

# 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

## 24. český a slovenský neurologický sjezd

Hradec Králové, 24.–27. 11. 2010

### Sborník abstrakt



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

Indexováno/excerpováno:

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

ročník 73 | 106 | 2010 | supplementum 2

Sborník abstrakt

# 24. český a slovenský neurologický sjezd

Hradec Králové, 24.–27. 11. 2010

Generální sponzor

**Merck Serono**  
Living science, transforming lives

Hlavní sponzoři

biogen idec  
neurology | **MS**<sup>TM</sup>

**glenmark**  
A new way for a new world

**NOVARTIS**

**Pfizer**

**TEVA**

**BAYER** Bayer HealthCare  
Bayer Schering Pharma

Stříbrní sponzoři

KRÁLOVÉHRADECKÝ  
KRAJ

**ucb** CNS  
Inovace,  
Inspirováno pacienty.<sup>TM</sup>

**GRIFOLS**

**GEROT LANNACH**  
a business unit of G.L. Pharma GmbH

Sponzoři

**Abbott**  
A Promise for Life

**BRAUN**  
SHARING EXPERTISE

**Eisai**  
*hbc*  
human health care

**Mylan**  
your life

**KRKA**

**Lundbeck**

**MEDA**

Vystavovatelé

Askin & Co. s.r.o.; Saegeling Medizintechnik, s.r.o.; Orion Pharma; Ipsen Pharma;  
Maxdorf; S&T Plus s.r.o.; WEGA-mipos, s.r.o.

Mediální partneři

Ambit Media, a.s.; Solen; Nakladatelství Triton

Sponzoring účastníků sjezdu

MeDitorial, s.r.o.; GALÉN-SYMPOSION s.r.o.; Boehringer Ingelheim  
EGIS SLOVAKIA, spol. s r.o.; Vipharma Slovakia s.r.o.; GlaxoSmithKline, s.r.o.

# OBSAH

## 24. český a slovenský neurologický sjezd

Sborník abstrakt

### PŘEDNÁŠKY

L1	Úvodní přednášky	S11
L2	Sekce neuroimunologie a likvorologie I	S13
L3	Sekce neuroimunologie a likvorologie II	S16
L4	Sekce neuroimunologie a likvorologie III	S19
L5	Sekce neuroimunologie a likvorologie IV	S21
L6	Czech headache society – žena a migréna	S24
L7	Cerebrovaskulární sekce I	S26
L8	Cerebrovaskulární sekce II	S28
L9	Cerebrovaskulární sekce III	S31
L10	Cerebrovaskulární sekce IV	S35
L11	Cerebrovaskulární sekce V	S38
L12	Cerebrovaskulární sekce VI	S42
L13	Extrapyramidová sekce I – kontroverze	S45
L14	Topické sympozium – psychogenní poruchy hybnosti	S46
L15	Extrapyramidová sekce II – klub abnormních pohybů	S48
L16	Extrapyramidová sekce III – komplexní přístup k diagnostice a léčbě spasticity	S49
L17	Neurostimulace v neurologii	S52
L18	Extrapyramidová sekce IV	S53
L19	Extrapyramidová sekce V	S57
L20	Neurochirurgie I	S61
L21	Neurochirurgie II	S64
L22	Epilepsie a jiná záchvatová onemocnění I	S68
L23	Epilepsie a jiná záchvatová onemocnění II	S71
L24	Kognitivní poruchy I	S73
L25	Kognitivní poruchy II	S75
L26	Poruchy spánku a biorytmů I	S78
L27	Poruchy spánku a biorytmů II	S81
L28	Klinická neurofyziologie zraku a evokovaných potenciálů	S82
L29	Neuro-otologie	S85
L30	Neuromuskulární I	S88
L31	Neuromuskulární II	S90
L32	Sekce neurotoxikologie a průmyslové neurologie	S93
L33	Dětská neurologie	S96
L34	Varia I	S99
L35	Varia II	S102
P1	Postery I	S105
P2	Postery II	S113
S	Satelitní sympozia	S121
	Autorský rejstřík	S126

