly naznačovat diskretní kognitivní deficit v rámci onemocnění BF počínající zpomalením psychomotorického tempa.

Podpořeno grantem GA UK 579412 a Výzkumným záměrem PRVOUK-P26/LF1/4.

P20 Porucha kognitivní kontroly a pozornosti u funkčních poruch hybnosti

Slovák M¹, Serranová T¹, Sieger T^{1,2}, Bonnet C³, Ulmanová O¹, Hanuška J¹, Růžička E¹

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

² Fakulta informačních technologií, ČVUT v Praze

³ Université Paris VI Pierre et Marie Curie, Paris

Úvod: Při odvedení pozornosti kompetitivní motorickou či kognitivní úlohou dochází ke zmírnění funkčních poruch hybnosti (FPH), naopak při zaměření na vyšetřovanou část těla dochází k zesílení FPH. Chybovost v provádění volných antisakád, tj. rychlých očních pohybů na opačnou stranu než je cílový podnět, je mírou kognitivní kontroly a je těsně spjatá s pozornostní selektivitou. Alterace v těchto mechanismech mohou hrát roli v patofyziologii FPH. Proto bylo naším cílem vyšetření antisakád spolu s vyšetřením prosakád, tj. reflexních očních pohybů orientovaných směrem k cílovému podnětu, u pacientů s FPH a zdravých kontrol pomocí videookulografie (VOG).

Metodika: VOG vyšetření horizontálních prosakád a antisakád byla provedena u osmi pacientů s klinicky pravděpodobnou FPH (dva muži; průměrný věk (SD) 45,1 (10) let) bez klinického postižení okulomotoriky a u 12 věkově vázaných kontrol. U prosakád jsme měřili latenci (čas od objevení cílového podnětu k začátku sakády v ms), průměrnou rychlost (°/s) a gain (poměr mezi iniciální amplitudou sakády na počátku a po zjištění cílového podnětu). U antisakád jsme měřili chybovost (poměr mezi počtem sakád chybně orientovaných směrem k cílovému podnětu a celkovým počtem antisakád). Pro analýzu rozdílů mezi oběma skupinami byl použit zobecněný lineární model se smíšenými efekty a logistická regrese.

Výsledky: Latence, průměrné rychlosti a gain prosakád se u pacientů s FPH významně nelišily od hodnot zdravých kontrol. U pacientů byla zjištěna významně vyšší chybovost u antisakád (50 vs 15 %, $p < 0,0001$).

Závěr: U pacientů s FPH nebyla zjištěna porucha reflexních očních pohybů. Zvýšená chybovost u antisakád svědčí, v souladu se současným neurobiologickým modelem FPH, pro alteraci kognitivní kontroly a pozornostních mechanismů vztažených k volným projevům. Domníváme se, že VOG může být užitečnou metodou ke zkoumání interakcí pozornostních a kognitivních mechanismů s řízením volní motoriky u FPH.

POSTEROVÁ SEKCE I/4

P21 Pojmenování a vybavení obrázků k vyhledávání mírné Alzheimerovy nemoci

Bartoš A¹⁻³, Řípová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Pacienti s Alzheimerovou nemocí (AN) mají postižení řeči a zároveň několika typů paměti (dlouhodobá sémantická, krátko-

dobá epizodická). Proto jsme vytvořili zkoušku k současnému posouzení těchto deficitů u mírné AN.

Osoby a metodika: Na jednu stranu A4 jsme umístili sadu 35 černobíle konturovaných obrázků. Úkolem vyšetřovaného bylo nejdříve pod každý obrázek napsat jeho jednoslovný název (dlouhodobá sémantická paměť, jazyk). Po dokončení byly obrázky skryty a vyšetřovaný měl opět napsat co nejvíce názvů obrázků, které před chvílí viděl (okamžitá krátkodobá epizodická paměť). Přitom nebyl předem upozorněn, aby si obrázky pamatoval (bezděčná, epizodická paměť). Spočítali jsme obrázky špatně pojmenované a nepojmenované (chyby pojmenování). Dále jsme hodnotili pouze počet správně vybavených obrázků (bez konfabulací a opakování). Takto jsme vyšetřili 80 kognitivně normálních seniorů (NOS) s Mini-Mental State Examination (MMSE) 29 ± 1 bodů a 66 pacientů s již diagnostikovanou AN složených ze dvou podskupin (36 s mírnou kognitivní poruchou (AN-MKP) a MMSE 25 ± 4 bodů, 30 pacientů s demencí (AN-D) a MMSE 20 ± 5 bodů).

Výsledky: Pacienti s AN psali názvy obrázků statisticky významně déle než NOS (medián v minutách: 6 (AN-D) vs 5 (AN-MKP) vs 3 (NOS)). Pacienti s AN významně více chybovali při pojmenování obrázků než NOS (počet chyb: 4,5 (AN-D) vs 3 (AN-MKP) vs 0 (NOS)) ($p < 0,001$). Ve druhé fázi si vybavili významně méně obrázků (počet správně vybavených obrázků: 4 (AN-D) vs 9 (AN-MKP) vs 15 (NOS)) ($p < 0,001$). Při porovnání obou skupin podle ROC analýzy jsme zjistili optimální hraniční skóre > 1 chyba v pojmenování nebo ≤ 9 správně vybavených názvů obrázků. Plocha pod křivkou ROC byla 0,90 pro pojmenování a 0,95 pro vybavení.

Závěry: Prosté pojmenování a vybavení obrázků může snadným způsobem přispět k prověření různých kognitivních deficitů u mírné AN.

Podpořeno granty IGA NT 13183, PRVOUK 34/LF3 a DRO (PCP, 00023752).

P22 Testy slovní produkce u časně Alzheimerovy nemoci – normy a hraniční skóry

Bartoš A¹⁻³, Řířipová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Test slovní produkce (TSP) je jednoduchý, krátký, ale náročný úkol, ve kterém má osoba omezený čas na vyjmenování co nejvíce slov podle určitých pravidel. Naším cílem bylo vytvořit normativní data pro seniorskou populaci a zjistit hraniční skóry u pacientů s kognitivním postižením.

Osoby a metodika: Každá osoba byla vyšetřena Sedmiminutovým skrínigovým testem (7MST), Montrealským kognitivním testem (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE) a několika jednodominutovými TSP sémantickými (pro kategorie Zvířata a Povolání) a fonémickými (na počáteční písmeno K (z MoCA), V a O). Těmito testy jsme vyšetřili 171 až 771 normálních seniorů (NOS) v závislosti na typu slovní produkce (MMSE 29 ± 2 body, MoCA 26 ± 3 body) a 60 pacientů s již diagnostikovanou velmi časnou AN podle krité-

rií NIA-AA a složených ze dvou podskupin (30 s mírnou kognitivní poruchou (AN-MKP) a MMSE 26 ± 3 bodů a MoCA 21 ± 4 bodů, 30 pacientů s mírnou demencí (AN-D) a MMSE 24 ± 4 bodů a MoCA 18 ± 5 bodů).

Výsledky: Skupina NOS vyjmenovala statisticky významně více slov ve všech TSP než pacienti s MKP nebo s AN (obojí $p < 0,01$). Průměrný počet slov byl nejvyšší ve skupině NOS, následovaný skupinou AN-MKP a nejnižší výkon podali pacienti s AN-D. Naopak nebyl pozorován žádný rozdíl v žádném z TSP mezi dvěma skupinami pacientů. Lišily se pouze v pravděpodobnosti AN podle 7MST nebo ve skórech MoCA. Hraniční skóry a plochy pod křivkou ROC pro jednotlivé TSP mezi NOS a pacienty s AN (dohromady skupiny AN-MKP a AN-D) od nejvyššího k nejnižšímu počtu slov za jednu minutu jsou následující: Zvířata – 15 (0,87), Povolání – 12 (0,86), K – 12 (0,75), V – 10 (0,76), O – 8 (0,78).

Závěry: Testy slovní produkce jsou užitečné krátké nástroje pro detekci kognitivního deficitu u MKP a u pacientů s AN ať už ve stadiu MKP, nebo mírné demence. Diagnostický potenciál je vyšší pro slovní produkci sémantickou než pro fonémickou. Poskytujeme první normy pro českou seniorskou populaci a hraniční skóry pro MKP a mírnou demenci způsobenou AN.

Práce byla podpořena granty IGA NT 13183 a PRVOUK 34/LF3.

P23 Pětibodový test k detekci kognitivních deficitů u mírné Alzheimerovy nemoci – normy a hraniční skóry

Bartoš A¹⁻³, Raisová M³, Řířipová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Neverbální obdobou k testům slovní produkce je Pětibodový test (Test pětiBodové Obrazcové PRodukce – BOPR), jehož výsledky mohou být u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN) zhoršené. Naším cílem bylo vytvořit normy pro seniorskou populaci a zjistit hraniční skóry pro pacienty s mírnou AN.

Osoby a metodika: Požádali jsme 600 kognitivně normálních seniorů (NOS) (Mini-Mental State Examination (MMSE) 28 ± 1 body) a 45 pacientů s mírnou Alzheimerovou nemocí (AN) (MMSE 23 ± 3 body), aby vytvořili co nejvíce odlišných obrazců spojováním jakéhokoli počtu bodů z pěti bodů v každém obdélníku za 3 min. Počet originálních obrazců byl vypočítán jako celkový počet obrazců minus počet opakovaných vzorů.

Výsledky: Při srovnání skupiny NOS s pacienty s mírnou AN je patrné, že pacienti vytvoří významně méně obrazců celkem (průměr 27 ± 8 vs 17 ± 7) nebo mají méně originálních správných obrazců (25 ± 7 vs 13 ± 5) (obojí $p < 0,00001$). Podobně významné rozdíly v počtu obrazců jsou i při kratším trvání za 1 nebo 2 min. Pacienti s AN více opakovali obrazce (3 vs 2) a měli tak i vyšší procento opakování (15 vs 6 %) (obojí $p < 0,001$). Optimální hraniční skóre 19 správných obrazců má senzitivitu 81 % a specifitu 80 % s plochou pod křivkou (AUC) 0,91. Tato AUC nebyla významně odlišná

od plochy pro správný počet obrazců za 2 min (0,89; $p = 0,8$) nebo dokonce za 1 min (0,87; $p = 0,1$). U normálních seniorů není počet správných obrazců za 3 min ovlivněn pohlavím, ale významně koreluje s věkem ($r = -0,4$) a se vzděláním ($r = 0,3$).

Závěry: BOPR je 3minutový, jednoduchý, ale komplexní kognitivní test, který může být užitečný v každodenním skríningu časně AN za použití pouze tužky a papíru. Jednominutová administrace je také dostatečná. Poskytujeme první normativní data v seniorské populaci a hraniční skóry pro mírnou AN.

Podpořeno granty IGA NT 13183, PRVOUK 34/LF3 a DRO (PCP, 00023752).

P24 Pětčárový test jako skrínigová metoda pro mírnou Alzheimerovu nemoc – normy a hraniční skóry

Bartoš A¹⁻³, Raisová M³, Řípová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Test obrazcové produkce je vizuální analogií k testům slovní produkce a může rychle zjistit kognitivní deficity u Alzheimerovy nemoci (AN) odlišné od těch, které měří běžné testy. Naším cílem bylo připravit test a zároveň zjistit normy pro seniorskou populaci a hraniční skóry pro pacienty s mírnou AN.

Osoby a metodika: Vytvořili jsme zkoušku s jednoduchým zadáním, ale náročnou na několik kognitivních funkcí současně (psychomotorické tempo, pozornost, kalkule, paměť, grafomotorické, zrakově-prostorové a exekutivní schopnosti). Úkolem vyšetřovaného je nakreslit co nejvíce odlišných obrazců z pěti čar během 3 min. Počet originálních obrazců se vypočítá jako celkový počet nakreslených obrazců minus počet opakovaných vzorů a obrazců s jiným počtem čar než pěti. Zkoušku jsme nazvali Testem pětičárové obrazcové produkce, ve zkratce ČAPR. Tímto testem jsme vyšetřili 1 056 normálních seniorů (NOS) (Mini-Mental State Examination – MMSE, 28 ± 1 body) a 108 pacientů s počínající AN podle kritérií NIA-AA složených ze dvou podskupin (38 s mírnou kognitivní poruchou (AN-MKP) a MMSE 25 ± 3 bodů, 70 pacientů s demencí (AN-D) a MMSE 23 ± 4 bodů).

Výsledky: Nejistili jsme rozdíl z hlediska diagnostické výtěžnosti mezi 2 a 3 min testování, takže jsme dále analyzovali výsledky pro kratší trvání. Pacienti s mírnou AN produkují významně méně obrazců než NOS v několika aspektech: originální správné obrazce (průměry: 3 (AN-D) vs 4 (AN-MKP) vs 7 (NOS)), opakující se obrazce (1,4 (AN-D) vs 1,5 (AN-MKP) vs 1,2 (NOS)), špatné obrazce (1,1 (AN-D) vs 0,8 (AN-MKP) vs 0,6 (NOS)) (vše $p < 0,01$). Pro AN-D optimální hraniční skór ≤ 4 správných obrazců má senzitivitu 78 % a specifitu 83 % s plochou pod křivkou ROC 0,86. Pro AN-MKP optimální hraniční skór ≤ 6 správných obrazců má senzitivitu 85 % a specifitu 63 % s plochou pod křivkou ROC 0,82. Ve skupině normálních seniorů nejsou skóry ČAPRu ovlivněny pohlavím, ale statisticky významně a slabě korelují s věkem ($r = -0,15$) a vzděláním ($r = 0,2$).

Závěry: ČAPR je krátký, jednoduchý, ale komplexní kognitivní test k detekci počínající AN. Výkon za 2 min se jeví jako vyvážený kompromis mezi trváním a diagnostickým potenciálem. Poskytujeme normy pro seniory a hraniční skóry ke správné interpretaci testu.

Podpořeno granty IGA NT 13183, PRVOUK 34/LF3 a DRO (PCP, 00023752).

P25 Paměť u počínající Alzheimerovy nemoci Sedmiminutovým skrínigovým testem – náповěda je zbytečná

Bartoš A¹⁻³, Raisová M³, Řípová D^{2,3}

¹ 3. lékařská fakulta UK v Praze

² Psychiatrické centrum Praha

³ AD Centrum, Praha

Úvod: Sedmiminutový skrínigový test (7MST) je vysoce citlivý skrínigový nástroj pro detekci časně Alzheimerovy nemoci (AN). Podrobně jsme analyzovali jeho druhou část (vybavení 16 obrázků) a zaměřili jsme se na efekt náповědy.

Osoby a metodika: Montrealský kognitivní test (Montreal Cognitive Assessment, MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE) a 7MST jsme administrovali 505 kognitivně normálním seniorům (NOS) (MMSE 28 ± 2 bodů; MoCA 26 ± 2 bodů) a 60 pacientům s již diagnostikovanou počínající AN podle kritérií NIA-AA složených ze dvou podskupin (30 s mírnou kognitivní poruchou (AN-MKP) a MMSE 26 ± 3 bodů, MoCA 21 ± 4 bodů, 30 pacientů s mírnou demencí (AN-D) a MMSE 24 ± 4 bodů a MoCA 18 ± 4 bodů). V 7MST je zapamatování 16 obrázků zjišťováno nejdříve volným, spontánním vybavením. Pak je u nevybavených obrázků použita náповěda poskytnutím kategorie obrázku. Celková paměťová schopnost je vyjádřena jako celkový počet bodů, který vznikne sečtením počtu spontánně vybavených obrázků a počtu vybavených obrázků s náповědou (0–16 bodů). **Výsledky:** Pacienti s počínající AN si vybavují významně méně obrázků než NOS, a to jak ve volném vybavení (mediány počtu obrázků: 3 (AN-D) vs 5 (AN-MKP) vs 9 (NOS)), tak v celkovém vybavení (13 (AN-D) vs 15 (AN-MKP) vs 16 (NOS)). Naproti tomu žádný rozdíl nebyl pozorován u vybavení s náповědou (8 (AN-D) vs 8 (AN-MKP) vs 7 (NOS)). Na základě ROC analýzy plochy pod křivkou jsme získali optimální hraniční skóry s odpovídající senzitivitou (Se) i specifitou (Sp): jen volné vybavení 0,90/ \leq 6/Se 81 %/Sp 87 %, celkové vybavení vykazuje dokonce lehce nižší psychometrické charakteristiky 0,86/ \leq 15/Se 79 %/Sp 87 %. Na základě srovnání AUC ploch je patrné, že volné vybavení je výrazně lepším ukazatelem než celkový skór vybavení (volné a s náповědou dohromady) ($p = 0,0001$).

Závěry: Spontánní volné vybavení v 7MST je nejlepším ukazatelem paměťových schopností. Náповěda pouze prodlužuje testování a dokonce snižuje schopnost diskriminovat mezi pacienty s AN od normální zdravé populace.

Podpořeno granty IGA NT 13183, PRVOUK 34/LF3 a DRO (PCP, 00023752).

P26 Subjektivní obtíže s navigací jako skrínigový nástroj rizika rozvoje Alzheimerovy choroby

Mokrišová I^{1,2}, Gažová I^{1,2}, Laczó J^{1,2}, Vyhnálek M^{1,2}, Pařízková M¹, Andel R^{2,3}, Sheardová K², Hort J^{1,2}

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

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

³ School of Aging Studies, University of South Florida, Tampa

Úvod: Cílem v diagnostice kognitivních poruch je najít časný a jednoduchý marker, který by identifikoval mezi seniory osoby se zvýšeným rizikem rozvoje Alzheimerovy nemoci (AN). Pacienti s AN vykazují postižení prostorové navigace (PN), a to ještě před vznikem demence – ve stadiu mírné kognitivní poruchy (MCI). Dále existuje skupina pacientů se subjektivními obtížemi s pamětí (SMC), kteří nemají objektivně prokazatelné postižení v některém z neuropsychologických testů. Cílem naší práce bylo zjistit, zda subjektivně udávané obtíže s PN u pacientů s MCI a SMC souvisí s jejich výkonem v reálných testech PN.

Metodika: Celkem 76 pacientů se stížnostmi na poruchu paměti bylo na základě komplexního neurologického a neuropsychologického vyšetření rozděleno do skupin: amnestická MCI (aMCI; n = 29), neamnestická MCI (naMCI; n = 23) a SMC (n = 24). Pacienti byli dále vyšetřeni testy PN pomocí lidské analogie Morrisova vodního bludiště a vyplnili 15položkové dotazníky subjektivních obtíží s navigací.

Výsledky: Pacienti s aMCI dosahovali v testech PN horšího skóre, než pacienti se SMC a naMCI ($p \leq 0,037$). U pacientů s aMCI i SMC korelovaly výsledky v reálných testech PN s odpovědí „kvůli obavám, že se ztratím, jsem omezil cesty mimo město“ ($r = 0,48$; $p = 0,009$; $r = 0,49$; $p = 0,015$). Ve skupině naMCI však výsledky v reálných testech PN nekorelovaly s žádnou z otázek v dotazníku subjektivních obtíží s PN.

Závěr: Naše výsledky naznačují, že specifická otázka, týkající se subjektivních obtíží s PN, může být vhodná jako skrínigový nástroj možného postižení PN, která bývá časně postižena u AN. Takto můžeme v klinické praxi identifikovat pacienty, kteří by měli být dále podrobně vyšetřeni.

P27 Nástroje k hodnocení kognitivních funkcí mírné kognitivní poruchy u Parkinsonovy nemoci

Beránková D¹, Rektorová I^{2,3}, Mračková M^{2,3}, Eliášová I^{2,3}, Košťálová M⁴, Janoušová E⁵

¹ Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

² Výzkumná skupina Neurovědy, CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

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

⁴ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

⁵ Institut biostatistiky a analýz LF a PřF MU, Brno

Cíl: Cílem studie je ověřit senzitivitu Addenbrookského kognitivního testu v klinické praxi k rozlišení normální úrovně kognitivních

schopností (NC) a mírné kognitivní poruchy (MCI) u Parkinsonovy nemoci (PN).

Metodika: Do studie bylo zařazeno 69 nedeprativních pacientů s PN, 22 bez kognitivního deficitu (PD-NC), 37 s mírnou kognitivní poruchou (PD-MCI) a 10 s demencí (PD-D). Pacienti absolvovali neuropsychologické vyšetření, které zahrnovalo Addenbrookský kognitivní test (ACE-R) a vybrané zkoušky kognitivních schopností.

Výsledky: Byl prokázán statisticky významný rozdíl v celkovém průměrném dosaženém skóre a v ACE-R a jeho subtestech mezi skupinami, s výjimkou subtestu Jazyk. V doméně P byla prokázána pozitivní korelace mezi subtestem Pozornost a orientace v rámci ACE-R a subtestem Počty – WAIS-R ($r = 0,423$; $p \leq 0,001$), Opakování čísel – WAIS-R ($r = 0,311$; $p \leq 0,001$), SCWT – slova ($r = 0,331$; $p \leq 0,001$) a SCWT – barvy ($r = 0,289$; $p \leq 0,005$). V doméně PM byla prokázána statisticky významná pozitivní korelace subtestu Paměť v ACE-R se subtesty WMS-III – logická paměť bezprostředí ($r = 0,491$; $p \leq 0,001$), logická paměť oddálená ($r = 0,408$; $p \leq 0,001$), verbální paměť bezprostředí ($r = 0,476$; $p \leq 0,001$), verbální paměť oddálená ($r = 0,513$; $p \leq 0,001$), re-kognice ($r = 0,483$; $p \leq 0,001$). V subtestu Jazyk v rámci ACE-R nebyla prokázána statisticky významná korelace s metodou MAST a TVF. V doméně exekutivních funkcí byla prokázána statisticky významná pozitivní korelace v subtestu Slovní produkce v rámci ACE-R se subtestem Symboly – WAIS-R ($r = 0,423$; $p \leq 0,001$) a subtestem Slova a Barvy v rámci SCWT ($r = 0,545$; $p \leq 0,001$). V doméně zrakově prostorových schopností byla prokázána statisticky významná pozitivní korelace v subtestu VF v rámci ACE-R a CT ($r = 0,758$; $p \leq 0,001$) a Doplnění obrázků – WAIS-R ($r = 0,544$; $p \leq 0,001$).

Závěr: Na základě zjištěných výsledků, byl stanoven hraniční skóre pro ACE-R k rozlišení normální úrovně kognitivních schopností a MCI 88,5 bodů, při 68% senzitivě a 91% specifitě, resp. 92,5 bodů při 78% senzitivě a 68% specifitě, a je možné jej použít jako součást testové baterie pro rozlišení normální úrovně kognitivních schopností a MCI u PN.

POSTEROVÁ SEKCE II/1

P28 Farmakogenetika dabigatranu

Kešnerová P¹, Šarbochová I¹, Magerová H¹, Schwabová J¹, Klíma J², Ptáček P², Kumstýřová S³, Kaplan V³, Maňoška V³, Tomek A^{1,3}

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

² Pharmakl spol. s r. o., Praha

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

Úvod: Přímý inhibitor trombinu dabigatran etexilát (Pradaxa) je nové perorální antikoagulans používané v primární i sekundární prevenci ischemické cévní mozkové příhody u pacientů s fibrilací

síní. Dle výsledků klinických studií není potřeba rutinně měřit koagulační účinek dabigatranu. Současně je však známa existence závislosti mezi plazmatickou koncentrací dabigatranu a jeho anti-koagulačním účinkem, kdy za účinnou hladinu je považováno rozmezí 50–200 ng/ml. Při vyšší hladině je zvýšené riziko krvácení, naopak při nižší hladině je vyšší riziko embolizace. Dosud byly popsány dva možné genetické prediktory plazmatické hladiny Dabigatranu, a to polymorfizmy v genech *ABCB1* a *CES1*. Nosičství každé minoritní alely polymorfizmu *CES1* (rs2244613) snižuje minimální plazmatickou koncentraci dabigatranu o 15 %, a tím i riziko hemoragických komplikací. Cílem studie bylo ověřit vliv polymorfizmu rs2244613 v genu *CES1* na minimální plazmatickou koncentraci dabigatranu.

Metodika: DNA analýza polymorfizmu rs2244613 byla provedena pomocí HRM (High-Resolution Melting) analýzy. Minimální plazmatická koncentrace dabigatranu byla určena metodou LC-MS/MS (Liquid Chromatography/Mass Spectroscopy). Další vyšetřované parametry byly diluční trombinový test (Hemoclot), hladina kreatininu a rutinní koagulační testy (aPTT, Quick, TT).

Výsledky: Do souboru bylo zařazeno 41 pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě, z toho 18 mužů, průměrného věku 71,5 let. V našem souboru byl prokázán pouze statisticky nevýznamný trend závislosti hladiny dabigatranu na přítomnosti polymorfizmu v genu *CES1*, nosiči minoritní alely vykazovali nižší než účinnou hladinu častěji než wild type pacienti (46,2 vs 30,8 %). Hladina dabigatranu určená LC-MS/MS korelovala významně s hladinou kreatininu ($r = 0,468$; $p = 0,003$) a také s hladinou určenou testem Hemoclot ($0,97$; $p < 0,001$), nebyla nalezena významná korelace s hodnotami APTT, Quickova testu a trombinového času.

Závěr: Na základě genetického profilu dochází k významné interindividuální variabilitě v plazmatických hladinách dabigatranu při fixních dávkách léku. Farmakogenetické testování dabigatranu se jeví jako možný diagnostický nástroj pro správné určení dávky léku a následně pro minimalizaci hemoragických komplikací. V akutní fázi je optimálním nástrojem detekce efektivity dabigatranu test Hemoclot, dlouhodobě důležitý je monitoring hladiny kreatininu významně ovlivňující hladinu léku.

P29 Pokračování antikoagulační léčby po intracerebrální hemoragii spontánní nebo traumatické etiologie

Klumošová S, Eichlová Z

Neurocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s.

Rozhodnutí o pokračování v antikoagulační terapii a jeho načasování u pacientů po intracerebrální hemoragii (ICH) se liší podle typu a lokalizace hematomu, etiologie ICH, původní a stávající indikace k antikoagulaci, aktuálního trombogenního stavu a komorbidit pacienta. Na kazuistikách pacientů s mechanickou náhradou chlopně a trombu v levé komoře srdeční ilustrujeme obtížnost volby vhodného postupu v kontextu dostupných odborných doporučení. Jako správná strategie se jeví zhodnocení všech rizik pro-

trombogenních a prohemoragických a návrat k antikoagulační léčbě s dostatečným časovým odstupem od akutní cerebrální léze.

P30 Dlouhodobá monitorace srdečního rytmu podkožním monitorem u mladých pacientů s kryptogenní CMP

Šaňák D¹, Fedorco M², Král M¹,

Hutyra M², Veverka T¹, Skála T², Dorňák T¹, Táborský T²,

Kaňovský P¹

LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² 1. interní klinika

Úvod: Poruchy srdečního rytmu, zejm. fibrilace síní (FiS), představují velmi častou příčinu ischemických cévních mozkových příhod (iCMP). I když zůstává u některých pacientů příčina iktu nejasná – kryptogenní, bývá v těchto případech považována za možnou příčinu nedetekovaná paroxyzmální FiS. U mladých pacientů s iCMP však výskyt této formy arytmie není dosud dostatečně zdokumentován. Použití podkožního monitoru by mohlo umožnit detekci této arytmie, jak bylo opakovaně referováno u starších pacientů.

Cíl: Cílem prezentované práce bylo zhodnocení prvních zkušeností s detekcí paroxyzmální FiS pomocí podkožně implantovaného srdečního monitoru v pilotním souboru mladých pacientů s kryptogenní iCMP.

Soubor a metodika: Pilotní soubor tvoří pacienti s akutní iCMP do 50 let zařazení do prospektivní studie HISTORY (Heart and Ischemic STroke Relationship study), registrované pod číslem NCT01541163 na ClinicalTrials.gov. Všichni vybraní pacienti měli symptomatický proximální uzávěr mozkové tepny a byli léčeni IV trombolýzou s následnou mechanickou trombektomií. Kryptogenní iCMP byla definována dle TOAST kritérií, přičemž u všech pacientů bylo provedeno vstupní EKG, vyšetření sérových kardiomarkerů vč. ultrasenzitivního troponinu T- a N-terminálního fragmentu natriuretického peptidu (NTproBNP), trombofilní markery vč. genetického vyšetření, neurosonologie, jícnová echokardiografie (TEE) a negativní 24hodinový EKG-Holter a 3týdenní Holterovský EKG monitoring. Pacientům byl následně implantován podkožní srdeční monitor Biotronic Ö nebo Medtronic Ö.

Výsledky: Pilotní soubor tvoří devět pacientů (5 mužů, průměrný věk $37 \pm 7,6$ let). Medián vstupního NIHSS byl 14 bodů a 67 % pacientů mělo iCMP v přední cirkulaci. Ve sledovaném období (den implantace – 15. 9. 2014) nebyla u žádného z pacientů detekována klinicky významná arytmie, přičemž průměrná délka analyzované monitorace byla 132,5 dne (medián 131 dní). U žádného pacienta nebyla zaznamenána komplikace v souvislosti s implantací monitoru.

Závěr: Analýza pilotních dat zatím neprokázala záchyt paroxyzmální FiS ve zkoumaném souboru pomocí podkožního srdečního monitoru. Důvodem může být dosud malý počet implantovaných

pacientů nebo jejich selekce dle výsledku předchozího 3týdenního holterovského EKG monitoringu.

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

P31 Fosfolipáza A2 viazaná na lipoproteiny ako marker vzniku ischemickej cievnjej mozgovej príhody

Danihel L, Madarász Š, Bartko D

Neurologická klinika ÚVN SNP FN Ružomberok

Úvod: Fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteínmi (Lp-PLA2) je enzým produkovaný makrofágmi a penovými bunkami v intíme tepien a časťočne vyplavovaný do krvi. Lp-PLA2 potencuje zápal aterosklerotického plátu, lebo hydrolyzou oxidovaných LDL uložených v pláte produkuje lysofosfatidylcholín a oxidované mastné kyseliny, čo sú látky so silným proinflamačným účinkom, ktoré spôsobujú migráciu ďalších monocytov meniacich sa na makrofágy do zapalovo zmeneného plátu, a tým zväčšovanie jeho nekrotického jadra a stenšovanie jeho fibrotickej čiapky, teda zhoršujú nestabilitu plátu, čo môže viesť k jeho ruptúre. V „Guidelines for the Primary Prevention of Stroke“ z roku 2011 vydaných „America Heart Association/American Stroke Association“ sa uvádza „Measurement of inflammatory markers such as hs-CRP or Lp-PLA2 in patients without CVD may be considered to identify patients who may be at increased risk of stroke, although their effectiveness (i.e., usefulness in routine clinical practice) is not well established (Class IIIb; Level of Evidence B).“

Metodika: Súbor tvorí 432 subjektov, rozdelených do štyroch skupín: 1. ischemická cievnja mozgová príhoda (CI), $n = 127$, priemerný vek 69 ± 11 rokov, muži 52 %, 2. koronárna arteriálna choroba (CAD), $n = 91$, priemerný vek 71 ± 10 rokov, muži 32 %, 3. arteriálna hypertenzia (AH), $n = 120$, priemerný vek 59 ± 10 rokov, muži 42 %, 4. zdraví ľudia, kontrolná skupina (C), $n = 94$, priemerný vek 46 ± 16 rokov, muži 36 %. Sérová koncentrácia Lp-PLA2 bola stanovená sendvičovou ELISA (PLAC test, diaDexus, San Francisco, California, USA). Štatistické spracovanie: program StatsDirect, verzia 2.8.0. (z 27. 10. 2013), testy: Kruskal-Wallis a post hoc testy mnohonásobného porovnávania Dwass-Steel-Chritchlow-Flignerov a Conover-Inmanov.

Výsledky: Sérové koncentrácie LP-PLA2 boli signifikantne vyššie v skupine CI ($p < 0,0001$), CAD ($p < 0,0001$) a AH ($p < 0,0001$) v porovnaní so skupinou zdravých ľudí C.

Záver: Zvýšená sérová koncentrácia LP-PLA2 vo všetkých troch skupinách CI, CAD a AH svedčí pre zápal cievnej steny. Keďže LP-PLA2 sa v najväčšom množstve produkuje v aterosklerotických plátoch, je LP-PLA2 použiteľná ako marker zvýšeného cerebrovaskulárneho a kardiovaskulárneho rizika.

Práca je podporená projektom Európskej Únie „Mechanizmy a nové markery vzniku a priebehu cirkulačných porúch mozgu“ ITMS 26220220099.

P32 Trombóza mozgových žil a splavů – klinický obraz a faktory ovlivňující výsledek

Krajíčková D¹, Krajina A², Klzo L², Herzig R¹, Vališ M¹, Waishaupt J¹
LF UK a FN Hradec Králové:

¹ Neurologická klinika

² Radiologická klinika

Úvod: Většina dat o klinických projevech, etiologii, parenchymovém postižení, postižení jednotlivých splavů a prognóze včetně gender-specific rozdílech u nemocných s CVST pochází ze studie ISCVT. Naším cílem bylo zjistit, zda rozdíly v CVST mezi ženami a muži zjištěné v ISCVT platí i v našem souboru, a hledat vzájemné závislosti mezi rozsahem postižení splavů, parenchymovým poškozením a klinickým projevem v akutní fázi i dlouhodobým výsledkem.

Metodika: Provedli jsme podrobnou retrospektivní analýzu klinických dat a MR review v akutní fázi onemocnění a po 3–4 měsících u 51 nemocných s prokázanou CVST.

Výsledky: Rozsah trombózy mozgových žil a splavů ovlivnila přítomnost trombofilního stavu ($p = 0,031$). Pro postižení mozkové tkáně nebyl určující rozsah trombózy (edém $p = 0,140$; hemoragie 0,426), ale postižení hlubokých a kortikálních žil (edém $p = 0,048$; resp. 0,005). Nemocní s edémem a krvácením měli častěji zhoršenou úroveň vědomí (edém $p = 0,034$; hemoragie 0,002). Výsledek za 3–4 měsíce (mRS) nebyl horší u nemocných s úvodní poruchou vědomí ($p = 0,560$), ale závisel na stupni dosažené rekanalizace ($p = 0,048$). Ženy s GSRF byly ve srovnání s muži mladší (průměrný věk 29 vs 36 let), častěji měly poruchu vědomí (15 vs 7 %), stejně jako edém (52 vs 21 %) i hemoragii (33 vs 14 %). Tyto rozdíly však nedosáhly statistické významnosti. Muži měli větší rozsah trombózy (muži vs ženy s GSRF, průměrné skóre 4,6 vs 2,8; $p = 0,025$), rozdíl mezi ženami s GSRF a muži v postižení hlubokých žil (ženy 12 %, muži 21 %) a kortikálních žil (ženy 24 %, muži 36 %) nebyl statisticky významný. Přestože nebyl mezi pohlavími rozdíl v dosaženém stupni rekanalizace (ženy s GSRF vs muži, $p = 0,094$), ženy s GSRF dosáhly lepšího dlouhodobého výsledku (ženy s GSRF vs muži, mRS 0: 79 vs 43 %, mRS 1: 18 vs 36 %, $p = 0,029$).

Závěr: Nepotvrdili jsme závislost dlouhodobého výsledku na rozsahu postižení splavů ani postižení parenchymu v akutní fázi. I v našem souboru platily rozdíly v klinické i radiologické manifestaci CVST se závažnějšími projevy v akutní fázi u žen. Ženy s GSRF mají signifikantně lepší prognózu než ostatní nemocní.

P33 Cerebrální venózní trombóza – soubor kazuistik

Fiksa J, Sulíková D, Kemlink D, Krejčí V

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Cerebrální venózní trombóza (CVT) je vzácné onemocnění, jehož roční incidence je 3–7 případů na 1 mil. obyvatel. Prezентujeme

soubor 12 pacientů s prokázanou CVT v posledních pěti letech (tj. od roku 2008). Podrobně se zabýváme lokalizací trombóz, jejich etiologií, klinickými příznaky i léčebnými výsledky. V analyzovaném souboru pacientů je věkové rozmezí 18–80 let, převažují mladší pacienti (75 % pacientů je ve věkovém rozmezí 18–47 let). V souboru převládaly ženy v poměru 7 : 5. Až u 80 % pacientů byl prokázán hyperkoagulační stav (m. Leiden, antifosfolipidový syndrom, nadprodukce faktoru VIII, gravidita). Ve 2/3 případů hlavním klinickým symptomem byla bolest hlavy, u 1/3 došlo k vývoji ložiskové symptomatiky a epileptických paroxysmů. Tato klinická ložisková symptomatologie většinou odpovídala rozvoji hemoragické infarzace ischemického ložiska. Všichni pacienti byli léčeni antikoagulační terapií. V naprosté většině případů došlo k úplné regresi klinických obtíží, jen ve dvou případech u pacientů vyššího věku (> 60 let) došlo buď k vývoji trvalého neurologického deficitu a encefalopatických změn, nebo k úmrtí. Získané informace porovnáváme s literárními údaji. Získaná data se výrazněji neodlišují od těchto údajů.

P34 Recidivující tranzitorní globální amnézie – incidence a etiopatogeneze

Mitášová A, Vlčková E, Šrotová I, Bednařík J

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Tranzitorní globální amnézie (TGA) je charakterizovaná náhlým vznikem těžké anterográdní amnézie a absencí dalších fokálních neurologických příznaků. Etiologie onemocnění není jednoznačně objasněna, předpokládá se možnost cerebrovaskulárního onemocnění, epilepsie či migrény. I když je TGA většinou považována za monofázické onemocnění, recidivující průběh není raritní. V limitovaném vzorku dosud publikovaných prací se riziko recidivy TGA pohybovalo mezi 5 a 12 %. Etiopatogeneze recidivujících případů nebyla většinou systematicky hodnocena, někteří autoři zmiňují možnou genetickou predispozici.

Cíl: Cílem práce je zhodnocení výskytu a možných etiopatogenních faktorů recidivující TGA. V průběhu let 2009–2014 bylo na naší klinice hospitalizováno 56 pacientů s TGA, z toho u čtyř pacientů (7,1 %) šlo o recidivující formu. Všichni čtyři pacienti měli normální EEG vyšetření i ultrazvuk magistralních mozkových tepen. Rodinná anamnéza nepodporovala u žádného z nich familiární výskyt.

Pacienti: 1. Čtyřiašedesátiletá pacientka prodělala 3krát TGA v průběhu sedmi let. Anamnesticky trpěla migrénou bez aury. MR mozku prokázala drobná ischemicko-degenerativní ložiska v bílé hmotě. Kardiologické vyšetření nezachytilo abnormality. 2. Sedmašedesátiletá pacientka, hospitalizovaná pro TGA 2krát v průběhu čtyř měsíců. Na MR mozku byly přítomny vícečetné ischemicko-degenerativní změny. Během recidivy TGA byl poprvé zachycen paroxysmus fibrilace síní. 3. Třiasmdesátiletý muž s recidivou TGA po pěti letech. CT mozku prokázalo lehké postischemické změny. Na transorakálním ECHO srdce byl nalezen středně velkého foramen ovale apertum s aneurymatickým vlákním síňového septa. 4. Devětašedesátiletá pacientka, u níž se recidiva TGA vyskytla po 13 měsících.

CT vyšetření mozku i kardiologické vyšetření bylo v normě. Etiologicky lze u první pacientky předpokládat vztah TGA a migrény. Zajímavým jevem je úplná regrese migrenózních atak v období klimakteria a rozvoj recidivující TGA. U dalších dvou případů je pravděpodobná vaskulární etiologie kardioembolické geneze. V posledním případě je etiologie nejasná.

Závěr: Výskyt recidivující TGA není vzácný a v našem souboru (7,1 %) odpovídá literárním údajům. Recidivy se objevují v období několika měsíců až let od první ataky. Etiopatogeneze se zřejmě neliší od neredivujících forem TGA. U našich pacientů byla zachycena možná souvislost s migrénou a kardioembolickou příčinou.

P35 Tranzitorní globální amnézie

Karlík M¹, Lackovič J², Jezberová M³

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² I. rádiologická klinika LF UK, SZU a UN Bratislava

³ Dr. Magnet s.r.o., Bratislava

Úvod: Tranzitorní globální amnézie (TGA) je syndróm charakterizovaný náhlým vznikom anterogradnej a retrogradnej amnézie, sprevádzaný úzkosťou, avšak bez straty vedomia alebo identity. Etiológia TGA je nejasná, uvažuje sa o arteriálnej ischémii, migréne, epilepsii, poruchách venózneho prekrvenia mozgu. Neurologický nálezy je až na prechodnú poruchu pamäte bez deficitu, u časti pacientov bývajú prítomné drobné hyperintenzívne lézie v DWI vážení na MR vyšetrení mozgu lokalizované v oblasti hipokampu. Incidencia TGA je približne 5–11/100 000, s najvyššou frekvenciou výskytu medzi 50- a 80-ročnými pacientami.

Metodika: Retrospektívne sme hodnotili anamnestické, klinické a paraklinické (MR mozgu, EEG vyšetrenie, psychologické vyšetrenie) parametre pacientov hospitalizovaných s diagnózou TGA na II. neurologickej klinike LF UK a UN Bratislava od decembra 2006 do júna 2014.

Výsledky: Vyšetřili sme 43 pacientov, 25 žien a 18 mužov, s priemerným vekom 63,5 ± 10,4 rokov. Medzi precipitačné faktory TGA patrila fyzická námaha (30,2 %), kontakt s vodou (11,6 %), emocionálny stres (6,9 %), dusenie sa stravou (2,3 %), u ostatných pacientov nebol prítomný špecifický precipitačný faktor. Len u dvoch pacientov (4,6 %) išlo o opakovaný atak TGA. MR mozgu, realizované podľa TGA protokolou 24–48 hod od vzniku TGA dokázalo drobné hyperintenzívne lézie v DWI vážení lokalizované v hipokampe u 12 pacientov (27,9 %). Psychologickým vyšetrením sa dokázala znížená vstieplivosť a retencia pamäte, pre verbálne (typické pre léziu hipokampu dominantnej strany) ako aj vizuopriestorové podnety (typické pre léziu hipokampu nedominantnej strany). U deviatich pacientov (20,4 %) sa dokázali nešpecifické EEG abnormality. Medzi najvýznamnejšie komorbidity patrili arteriálna hypertenzia (69,7 %), ischemická choroba srdca (27,9 %), dyslipidémia (13,9 %), cievnou mozgovú príhodu prekonalí v minulosti 2 pacienti (4,6 %), tranzitorný ischemický atak 1 pacient (2,3 %), na migrénu sa súčasne liečil 1 pacient (2,3 %).