## L1 ÚVODNÍ PŘEDNÁŠKY

### L1-1 Mozečková dominance v rámci laterality

Tichý J<sup>1</sup>, Běláček J<sup>2</sup>, Charvát P<sup>3</sup>, Nykl M<sup>1</sup>, Pčolková D<sup>4</sup>, Voleman M<sup>1</sup>, Peterová V<sup>5</sup>, Krásenský J<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Ústav biofyziky a informatiky 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup>Ústav normální a patologické fyziologie 3. LF UK v Praze

<sup>4</sup>Studující 1. LF UK v Praze

<sup>5</sup>Odd. magnetické rezonance, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Symptomatologie při postižení mozečku je dostatečně známá. Stanovení mozečkové dominance a projevy fyziologické frustrní zánikové neocerebelární symptomatologie stojí spíše na okraji klinického zájmu. Příznaky pravo-levé asymetrie u člověka lze zařadit pod pojem LATERALITY. Ta se skládá z řady funkcí: dominance řečové, zrakové, pravo-levorukosti a dalších. I při zdánlivě robusní shodě nejsou na sobě statisticky závislé. Při studiu laterality u zdravých 9–11letých školáků (n = 366) jsme 100% levorukost zaznamenali v 5,8 %. Zkřížená preference nohy pro odraz do dálky byla u 50 % praváků i leváků. Shoda s dominancí ruky u poskoků po jedné byla u 68,7 % praváků, při kopání do míče u 82,1 % a při psaní patou dokonce u 98 %. Shoda (p < 0,01) byla mezi pravorukostí a větší levostrannou pasivitou v lokti, zápěstí, koleni, nártu a pro větší souhyby HK při chůzi (p < 0,05). U leváků byl nález pravostanné cerebelární dominance jako u pravorukých u 70 % dětí (p < 0,05). Relativní hypotonie v koleni a v nártu dosahovala výrazně menší shody s rukostí. Při klinickém vyšetřování dospělých (n = 60) ve snaze eliminovat chybu jednotlivých stanovení mozečkové hypotonie (pasivity) jsme testy opakovali vždy 10krát; zařadili sledování volného pádu HK z předpažení (10× modif. ressaut), zaznamenali počet kyvů bérců po 10 současných pádech DK z extenze v koleni vsedě a po 10 vyvolání kyvadlového reflexu patelárního vlevo a vpravo. Na HK jsme vleže na břiše sledovali 10× současný pád předloktí z upažení a 10× kyvadlový tricipitový reflex vlevo a vpravo. Přidali jsme naši původní metodu elektromagnetické registrace kyvů na počítači. Počty kyvů při „ressaut“ byly pro pravou i pro levou paži u leváků i u praváků větší než u ambidextrů (p < 0,02). Počet kyvů v celé sestavě je na levé paži větší (p < 0,001) a je překvapivě větší u leváků než u praváků (p < 0,019). Rozdíly v počtech počtu kyvů na DK jsou méně zjevné. Mozečková dominance leváků se ve vysokém % podobá pravákům. Patofyziologie kyvadlových reflexů není výhradně cerebelární. U řady probandů byla fMR zjištěna hemisferální řečová lokalizace. Máme za to, že větší „mozečková hypotonie“ na nedominantních končetinách je méně vyjádřená na DK a nasvědčuje **specifitě mozečkové dominance**, podobně jako je tomu i u jiných kategorií laterality v rámci fyziologických asymetrií. **Neodpovídá zcela tradiční představě zkřížené mozečkové dominance podle rukosti.**

### L1-2 Ze života našich neurologických eponym

Kalvach P

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

**Úvod:** Naše každodenní neurologická komunikace je bohatá eponymy; ta specifikují anatomické struktury, vyšetřovací metody, patognostické syndromy i konkrétní choroby. Tyto naše „technické termíny“ žily před léty životem jedinečných osobností, zanořených do historických kulís své doby.

**Materiál a metodika:** Dva Britové, dva Francouzi, dva Němci. Studium encyklopedií, vyhledávání souvislostí v knihovnách.

**Výsledky:** Thomas Willis (1621–1675) jako royalista za vlády Stuartovců zažíval Cromwellovu revoluci. Kromě svých studií anatomie a krevního oběhu vydal své „Pathologiae cerebri“ a „De animae brutorum“. Skot Charles Bell (1774–1842) zpracoval studie k rozlišení předních a zadních kořenů míšních. Jako chirurg britské flotily ošetřoval a maloval zraněné vojáky v bitvách u Corunně a Waterloo. Ostrý a vítězný spor o odlišný význam zadních kořenů míšních s ním vedl Francois Magendi (1783–1855), profesor experimentální fyziologie a patologie v Salpêtriére a Hotel Dieu v Paříži. Od srdce a zaživacího traktu se dostal též k toxikologii. Jedním z jeho žáků byl Jean Martin Charcot (1825–1893), zakladatel druhého neurologického oddělení v Evropě (po Moskvě), vynikající soupeř v diskuzích o mozkovou lokalizaci funkcí s Brown-Séquardem. Sigmund Freud (1856–1939) praktikoval na Charcotově oddělení v Salpêtriére ve svých 23 letech a zanechal vzpomínky na svého hostitele i spolupracovníky – J. Babinského, Gilla de la Tourette, Ranviéra a Pierra-Marie v dopisech své přítelkyni. Nejfrekventovanější neuro-eponym posledních 20 let patří Aloisi Alzheimerovi (1864–1915), který obohatil světovou literaturu hlavně svou habilitační prací histologických studií k progresivní paralýze.

**Závěr:** Jmenovaní povznesli kulturu nejen našeho oboru, ale i všech, kteří jej s účastí a plným zaujetím pěstují.

**L1-3 Vzpomínky na neurology, s nimiž jsme rádi spolupracovali****Malec R, Kroó M, Náhlovský J, Řehák S***Neurochirurgická klinika LF UK a FN Hradec Králové*

Neurochirurgii v Hradci Králové začal od roku 1948 rozvíjet tehdejší asistent Rudolf Petr. Od začátku bylo zřejmé, že těsná spolupráce s neurology bude základní podmínkou. Po zřízení lékařské fakulty v Hradci Králové vedl neurologickou kliniku prof. Václav Piřha se spolupracovníky, s nimiž jsme měli velmi úzké vztahy, zvláště s doc. Fiřarovou. Doc. Menříková přeřla na naři kliniku a vybudovala EEG laboratoř. Piřha v roce 1951 odeřel do Plzně. Po něm nastoupil prof. Miroslav řercl. S ním i s jeho tšmem i nřsledovníky jsme měli blížké kontakty. Setkřvali jsme se i s dalřími neurology Hennerovy řkoly, prof. Jiroutem, Lesnšm, Staršm, Mackem a dalřími, např. s Aloisem Masřkem, primřřem v Pardubicích. Z Ústí nad Labem k nřm od prim. Ponči přeřel Vladimřr Rozsřval, kterš se stal opěrnšm sloupem kliniky. Zmřníme se stručně tēmřř o 50 lřkařích z blížkého i vzdřleného okolí, i ze Slovenska, s nimiž jsme měli mořnost spolupracovat, a takě o zlomu v diagnostice, kterš představovalo zavedenř CT, jeř bylo prvně v nařem střtě uvedeno do provozu prřvě v Hradci Krřlově.