Záver: Příčina TGA ostáva neobjasnená, avšak vaskulárne abnormality, pravdepodobne v kombinácii s inými kontribučnými faktormi hrajú hlavnú úlohu v patogeneze TGA.

POSTEROVÁ SEKCE II/2

P36 Neuromyelitis optica Devic – stanovení správné diagnózy

Skalská S, Mareš J, Sládková V, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Epidemiologické studie uvádějí, že prevalence neuromyelitis optica Devic je v Evropě a Severní Americe 1–4/100 000. Avšak počet případů může být o mnoho vyšší, vzhledem k tomu, že několik studií ukázalo, že míra pacientů, u kterých byla chybně diagnostikována roztroušená skleróza, může být až 30–40 %, zejm. z období, kdy nebylo běžně dostupné vyšetření protilátek proti aquaporinu 4.

Kazuistika: U 61leté pacientky se neurologická kmenová symptomatika: diplopie a vertigo, poprvé objevila v roce 1996. Paraklinická vyšetření, včetně negativní intratékální syntézy oligopásů spíše spochybňovala zvažovanou diagnózu roztroušené sklerózy. V následujících letech byla pacientka několikrát přeléčena kortikosteroidy i.v. pro recidivující retrobulbární neuritidy, vždy s dobrým efektem. Zdravotní stav pacientky se začal komplikovat začátkem roku 2013, od kdy prodělala v krátkém časovém období několik relapsů. V 1/2013 se u pacientky objevila retrobulbární neuritida vpravo, MR mozku provedeno ve spádovém pracovišti bylo s nálezem dvou drobných suspektních demyelinizačních ložisek supratentoriálně. V 4/2013 měla pacientka dysestezie v oblasti spodní hrudní páteře, koncem 8/2013 hypestezie a dysestezie pravé poloviny těla od Th4 distálně. V 10/2013 se k těmto potížím přidala paraparéza dolních končetin s akcentací vpravo, MR Th páteře bylo s nálezem longitudinální extenzivní myelitidy ve výši C7–Th6. Terapie kortikosteroidy i.v. částečně zmírnila potíže. Vzhledem k progresi potíží ne zcela jasné etiologie byla pacientka odeslána k dalšímu vyšetření na naši kliniku v listopadu 2013. Kontrolní vyšetření MR mozku bylo stacionární. Doplněna MR krční míchy s nálezem demyelinizačních ložisek. Vyšetření protilátek proti aquaporinu 4 bylo pozitivní. Klinický obraz a výsledky paraklinických vyšetření byly v korelaci s diagnózou neuromyelitis optica Devic. U pacientky se i přes imunosupresivní terapii p.o. objevila další ataka v 1/2014 s těžkou paraparézou dolních končetin a anestézií od Th4 distálně. Následně po kortikosteroidní terapii byla zahájena terapie rituximabem od 4/2014. Při této terapii pacientka stabilizována, přetrvává hypestezie od Th4 distálně, dysestezie od Th8 distálně, jen lehká paraparéza dolních končetin.

Závěr: Stanovení správné diagnózy v rámci zánětlivých autoimunitních onemocnění CNS je nevyhnutné, vzhledem k rozdílné optimální terapii.

P37 Korelace mezi objemem šedé hmoty a progresí onemocnění u pacientů s roztroušenou sklerózou

Tomčík J, Mareček R, Dufek M, Brázdil M

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

Úvod: Použitím metody voxel-based morphometry (VBM) lze odhalit lokální úbytek šedé hmoty v časných stádiích roztroušené sklerózy. Tyto změny korelují s trváním onemocnění a progresí disability. V této studii jsme použili metody citlivější, source-based morphometry (SBM), a korelovali jsme tyto změny s trváním onemocnění u pacientů s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RRMS), včetně izolovaného klinického syndromu (CIS).

Metodika: Vyšetřili jsme 82 pacientů (58 žen), ve věku 37 ± 10 let, s RRMS, použitím 1.5T a 3T magnetické rezonance (MR) s vysokým rozlišením. Tyto snímky byly segmentovány na oblasti šedé hmoty a analyzovány pomocí SBM, což odhalilo několik oblastí variability šedé hmoty mezi subjekty. Data byla korigována vzhledem k věku, pohlaví, celkovému intrakraniálnímu objemu a přístroji MR, a korelována s trváním onemocnění.

Výsledky: Metoda SBM identifikovala pět komponent, z nichž jedna signifikantně korelovala s trváním onemocnění. Odhalili jsme úbytek objemu šedé hmoty v obou dolních parietálních oblastech, levém horním frontálním gyru, nucleus caudatus oboustranně a obou dolních frontálních oblastech. Tento úbytek pozitivně koreluje s trváním onemocnění.

Závěr: Existuje pozitivní závislost mezi trváním onemocnění a lokálním snížením objemu šedé hmoty. Použití SBM se zdá být přesnější než metoda VBM.

P38 Zánětlivé markery v likvoru u pacientů s roztroušenou sklerózou

Matejíčková Z¹, Mareš J^{1,2}, Příkrylová Vranová H¹, Sládková V¹, Klosová J¹, Svrčinová T¹, Skalská S^{1,2}, Kaňovský P^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Lékařská fakulta UP v Olomouci

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je zánětlivé demyelinizační onemocnění centrálního nervového systému (CNS). Autoimunitní zánětlivé procesy, které jsou typické pro první stadia RS, jsou následované neurodegenerativními procesy. Výsledkem těchto procesů je poškození axonů a myelinu. Ačkoliv je RS dle McDonaldových revidovaných kritérií primárně klinická diagnóza, paraklinické vyšetřovací metody jsou důležitou součástí diagnostiky RS. V běžné praxi se používá magnetická rezonance mozku a míchy, vyšetření mozkomíšního moku a zrakové evokované potenciály. V současné době je narůstající množství studií zabývajících se biomarkery v mozkomíšním moku a jejich roli v diagnostice a léčbě RS. V naší pilotní studii jsme se zabývali pěti markery: interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), interleukin-10 (IL-10), beta-2-mikroglubulin, orosomukoid. Ve studii byly porovnány jejich hladiny v likvoru a v séru u pacientů s RS a u kontrolní skupiny.

Metodika: Studie byla založená na vyšetření likvoru a séra u pacientů s RS a u pacientů v kontrolní skupině. Kontrolní skupinu tvořili pacienti s nezánětlivými onemocněními. U těchto pacientů byla lumbální punkce indikovaná z diferenciálně diagnostických důvodů. U pacientů s RS byla lumbální punkce indikovaná a provedená v době prvních klinických příznaků RS. Žádný z pacientů nebyl léčen kortikoidy před provedením lumbální punkce. Sérum a likvor byly pak předmětem hematologického, imunologického a biologického vyšetření.

Výsledky: Vyšetření likvoru a séra bylo provedeno u 38 pacientů s nově diagnostikovanou RS (25 žen, 13 mužů, věk $35,8 \pm 9,1$ let) a u 28 pacientů z kontrolní skupiny (20 žen, 8 mužů, věk $39,7 \pm 13,0$ let). Žádné statisticky významné rozdíly v demografických datech mezi skupinami nebyly zjištěny. Po zpracování dat byly zjištěny signifikantně vyšší hladiny IL-8 v likvoru ($52,8$ ($41,6$ – $68,3$); $p < 0,001$, Mann-Whitney U test) a beta-2-mikroglobulinu v likvoru ($1,26$ ($1,03$ – $1,37$); $p = 0,007$, Mann-Whitney U test) u pacientů s RS v porovnání s kontrolní skupinou.

Závěr: V současné době probíhají různé studie zabývající se zánětlivými markery u RS. Některé z nich potvrzují naše výsledky. Vzhledem k tomu, že etiologie RS je stále nejasná, je důležité pokračovat ve studiích zabývajících se zánětlivými a takéž neurodegenerativními markery u RS.

Výzkum je podporován grantem IGA MZ CR NT-12221.

P39 Změny aktivace motorické kůry po léčbě botulotoxinem u nemocných trpících spasticitou způsobenou RS

Klosová J, Hlušík P, Hok P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

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

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

Výsledky: Léčba BoNT snížila spasticitu dolních končetin v celé skupině. Funkční MR pacientů před aplikací BoNT ukázala masivní bilaterální aktivaci frontoparietální senzomotorické kůry, zatímco u pacientů po aplikaci BoNT došlo ke stažení ke střední čáře a kontralaterální senzomotorické kůře. Třetí vyšetření, 12 týdnů po aplikaci BoNT, ukázalo rozšíření aktivity do podobného rozsahu jako před aplikací BoNT. **Závěr:** Tato pilotní studie ukazuje, že zmírnění spasticity dolních končetin může být spojeno s dočasnou částečnou normalizací aktivity primárních a přilehlých senzomotorických korových oblastí.

Podporováno z grantu Czech IGAMH grant NS9920.

P40 Psychiatrické komorbidity sclerosis multiplex

Petřeničová D¹, Kračunová K², Mihalov J¹, Procházková L¹, Benetin J²

¹ II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

² Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

Úvod: Sclerosis multiplex (SM) je komplexné ochorenie so širokým spektrom symptómov, vrátane neuropsychiatrických. Jedná sa predovšetkým o depresiu, úzkosť, únavu a poruchy spánku, kognitívny deficit, ale i psychózy. Psychosociálne črty majú významný vplyv na priebeh tohto invalidizujúceho ochorenia a dizabilitu pacientov. Navzájom spolu úzko súvisia a často sa prekrývajú. Únava môže byť príznakom depresie, taktiež je známy pojem „kognitívna únava“. Podľa niektorých autorov únava navyše koreluje s výskytom depresie a stupňom postihnutia pacientov (EDSS).

Pacienti a metódy: V našom Centre pre liečbu SM sme zahájili výskum prevalencie únavy, depresie a úzkosti, i s prihliadnutím na faktory, ako vek, pohlavie, trvanie a forma ochorenia, EDSS, imunomodulačnú a antidepresívnu liečbu (AD). Pomocou vybraných dotazníkov – Zungova škála depresie, Hospital Anxiety and Depression scale (HADS) a Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) sme vyhodnotili 133 pacientov (44 mužov, 89 žien), priemerného veku $39,5 \pm 9,6$ roka, s prevažne relaps-remitujúcim priebehom SM (33 pacientov so sekundárne-progresívnym priebehom) a trvaním ochorenia $9,4 \pm 5,6$ roka. V našom súbore bolo priemerné EDSS $3,6$ ($\pm 1,5$), AD užívalo 30 pacientov. Vyšetrení pacienti v priebehu posledných dvoch mesiacov neprekonali atak, neboli na kortikoidnej liečbe (min. 1 mesiac) a netrpeli systémovou infekciou. Samotnú depresiu vykazovalo 50,4 % pacientov, únavu 48,9 % a úzkosť 40,6 % pacientov. Všetky tri neuropsychiatrické poruchy sa súčasne vyskytovali u 23,3 % pacientov. V prevalencii 36,1 % bol zastúpený súčasný výskyt depresie a únavy. O niečo málo menej pacientov (30,1 %) trpelo súčasne depresiou a úzkosťou, 27,8 % pacientov vykazovalo známky úzkosti aj depresie.

Záver: Anxieta, depresia a únava vykazujú tendenciu k súčasnému výskytu. Ukazuje sa trend medzi progresiou dizability, trvaním ochorenia a výskytom sledovaných neuropsychiatrických symptómov. Naše závery sú v súlade s recentnými publikáciami. Jednoznačne aj z našej klinickej praxe zastávame názor, že je určité neuropsychiatrické aspekty sa vyskytujú komorbídne a súvisia s viacerými faktormi SM, ako stupeň postihnutia či trvanie ochorenia.

P41 Kvalita života a neuropsychiatrické príznaky u pacientů s CIS

Hynčicová E¹, Meluzínová E¹, Vyháněk M^{1,2}, Libertínová J¹, Hort J^{1,2}, Laczó J^{1,2}

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

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

Úvod: Kvalitu života u pacientů s roztroušenou sklerózou ovlivňuje postižení senzomotorických a kognitivních funkcí, které je přítomno

také u pacientů s klinicky izolovaným syndromem, jež předchází rozvoji RS. Vliv postižení kognitivních a senzomotorických funkcí na kvalitu života u pacientů s CIS však zatím není popsán.

Cíle: Cílem naší pilotní studie bylo popsat úroveň kvality života a vybrané neuropsychiatrické příznaky u pacientů s CIS.

Metodika: Do studie bylo zařazeno 44 pacientů s CIS na terapii IFN- β (lčeni 8,1 \pm 9,5 měsíců, EDSS 1,6 \pm 0,7) a věkem, pohlavím a vzděláním odpovídajících 32 zdravých kontrol. Pacienti podstoupili nad rámec standardního vyšetření (klinické vyšetření, MR mozku, vyšetření mozkomíšního moku) podrobné neuropsychologické vyšetření včetně baterie dotazníků, které jsme zařadili na základě předchozích studií zaměřených na pacienty s RS. V baterii byly použity dotazníky životní spokojenosti (DŽS) a zdravotního stavu (SF-36). Dále jsme zařadili vybrané škály cílené na depresi (BDI), úzkost (BAI), apatii (AES) a únavu (FSS).

Výsledky: Pacienti ve srovnání s kontrolami popisovali horší zdravotní stav ($p < 0,001$) a sníženou fyzickou výkonnost ($p = 0,003$), ale nepocítovali výraznější omezení v pracovních a běžných denních činnostech v důsledku horší fyzické výkonnosti. Pacienti měli také horší skóre na škále úzkosti a depresivity ($p \leq 0,047$), ale nikoliv ve škále únavy a apatie. Pacienti dále udávali častější výskyt bolestí a větší pracovní omezení v důsledku bolesti ($p = 0,001$).

Závěr: Pacienti ve srovnání se zdravými kontrolami udávali sníženou fyzickou výkonnost, která ale na rozdíl od bolesti neomezovala jejich pracovní a běžné denní činnosti. Z neuropsychiatrických příznaků je u pacientů s CIS přítomna úzkost a deprese, na rozdíl od únavy a apatie, které u nich nedominují.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT 12385-5.

P42 Variabilita projevů u pacientů s pozitivitou protilátek proti membránovým a synaptickým antigenům

Gažová I, Elišák M, Krýsl D, Hanzalová J, Marušič P
Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole

Úvod: Protilátky proti membránovým a synaptickým antigenům jsou přímo patogenní a jsou sdružené s pestrou paletou klinických projevů. Variabilita příznaků může oddálit stanovení diagnózy, a tím i včasné zahájení terapie.

Cíl: Popsat klinické charakteristiky pacientů s pozitivitou protilátek proti membránovým a synaptickým antigenům, s výjimkou anti-NMDAR protilátek.

Metodika a soubor: V období 11/2011–9/2014 bylo v Likvorové laboratoři Ústavu imunologie a Neurologické kliniky 2. LF UK a FN v Motole vyšetřeno 494 pacientů na přítomnost protilátek proti membránovým a synaptickým antigenům (421 vzorků séra a 82 vzorků likvoru). Stanoveny byly protilátky anti-NMDAR, anti-AMPA1, anti-AMPA2, anti-GABA B R, anti-LGI1, anti-CASPR2 metodou nepřímé imunofluorescence (Euroimmun, AG). U pozitivních pacientů byly retrospektivně vyhodnoceny klinické projevy a vývoj onemocnění. Pacienti s pozitivitou anti-NMDAR protilátek

($n = x$) nebyli vzhledem k charakteristickému klinickému obrazu do hodnocení zahrnuti.

Výsledky: Autoprotilátky v séru byly zjištěny u 15 pacientů (10 mužů, 5 žen, medián věku 58 let) – u devíti pacientů anti-LGI1, u šesti anti-CASPR2, u jednoho anti-AMPA1 (v jednom případě byly přítomny současně anti-CASPR2 a anti-AMPA1). Klinické projevy zahrnovaly subakutní rozvoj kvalitativní poruchy vědomí ($n = 8$, anti-LGI1 a anti-AMPA1), v sedmi případech doprovázené epileptickými záchvaty. U dvou pacientů dominovala afektivní porucha (hypománie) následovaná epileptickými záchvaty (anti-LGI1 a anti-CASPR2) – u jednoho z nich předcházely parestezie/dysestezie dolních končetin zpětně vyhodnocené jako projevy dysimunitní small-fiber neuropatie (anti-CASPR2). Epilepsie v trvání delší než jeden rok byla hlavním projevem onemocnění u pěti pacientů (všechny protilátky), u jednoho pacienta byl přítomný mozečkový syndrom a kognitivní deficit (anti-CASPR2). Nádor (malobuněčný karcinom plic) byl zjištěn u jedné pacientky (anti-AMPA1). Po imunosupresivní léčbě došlo ke zlepšení klinického stavu u devíti pacientů (60 %), u pěti pacientů se po této léčbě stav významně nezměnil, jedna pacientka byla léčena pouze onkologicky.

Závěr: Pozitivita protilátek proti membránovým a synaptickým antigenům byla nejčastěji sdružena s kvalitativní poruchou vědomí nebo s fokální epilepsií. Iničiálním příznakem mohou být také projevy neuropatie, afektivní porucha nebo mozečkový syndrom.

P43 Séronegativní neuroborelióza – atypický laboratorní nález

Hajduková L^{1,2}, Sobek O², Martinkovič L³, Koudelková M², Havlíček R¹

¹ Neurologické oddělení, ÚVN – Vojenská FN Praha

² Topelex s.r.o., Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Praha

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

Úvod: Typický laboratorní nález v likvoru u pacientů s neuroboreliózou zahrnuje zánětlivý vzorec s průkazem intratékální produkce antiboreliových protilátek/nebo PCR detekci DNA *Borrelia burgdorferi*.

Metodika: Autoři prezentují kazuistiku pacientky s náhle vzniklou periferní kořenovou parézou levé dolní končetiny na podkladě neuroboreliózy.

Výsledky: Vyšetření likvoru pacientky prokázalo zánětlivý vzorec charakterizovaný lymfocytární pleiocytózou s elevací humorálních zánětlivých parametrů a výraznou intratékální syntézou antiboreliových protilátek v likvoru. Velmi překvapivá byla nepřítomnost antiboreliových protilátek v séru.

Závěr: U pacientky jsou splněna diagnostická kritéria neuroboreliózy, nicméně negativita antiboreliových protilátek v séru je raritní. Autoři tímto sdělením poukazují na důležitost důsledného vyšetřování likvoru u pacientů s klinickým podezřením na neuroboreliózu, neboť negativita antiboreliových protilátek v séru tuto diagnózu nevylučuje.

P44 První rok léčby fingolimodem

Tichá V

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Fingolimod je nový perorální lék určený k eskalaci léčby vysoce aktivní roztroušené sklerózy u pacientů, kteří na léčbě interferonem beta nebo glatiramer acetátem prodělají nejméně dvě a taky během jednoho roku, nebo jako lék první volby u pacientů s rychle progredující RS, kteří prodělali nejméně dvě ataky v jednom roce a mají známky progresse na magnetické rezonanci. Dále je používán jako alternativní lék u pacientů, kteří ukončí léčbu natalizumabem pro vysoké riziko PML.

Pacienti a metody: Cílem této retrospektivní studie je zhodnocení klinického efektu fingolimodu celkem u 100 pacientů s aktivní RS. Čtyřicet osm pacientů bylo před zahájením léčby fingolimodem léčeno interferonem beta nebo glatiramer acetátem a 52 pacientů bylo převedeno na fingolimod z léčby natalizumabem. U všech pacientů byly zhodnoceny klinické parametry účinnosti (roční četnost relapsů a disability) během prvního roku léčby fingolimodem a byly porovnány s hodnotami v posledním roce před zahájením léčby fingolimodem.

Výsledky: Ve srovnání s posledním rokem léčby interferonem beta nebo glatiramer acetátem poklesla roční četnost relapsů u první skupiny pacientů v průměru o 74,2 % (z $1,62 \pm 0,75$ na $0,42 \pm 0,73$), u pacientů převedených z léčby natalizumabem během prvního roku léčby fingolimodem mírně stoupla o 13 % (z $0,46 \pm 0,72$ na $0,52 \pm 0,84$). Míra disability se během prvního roku léčby fingolimodem u obou skupin pacientů nezměnila. Ve skupině pacientů léčených původně interferonem beta nebo glatiramer acetátem bylo během prvního roku léčby fingolimodem 32 (67 %) pacientů zcela bez známek klinické aktivity nemoci, ve skupině pacientů převedených z léčby natalizumabem bylo klinicky plně stabilizovaných také 32 (62 %) pacientů.

Závěr: U pacientů s trvalou vysokou aktivitou RS na terapii interferonem beta nebo glatiramer acetátem vedla eskalace léčby na fingolimod k významnému snížení roční četnosti relapsů a zastavení progresse disability, u pacientů převedených z léčby natalizumabem byla po roce léčby fingolimodem zachována nízká četnost relapsů a nedošlo k progresi disability.

POSTEROVÁ SEKCE II/3

P45 Extrapiramidové příznaky galaktosemie – kazuistika a terapeutické zkušenosti

Ulmanová O¹, Roth J¹, Zeman J²

1. LF UK a VFN v Praze:

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

² Klinika dětského a dorostového lékařství

Úvod: Galaktosemie je autozomálně recesivní metabolická porucha vedoucí k akumulaci galaktózy a jejích metabolitů. Manifestuje se v novorozeneckém věku akutními systémovými komplikacemi. Restrikce galaktózy vede k úpravě těchto symptomů, ale pozdní

komplikace – především ovariální dysfunkce a neurologická symptomatika se objevují navzdory adekvátní léčbě. Neurologické motorické projevy u pacientů s galaktosemií zahrnují třes, dystonii, pyramidovou či mozečkovou symptomatiku a poruchy řeči, provázené kognitivní a psychiatrickou symptomatikou.

Kazuistika: Pětadvacetiletá pacientka s negativní rodinnou anamnézou a perinatálně stanovenou diagnózou galaktosemie byla vyšetřena pro třes horních končetin progredující cca od základní školy. Prezentujeme naše zkušenosti s ovlivněním třesu symptomatickou terapií primidonem a propranololem.

Závěr: Motorické příznaky jsou častou komplikací galaktosemie a pacienti mohou profitovat z vhodně zvolené symptomatické terapie. V léčbě je nutné se vyvarovat preparátů, které obsazují laktózu jako pomocnou látku.

Práce byla podpořena RVO VFN 64165/2012 a PRVOUK P26/1/4.

P46 První záchyt podtypu neurodegenerativního onemocnění spojeného s akumulací železa – MPAN v ČR

Dušek P¹, Dušek P¹, Haack T², Baránková L¹, Roth J¹

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

² Institut für Humangenetik, Klinikum rechts der Isar, München

Neurodegenerace spojená s mitochondriálním membránovým proteinem (Mitochondrial Protein-Associated Neurodegeneration, MPAN) je podtypem degenerativních onemocnění mozku s akumulací železa (Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation, NBIA) způsobeným mutací genu *C19orf12*. Jedná se o vzácné autozomálně recesivní onemocnění popsané teprve v roce 2011, které se vyznačuje značnou fenotypovou heterogenitou a u nějž mezi nejčastěji popisované klinické příznaky patří postižení centrálních i periferních motoneuronů, extrapyramidové příznaky, atrofie zrakového nervu a neuropsychologické změny. Osmnáctiletý chlapec s negativní rodinnou anamnézou manifestoval ve svých 10 let věku dystonií akra pravé dolní končetiny a poruchu stability s občasnými pády nazad. Současně se objevila menší výkonnost ve škole a porucha písma. Psychologické vyšetření provedené ve 12 letech prokázalo poruchy soustředění, krátkodobé paměti a zvýšenou iritabilitu. V 15 letech byla patrna dysartrie mírného stupně, progresse dystonie akra pravé dolní končetiny, spasticko-dystonický vzorec chůze, oboustranné pedes excavati. V 17 letech se rozvinuly symetrické oboustranné atrofie lýtek i stehů. MR mozku prokázalo akumulaci železa v globus pallidus a substantia nigra v T2 vážených obrazech, obraz oka tygra však nebyl přítomen. Vzhledem k MR nálezu a klinickému obrazu jsme pomýšleli na některé onemocnění ze skupiny NBIA. Mutace PANK2 (nejčastější příčina NBIA) nebyla prokázána. V diferenciální diagnostice NBIA jsme pojali podezření na nově popsanou klinickou jednotku MPAN. Genetické vyšetření (Mnichov, SRN) prokázalo složený heterozygotní stav *C19orf12* s mutacemi c.[32C>T];[205G>A;424A>G] (p.[Thr11Met]; [Gly69Arg;Lys142Glu]). Dle našich současných znalostí jde o první případ pacienta s MPAN v České republice.

P47 Další vzácný případ multisystémové atrofie napodobující kortikobazální syndrom

Vašík M, Menšíková K, Kurčová S, Tučková L, Kaňovský P
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Popisujeme případ ženy s kludovým trasem a rigiditou pravej hornej končatiny, ktoré začali vo veku 60 rokov. V priebehu nasledujúcich troch rokov u pacientky progredoval kludový tras, hypokinéza, rigidita, hyporeflexia pravostraných končatín, rozvinula sa šúchavá chôdza, poruchy iniciácie chôdze, redukované synkinézy pravej hornej končatiny, zhoršená artikulácia, kamptokormia, časté pády a neskôr imobilita. Pacientka zomrela vo veku 64 rokov. Klinické vyšetrenie, pomocné vyšetrovacie metódy: MR mozku, vyšetrenie mozkomiešneho moku, UZ vyšetrenie substancie nigra, Head-up tilt test, bedside Thompson test, psychologické a genetické vyšetrenie, L-dopa test, patologické a histopatologické vyšetrenia, 20 parafinových blokov temporálneho, frontálneho, parietálneho a okcipitálneho kortexu, hipokampy, bazálne gangliá, mozgový kmeň, substantia nigra, vermis, mozočkové hemisféry boli vyšetrené použitím H-E, Luxolovou modrou, impregnáciou striebornými soľami, imunohistochemicky s monoklonálnymi protilátkami – alfa synuclein, amyloid beta, hyperfosforylované formamy tau proteínu a izoformamy tau proteínu. Výsledky klinických a paraklinických vyšetrení svedčili na začiatku ochorenia pre diagnózu Parkinsonovej choroby. Diagnóza bola neskôr prehodnotená, bola stanovená diagnóza kortikobazálneho syndromu s výraznou asymetriou klinického nálezu. Patologické a histopatologické vyšetrenia potvrdili diagnózu neurodegeneratívneho ochorenia, ktoré spĺňa kritériá MSA-P. V tomto prípade prezentujeme príklad fenotypového prekryvania dvoch neurodegeneratívnych ochorení – multisystémové atrofie prezentujúcej sa ako kortikobazálny syndrom.

Za podpory IGA-LF 2014-023.

P48 Progresívna supranukleárna paralýza bez kognitívneho deficitu – kazuistika

Kurčová S¹, Menšíková K¹, Vašík M¹, Tučková L², Kaňovský P¹
LF UP a FN Olomouc:

¹ Neurologická klinika

² Ústav klinickej a molekulárnej patológie

Úvod: Progresívna supranukleárna paralýza (PSP) zahŕňa 3–5 základných rozdielných klinických obrazov. Kognitívna porucha je však takmer bezpodmienečnou súčasťou každého z nich. Z tohto dôvodu prezentujeme kazuistiku pacientky, u ktorej sa vo veku 60 rokov objavila dyzartria a dysgrafia. V ďalšom priebehu ochorenia sa postupne vyskytli frekventné pády, ťažká dyzartria, hypómia, paralýza pohľadu všetkými smermi, pseudobulbárny syndróm, kvadruhyperreflexia, pokojový tremor, rigidita a hypokinézia. Pacientka zomiera vo veku 67 rokov.

Metodika: Okrem klinického obrazu boli použité pomocné vyšetrovacie metódy (MR, CSF, UZ, EP), psychologické a logopedické vyšetrenie, apomorfínový test. Rozhodujúci význam malo nekroptické

histopatologické vyšetrenie, ktoré potvrdilo tau patológiu (NFTs, „tufted“ astrocyty, „coiled bodies“ a „threads“).

Záver: Histopatologické vyšetrenie potvrdilo diagnózu PSP (Williamsove tau skóre 2–3). Touto kazuistikou predstavujeme vývoj klinicky atypického parkinsonizmu s histopatologicky potvrdenou diagnózou PSP, ktorá v klinickom obraze nezahŕňala kognitívnu poruchu ani prejavy dementného syndrómu. Predtým prezentované: MDS 2014 Stockholm.

Táto práca bolo podporovaná z grantov IGA LF 2014 018 a IGA LF 2014 023.

P49 Akutní psychotický stav po entakaponu – kazuistika

Lourenco J, Zárubová K

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

Úvod: Entakapon je inhibitor katechol-O-metyltransferázy (COMT), zvyšuje dostupnosť levodopy v CNS a predlžuje jej klinickú odpoveď. Jeho najčastejší využití býva v pozdějších stádiích Parkinsonovy nemoci (PN).

Kazuistika: Deväťdesiatletý pacient s dg. PN trvající 11 let. Dlouhodobě na medikaci: levodopa 650 mg/den + ropinirol 20 mg/den – hybně relativně stabilizován. Pro zhoršující se kognitivní deficit (MMSE 17/30) byl vysazen ropinirol a navýšena dávka levodopy na 800 mg/den. Po vysazení agonisty dopaminu došlo k výraznému zhoršení hybnosti, proto byl přidán entakapon 800 mg/den. Během tří dnů se objevily vizuální halucinace, bludy, agresivita, postupně s rozvojem až do obrazu deliria. Pacient byl akutně přijat k hospitalizaci. Byl nasazen quetiapin, již na dávce 25 mg výrazný útlum (pacient neprobuditelný), proto podáván melperon v dávce 50 mg denně s minimálním efektem. Následně byl vysazen entakapon, ponechána monoterapie levodopou, druhý den po vysazení došlo k úplnému vymizení psychotické produkce, pacient znovu schopen adekvátní komunikace, klidný a kooperativní.

Závěr: Prezentujeme kazuistiku akutní psychózy a deliria po nasazení entakaponu u pacienta v pokročilém stadiu PN se středně těžkým kognitivním deficitem. Entakapon je považován za relativně bezpečný lék i u tohoto typu pacientů a psychotické komplikace nebývají často popisovány. Jak je patrné z naší kazuistiky, je nutné přesto myslet na možnost rozvoje těchto komplikací i u pacienta bez předchozí psychiatrické anamnézy.

P50 Efekt cílené rehabilitace na stabilitu chůze u Huntingtonovy nemoci – kazuistika

Brabcová L^{1,2}, Roth J¹, Klempíř J¹, Horáček O², Božková H², Kolářová M¹, Růžička E¹, Brožová H¹

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

² Jessenia a.s., Rehabilitační nemocnice Beroun

Úvod: Huntingtonova nemoc (HN) je dědičné neurodegenerativní onemocnění projevující se neuropsychiatrickými, behaviorálními

změnami, mimovolními pohyby, postižením volní motoriky, instabilitou a poruchami chůze. Symptomatická terapie je velmi omezená. Přestože je rehabilitace uváděna jako významná metoda ovlivnění pádů a progresu hybného postižení, neexistuje specifický rehabilitační management HN ani analýza efektu cílené rehabilitace na motorické symptomy. Tato kazuistika ukazuje možnost ovlivnění projevů HN pomocí specifických rehabilitačních postupů se zaměřením na stabilitu chůze.

Metodika: Čtyřiatřicetiletá pacientka s geneticky prokázanou HN, pět let od počátku rozvoje klinických projevů, bez deprese (dle Beckovy škály 9b) a demence (MMSE 28) absolvovala vyšetření UHDRS, posturální stability a stability chůze (Dynamic Gait Index, DGI), posturografii (Rombergův test a test Limity stability). Pacientka vyplnila dotazník na hodnocení rizika pádů (Falls Efficacy Scale, FES) a škálu celkového klinického zlepšení (Clinical Global Impression of Improvement, CGI-I). Následoval 3týdenní program na lůžkovém rehabilitačním oddělení s fyzioterapií 2 × 30 min denně dle specifického protokolu cíleného na posturální instabilitu, chůzi a koordinaci, dále 60 min denně kondičního tréninku a 60 min ergoterapie. Vyhodnocení bylo provedeno bezprostředně po ukončení pobytu a jeden a tři měsíce od ukončení terapie.

Výsledek: U pacientky došlo ke zlepšení stability a chůze v DGI z 18 na 21 bodů, které přetrvávalo i po jednom a třech měsících, hodnota FES se snížila z 21 na 14 a přetrvávala i po třech měsících. V CGI-I pacientka hodnotila svůj stav jako velmi zlepšený.

Závěr: Stabilitu chůze lze u pacientů s HN ovlivnit specifickou rehabilitací a výsledky mohou přetrvávat min. tři měsíce. V plánu je na základě vyšetření souboru nemocných vytvořit specifický rehabilitační program pro HN se zaměřením na stabilitu chůze.

Podpořeno granty: GAUK 1888214 a IGA NT 11190-6/2010.

P51 A Complex Neuro-psychiatric Case – the Importance of Differential Diagnosis

Vasko A¹, Clifford E²

¹ Oxford Health Foundation Trust, Aylesbury

² Berkshire Healthcare Foundation Trust, Ascot

The evidence for the mechanism behind association between epilepsy and schizophrenia is inconclusive. In epilepsy a long history of episodes of clouding of consciousness may lead to confusion and predispose to delusional thinking. Furthermore in terms of phenomenology it can be very difficult to distinguish schizophrenia – like psychosis from schizophrenia.

Case presentation: This 28-year-old woman, known to the mental health services in her late teenage years, presented later in her early twenties with history of several OD with suicidal intent. She had had long standing depression since the age of 15. She had been started on antidepressants at different points of time but had been non-compliant and did not engage with the services. She had several short hospital admissions. In 2008 she was diagnosed with migraines and commenced on Migraleve and Amitriptiline. In February 2011, she presented herself to social services and told them she

could not look after her 4-year-old daughter who she believed was replaced. She was treated with Aripiprazole and Topiramite. She was readmitted in September 2011. She reported constantly hearing voices of people telling her to harm herself, including splitting her face open and seeing images of dead people and spiders. She disclosed history of alcohol dependency as a result of self-medicating distress posed by hallucinations. She reported occurrences of absences from early childhood and later on generalized seizures with myoclonus. She was initially unsettled due to the alcohol withdrawal. She maintained a longstanding Capgras delusion of her children having been swapped for identical looking children. Olanzapine improved her hallucinations. Her delusional beliefs however remained fixed. She had short lived periods of vacant spells. Both hallucinations and absence seizures diminished following increase of Topiramite. She was reviewed by neurologist who confirmed the diagnosis of temporal lobe epilepsy. MRI brain showed a normal variant of widened perivascular spaces and incidental finding of mega cisterna magna. Meso-temporal sclerosis was excluded. Diagnoses made throughout the admission include: TLE, schizophrenia, alcohol dependency and migraines.

Discussion: This case highlights complexity of diagnosis and treatment of co-existing psychiatric and neurological diagnoses and associated alcohol dependency.

P52 Refrakterní epilepsia partialis continua jako dominující příznak Hashimotovy encefalopatie

Hořejší M, Elišák M, Gažová I, Magerová H, Šarbochová I, Tomášek M, Tomek A, Marusič P

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

Úvod: Hashimotova encefalopatie je raritní autoimunitní postižení CNS asociované s autoimunitní tyreoiditidou, resp. elevací antityroidálních protilátek. Klinické projevy jsou různorodé a nespecifické – epileptické záchvaty (i v podobě status epilepticus), generalizované či parciální, včetně myoklonií, typicky refrakterní na léčbu, v kombinaci s neuropsychiatrickými příznaky a stroke-like epizodami. Nálezy v likvoru i na MR mohou, ale nemusí být patologické, nejsou však patognomické. Obvykle bývá velmi dobrá odpověď na léčbu kortikoidy, proto je onemocnění také nazýváno SREAT (Steroid-Responsive Encephalopathy associated with Autoimmune Thyroiditis). **Souhrn:** Prezentujeme kazuistiku 24letého muže přijatého pro refrakterní epilepsia partialis continua (EPC) s psychotickými projevy. MR mozku zobrazila postupně progredující neenhancující léze hypersignální v T2 a FLAIR sekvencích s restrikcí difuze. Na EEG bylo zpomalení základní aktivity, théta-delta aktivita a iktální vzorce CTP vlevo. Z širokého panelu provedených vyšetření dominovala elevace protilátek antiTPO a antiTG, s UZ potvrzeným obrazem Hashimotovy tyreoiditidy. V likvoru opakovaně obraz proteinocytologické disociace. Tyto nálezy a klinický vývoj nás vedly k diagnóze Hashimotovy encefalopatie. Vzhledem k nedostatečnému efektu pulzu metylprednizolonu (v celkové dávce 5g) byly podány IVIG (celková dávka 2g/kg v pěti dnech) s následným klinickým zlepšením.

Diskuze: Při refrakterní EPC nejasné etiologie je nutné vyšetření antiTPO a antiTG protilátek vzhledem k možné diagnóze Hashimotoovy encefalopatie. Terapeutický efekt kortikoterapie na EPC byl u našeho pacienta velmi malý. Ve shodě s dostupnými kazuistikami došlo k výraznějšímu zlepšení až po podání IVIG.

POSTEROVÁ SEKCE II/4

P53 Montrealský kognitivní test (MoCA) a MMSE u kognitivně zdravých seniorů ve druhém roce studie NANOK

Kopeček M¹, Štěpánková H¹, Panenková E¹, Horáková K¹, Lukavský J^{1,2}, Nikolai T^{3,4}, Bezdíček O³, Řípová D¹

¹ Psychiatrické centrum Praha, NÚDZ, Praha

² Psychologický ústav AV ČR, Praha

³ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze

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

Úvod: V rámci Národní normativní studie kognitivních determinant zdravého stárnutí (NANOK) byla v loňském roce prezentována normativní data pro MMSE a MoCA. V tomto příspěvku přinášíme výsledky kognitivně zdravých jedinců, kteří pokračovali ve studii i v jejím druhém roce. Zatímco s MMSE existuje množství longitudinálních studií, přestože jde o test, který nebyl původně určen pro detekci změny, v případě MoCA testu je s dlouhodobým sledováním málo zkušeností. Cílem studie bylo zjistit, zda lze detekovat změnu v MMSE a MoCA u kognitivně zdravých seniorů s odstupem jednoho roku.

Metodika: Nábor účastníků probíhal ve 12 krajích ČR za pomoci 25 administrátorů. Z celkového počtu 540 analyzovaných seniorů ve věku 60 a více let (rozsah 60–96 let) s absencí neurodegenerativního onemocnění včetně diagnostikované demence či mírné kognitivní poruchy v 1. roce studie, bylo ve 2. roce sledování vyšetřeno 486 jedinců. Z nich bylo dále 14 jedinců vyřazeno pro suspektní kognitivní poruchu a čtyři jedinci pro absenci údajů z MMSE či MoCA. Analyzováno bylo 468 jedinců. Všichni jedinci byli vyšetřeni znovu stejnou verzí testu MoCA i MMSE.

Výsledky: Byl zjištěn statisticky významný pokles celkového skóre MMSE (1. rok $27,6 \pm 1,857$; 2. rok $27,3 \pm 2,045$; párový t test $p < 0,001$) s velikostí efektu (Cohen $d = 0,1565$). V MoCA testu nebyla detekována statisticky významná změna skóru (1. rok $25,01 \pm 2,645$; 2. rok $24,85 \pm 3,063$).

Závěr: Výsledky 1. roku sledování kognitivně zdravých seniorů ukazují statisticky významný pokles malé velikosti efektu v MMSE a absenci významné změny v MoCA. Výsledky naší studie naznačují, že MoCA nemusí být tak citlivá na změnu kognitivní výkonnosti jako MMSE v důsledku stárnutí. Jedna longitudinální studie u pacientů s Parkinsonovou poruchou detekovala pokles v MMSE a absenci poklesu v MoCA po třech letech, což je v souladu s našimi výsledky. Prospektivní sledování v rámci studie NANOK pokračuje a umožní analyzovat, zda je průběh obdobný i v dalších letech sledování, zda

k těmto výsledkům přispívají určité substesty, nebo zda jsou výsledky ovlivněny psychometrickými vlastnostmi použitých testů.

Projekt je podpořen grantem IGA MZ NT 13145-4/2012.

P54 Creutzfeldt-Jakobova nemoc, genetická forma – kazuistika

Svrčinová T¹, Mareš J¹, Mouchová Z², Kaňovský P¹

¹ Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

² Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Genetická forma Creutzfeldt-Jakobovy nemoci (CJD) je způsobena mutací genu pro prionový protein (*PRNP*). Ve více než 70 % se jedná o mutaci *E200K*, která však pro onemocnění jeví neúplnou penetraci (63–75 %). Faktory ovlivňující manifestaci onemocnění nejsou zcela objasněny.

Cíl: Zdokumentovat klinický a neuropatologický obraz u genetické formy Creutzfeldt-Jakobovy nemoci v koincidenci s onkologickým onemocněním.

Vlastní sledování: Autoři referují o případu 49leté ženy, která byla léčena pro invazivní duktální karcinom, prodělala kvadrantektomii, radioterapii a terapii tamoxifenem. Došlo u ní následně v průběhu šesti měsíců k rozvoji rychle progredující demence, třesu, myoklonu a dále i extrapyramidové a cerebelární symptomatiky. Pacientka umírá ve věku 49 let, rok a půl od diagnózy karcinomu prsu. Na prvním místě jsme v diferenciální diagnóze pomýšleli na paraneoplastický syndrom při základní onkologické anamnéze či jiné neurodegenerativní onemocnění, nicméně pro další klinický vývoj a výsledky paraklinických vyšetření jsme vyjádřili podezření na prionové onemocnění, které bylo post mortem potvrzeno neuropatologickým imunohistochemickým, imunologickým a molekulárně genetickým vyšetřením. Byla zjištěna genetická mutace *E200K*.