## L2 SEKCE NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE I

### L2-1 Vrozená imunita – opomíjená součást patogeneze roztroušené sklerózy

Krejsek J

*Ústav klinické imunologie a alergologie, LF UK a FN Hradec Králové*

Výsledky experimentálních a klinických studií jasně prokázaly, že v patogenezi roztroušené sklerózy (RS) zaujímají podle současných názorů ústřední úlohu složky specifické buňkami zprostředkované imunity – T lymfocyty. Platnost této koncepce dokládá prospěch léčebných postupů, které modulují především tuto složku imunity. V poslední době se ukazuje, že v patogenezi RS jsou zapojeny i dosud relativně opomíjené části imunity, např. B lymfocytární systém. Přítomnost oligoklonálních imunoglobulinů v likvoru nemocných s RS je toho již dlouho dokladem. Nově byla prokázána účinnost biologické terapie zaměřené na B lymfocytární elementy (anti-CD 20). Za klíčový v doplnění našich znalostí o imunopatogenezi RS můžeme v současné době pokládat pokrok v poznávání složek vrozené imunity jako součásti obranného i poškozujícího zánětu. Nálezy v této oblasti nám doplňují dosud chybějící části patogenetické mozaiky RS. Buněčné elementy vrozené imunity jsou integrální součástí tkání CNS. Analogicky jiným orgánům na začátku poškozujícího zánětu je poškození nervových tkání ať již jako důsledek infekce virovými agens, nebo jinými noxami. Poškozené struktury CNS vystavují pestrou mozaiku tzv. endogenní signálů nebezpečí. Jsou to molekuly uvolňované z nitrobuněčných kompartmentů nebo tvořené stresovanými buněčnými elementy. Patří sem např. molekuly HSP, struktury jaderného aparátu, nukleární jaderné proteiny (HMGB-1), ale i abnormálně agregované proteiny, produkty pokročilé glykace (AGE). Endogenní nebezpečné vzory mohou být doplněny přítomností exogenních signálů nebezpečí, které představují struktury infekčních agens (virových). Nebezpečné vzory endogenního i exogenního původu jsou následně identifikovány receptory PRR, které jsou vyjádřeny jak na buňkách imunitního původu, tak na buněčných elementech CNS. Identifikace signálů nebezpečí prostřednictvím PRR vede potom k rozvoji k aktivaci nitrobuněčných signálních drah (NFκB) a rozvoji prozáněťových aktivit. Receptory PRR jsou heterogenní skupinou již několika desítek definovaných membránových i nitrobuněčných signálních molekul, které členíme do několika základních skupin podle jejich strukturních charakteristik. Buněčné elementy vrozené imunity jsou schopny zpracovat a prezentovat antigenní fragmenty T lymfocytárnímu systému, a indukovat tak specifickou buněčnou odpověď. Zvláštní postavení mezi těmito signály nebezpečí zaujímají tzv. alarminy. Pro záněťové procesy v CNS je typické, že je můžeme považovat za situace, kdy jsou ztraceny regulační prvky zánětu a převáží procesy poškození nad procesy protekce a regenerace. Významnými regulačními prvky jsou již na úrovni vrozené imunity odlišné imunoregulační subsety dendritických buněk a makrofágových elementů. Na úrovni specifické imunity působí regulačně několik již dobře definovaných imunoregulačních subsetů T lymfocytů (Th1, Th2, Th3, Treg, Th17 aj.). Lepší poznání regulačních procesů obranné i poškozující reakce CNS přinese nepochybně další možnosti, jak terapeuticky účinněji zasáhnout do přirozené průběhu RS.

### L2-2 Antigen-specifická terapie roztroušené sklerózy (RS)

Havrdová E

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

Snaha použít u pacientů s RS specifictější léčbu než obecnou imunosupresi nebo imunomodulaci (interferony, cytostatika) trvá již více než 50 let. Protože myelin-reaktivní T buňky se nacházejí v krvi pacientů s RS i zdravých jedinců, je u RS nepochybně porušena jejich regulace. Antigen-specifické intervence jsou zaměřeny na trimolekulární komplex s cílem vyvolat toleranci autoreaktivních buněk. Vakcinace proti T buněčnému receptoru (TCR) se snaží indukovat imunitní odpověď eliminující autoreaktivní T lymfocyty. Znamená to však identifikovat cílový TCR. Nedávný klinický pokus s trivalentní vakcínou ukázal i schopnost znovuobnovit FoxP3 pozitivní imunoregulační T lymfocyty. Alterované peptidové ligandy (APL) jsou přirozené peptidy modifikované aminokyselinovou substitucí v místech kontaktu s TCR. APL mohou měnit odpověď k přirozeným peptidovým antigenům hrajícím roli v patogeneze autoimunitních chorob. Tyto molekuly mohou blokovat MHC molekuly, zprostředkovat TCR antagonismus, indukovat anergii T buněk, ovlivnit T buněčnou diferenciaci, a tím Th1/Th2 rovnováhu. Regulace míry Th2 odpovědi je klíčová, může se však snadno přesmyknout v hypersenzitivitu. DNA vakcinace by měla vést k vývoji tolerance imunitního systému vůči myelin-specifickým antigenům. Dosavadní studie však ukazují, že bude nutno identifikovat populaci pacientů vnímavých k tomuto typu terapie. Jediným přístupem, který se přes atraktivitu antigen-specifické terapie jako takové dostal do praxe, je glatiramer acetát (GA) se svou schopností směřovat vývoj Th0 populace lymfocytů v Th2 namísto Th1. GA-specifické lymfocyty po svém pomnožení vstupují do tkáně CNS a tlumí existující zánět a svou produkcí trofických faktorů chrání část tkáně před zánětlivou destrukcí.