Závěr: Upozorňujeme na existenci genetické formy CJD s nejčastější mutací *E200K*. Vzhledem k neúplné penetraci je důležité sledovat možné faktory ovlivňující vznik prionových nemocí. Mimo životního stylu a infekcí je onkologické onemocnění považováno za jeden z faktorů ovlivňujících manifestaci genetické formy CJD.

Tato práce byla podporovaná grantem: IGA MZ CR NT14145-3/2013.

P55 Genetická forma Creutzfeldt-Jakobovy choroby – kazuistika

Kuchyňka J, Waishaupt J

Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Creutzfeldt-Jakobova choroba je fatální neurodegenerativní onemocnění, charakterizované přítomností patologického prionového proteinu. Většinou se jedná o sporadickou formu, ale ve vzácnějších případech je geneticky podmíněná s autozomálně dominantním přenosem.

Metodika: Byly popsány případy dvou pacientů, 46leté ženy a 58letého muže s rychle progredující poruchou kognitivních funkcí.

Krom podrobného popisu vývoje neurologických a psychiatrických příznaků byla provedena řada doplňujících vyšetření včetně analýzy genu kódujícího prionový protein (*PRNP*), magnetické rezonance mozku, EEG, lumbální punkce a nakonec neuropatologického vyšetření.

Výsledky: Onemocnění se projevilo v úvodu poruchou paměti a orientace, v dalším průběhu již byly výrazné rozdíly jak v příznacích, tak v délce průběhu (10 měsíců vs více než dva roky). EEG v obou případech neprokázalo specifické změny. Magnetická rezonance byla provedena jen u jednoho pacienta, prokázány hyperintenzity v bazálních gangliích a thalamech v T2 a FLAIR sekvencích. Oba pacienti měli prokázanou mutaci *D178N PRNP* genu v heterozygotním stavu. V kodonu 129 *PRNP* genu byl prokázán v jednom případě polymorfismus v homozygotní formě (valin/valin), v druhém v heterozygotní (valin/metionin). Po doplnění rodinné anamnézy byl potvrzen vzdálený příbuzenský svazek obou nemocných, z dalších příbuzných, z nichž řada zemřela ve 4.–6. dekádě po rychlé poruše kognitivních funkcí, byla Creutzfeldt-Jakobova choroba prokázána celkem 4krát. **Závěr:** Tyto případy ukazují již dříve popisovanou variabilitu tohoto onemocnění i v rámci stejné mutace. Nejspíše se na rozdílném průběhu podílí nejen polymorfismus 129. kodonu, ale i jiné genetické či vnější faktory.

P56 Onabotulinumtoxin A for the Treatment of Chronic Paroxysmal hemicrania – a Case Report

Doležil D^{1,2}

¹ DADO MEDICAL s.r.o., Prague

² Urban Health Center, Prague

Introduction: Chronic Paroxysmal Hemicrania (CPH) is characterized by attacks of very severe, unilateral pain, fulfilling the criteria of The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version (ICHD-3 beta) for paroxysmal hemicrania and occurring without a remission period, or with remissions lasting < 1 month, for at least one year.

Aims: Onabotulinumtoxin A is now used for the treatment of chronic migraine. We wanted to try the treatment of CPH with Onabotulinumtoxin A, because other treatments have not been effective.

Patient and method: We present the case of a patient diagnosed with CPH that lasts for 32 years. Attacks of headache lasted about 15 years without remission. The patient described her headaches as attacks of hemicrania lasting from 15 to 25 minutes with a frequency of usually 8-times per day. Onabotulinumtoxin A was administered at nine ipsilateral points. The total dose was 45 units (each intramuscular injection site was 0.1 mL = 5 U Onabotulinumtoxin A). Eight points were identical as in the treatment of chronic migraine in the frontal and temporal areas and one point was in infraorbital area. Method was application of Onabotulinumtoxin A based on the methodology of application of Onabotulinumtoxin A in patients with chronic migraine.

Results: The CPH showed a dramatic response to Onabotulinumtoxin A infiltration. The effect of the treatment was evident as early

as three weeks after the first injection, gradually improved, it takes twelve months from start of treatment with 3-monthly infiltrations.

Conclusions: The treatment of CPH with Onabotulinumtoxin A significantly improved the quality of life of the patient.

P57 Kategorizace rukovosti dětí na základě Edinburgh Handedness Inventory

Komarc M¹, Harbichová I², Tichý J³

¹ Ústav biofyziky a informatiky, 1. LF UK v Praze

² Fakulta tělesné výchovy a sportu UK v Praze

³ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Rukovost, jako jedna z možných projevů funkční laterality je běžně hodnocena v mnoha vědních oborech (neurologie, neuropsychologie...), pravděpodobně kvůli jejímu vztahu s ostatními neuropsychologickými proměnnými. I když je kategorizace preference ruky v literatuře hojně diskutována, existuje pouze malá shoda na tom, kolik kategorií rukovosti skutečně existuje, nebo je potřeba. Navzdory rozporuplným výsledkům a doporučením řada autorů uvažuje implicitně o třech kategoriích: pravák, levák, nevyhraněný. I v tomto případě však můžou proporce jednotlivých kategorií dramaticky variovat výzkum od výzkumu, zejm. jako důsledek arbitrárnosti výběru cut-pointů, na základě kterých jsou jedinci kategorizováni. V tomto příspěvku jsme se tedy zaměřili na kategorizaci rukovosti (určení vhodného počtu kategorií, určení vhodných cut-pointů) u $n = 366$ dětí na základě nejpoužívanějšího diagnostického prostředku v oblasti laterality Edinburgh handedness inventory (EHI). Pomocí analýzy latentních tříd (LCA) jsme dospěli k závěru, že na základě výsledného skóru v EHI je neoptimálnější kategorizovat jedince do tří podskupin rukovosti: pravák, nevyhraněný, levák. Proporce jednotlivých kategorií se zásadně nelišily od předchozích empirických zjištění u dospělé populace ($\chi^2(2) \geq 0,07$; $p \geq 0,45$). Výsledky ROC analýzy, stejně jako vnitrotřídní korelační koeficient odhalili, že cut-point Laterální kvocient = 0 ± 60 a 0 ± 70 dosáhl nejlepší shody s LCA kategorizací (plocha pod křivkou = 0,97; ICC = 0,96; $p < 0,001$), a můžeme tedy tyto hodnoty doporučit pro zařazování jedinců do kategorie nevyhraněných.

Tento příspěvek vznikl v rámci PRVOUKu č. 39, SVV 2014-260116 a projektu GAUK 578812.

P58 Vývoj subjektivního hodnocení somatických a kognitivních příznaků po KCT

Kulišťák P¹, Zvoníček Z², Žigo L²

¹ Katedra psychologie, FF UK v Praze

² Vojenský rehabilitační ústav Slapy

³ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

Úvod: Následky kraniocerebrálního traumatu (KCT) jsou závislé na druhu poranění, rozsahu lézí atd. Proces uzdravy a jeho délka jsou tudíž značně odlišné. Dotazníkové hodnocení základních rysů vývoje po léčbě a rehabilitaci jedince s prodělaným KCT nám může po-

skytnout informaci o jeho subjektivním vnímání somatického stavu, kognice, emočním prožívání apod. Na základě těchto poznatků lze řídit další péči i rehabilitační proces u pacienta.

Metodika: Na souboru jedinců po KCT ($n = 78$), opakovaně pobývajících v rehabilitačním zařízení, jsme sledovali vývoj jejich stavu sebehodnotící škálou Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire. Dotazník hodnotí v 16 položkách tři základní oblasti: tělesný stav, zrakové problémy a stížnosti na kognitivní výkonnost. Hodnotili jsme pacienty s časovým odstupem od události do jednoho, 1–2 a nad dva roky bez ohledu na příčinu KCT (autonehody, adrenalinové sporty, péče o dům a zahradu aj.), lokalizaci (převážně frontální), stupně GCS, PTA (obvykle nejsou k dispozici).

Výsledky: Základní vývojové trendy tří sledovaných oblastí ukázaly, že nejlépe se pacienti po KCT cítí mezi prvním a druhým rokem od úrazu. V období do jednoho roku a nad dva roky od události se hodnocení příznaků škálou RPCSQ zhruba shodují. V čase nad dva roky rehabilitovaní pacienti po KCT výrazně hůře pocítují příznaky kognitivní insuficience, a to hlavně v oblasti paměti (zapomínání), soustředění a myšlení, ale také emočního prožívání (deprese, podrážděnost, zklamání) a částečně i obtíže tělesné (únava, rozmazané vidění, vnitřní neklid).

Závěr: Prozatímni sledování subjektivně hodnocených příznaků u pacientů rehabilitovaných po KCT ukázalo, že výrazně pozitivně vnímají zlepšování stavu po kratším časovém odstupu od úrazu a léčby, tj. mezi 1. a 2. rokem. Nad touto časovou hranicí pak stále kritičtěji posuzují své nedostatky hlavně v oblasti kognitivní výkonnosti a emočního prožívání. Při opakovaných pobytech v rehabilitačních zařízeních by měla být pozornost lékařů a terapeutů zaměřena také na tyto prolongované potíže.

P59 Dotazník funkcionální komunikace (DFK) u osob s afázií

Košťálová M^{1,2}, Poláková B^{3,4}, Ulreichová M⁴, Klenková J⁴, Janoušová E⁵, Rektorová I^{2,6}, Bednařík J^{1,2}

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

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

³ Vojenský rehabilitační ústav Slapy

⁴ Katedra speciální pedagogiky PdF MU, Brno

⁵ Institut biostatistiky a analýz LF a PŘF MU, Brno

⁶ I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Afázie narušuje každodenní komunikační situace. Mapování těchto tzv. pragmatických dovedností si vyžaduje použití specifických vyšetřovacích metod. Dosud jsme v českém jazyce takový diagnostický nástroj neměli.

Cíl: Představit Dotazník funkcionální komunikace, který je určený k mapování pragmatické roviny komunikačních schopností u pacientů s afázií, má stanoveny normativní hodnoty pro českou populaci a byl vytvořen navazující terapeutický materiál pro dospělé.

Soubor a metodika: DFK je škála, která zachycuje informace získané od blízké osoby a informuje nás o stavu komunikace respondenta v reálných situacích, které jsou rozděleny na čtyři oblasti: I. bazální komunikace, II. sociální komunikace, III. čtení a psaní

a IV. čísla a orientace. Výkon je skórován 0–5 body, maximální deficit je 100 bodů (0 bodů označuje intaktní výkon, který vyjádříme 100 %). Použití DFK včetně administrace trvá 10 min. DFK bylo vyšetřeno 110 zdravých dobrovolníků s intaktními kognitivními funkcemi (věk: medián 63 let; rozpětí 50–92 let). Hodnoty DFK korelovaly s věkem, nikoliv s pohlavím a stupněm vzdělání, proto byly normativní hodnoty stanoveny odděleně pro jednotlivé věkové dekády. DFK byl ověřen na pilotním souboru pacientů s afázií ($n = 37$). Byl vytvořen terapeutický materiál, který navazuje na dílčí položky DFK. **Výsledky:** Korelace DFK s věkem je významná: Spearman $r = -0,354$, $p = 0,000148$. Porovnání hodnot DFK mezi jednotlivými dekádami je vysoce statisticky významné (Kruskal-Wallis): $p = 0,004$; proto byly stanoveny normativní hodnoty pro jednotlivé dekády (50–59, skóre > 90 %; 60–69, skóre > 85 %; 70–79, skóre > 76 %). Výsledky pilotního souboru pacientů s afázií jsou zpracovávány a budou k dispozici v době konání sjezdu.

Závěr: Výkon v DFK je závislý na věku. DFK může přispět k odhalení reálné kvality života osob s afázií. Materiál je volně dostupný na webu: <http://www.fnbrno.cz/nemocnice-bohunice/neurologicka-klinika/dotaznik-funkcionalni-komunikace-dfk/t4546>.

P60 Česko-slovenská databáze nemocných s multifokální motorickou neuropatií – první poznatky

Kovařová I¹, Bednařík J^{1,2}, Martinka I³, Špalek P³, Mazanec R⁴, Vávra A⁵, Ridzoň P⁶, Forgáč M⁷, Suchý M⁸, Pátá M⁸

¹ Neurologická klinika LF MU a FN Brno

² CEITEC – Středoevropský technologický institut MU, Brno

³ Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

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

⁵ Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

⁶ Neurologické oddělení, Thomayerova nemocnice, Praha

⁷ Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

⁸ Inaverz, o.p.s., Plzeň

Úvod: Prevalence multifokální motorické neuropatie (MMN) se odhaduje na 0,6–2/100 tis. obyvatel, takže v České republice a na Slovensku lze očekávat přítomnost 100–150 případů MMN. Diagnostika je závislá na kvalitním EMG vyšetření a vzhledem k velmi pozvolné progresi je často i o několik let opožděná. Léčba je založena na aplikaci intravenózních, a v poslední době i subkutánních imunoglobulinů a její efektivita závisí na důsledné individualizaci aplikačního schématu. Prospektivní sběr informací na celostátní bázi může přinést informace o kvalitě diagnosticko-léčebného procesu, přispět k jeho kultivaci a plánování nákladů na péči.

Metodika: Webový národní český registr (MMNcz), jehož činnost byla zahájena 1. 1. 2013, je součástí registru autoimunitních nervosvalových onemocnění – AINSO, založeného na standardním formuláři vytvořeným skupinou neuromuskulárních expertů a financovaného jednorázovými grantovými projekty a pomocí sponzoringu. Data do registru zadávají Neuromuskulární centra ustavená Sekcí neuromuskulárních chorob ČNS ČLS JEP, je však otevřený všem neurologickým pracovištím. V roce 2014 k re-

gistru přistoupilo i slovenské Centrum neuromuskulárních chorob na Neurologické klinice SZU a UN Bratislava. Cílem registru je sledování klinického profilu efektu a tolerance léčby nemocných s MMN.

Výsledky: K datu přípravy abstrakta byly do databáze zadány retrospektivně údaje od data stanovení diagnózy MMN: 24 případů z ČR a 12 případů ze SR (25 mužů, 11 žen, průměrný věk při stanovení diagnózy byl 45 let). Prospektivně budou u těchto i nově zařazených případů zadávána data s maximálně 6měsíčním intervalem. Na zadávání se podílelo šest neuromuskulárních center z ČR a jedno ze Slovenska. Předběžné výsledky ukazují, že při stávající léčbě inta-

venózními imunoglobuliny (IVIg) po dobu dvou let zhruba 3/4 nemocných neprogreduje. Detailní výsledky zhodnocení léčebného algoritmu, efektivity a tolerance léčby budou k dispozici v době trvání kongresu.

Závěry: Prospektivní sběr dat za pomoci standardního protokolu a webové databáze je užitečným zdrojem informací, který bude možné použít pro posouzení výskytu tohoto vzácného onemocnění, dodržování standardů péče a zhodnocení dlouhodobé prognózy tohoto onemocnění. Stávající léčba IVIg je schopna minimálně ze střednědobého horizontu u většiny nemocných zabránit progresi onemocnění.

SESTERSKÉ SEKCE

SSI-1 Problematika používání ošetrovatelské diagnostiky v klinické praxi

Mynaříková E

Útvar náměstka ředitele pro ošetrovatelskou péči, FN Ostrava

Cíl: Cílem práce bylo identifikovat nejčastější problémy při formulování diagnostického závěru včetně identifikace diagnostických prvků ze systému NANDA I. Zjistit podloženost diagnostického závěru relevantními údaji, hodnotícími nástroji. Zmapovat četnost používaných ošetrovatelských diagnóz v klinické praxi.

Metody: Retrospektivní analýza uzavřené zdravotnické dokumentace 160 pacientů hospitalizovaných ve FN Ostrava.

Výsledky: Celkem bylo nalezeno 1 124 diagnostických závěrů z šesti domén (Výživa, Vylučování/výměna, Aktivita/odpočinek, Vnímání/poznávání, Bezpečnost/ochrana, Komfort). Ve vztahu k typu bylo použito 42 diagnóz, z toho 28 aktuálních a 14 potencionálních. Bylo formulováno osm diagnostických závěrů, které nejsou zařazeny v NANDA I. Nejčastěji stanovené ošetrovatelské diagnózy ve sledovaném souboru byly: Riziko pádů, Riziko infekce, Nedostatečné znalosti, Akutní bolest, Riziko časných komplikací. Převažovaly diagnózy týkající se dysfunkčních tělesných potřeb a absentovaly diagnózy z oblasti psychosociální a spirituální. Nejčastější chyby v ošetrovatelské diagnostice se týkaly nesprávné, abstraktní formulaci ošetrovatelského problému, která nespécifikovala zaměření ošetrovatelské intervence. Pro vyjádření ošetrovatelského problému byly použity komplikace onemocnění či účinek léčby. Některé ošetrovatelské diagnózy byly stanoveny automaticky a ne podle validních údajů či identifikací diagnostických prvků.

Závěr: Pro poskytování bezpečné péče je nutná identifikace správných ošetrovatelských diagnóz, od kterých se odvíjí volba ošetrovatelských intervencí. Pro dosažení maximální efektivity je nutné vytvořit podmínky, které se navzájem prolínají; sestry s důkladným vzděláním a zkušenostmi v oblasti ošetrovatelské diagnostiky, institucionální podpora včetně adekvátního personálního zabezpečení, nemocniční pracovní prostředí a technologií ošetrovatelské dokumentace.

SSI-2 Psychosociální intervence ve FN Ostrava

Němec R

Oddělení psychiatrické, FN Ostrava

Psychosociální služba je určena zdravotnickým pracovníkům, a to jak v přednemocniční, tak i nemocniční péči. Systém se zaměřuje na prevenci syndromu vyhoření u zdravotnických pracovníků. Má za úkol informovat, edukovat, napomáhat k vytvoření odolnosti vůči psychické zátěži, vede k pochopení a přijetí reakce na náročnou situaci, přispívá k normalizaci stresové reakce, seznamuje s vhodnými způsoby adaptace na stres a psychickou zátěž. Přináší ale také setkání a sdílení, což umožňuje rychlejší zpracování a uzavření nadlimitní situace, již zdravotník prošel. Zjednodušeně řečeno, pomáhá pomáhajícím. Systém SPIS je postaven na peer podpoře, a tím zdravotníky zbytečně nepsychiatrizuje. Peer je speciálně vyškolený zdravotník, většinou zaměstna-

nec urgentních oborů v nemocnici: zdravotní sestra nebo také lékař, orientuje se v problematice zasaženého, dokáže nejen naslouchat, ale také poskytnout první psychickou pomoc společně s edukací. V týmech psychosociální podpory, také pracují speciálně vyškolení odborníci na duševní zdraví. Služba je pro zasaženého poskytována zdarma.

SSI-3 „Legenda“ studijní sestry v klinické praxi

Kusinová P¹, Robenková M², Procházka V¹

FN Ostrava:

¹ Ústav radiodiagnostický

² Centrum klinických studií

První studie v historii. Bezpečnost klinického hodnocení. Činnost a odpovědnost studijního týmu ve FNO. Využití extracelulární matrix a autologního koncentráту krevních destiček.

SSI-4 Právne predpisy v povolání sestry v Slovenskej republike

Červeňáková E¹, Borovičová R²

¹ Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

² DFN, Košice

Na Slovensku sa v systéme zdravotnej starostlivosti uskutočnili zmeny, ktorých cieľom bola zmena filozofie v odbore ošetrovatelstva. Tieto zmeny ovplyvnili ošetrovatelskú prax a všetky zložky, ktoré s ňou súvisia – najmä vzdelávanie, riadenie a zodpovednosť. Zmeny sa týkali vymedzenia ošetrovatelskej profesie, jej nezávislosti, orientácie a postojov sestier a PA. Poskytovanie ošetrovatelskej starostlivosti je rovnako ako každá iná činnosť v spoločnosti regulované množstvom právnych predpisov rôznej právnej sily, zákonom počnúc a príkazom ministra končiac. Drvivá väčšina legislatívnych zmien týkajúcich sa ošetrovatelstva sa dostala do praxe počas rokov 2004–2005.

Prestíž nášho povolania vôbec nezodpovedá jeho fyzickej a psychickej náročnosti. Množstvo práce priamo súvisí s narastajúcim pracovným zaťažením, so zvyšujúcim sa dopytom po zdravotníckych službách, so znižovaním počtu zamestnancov a s úspornými opatreniami. Budúcnosť ošetrovatelskej profesie si ešte vyžaduje mnohé zmeny. Sestry ako profesionálna skupina sú, aj napriek nie príliš optimálnym podmienkam, ochotné prevziať zodpovednosť za svoju profesiu. Aby sestry dosiahli svoje ciele a ciele ošetrovatelstva, musia sa na tvorbe legislatívy aktívne zúčastňovať a viac sa verejne angažovať.

SSI-5 Ošetrovatelské problémy v oblasti sebepercepce a naplňování sociálních rolí pacientů s diagnózou myasthenia gravis a jejich rodinných příslušníků

Skuhrová K

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Téma práce: 1. Zjistit postoje, názory a deficit informovanosti nemocných s diagnózou myasthenia gravis, jejich rodinných přísluš-

níků, zdravotnického personálu a veřejnosti. 2. Navrhnout a doplnit edukační materiál a stanovit ošetrovatelské diagnózy potřebné k uspokojování ošetrovatelských potřeb pacientů s touto diagnózou.

Metodika práce: Pro splnění cílu byla zvolena metoda kvalitativního výzkumu formou nestandardizovaného rozhovoru se třemi skupinami respondentů.

Konkretní výsledky: Provedeným výzkumným řešením bylo zjištěno, že pro pacienty s diagnózou myasthenia gravis a jejich rodinných příslušníků jsou aktuální ošetrovatelské diagnózy z oblasti sebepercepce.

Přínos pro praxi: Stanovení ošetrovatelských diagnóz z oblasti sebepercepce přinese všem zúčastněným nový pohled na nemocné s diagnózou myasthenia gravis a zlepšení ošetrovatelské péče s těmito pacienty a jejich rodinnými příslušníky.

SSI-6 Manažment starostlivosti u pacientov s diagnózou sclerosis multiplex

Dudičová B

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Sclerosis multiplex (SM) je chronické zápalové demyelinizačné ochorenie centrálného nervového systému, ktoré postihuje na svete až 2,5 mil. ľudí, najčastejšie medzi 20–40 rokmi života, častejšie ženy. Cieľom včasnej liečby je spomaliť progresiu SM, zmierniť závažnosť, častot relapsov, predĺžiť obdobie bez relapsov, ďalej znížiť počet dní strávených v nemocnici z dôvodu SM, spotrebu kortikosteroidov nevyhnutných na akútnu liečbu, ako aj zoslabiť aktivitu SM tak, ako ju zachytáva zobrazenie mozgu na MR. V posledných desaťročiach došlo vďaka moderným zobrazovacím metódam a laboratórnym technikám k významnému pokroku vo výskume vzniku a vývoja SM i v jej liečbe. Starostlivosť o pacientov so SM je realizovaná v rámci ústavnej a ambulantnej zdravotnej starostlivosti metódou ošetrovatelského a edukačného procesu u pacientov, ich rodinných príslušníkov, resp. sprevádzajúcich osôb. V diagnosticko-liečebnom procese u pacientov so SM zohráva sestra dôležité miesto. Sestra slúži ako sprostredkovateľ medzi pacientom a lekárom. Udržiava prirodzený postoj k pacientovi i k lekárovi, zameriava svoje úsilie na získavanie pacienta pre spoluprácu s ošetrovateľom, zároveň pomáha vytvárať v pacientovi dôveru k lekárovi. Harmonicky integrovaný vzťah lekár-pacient-sestra prispieva k lepším liečebným výsledkom.

SSII-1 Rehabilitace u pacienta po kraniotraumatu

Doleželová H, Kovářová R

Klinika léčebné rehabilitace LF OU a FN Ostrava

Prezentace definuje oblasti rehabilitace, jimiž se zabývá fyzioterapie a ergoterapie v akutní péči o pacienta po kraniotraumatu. Má představit překážky v procesu zlepšení funkčních výsledků spojené s poruchou vyšších mozgových funkcí, specifika v kontaktu s pacientem a terapeutické postupy, které jsou nedílnou součástí komplexní neurorehabilitace.

SSII-2 Spolupráce fyzioterapeuta a ergoterapeuta při návratu vertikalizace a lokomoce u neurologických onemocnění

Cholevíková T, Kývalová I

Klinika léčebné rehabilitace LF OU a FN Ostrava

K návratu mobility na lůžku, vertikalizaci a návratu lokomoce u pacientů s neurologickou diagnózou vychází jak fyzioterapeut, tak ergoterapeut ze základů Bobath konceptu. V rámci ergoterapie jsou tyto návraty řazeny pod výcvik soběstačnosti a sebeobsluhy v ADL. V rámci fyzioterapie je to oblast správné mobility, vertikalizace a lokomoce, správné nastavení postury při těchto aktivitách. Dosažení vyšší a stabilní polohy docílí nejen zlepšení psychiky pacienta a zvýšení jeho celkové mobility, ale je také prevencí vzniku sekundárních změn, přispívá k zlepšení respiračních a oběhových funkcí, mění se i kognitivní náhled na okolí, odrazový můstek pro možný návrat dalších složitějších a potřebných aktivit. Poloha těla a hlavně hlavy nám velmi ovlivňuje postavení končetin a hlavně jejich pohyb (jemnou i hrubou motoriku) a ve velké míře ovlivňuje i oblast orofaciální.

SSII-3 Multidisciplinární péče u locked-in syndromu

Gondeková V, Endelová P

Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

Locked-in syndrom je závažné neurologické onemocnění, kdy dochází k celkovému ochrnutí všech vůlí ovládaných svalů (paralýza příčně pruhované svaloviny) s výjimkou okohybných svalů. Pacient má zachované plné vědomí, je schopen vnímat, myslet, slyšet, rozumět a pamatovat si. Není však schopen verbální komunikace, jeho jediným způsobem komunikace je mrkání očními víčky. Velké procento takto nemocných pacientů umírá v průběhu prvních měsíců. Základem kvalitně poskytované multidisciplinární péče je především spolupráce všech odborníků (rehabilitační pracovník, logoped, psycholog, ergoterapeut...). Důležitou, a dá se říct klíčovou roli v péči je spolupráce a zapojení rodiny. Kazuistika pacienta s neúplným locked-in syndromem představuje možnost, jak využít prostředky moderní technologie ke zkvalitnění komunikace s pacientem s tímto onemocněním.

SSII-4 Neuromonitorace kardiologicky kriticky nemocných pacientů

Lavičková Z

Kardiologické oddělení, FN Plzeň

Úvod: Kardiologická intenzivní péče zaznamenává rychlý rozvoj metod přístrojové podpory nebo náhrady funkce srdce a plic. To na jednu stranu přináší pacientům šanci na přežití dříve neřešitelných stavů, na druhou stranu to vede k potřebě vedle zavedené monitorace vitálních funkcí detailněji monitorovat i funkci a perfuzi mozku. **Sledování regionální mozkové oxymetrie:** Tuto metodu využíváme především u oběhově výrazně nestabilních pacientů –

v kardiogenním šoku, u pacientů, jejichž stav si vyžádal přístrojovou náhradu funkce srdce, tedy připojení k ECMO (extrakorporální membránová oxygenace). Principem je měření regionální saturace mozkové tkáně kyslíkem pomocí infračerveného světla, které proniká do hloubky cca 4 cm mozkové tkáně a odtud se částečně odráží. Normální hodnoty se pohybují mezi 55 a 75 %. U kardiologických pacientů se setkáváme především s poklesem této hodnoty, což signalizuje riziko hypoperfuze mozkové tkáně. Na tuto situaci reagujeme úpravou mozkového perfuzního tlaku zvýšením systémového krevního tlaku pomocí vazopresorů, zvýšením kontraktility srdce podáním inotropik, úpravou ventilačních parametrů při UPV, úpravou případné anémie, prohloubení sedace, relaxace nemocného, zvýšením minutového výdeje zajišťovaného přístrojem ECMO.

Kontinuální záznam EEG: Pacienti po resuscitaci pro náhlou zástavu oběhu jsou ohroženi vznikem neurologických komplikací v podobě myoklonií, konvulzivních epileptických paroxysmů, non-convulzivního epileptického statu. Pokud po zastavení farmakologické sedace nedochází k návratu vědomí, může nám nález na EEG pomoci odhadnout prognózu pacienta. Kontinuální EEG záznam pořizujeme i u pacientů, kteří jsou udržováni v barbiturátovém komatu. Na naší JIP používáme 21kanálové EEG, nález vyhodnocujeme a léčbu upravujeme ve spolupráci s epileptologem. Kontinuální monitorace EEG je ve srovnání s dalšími typy monitorace technicky náročnější – je nutné správné nastavení monitoru tak, aby nebyl rušen např. artefakty z EKG, je nutné dbát o správné umístění elektrod, adekvátní množství vodivého gelu, je třeba sledovat a včas zabránit komplikacím z déletrvajících naložení kukly s EEG svody.

Závěr: Stoupající závažnost stavů pacientů léčených na KJIP vede ke zvýšení potřeby monitorace mozkových funkcí a k nutnosti zvládnutí těchto postupů ošetřujícím personálem, jehož erudice primárně není neurologická.

SSII-5 Implementace nástroje pro skríníng dysfagie sestrou do praxe

Mandysová P, Ehler E

Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

Úvod: V nedávné době jsme vytvořili osmipoložkový nástroj pro skríníng dysfagie sestrou (NSDS). Nástroj vznikl na základě výzkumného šetření na 112 pacientech s neurologickou diagnózou spojenou s rizikem dysfagie; největší podskupinu tvořili pacienti s cévní mozkovou příhodou (CMP) (n = 54). Nástroj má vysokou senzitivitu (95,5 %) a negativní prediktivní hodnotu (88,9 %). Důležitost skríníngu u pacientů s vybranými neurologickými diagnózami, zejména CMP, je široce známa. Cílem tohoto navazujícího šetření bylo nástroj zavést do praxe a zjistit jeho časovou náročnost (ČN) – dobu potřebnou pro vyšetření jednoho pacienta.

Metodika: Do šetření bylo zapojeno 42 hospitalizovaných pacientů s CMP. Pacienti byli vyšetřeni pomocí NSDS (osm položek). Položky jsou zaměřeny na testování schopnosti zakašlat, zatnout zuby a polknout zahuštěnou tekutinu bez kašle; na symetrii a sílu jazyka,

svalů tváře a ramen a na řeč. ČN byla měřena v minutách pomocí hodinek. Byl vypočítán medián a modus.

Výsledky: ČN byla v rozmezí 5–8 min. Modus byl 5 min (n = 28), v devíti případech byla ČN 6 min, ve čtyřech případech 7 min a v jednom případě 8 min. Medián byl 5 min.

Závěr: Odborná literatura zaměřená na nástroje pro skríníng dysfagie jen zřídka zmiňuje ČN; ta je přitom relevantní při zavádění těchto nástrojů do praxe. Dvě studie zmiňují ČN v rozpětí 7–10 min. Náš NSDS má menší ČN (5 min), a pokud sestra s pacientem vede základní komunikaci ještě před provedením skríníngu, a získá tak informaci o jeho řeči atd., může být ČN ještě menší. Výsledky šetření podporují využití skríníngu v praxi.

Podpořeno projektem IGA MZ NT 13725-4/2012.

SSII-6 Skríníng poruch polykání a zkušenosti s jeho zaváděním ve FN Ostrava

Kaniová M, Kopecká B, Komínek P

Otorinolaryngologická klinika LF OU a FN Ostrava

Cíle: Cílem příspěvku je seznámit posluchače s problematikou poruch polykání, zejména pak s druhy zkoušek, jak poruchu polykání odhalit. Seznámit s nejčastěji užívanými skríníngovými testy a polykacími pokusy, používanými u dysfagie (Guss, Daniels, Kabota) a ukázat, jaká péče je pacientům s dysfagií poskytována ve FN Ostrava.

Materiál a metodika: Poruchy polykání (dysfagie) ovlivňují kvalitu života mnoha pacientů. Příčiny těchto problémů mohou být různé. Především na neurologických odděleních se setkáváme s pacienty s dysfagií. K efektivnímu zachytu těchto pacientů nám slouží skríníng poruch polykání. Skríníngovou metodu Petry Mandysové používáme od ledna 2013.

Výsledky: Od ledna 2013 prošlo skríníngem poruch polykání na Neurologické klinice FN Ostrava 1 051 pacientů. Skríníng poruch polykání v mnohých případech pomohl zachytit pacienty se skrytými symptomy dysfagií. Péče o pacienty s poruchou polykání vyžaduje multidisciplinární přístup. Náš dysfagiologický tým zahrnuje ORL lékaře, ošetřující lékaře, neurology, sestry, klinické logopedy, radiology, nutriční terapeutky a další.

Závěr: Skríníng poruch polykání snižuje riziko vzniku malnutrice, dehydratace a aspiračních pneumonií. Na základě diagnostiky poruch polykání je možné nastavit optimální režim pro pacienta, a zvýšit tak kvalitu jeho života. Považujeme za důležité, aby se povědomí veřejnosti o poruchách polykání zvýšilo.

SSIII-1 Vliv změny managementu péče o pacienty s akutním CMP na mortalitu a výsledný stav pacienta po trombolýze

Borovcová R, Vaško P, Peisker T, Štětkářová I

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

Akutní CMP je třetí nejčastější příčinou mortality ve vyspělých zemích. Představuje nejčastější příčinu invalidity. Je nutné snažit se

o co největší urychlení péče o pacienty s CMP, vzhledem k vulneabilitě mozkové tkáně k ischemii. To je možné i ovlivněním tzv. door-to-needle time (DNT), tzn. času od přivezení pacienta do nemocnice do podání intravenózního trombolýtika. FN Královské Vinohrady je nemocnicí pavilonového typu, tudíž snahou neurologické kliniky bylo zavedení takových organizačních změn, aby se docílilo zrychlení a zefektivnění péče o pacienty s mrtvicí, a uplatnil se tak pozitivní efekt rychlého podání trombolýzy.

Cílem je porovnat DNT, mortalitu a výsledný funkční stav pacientů v době 24 hod a sedm dnů po podání intravenózní trombolýzy ve dvou obdobích: před a po změně organizace péče o iktové pacienty.

SSIII-2 Manažment ischemickej nCMP

Pišťejová Z

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Náhlu cievnu mozgovú príhodu definujeme ako náhle vzniknutú mozgovú poruchu, hlavne ložiskovú menej často globálnu, ktorá je spôsobená poruchou cerebrálnej cirkulácie. Cievne mozgové príhody tvoria závažný zdravotnícky a spoločenský problém. Podľa WHO sú druhou najčastejšou príčinou smrti vo svete. V podstate to znamená viac ako 5 miliónov úmrtí ročne a viac ako 15 miliónov invalidizovaných pacientov. Na Slovensku patria náhle cievne mozgové príhody k 3. najčastejšej príčine smrti a k najčastejšej príčine invalidity pacienta. Neplatí to však iba pre Slovensko, týka sa to aj vyspelých krajín. Prognóza závisí na včasnom obnovení prietoku krvi v postihnutej oblasti mozgu. Manažment ischemickej NCMP vyžaduje urgentnú hospitalizáciu pacienta v špecializovanom lôžkovom zariadení (neurologické JIS, iktové jednotky) a čo najrýchlejšie zahájenie vhodnej terapie – „time is brain“. Organizácia prednemocničnej starostlivosti „symptom to door time“ by mala trvať maximálne do 90 min. Organizácia nemocničnej starostlivosti „door-to-needle time“ maximálne do 60 min – (t.č. do 25min. – po CT vyšetrení).

Intenzívna ošetrovateľská starostlivosť s prihliadnutím na potreby chorého a prevenciu komplikácií je samozrejmom súčasťou liečby pacientov so závažnou cievnu mozgovou príhodou. Len včasná a komplexná starostlivosť vytvára predpoklady pre prežitie pacienta s čo najmenším neurologickým deficitom a vyhlídkou na možnosť opätovného zaradenia sa do spoločenského života.

SSIII-3 Punkční dilatační tracheostomie

Prusenovská M

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Úvod: Tracheostomie je chirurgický výkon, kdy je průdušnice uměle vyústěna na povrch kůže krku za účelem uvolnění a udržení průchodnosti dýchacích cest. Cílem přednášky je seznámení se s principy jedné z metod, a to punkční dilatační tracheostomie, s důrazem na ošetrovateľskou asistenci a následnou péči. Skládá se z části teoretické a praktické, kdy je zdokumentován celý postup provedení.

Metodika: U PDT se jedná o punkci průdušnice punkční jehlou v místě nařiznutí kůže, tupou dilatací měkkých tkání krku a vytvoření otvoru do průdušnice s následným zavedením tracheostomické kanyly. Výhodou je možnost provedení výkonu přímo u lůžka pacienta za aseptických podmínek lékařem a za asistence všeobecných sester. V přednášce je zmíněna v teoretické části anatomie, historie, indikace a druhy tracheostomií. Také jsou uvedeny výhody a nevýhody punkční metody a přednosti oproti ETI.

Výsledky: Statistika.

Závěr: Tracheostomie zmenšuje odpor v dýchacích cestách, dochází k vyřazení mrtvého prostoru (místo, ve kterém neprobíhá výměna plynů) v horních cestách dýchacích. Toaleta dýchacích cest je snadnější a kvalitnější. Fixace kanyly je jednodušší, lépe se provádí hygienou dutiny ústní, je umožněn perorální příjem a v neposlední řadě je většinou nižší potřeba analgosedace.

SSIII-4 Polyradikuloneuritida (Guillain-Barrého syndrom)

Turková J, Sáčeková K

JIP, Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

Tato prezentace seznamuje s onemocněním polyradikuloneuritida (Guillain-Barrého syndrom). Akutní polyradikuloneuritida patří mezi autoimunitně podmíněné neuropatie a představuje závažný diagnostický i terapeutický problém. Prezentace se zabývá charakteristikou onemocnění, výskytem, klinickými projevy. Dále popisuje léčbu a ošetrovateľskou péči o pacienty s tímto onemocněním, s důrazem na péči v akutní fázi polyradikuloneuritidy. V závěru zmiňuje specifika péče o pacienty s tímto onemocněním ve FN Ostrava.

SSIII-5 Registr zdravotnických pracovníků – co nám stále dělá potíže?

Hofštetrová Knotková M

NCO NZO, Brno

Problematika vydávání/prodloužení platnosti osvědčení k výkonu zdravotnického povolání bez odborného dohledu, známá jako registrace je Zákonem č. 96/2004 Sb., ve znění pozdějších předpisů, Zákon o nelékařských povoláních předpisů, upravována již 10 let. Během tohoto období došlo k několika úpravám výše uvedeného předpisu. Úprava, která nejvíce zasáhla do problematiky registrace, proběhla v roce 2011, kdy tzv. malá novela Zákona č. 96/2004 Sb., prodloužila registračního období na 10 let a snížila poplatek za podání žádosti. Mimo těchto dvou zásadních změn probíhá proces registrace 10. rokem dle § 67 výše uvedeného zákona. Nicméně nelékařských zdravotnických pracovníků, přes soustavou medializaci registrace, není dostatečné a s tím souvisí zahájení správních řízení pro nedostatky v předložené žádosti ve více než 50 %.

SESTERSKÉ SEKCE – WORKSHOP

SSW Praktický workshop – nástroj pro skríníng dysfagie sestrou

Mandysová P^{1,2}, Nováková M², Němcová J²

¹ *Fakulta zdravotnických studií UPa*

² *Neurologická klinika Pardubické krajské nemocnice, a.s.*

V nedávné době byl vytvořen osmipoložkový nástroj pro skríníng dysfagie sestrou (NSDS), který je doporučován pro pacienty s neurologickou diagnózou spojenou s rizikem dysfagie (Mandysová,

2014). Nástroj se skládá z osmi položek zaměřených na testování schopnosti zakašlat, zatnout zuby a polknout zahuštěnou tekutinu bez kašle; na symetrii a sílu jazyka, svalů tváře a ramen a na řeč. Cílem tohoto praktického workshopu je nácvik dovedností potřebných na vyšetření pacienta ve všech osmi položkách. Workshop zahrnuje vysvětlení a ukázkou: 1. přípravy pomůcek a přípravy pacienta na vyšetření; 2. vyšetření pacienta s normálním a abnormálním nálezem v každé položce a 3. dokumentaci a interpretaci výsledků. Následovat bude praktický nácvik. Součástí je sdílení zkušeností se skríníngem z praxe na jednotce intenzivní péče neurologické kliniky krajské nemocnice a možnost diskuze.