### L2-3 Vyšetření neutralizačních protilátky proti interferonům beta u pacientů z RS center v ČR v období 2007–2010

Bojar M<sup>1</sup>, Zajac M<sup>2</sup>, Meluzínová E<sup>1</sup>, Houžvičková E<sup>1</sup>, Lišková P<sup>1</sup>, Maťoška V<sup>3</sup>, Nyč O<sup>2</sup>, Mináriková M<sup>1</sup>, Libertinová J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Ústav mikrobiologie, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>3</sup>Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Interferony beta, IFN-β 1-a, IFN-β 1-b (IFN-β) je v ČR léčeno více než 3 000 pacientů s roztroušenou sklerózou (RS). Vyšetření neutralizačních protilátek proti IFN-β (NAbs) je důležité zejména u pacientů s klinicky izolovaným syndromem (CIS) a s relabující-remitující formou roztroušené sklerózy (RR-RS), u nichž IFN-β nemají léčebný efekt. Pro možnou indukci tvorby NAbs doporučili v r. 2007 panel expertů vyšetření NAbs jako podmínku léčby IFN-β.

**Metoda a soubor pacientů:** V r. 2007 bylo díky spolupráci s laboratoří A. Bertolotta zavedeno vyšetření NAbs metodou cytopatického efektu (CPE). V období 2007 až 2009 byly vyšetřeny NAbs v 1 817 vzorcích sér od 894 pacientů s RR-RS z 12 RS center v ČR léčených IFN-β a konkomitantní imunosupresivní léčbou (KIS). Metodou CPE bylo vyšetřeno 1 068 vzorků sér od 241 pacientů s RR-RS léčených ve FN v Motole IFN-β a v 96 % i KIS. Dále bylo vyšetřeno 749 vzorků sér od 653 pacientů s RR-RS léčených IFN-β a KIS v dalších 11 RS centrech. V roce 2010 byly NAbs stanoveny u 66 pacientů ze spolupracujících RS center, z nichž 32 bylo léčeno pouze IFN-β a u 17 pacientů z FN v Motole, z nichž tři byli na monoterapii IFN-β. V r. 2010 bylo vyšetřováno mRNA pro MxA protein (MxA) u pacientů léčených IFN-β z FN v Motole a dalšího RS centra.

**Výsledky:** U 241 pacientů z FN v Motole bylo 66 vzorků NAbs pozitivních (6,2 %). NAbs pozitivních bylo 14 pacientů (5,8 %). U pacientů z dalších 11 RS center bylo 31 vzorků (4,1 %) a 7 pacientů NAbs pozitivních (1,1 %). Vyšetřování NAbs u části pacientů zařazených v r. 2010 není ukončeno – u žádného z 83 vyšetřených pacientů nebyla prokázána tvorba NAbs. Výsledky vyšetření MxA v roce 2010 budou též vyhodnoceny.

**Diskuze:** U 894 pacientů s RR-RS léčených IFN-β a KIS byla zjištěna několikanásobně nižší pozitivita NAbs oproti pacientům léčeným zahraničními autory IFN-β a pulzy solumedrolu. Vyšetření NAbs z roku 2010 u 35 pacientů s CIS a RR-RS na monoterapii IFN-β a u 48 pacientů léčených IFN-β i KIS bylo negativní.

Podpořeno grantem IGA Ministerstva zdravotnictví České republiky NR/9445-3.