Rejstřík autorů

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Adam P	T3-3	Bryndziar T	T2-5, T2-6, T2-7	Eichlová Z	P29
Adam T	H8-7	Capulič I	T6-3	Elfmarková N	H6-2
Adamová B	H4-4, H5-5, H8-9	Cerman J	H6-3	Eliášová I	P27
Amlerová J	T8-1	Cibulčík F	P16	Elišák M	P42, P52
Andel R	P26	Cimbálník J	T8-5	Endelová P	SSII-3
Baborová E	T2-2	Clifford E	P51	Faber JE	S2-3
Baláž M	H2-7, T1-2	Cohen D	H1-8, S2-5, P01	Fajkusová L	H5-7, H5-8
Bar M	H1-2, T8-3, T8-4, P07	Coufalová L	H7-1	Fečková A	H6-8
Baránková L	P46	Cvengrošová A	T7-3	Fedorco M	P30
Baranovičová E	H7-4	Czerný D	H1-6, P04, P07	Fekete S	H8-4, T8-2
Bartko D	P31	Čabalová L	H3-6	Feketeová E	T10-4
Bártková A	H1-1, T6-1, T6-4	Čech J	H8-8	Fenclová Z	T4-1
Bartoň M	H6-2	Čecháková E	H3-3	Fiala O	H2-2
Bartoníková T	H2-3, P14	Čechová I	S1-8	Fiksa J	H1-2, P33
Bartoš A	H6-4, T9-5, P21, P22, P23, P24, P25	Čechová K	H6-5	Forgáč M	S1-1, P60
Bartošková M	S1-3	Čermáková Z	H5-9	Franc D	H3-3
Bártová P	T9-1	Černošek P	S2-4	Friedecký D	H8-7
Bathula R	H1-8, S2-5, P01	Černý J	H3-5	Gál O	T2-3
Bauko T	T7-5	Červeňáková E	SSI-4	Galoczová M	H8-7
Bednařík J	H4-4, H5-5, H5-8, H7-5, H7-7, H8-9, T2-5, T2-6, T2-7, S1-1, S1-2, S1-3, S1-7, P34, P59, P60	Čierny D	H7-2, H7-3, H7-4, T11-6	Galuszka J	H2-5
Beneš V	H1-5, H3-2, H3-5, H3-7, H7-1, S2-6	Čujková O	T3-4	Gažová I	P26, P42, P52
Benetin J	P16, P40	Danhofer P	T12-3	Gdovinová Z	H1-2
Beránková D	T8-4, T10-2, P27	Danihel L	H8-6, P31	Gmitterová K	P16
Bezdiček O	H2-6, H6-7, T4-3, P19, P53	Daňová M	T7-3	Godava M	H2-3, P14
Bielník O	H4-9	Demchuk AM	S2-3	Goldírová A	H1-6, S2-2
Bittšanský M	H7-4	Devine J	P01	Gondeková V	SSII-3
Bláha M	H4-6	Diblík P	T4-3, T6-6	Goyal M	S2-3
Blahutová Š	H5-9	Dluhá J	H3-9	Grečmalová D	H5-4
Blažek B	T12-5	Dobias S	H8-6	Grossmann J	H7-4
Boček V	H4-2, H4-3	Dobrota D	H7-2	Grunermelová M	T6-1
Bojar M	P08	Doležalová I	SZ1, T8-5, S1-8	Gumulec J	H1-6
Bolceková E	H6-5	Doleželová H	SSII-1	Haack T	P46
Bonnet C	H2-8, P20	Doležil D	T6-1, P56	Haberlová J	H5-3, H5-4, H5-6, S1-1
Boríková A	T4-1	Donáth V	T7-6	Hajdúch M	H3-3
Borovcová R	SSIII-1	Dorková Z	T13-1	Hajduková L	T3-5, P06, P43
Borovičová R	SSI-4	Dorňák T	H1-1, P06, P30	Hájek M	S1-6
Božková H	P50	Dorňáková	P01	Hanáková P	T8-2
Božovský T	S1-1	Došková M	S1-3	Hanuška J	P20
Brabcová L	P50	Doubravská S	S2-5, P01	Hányšová S	H7-2
Brabec K	H4-2, H8-3	Dudičová B	SSI-6	Hanzalová J	P42
Bradáč O	H1-5, H3-2, H3-7	Dudová P	P14	Harbichová I	P57
Brázdil M	SZ1, T5-3, T8-5, P37	Dufek M	P37	Haring J	H1-2
Brown RD	T2-5, T2-6, T2-7	Dujsíková H	P09, P10, P12	Haršány M	P02
Brozman M	H1-2, T2-4	Dušek P	P46	Havlíček R	P06, P43
Brožová H	H2-8, P17, P18, P50	Dušek P	SZ2, H2-4, H6-8, T1-1, P46	Havránková P	H6-8
		Dvořáková B	T9-3	Havrdová E	T3-2, T7-2, P08
		Dzvene M	S2-5, P01	Havrlentová L	S2-7
		Ehler E	H5-2, T4-1, T4-5, S1-1, SSII-5	Hep A	P10
		Eichlerová A	T4-1	Hermanová M	SZ1

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Herzig R	H1-6, S2-2, P04, P06, P32	Kadaňka Z jr	H4-1	Krajčovičová L	H6-2
Hladíková M	P09, P10, P12	Kadlecová P	H1-2, T2-5, T2-6, P02	Krajíčková D	H1-3, P06, P32
Hlávková J	T4-1	Kaiserová M	H2-3, H2-5, P14	Krajina A	H1-3, P32
Hlušík P	H6-9, H7-8, P39	Kala M	T13-1	Krajina L	P06, P43
Hofericová B	H3-9	Kalita O	H3-3	Král M	H1-1, P06, P07, P30
Hofmanová J	T2-2	Kalivodová A	H8-7	Kramář F	H1-5, H3-2, H3-5
Hofštetrová Knotková M	SSIII-5	Kaniova M	H3-4, SSII-6	Krámská L	T8-6
Hok P	H6-9, H7-8, P39	Kaňovský P	H1-1, H2-3, H2-5, H6-9, H7-8, T1-4, P14, P30, P36, P38, P47, P48, P54	Krásenský J	P08
Holubová J	H4-5	Kantor L	H8-7	Krastev G	H1-2
Hon P	T8-3, T8-4	Kantorová E	H3-9, H5-4, H7-2, H7-3, H7-4, T11-6	Krátky M	S2-9
Horáček O	P50	Kaplan V	P28	Krbec M	H4-2, H4-3
Horák O	T12-3	Karlík M	P35	Krejčí O	T6-7
Horáková D	T7-4, P08	Karlíková R	H8-7	Krejčí T	H3-6, T6-7
Horáková K	P53	Kelbich P	T3-4	Krejčí V	P33
Hort J	H6-3, T9-2, T9-3, P26, P41	Kes VB	P02	Kremláček J	H8-4, T8-2
Hořejší M	P52	Kešnerová P	P28	Kremlink D	T10-3, P33
Hořínek D	S1-6	Khatiashvili I	H2-8	Krespi Y	P02
Höschl C	PS2	Kincová S	H4-4, H7-5, H7-7, S1-2	Krůtová M	H5-3, H5-4
Hoskovcová M	T2-3, T7-5	Kleinová P	P19	Krýsl D	P42
Houška P	S1-9	Klempíř J	T4-3, P18, P50	Kuba R	SZ1
Hrabálek L	H3-3, H4-8	Klenková J	P59	Kuběna T	S2-4
Hradílek P	T3-1, T11-1, T13-3	Klíma J	P28	Kučerová J	H2-2
Hrbáč T	T6-3, S2-7	Klímošová S	P29	Kuchyňka J	S1-1, P55
Hrdá M	H8-7	Klímová E	T7-3	Kukumberg P	H8-1
Hrdličková R	H5-9	Kłosová J	P38, P39	Kuliha M	H1-6, S2-2, P04, P06, P07
Hromada J	T13-4	Klzo L	P32	Kulišťák P	P58
Hromková O	T9-3	Kofler M	H4-3	Kumstýřová S	P28
Hubáček JA	T4-3	Kocher M	P06, P43	Kunc P	H8-4
Hudeček D	T9-3	Kolarovszki B	H3-9	Kunčíková M	T12-5
Humhej I	S1-5, S1-6	Kolařík O	S1-3	Kurča E	H3-9, H7-2, H7-3, H7-4, T11-6, S2-1, S2-9
Hurtíková E	H1-6, S2-2	Kolářová M	P50	Kurčová S	H2-3, P14, P47, P48
Hutyra M	H1-1, P30	Kolek M	S2-2	Kurková B	T3-1
Hynčicová E	P41	Kolibáčová M	T10-2	Kusínová P	SSI-3
Charvát F	H1-5, S2-6	Koliesková S	P03	Kušnierová P	T3-1
Chlachula M	T6-7	Komarc M	P57	Kutín M	H7-8
Cholevíková T	SSII-2	Kománek P	SSII-6	Kvasničková D	S1-1
Chudomel O	H1-9	Kopáček R	H5-5	Kynčl M	H5-6
Ibrahim I	S1-6	Kopecká B	SSII-6	Kývalová I	SSII-2
Ivaničová M	H5-7	Kopeček M	H6-5, P53	Lackovič J	P35
Jacková J	T2-7	Körv J	P02	Lacman J	H1-5, H4-5, P06
Janečková H	H8-7	Košťalová M	H5-5, P27, P59	Laczó J	H6-3, T9-4, P26, P41
Janků P	H8-9	Kotalová J	T3-4	Lachmann H	H8-5
Janoušová E	P27, P59	Kotas R	T6-1	Lang W	P03
Javůrková A	T8-1	Koudelková M	T3-2, T3-5, P43	Langová K	P04
Jech J	H2-4	Kovalová I	P60	Lasotová N	T2-2
Jech R	SZ2, H2-6, H6-7, H6-8, T1-3, T2-3, P17	Kovářová I	P08	Laššuthová P	H5-3, H5-4
Jezberová M	P35	Kovářová R	SSII-1	Laštková A	T4-1
Johanidesová S	H6-5	Kožnar B	P05	Laštůvková J	H5-4
Jonszta T	H1-6, P04, P07	Kračunová K	P16, P40	Latta J	H5-2
Junkerová J	H5-1, H5-9, T4-4, S1-1	Krajča J	H1-6, S2-2, P04	Lavičková Z	SSII-4
Jura R	H8-9			Lebedová Z	T2-2
Kadaňka Z	H4-1, H8-2, T5-2			Lehotský J	H7-2, H7-3

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Lerch O	H6-3	Mikulík R	H1-2, T2-1, T2-5, T2-6,	Parmar P	S2-5
Leško N	H1-2, H4-6		T2-7, S2-3, P02	Parmová O	H5-8, S1-4
Libá Z	T12-2	Minár M	P16	Parobková H	H1-4
Libertínová J	P08, P41	Minks E	S1-8	Pařízková M	P26
Líčeník R	H1-8, S2-5, P01	Minksová A	S1-8	Pátá M	S1-1, P60
Lipina R	H3-6, T6-3, T6-7	Miovský M	T4-3	Paul F	H2-4
Lisý J	P08	Mitášová A	P34	Pavelek Z	P11
Liščák R	T8-6	Mohapl M	H1-5, H3-2, H3-5, S2-6	Pecháčková D	T2-2
Lišková I	T4-3, P18	Mokřišová I	P26	Pechman V	H8-8
Lojík M	H1-3	Mouchová Z	P54	Peisker T	P05, SSIII-1
Lourenco J	P49	Mraček J	H1-7	Pelclová D	T4-1, T4-3, P18
Lukavský J	P53	Mračková M	P27	Peřina V	H5-4
Madai VI	H2-4	Mrázová L	T12-3, T12-4	Pešlová E	P09
Madarász Š	P31	Mrůzek M	H4-7	Peterová K	P17, P18
Magerová H	H1-9, P28, P52	Munzar P	T8-2	Peterová Z	T3-2
Májovský M	S1-7	Mužík J	T2-5	Petrleničová D	P40
Mako M	H1-2	Mynaříková E	SSI-1	Petrová P	T11-6
Malíková H	T8-6	Nakládalová M	T4-1	Petrovičová A	T2-4
Malinová V	T12-6	Nambiar V	S2-3	Petrů M	PS3
Mandysová P	SSII-5, SSW	Nekvapilová E	H7-7	Pištejová Z	SSIII-2
Marcián V	T8-3, T8-4, P07	Němcová J	SSW	Píža R	T3-1, T11-1
Marcinek J	H3-9	Němec R	SSI-2	Plaňanská E	P17
Marciniak R	T9-3	Netuka D	H1-5, H3-2, H3-5	Pochmonová J	S1-8
Mareček R	H6-2, P37	Netuková D	H3-5	Poláková B	P59
Mareš J	H2-5, P36,	Neupauerová L	H5-3	Polívka J	H1-7, H3-1
	P38, P54	Nevrlý M	H6-9	Polívka J jr	H3-1
Marková H	H6-5	Nevšímalová S	T10-1, T12-6	Pospíšilová L	H2-2
Marková J	T6-1, T6-2	Ngwako M	H1-8, S2-5, P01	Potičný S	H4-7, T6-7
Martásek P	H2-2	Niedermayerová I	T6-1	Potočková V	H5-7, H7-6
Martinka I	P60	Niendorf T	H2-4	Praková P	P09, P10, P12
Martinkovič L	P43	Nikolai T	H6-7, P19, P53	Procházka V	H1-6, S2-2, P04, P06, SSI-3
Marusič P	T5-1, T8-1, P42, P52	Nilius P	T8-4, T10-2	Procházková L	P40
Masopust V	H4-5, S1-7	Nisar N	P01	Prusenovská M	SSIII-3
Mastík J	T6-1	Nosál V	H3-9, S2-9	Příbáň V	H1-7
Matejčíková Z	P38	Novák M	H6-6	Příkrylová Vranová H	H2-5, P38
Matějčková M	H2-2	Novák V	H5-1, T12-5	Ptáček P	P28
Maťoška V	P08, P28	Nováková E	H7-3	Pulkrábková V	H2-7
Matoušek P	H3-6	Nováková L	H2-6	Raisová M	P23, P24, P25
Mazanec R	H5-3, H5-4, H5-7,	Nováková M	SSW	Raudenská J	T8-1
	H7-6, S1-1, P60	Novotná A	T3-2	Reguli Š	H3-4, T6-3, S2-7
Megrelishvili M	H2-8	Novotný V	T8-1	Reguliová K	H5-1, T3-1, T4-4,
Meluzínová E	P08, P41	Okujava M	H2-8		T11-1, P13
Mencl L	H8-3	Opavský J	H7-8	Rektor I	SZ1, PS1, H2-1, P15
Menon BK	S2-3	Orlický M	S2-8	Rektorová I	H6-1, H6-2, P27, P59
Menšíková K	H2-3, H2-5, P14, P47, P48	Ostrý S	H1-5, H3-5, T5-4	Ressner P	T9-1
Merta Z	S1-3	Ošlejšková H	T8-2, T12-3, T12-4	Ridzoň P	T4-1, T4-3, T13-2,
Mihalov J	P40	Otáhal D	S2-7		S1-1, P60
Michalec J	H6-7	Otruba P	H2-3, H6-9, S1-1, P14	Robenková M	SSI-3
Michalík J	H3-9, H7-2, H7-3,	Ovesná P	S1-8	Rohan V	H1-7, H3-1
	H7-4, T11-6, S2-9	Pail M	T8-5	Rokyta R	H8-8
Míkl M	H6-2	Paleček T	H4-7, H4-9	Roth J	H2-2, H6-7, T1-1, P17,
Mikulenka P	P15	Palička V	H8-4		P19, P45, P46, P50
Mikulicová L	H2-3, P14	Panenkova E	P53	Roubec M	H1-2, H1-6, S2-2, P04, P06

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Rožnovská M	H5-1	Šanda J	P08	Vacek P	T6-7
Rusz J	H2-8	Šarbochová I	H1-9, P28, P52	Václavík D	H1-2, T2-2
Růžička E	SZ2, H2-2, H2-6, H2-8, H6-7, T4-3, P17, P18, P19, P20, P50	Šedová P	T2-5, T2-6, T2-7	Vacovská H	H3-8
Růžička F	SZ2, H2-6	Šemberová I	H3-5	Vachata P	S2-8
Ryba L	S1-2	Šerclová L	T8-2	Vachová M	T3-4, T11-4
Rychlý Z	S1-7	Ševčík P	H1-2, H1-7	Vališ M	H8-4, T8-2, P11, P32
Rytířová G	H3-8	Šimetka O	T11-1	Valkovič P	P16
Řepík T	H3-1	Šimko J	H8-4, T8-2	Valls-Solé J	SZ2
Římská M	H1-8	Široká J	H8-7	Vaněčková M	T4-3, T7-1, P08
Řířpová D	H6-4, P21, P22, P23, P24, P25, P53	Šišková D	T12-1	Vasko A	P51
Sáčková K	SSIII-4	Škerenová M	H7-2	Vašina L	H1-4
Sajobi T	S2-3	Školoudík D	H1-1, H1-6, S2-2, P04, P06, P13	Vaško P	H4-2, H4-3, S1-1, P05, SSIII-1
Sameš M	S1-5, S1-6, S2-8	Škorňa M	H5-5, S1-1	Vašík M	H2-3, P14, P47, P48
Sedláková M	T8-4, T10-2	Šonka K	T10-5	Vaverka M	H3-3, H4-8, P30
Seeman P	H5-3, H5-4	Špalek P	P60	Vávra A	S1-1, P60
Seidl Z	T4-3	Šprláková-Puková A	H8-9	Veverka T	H1-1, P06
Serranová T	SZ2, H6-8, P20	Šrotová I	H4-4, H7-5, H7-7, H8-9, S1-2, P34	Vilionskis A	P02
Sheardová K	T9-3, P26	Štekláčová A	H3-7	Vindiš D	H1-1
Schlenker J	H7-6	Štěpánková H	H5-4, H6-5, P53	Vladyka V	T8-6
Schneider SA	H2-4	Štětkářová I	H4-2, H4-3, H8-3, P05, SSIII-1	Vlachová I	T6-5
Schwabová J	P28	Štorkánová M	T10-2	Vlasák A	H4-6
Sieger T	SZ2, P20	Šutovský S	H6-6	Vlček K	H6-3
Sivák Š	H3-9, S2-9	Švigelj V	P02	Vlčková E	H4-4, H5-5, H7-5, H7-7, S1-2, P34
Skála T	P30	Táborský T	P30	Vodička R	H2-3
Skalská S	P36, P38	Taláb R	T11-2, T11-5	Voháňka S	H5-8, S1-4
Skuhrová K	SSI-5	Talábová M	T8-2, T11-2, T11-5	Vojtěch Z	T8-6
Sládková V	P36, P38	Thon V	T11-3	Vojtíšek L	P15
Slezák P	H7-4, T11-6	Tichá V	P44	Volný O	T2-6, S2-3
Slonková J	T8-3, T8-4, T10-2	Tichý J	P57	Vondráčková S	T3-4
Slovák M	P20	Tichý M	H4-6	Vrtěl R	H2-3
Smiešková A	T7-3	Tinková M	H1-4	Vrtišová V	P09, P10, P12
Sobek O	T3-2, T3-5, P43	Tomášek M	P52	Vyhnálek M	H6-3, P26, P41
Sobesky R	H2-4	Tomčík J	P37	Vymazal J	H2-6
Sohn SI	S2-3	Tomek A	H1-4, H1-9, P28, P52	Vyšata O	H1-3
Soldánová Z	T10-2	Tovar Martinez EM	H2-4	Waishaupt J	P32, P55
Solná G	T2-2	Trková M	H5-4	Wanek T	H4-8
Staněk J	H5-4, S1-1	Trojanec R	H3-3	Weiss V	H1-2, T2-6
Stehlíková K	H5-7, T12-3, T12-4	Tučková L	H3-3, P47, P48	Welsh D	S2-3
Steindler J	H4-6	Tüdös Z	H7-8	Widimský P	P05
Stejskal D	H2-5	Turčáni P	H6-6	Woznicová I	T3-1, T11-1
Straková J	S1-2	Turčanová-Koprušáková M	H3-9	Wuerfel J	H2-4
Stránská D	T2-2	Turková J	SSIII-4	Záhoráková D	H2-2
Strmisková L	S1-1	Tvaroh A	T11-4	Zajac M	P08
Suchá L	T7-5	Tyll T	H3-5	Zakharov S	T4-2, T4-3, P18
Suchý M	S1-1, P60	Ubalde D	S2-5, P01	Zákravská H	S2-7
Sulíková D	P33	Ulmanová O	P20, P45	Zámečník J	H4-2
Svrčinová T	P38, P54	Ulreichová	P59	Zapletal O	P13
Sýkora M	P03	Urban P	T4-1, T4-5	Zapletalová J	P01
Szabová Z	T3-2	Urbanová M	T9-3	Zapletalová O	H5-1, T3-1, T11-1, P13
Šafka Brožková D	H5-3, H5-4	Urgošík D	SZ2, H2-6, H6-8, P17	Zárubová J	T5-1, P49
Šaňák D	H1-1, H1-2, P06, P30			Zeleňák K	H7-4, S2-9

autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku	autor	číslo příspěvku
Zeman D	T3-1, T11-1	Zlevorová M	H3-3	Žigo L	P58
Zeman J	P45	Zvolský M	T2-5, T2-6, T2-7	Žilka N	H6-6
Zimčíková E	H8-4, T8-2	Zvoníček Z	P58	Žurková P	S1-3

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

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

VEDOUcí REDAKTOR

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

SEKRETÁŘ REDAKCE

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

ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA

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

REDAKČNÍ RADA

čestní členové

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

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

REDAKCE

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.

NK 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc.

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

prof. MUDr. Zuzana Gdovinová, Ph.D.

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

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

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

doc. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.

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

doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.

Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

doc. MUDr. Peter Valkovič, Ph.D.

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

členové

doc. MUDr. J. Benetin, PhD.
doc. MUDr. M. Bojar, CSc.
prof. MUDr. M. Galanda, CSc.
prim. MUDr. J. Hadač, PhD.
prof. MUDr. Z. Kadaňka, CSc.
prof. MUDr. P. Kalvach, CSc.
prof. MUDr. P. Kaňovský, CSc.
doc. MUDr. O. Keller, CSc.
prof. MUDr. P. Kukumberg, PhD.
prof. MUDr. E. Kurča, PhD., FESO

prof. MUDr. L. Lisý, DrSc.

prof. MUDr. S. Nevšimalová, DrSc., FCMA
prof. MUDr. I. Rektor, CSc., FCMA
prof. MUDr. M. Sameš, CSc.
prof. MUDr. V. Smrčka, CSc.
prof. MUDr. P. Suchomel, Ph.D.
prof. MUDr. E. Syková, DrSc., FCMA
prof. MUDr. J. Šteňo, PhD.
doc. MUDr. I. Štětkářová, CSc.
prof. MUDr. P. Traubner, PhD.
prof. MUDr. J. Vymazal, DSc.

<http://www.csnn.eu>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2014

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

Vydává Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

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

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

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

Odpovědná redaktorka: Bc. Klára Vyhňáková. Grafická úprava: Karel Zlevor. Jazyková korektura: Mgr. Alena Šmídová

Vychází 6krát ročně. Předplatné na rok činí 750 Kč (30 EUR + poštovné).

Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá predplatne@ambitmedia.cz.

Informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky přijímá: Mgr. Blanka Turínová, GSM: +420 724 811 983, e-mail: blanka.turinova@ambitmedia.cz.

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

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

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

Toto číslo vychází: 18. 11. 2014



Science For A Better Life

Betaferon®: Benefit dnes i zítra



L.C.SM.05.2014.0178

Literatura:

1. Goodin DS, Reder AT, et al.
Neurology 2012; 78: 1315–1322.

 **BETAFERON®** 250 µg
INTERFERON BETA-1b
Early strength, lasting benefit.

Zkrácená informace o přípravku Betaferon 250 mikrogramů/ml, prášek a rozpouštědlo pro injekční roztok

Kvalitativní a kvantitativní složení: Rekombinantní interferon beta-1 b 250 mikrogramů (8.0 mil. IU) v 1 ml naředěného roztoku. **Indikace:** Léčba pacientů s jedinou demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, k jejíž léčbě bylo nutno podat intravenózní kortikoidy. U těchto pacientů byla vyloučena jiná možná diagnóza a bylo u nich stanoveno vysoké riziko klinicky definitivní roztroušené sklerózy; léčba pacientů s relaps-remitentní formou roztroušené sklerózy se dvěma nebo více relapsy v posledních dvou letech; léčba pacientů se sekundárně progresivní formou roztroušené sklerózy, u aktivního onemocnění projevujícího se relapsy. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka Betaferonu je 250 mikrogramů (8.0 mil. IU) obsažená v 1 ml roztoku aplikována subkutánně obden. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v těhotenství, známá přecitlivělost na přirozený či rekombinantní interferon beta, na lidský albumin nebo na jinou pomocnou látku, závažná depresivní porucha a/nebo suicidální myšlenky, dekompenzované onemocnění jater. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Pacienti trpící depresí je třeba během léčby Betaferonem pečlivě sledovat a náležitě léčit. Zvýšená opatrnost je nutná při podání pacientům, kteří trpí epilepsi, zvláště pokud není nemoc antiepileptiky dostatečně kontrolována. Během léčby přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy nefrotického syndromu na podkladě různých nefropatií. Doporučuje se pravidelné monitorování časných známek nebo symptomů, např. otoků, proteinurie nebo poruchy funkce ledvin, a to zejména u pacientů, kteří mají zvýšené riziko renálního onemocnění. **Nefrotický syndrom:** Během léčby přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy nefrotického syndromu spojeného s různými nefropatiemi. Doporučuje se pravidelně sledovat časné příznaky nebo symptomy, např. edém, proteinurii a poruchy funkce ledvin, zejména u pacientů s vysokým rizikem onemocnění ledvin. **Trombotická mikroangiopatie (TMA):** V souvislosti

s přípravky obsahujícími interferon beta byly hlášeny případy trombotické mikroangiopatie projevující se jako trombotická trombocytopenická purpura (TTP) nebo hemolyticko-uremický syndrom (HUS), včetně fatálních případů. Mezi časně klinické příznaky patří trombocytopenie, nově nastupující hypertenze, horečka, symptomy týkající se centrální nervové soustavy (např. zmatenost, paréza) a zhoršená funkce ledvin. Jestliže je diagnostikována TMA, je třeba okamžitě zahájit léčbu, přičemž se doporučuje okamžitě přerušit léčbu přípravkem Betaferonem. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. **Těhotenství a kojení:** Dostupné údaje naznačují možné zvýšené riziko spontánních potratů. Začínat léčbu v těhotenství je kontraindikováno. Není známo, zda se interferon beta-1b vylučuje do lidského mateřského mléka. Vzhledem k nebezpečí závažných nežádoucích reakcí na Betaferon u kojenečků dětí je třeba rozhodnout, zda ukončit kojení nebo ukončit léčbu Betaferonem. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji pozorovanými nežádoucími účinky je komplex příznaků podobných chřipce (horečka, bolest kloubů, malátnost, pocení, bolest hlavy a svalů), lokální reakce v místě vpichu (zarudnutí, otok, zblednutí, zánět, bolest). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Neuchovávejte při teplotě nad 25 °C. Chraňte před mrazem. **Druh obalu a obsah balení:** Injekční lahvička (s práškem pro injekční roztok), předplněná injekční stříkačka s rozpouštědlem. **Velikost balení:** 15 injekčních lahviček s práškem a 15 předplněných injekčních stříkaček s rozpouštědlem. **Registrační číslo:** EU/1/95/003/005. **Datum registrace:** 30. 11. 1995. **Způsob výdeje a hrazení:** Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Bayer Pharma AG, D-13342 Berlín, Německo. **Datum poslední revize textu:** srpen 2014. Další informace získáte v úplné informaci o přípravku nebo na adrese: **BAYER, s.r.o., Siemensova 2717/4, 155 80 Praha 5, tel.: +420 266 101 111, fax: +420 266 101 957, www.bayer.cz.**

LYRICA® PREGABALINUM

Rychlý nástup. Dlouhodobá kontrola

... více poezie do života

- Lyrica® má rychlý nástup účinku a vysokou účinnost při léčbě neuropatické bolesti.¹
- Lyrica® je účinná v léčbě refrakterní neuropatické bolesti u pacientů nereagujících na léčbu gabapentinem.^{1,2}
- Zlepšuje doprovodné symptomy bolestivé neuropatie – poruchy spánku, depresi a úzkost.¹

RYCHLÁ
A DLOUHODOBÁ
KONTROLA POTÍŽÍ
ZPŮSOBENÝCH PERIFERNÍ
A CENTRÁLNÍ
NEUROPATICKOU
BOLESTÍ^{1,3}

Zkrácená informace o přípravku Lyrica® 75 mg tvrdé tobolky, Lyrica® 150 mg tvrdé tobolky

Složení – léčivá látka: Pregabalinum 75 mg nebo 150 mg v jedné tvrdé tobolce. **Pomocné látky se známým účinkem:** Jedna tvrdá tobolka obsahuje rovněž 8,25 mg nebo 16,50 mg monohydrátu laktosy; a další pomocné látky. **Indikace:** **Neuropatická bolest:** Periferní a centrální neuropatická bolest u dospělých. **Epilepsie:** Přídatná léčba u dospělých s parciálními záchvaty se sekundární generalizací nebo bez ní. **Generalizovaná úzkostná porucha:** Léčba generalizované úzkostné poruchy u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** 150–600 mg denně rozdělené do 2 nebo 3 dávek, s jídlem nebo bez jídla. **Neuropatická bolest:** zahájení 150 mg denně, po 3–7 dnech lze 300 mg a po dalších 7 dnech lze až na 600 mg denně. **Epilepsie:** zahájení 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg a po dalších 7 dnech lze až na 600 mg denně. **Generalizovaná úzkostná porucha:** zahájení 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg, po dalším týdnu 450 mg a za dalších sedm dní lze až 600 mg denně. **Vysazení pregabalinu:** Vysazovat postupně, minimálně týden. Pacienti s poruchou funkce ledvin: Dávka dle clearance kreatininu. **Pacienti s poruchou funkce jater:** Není nutná úprava dávky. **Použití u dětí a dospívajících:** Nedoporučuje se u dětí mladších 12 let a dospívajících (12–17 let věku). **Použití u starších pacientů (nad 65 let):** Eventuální úprava dávky dle funkce ledvin. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na léčivou látku či pomocné látky. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Při zvýšení hmotnosti u diabetu je někdy nutné upravit léky na snížení glykémie. Při výskytu angioedému ihned vysadit. Hlášeny závratě, somnolence, oční poruchy (ztráta zraku, zastřené vidění), selhání ledvin, po vysazení epileptické záchvaty, encefalopatie. Po vysazení pregabalinu může vzniknout syndrom z vysazení s různými symptomy (např. nespavost, bolest hlavy, nauzea, úzkost) naznačujícími fyzickou závislost. Dále hlášeny případy městnavého srdečního selhání, příznaky sebevražedného chování, snížená funkce gastrointestinálního traktu při podávání s léky způsobujícími zácpu. Opatnost při zneužívání léku v anamnéze. Pregabalin by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbce glukózy či galaktózy. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Pregabalin se vylučuje převážně nezměněn močí, neváže se na plazmatické bílkoviny, farmakokinetické interakce jsou nepravděpodobné. Nejsou klinicky významné interakce pregabalinu s fenytoinem, kys. valproovou, karbamazepinem, lamotriginem, gabapentinem, lorazepamem, oxykodonem nebo ethanolom, s perorálními kontraceptivy obsahujícími norethisteron a/nebo ethinylestradiol. Pregabalin může zesilovat účinky etanolu a lorazepamu. Při současném užívání s léky tlumícími CNS hlášeny případy selhání dýchání a komatu. Aditivní účinek na zhoršení kognitivních a hrubých motorických funkcí způsobených oxykodonem. **Těhotenství a kojení:** Nejsou údaje. Kojení není doporučováno. Doporučeno užívání antikoncepce. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Lyrica může ovlivňovat schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Obvykle mírné až středně závažné. **Velmi časté:** Závratě, somnolence, bolest hlavy. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. Balení: mj. 14 a 56 tobolek v blistru. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 19.8.2014. Před předepsáním, se prosím seznamte s úplnou informací o přípravku. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis.

Reference: 1. Chiechio S et al. Pregabalin in the Treatment of Chronic Pain. Clin Drug Invest 2009; 29 (3): 203-213
2. Hovorka a spol. Pregabalin. Farmakoterapie 3/2006:255-263 3. SPC Lyrica

www.pfizer.cz

Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5, tel.: +420 283 004 111, fax: +420 251 610 270

REKLAMNÍ SDĚLENÍ

LYR-2014.02.002

Pfizer
NEUROSCIENCE

ZMĚNA V SEKCI TERAPEUTICKÉ INDIKACE



GILENYA®
(fingolimod) 0,5 mg

Zkrácená informace

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz Souhrn údajů o přípravku, bod 4.8.

GILENYA 0,5 mg tvrdé tobolky • **Složení:** Jedna tvrdá tobolka obsahuje 0,5 mg fingolimodum (ve formě hydrochloridu). **Indikace:** Přípravek Gilenya je indikován v monoterapii jako léčba modifikující průběh onemocnění u vysoce aktivní relabující-remitentní formy roztroušené sklerózy u následujících skupin dospělých pacientů: u pacientů, kteří mají vysoce aktivní formu onemocnění i přes terapii *nejméně jedním chorobou modifikujícím lékem* nebo u pacientů s rychle progredující závažnou relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy definovanou 2 nebo více těžkými relapsy během jednoho roku a s 1 nebo více gadolinium enhancující lézí na NMR mozku nebo s výrazně zvýšeným výskytem T2 lézí ve srovnání s předchozím vyšetřením NMR. **Dávkování:** Doporučená dávka je jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně. Přípravek Gilenya může být užíván s jídlem nebo nalačno. **Kontraindikace:** Známý syndrom imunodeficiency. Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí, včetně pacientů se sníženou imunitou (včetně těch, kteří jsou v současné době na imunosupresivní léčbě nebo pacientů s imunitou oslabenou předchozími terapiemi). Závažné aktivní infekce, aktivní chronické infekce (hepatitida, tuberkulóza). Známé aktivní maligní onemocnění, s výjimkou pacientů s kožním bazocelulárním karcinomem. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění/varování:** Zahájení léčby vede k přechodnému zpomalení srdeční frekvence. Všichni pacienti musí mít provedeno EKG vyšetření a mít změřen krevní tlak před a 6 hodin po podání první dávky přípravku Gilenya. Všichni pacienti by měli být monitorováni s ohledem na subjektivní a objektivní příznaky bradykardie po dobu 6 hodin s měřením srdeční frekvence a krevního tlaku každou hodinu. Pokud by pacient během monitorování po první dávce vyžadoval farmakologickou intervenci, je nutné zajistit monitorování přes noc ve zdravotnickém zařízení a je nutno po podání druhé dávky přípravku Gilenya opakovat monitorování. Je doporučeno totéž monitorování jako po podání první dávky při zahájení léčby, pokud je léčba přerušena: na 1 den nebo více během prvních 2 týdnů léčby, na více než 7 dní během 3. a 4. týdne léčby, na více než 2 týdny po jednom měsíci léčby. Pokud je přerušena léčba kratší než uvedeno výše, může léčba pokračovat následující dávkou podle plánu. S ohledem na riziko závažných poruch rytmu nesmí přípravek Gilenya užívat pacienti s poruchami atrioventrikulárního vedení. Před zahájením léčby u pacientů s anamnézou významného kardiovaskulárního onemocnění se doporučuje konzultace kardiologa. Během léčby je doporučeno pravidelně kontrolovat krevní obraz, po třech měsících a poté nejméně jedenkrát ročně, a provést kontrolu krevního obrazu v případě výskytu známek infekce. Je-li absolutní počet lymfocytů $<0,2 \times 10^9/l$, je třeba léčbu až do zotavení přerušit. U pacientů bez protilátek proti VZV je před zahájením léčby doporučena vakcinace. Makulární edém byl hlášen u 0,5 mg pacientů léčených fingolimodem 0,5 mg. Po 3 - 4 měsících od zahájení léčby se doporučuje provést oční vyšetření. Je doporučeno monitorovat sérové hladiny jaterních transamináz a bilirubinu před zahájením léčby a dále v 1., 3., 6., 9. a 12. měsíci terapie a pravidelně poté. Při opakovaném průkazu nadhodnot jaterních transamináz nad 5násobek ULN by měla být přerušena terapie přípravkem Gilenya. *Při převádění z jiných chorob modifikujících léků na přípravek Gilenya je nutné zvážit eliminační poločas a mechanismus působení těchto látek, aby se zabránilo aditivním účinkům na imunitu za současné minimalizace rizika reaktivity choroby. Léčbu přípravkem Gilenya lze většinou zahájit bezprostředně po vysazení interferonu nebo glatirameru acétátu. U dimethylfumarátu je před zahájením léčby přípravkem Gilenya nutná dostatečně dlouhá washout perioda k normalizaci krevního obrazu. Kvůli možným souběžným účinkům na imunitu je při převádění pacientů z natalizumabu nebo teriflunomidu na přípravek Gilenya nutná obezřetnost. Eliminace natalizumabu trvá obvykle 2 - 3 měsíce od ukončení léčby. Bez zrychlené eliminační procedury může eliminace teriflunomidu z plazmy trvat několik měsíců až 2 roky. Zahájení léčby přípravkem Gilenya po převedení z alemtuzumabu se nedoporučuje, pokud prospěch z této léčby jasně nevyváží riziko pro konkrétního pacienta. V klinických studiích i během postmarketingového sledování byla hlášena vzácné případy posteriorního reverzibilního encefalopatického syndromu (PRES). Pokud existuje podezření na PRES, je nutné přerušit léčbu přípravkem Gilenya.* **Interakce:** Antineoplastická, imunosupresivní nebo imunomodulační léčba by neměla být současně s přípravkem Gilenya podávána vzhledem k riziku aditivních účinků na imunitní systém. Během léčby přípravkem Gilenya a až dva měsíce po ní může být vakcinace méně účinná. Použití živých oslabených vakcín může vést k riziku infekcí a je třeba se mu vyhnout. U pacientů léčených betablokatory nebo jinými látkami, které mohou snižovat srdeční frekvenci, jako například antiarytmika třídy Ia a III, blokátory kalciových kanálů (jako ivabradin, verapamil nebo diltiazem), digoxin, inhibitory cholinesterázy nebo pilokarpin, nesmí být zahájena léčba přípravkem Gilenya. Měla by být zvážena potenciální rizika a přínosy zahájení léčby fingolimodem u pacientů, kteří jsou již léčeni látkami snižujícími srdeční frekvenci. Je třeba dbát opatrnosti u látek, které mohou inhibovat CYP3A4 (inhibitory proteázy, azolová antirytmika, některé makrolidy jako například klaritromycin nebo telitromycin). **Těhotenství a kojení:** Během léčby by pacientka neměla otěhotnět a doporučuje se aktivní antikoncepce. Pokud žena otěhotní v průběhu užívání přípravku Gilenya, doporučuje se léčbu přerušit. S ohledem na možnost závažných nežádoucích účinků fingolimodu na kojené děti by neměly ženy léčené přípravkem Gilenya kojit. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Chřipka, sinusitida, bolest hlavy, kašel, průjem, bolest zad, zvýšení jaterních enzymů (ALT, GGT, AST). Časté: infekce herpetickým virem, bronchitida, gastroenteritida, tinea, lymfopenie, leukopenie, deprese, závrat, migréna, rozmazané vidění, bradykardie, atrioventrikulární blokáda, hypertenze, dušnost, ekzém, alopecie, svědění, astenie, zvýšení triglyceridů v krvi, snížení tělesné hmotnosti. *U pacientů léčených fingolimodem byly v souvislosti s infekcí hlášeny velmi vzácné fatální případy hemofagocytárního syndromu. **Podmínky uchování:** Neuchovávat při teplotě nad 25°C. Uchovávat v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 7, 28 nebo 98 tvrdých tobolek nebo vícenásobná balení obsahující 84 (3 balení po 28) tvrdých tobolek. PVC/PVDC/Al perforované jednodávkové blistry v balení obsahujícím 7x1 tvrdou tobolku. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/11/1677/001-006. **Datum registrace:** 17.03.2011. **Datum poslední revize textu SPC:** 24.7.2014. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Horsham, RH12 5AB, Velká Británie.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

*Všimněte si prosím změny (změn) v informacích o léčivém přípravku.

Gilenya® je registrovaná obchodní značka společnosti Novartis AG.

NOVARTIS
PHARMACEUTICALS

CZ1409245985/09/2014

REKLAMNÍ SDĚLENÍ

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

DĚŠŤ ČI SLUNCE

DLOUHODOBĚ OVĚŘENÁ
ÚČINNOST A BEZPEČNOST¹

MODERNÍ A POHODLNÁ APLIKACE
– POTŘEBNÁ PSYCHICKÁ POHODA^{2,3}

**Rebif**[®]
(interferon beta-1a)
sc injection

Reference: 1. Cohen BA et al. *Curr Med Res Opin* 2010;26:827-38. 2. Lugaresi A et al. *BMC Neurology* 2012;12:7. 3. Devonshire VA et al. *Therap Deliv* 2011;2(11):1455-65

Zkrácená informace o přípravku Rebif[®] (interferonum beta-1a)

Název přípravku a složení: Rebif injekční roztok v předplněné injekční stříkačce obsahuje 22 µg (6 MIU) nebo 44 µg (12 MIU) interferonu beta 1a v jedné injekční stříkačce, Rebif 8,8 µg + Rebif 22 µg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, balení k zahájení léčby, obsahuje 8,8 µg (2,6 MIU) či 22 µg (6 MIU) v předplněné injekční stříkačce, Rebif 22 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 66 µg (18 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku, Rebif 44 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 132 µg (36 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku. **Indikace:** Rebif je určen k léčbě pacientů s relabující roztroušenou sklerózou (RS). V klinických studiích byl tento stav charakterizován dvěma či více relapsy během uplynulých dvou let. Účinnost dosud nebyla prokázána u pacientů trpících sekundárně progresivní roztroušenou sklerózou probíhající bez relapsů. Rebif o síle 44 µg je také indikován k léčbě pacientů s jednou demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, pokud byly vyloučeny jiné diagnózy, a jestliže u nich hrozí vysoké riziko vzniku klinicky definitivní roztroušené sklerózy. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: neutropenie, lymfopenie, leukopenie, trombocytopenie, anemie, bolest hlavy, chřipkový syndrom, reakce v místě vpichu, asymptomatické zvýšení transamináz. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku Rebif je 44 µg třikrát týdně. Nižší dávka 22 µg třikrát týdně se doporučuje u pacientů, kteří by dle

názoru ošetřujícího lékaře nesnášeli vyšší dávku. Zahajovací balení přípravku Rebif odpovídá potřebám pacienta na první měsíc léčby. Podání je subkutánní. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v době těhotenství, precitlivlost na přirozený nebo rekombinantní interferon beta nebo na jakoukoli další složku přípravku, těžké depresivní poruchy a/nebo sebevražedné tendence. **Těhotenství a kojení:** Pacientky plánující těhotenství a pacientky, které otěhotní během léčby přípravkem Rebif, by měly být upozorněny na potenciální riziko a mělo by být zváženo ukončení léčby. Kvůli potenciálním vážným nežádoucím účinkům u kojenců by mělo být rozhodnuto, zda ukončit kojení nebo léčbu přípravkem Rebif. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2°C - 8°C). Chraňte před mrazem. Pro používání doma můžete vyjmout Rebif z chladničky a uchovávat při teplotě do 25°C jednorázově po dobu až 14 dní. Rebif musí být poté vrácen do chladničky. **Velikost balení:** Na českém trhu je dostupný Rebif v balení po 12 předplněných stříkačkách, balení k zahájení léčby po 6 a 6 předplněných stříkačkách a Rebif v balení po 4 zásobních vložkách. **Registrační čísla:** EU/1/98/063/003, 006, 007, 008, 009. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Serono Europe Ltd., London, Velká Británie. **Datum poslední revize textu:** 08/2014. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

MERCK spol. s r.o., Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4, tel.: +420 272 084 211, www.merckserono.cz

Merck Serono

MERCK