### L2-4 Plazmaferéza u autoimunitních onemocnění CNS

Taláb R<sup>1</sup>, Lánská M<sup>2</sup>, Talábová M<sup>1</sup>, Bláha M<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Il. interní klinika

Terapeutická výměna plazmy (TPE) je nejběžněji užívanou aferézou. TPE je nespecifická, protože využívá odnětí všech cirkulujících patogenních imunologických faktorů včetně protilátek a je preferována u neurologických onemocnění. U prezentovaného souboru TPE byla použita metoda oddělení plazmy centrifugací kontinuálním separátorem Cobe-Spectra (Cobe, Denver, USA) a od r. 2009 separátorem Cobe-Optia (Gambro, Lakewood, USA). Jako náhradní roztok byl zejména používán 5% roztok lidského albuminu a fyziologický roztok. Antikoagulace byla zajištěna ACD-A (Baxter, Mnichov, Německo). V letech 2006–2009 byla provedena TPE celkem u 38 neurologicky nemocných pro celkem 41 epizod onemocnění. Jednalo se o 26 žen (66 %) a 12 mužů (34 %) v průměrném věku 46,4 let (rozmezí 13–84; medián 47,5 roku). Standardní indikací TPE byla akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (celkem 10 nemocných), myasthenia gravis (17 nemocných), multifokální motorická neuropatie a paraneoplastické syndromy (3 nemocní). Celkem 11 nemocných bylo indikováno k provedení TPE pro autoimunitní onemocnění CNS (8 nemocných s roztroušenou sklerózou – RS – a 3 nemocní s akutní diseminovanou encefalomyelitidou – ADEM). U 7 nemocných s RS došlo k regresi aktivity a neurologického deficitu již v průběhu TPE nebo nejpozději do 1 měsíce. V jednom případě TPE aktivitu ani progresi onemocnění neovlivnila. U ADEM ve 2 případech došlo k výraznému zlepšení, v jednom případě po krátkodobé remisi došlo k další progresi onemocnění. Komplikace TPE se v celém souboru vyskytly u 5 nemocných, tj. ve 12 %. TPE je indikována v akutním stadiu autoimunitních onemocnění CNS, zejména k eskalaci léčby v případě selhání léčby kortikosteroidy u klinicky izolovaného syndromu, relapsu RS nebo ADEM. TPE je volbou u neuromyelitis optica a stále více aktuální je se vzrůstajícím počtem nemocných progresivní multifokální leukoencefalopatií (PML) komplikující léčbu natalizumabem. TPE je bezpečná procedura, 12 % vedlejších reakcí je ve shodě s písemnictvím, kde podle různých autorů při celkovém počtu literárně dokumentovaných 17 401 TPE bylo 1,6–25 % vedlejších reakcí a jsou popsána 4 úmrtí (0,0008 %), jejichž příčinou nebyla TPE.



## L2-5 Roztroušená skleróza: predikce efektivity léčby – 6letá data ze studie ASA

Horáková D<sup>1</sup>, Kalinčík T<sup>1</sup>, Doležal O<sup>1</sup>, Houžvičková E<sup>3</sup>, Krásenský J<sup>2</sup>, Vaněčková M<sup>2</sup>, Seidl Z<sup>2</sup>, Havrdová E<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN Praze

<sup>2</sup> Radiologická klinika 1. LF UK a VFN Praze

<sup>3</sup> Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole

**Úvod:** Roztroušená skleróza je chronické onemocnění s velmi variabilním průběhem. Cílem práce bylo stanovit časné prognostické znaky vhodné pro predikci odpovědávosti na léčbu.

**Materiál a metoda:** Práce analyzuje kompletní 6letá data 172 pacientů z originální studie ASA (Avonex-Steroid-Azathioprine). Z klinických parametrů byla hodnocena disabilita pomocí EDSS (Expanded disability status scale) a počet a tíže relapsů. Z magneticko-rezonančních (MR) parametrů celkový objem T2 lézí a jejich změna v čase, celkový objem mozku (BPF, Brain parenchymal fraction) a procentuální změna objemu v čase. Byla zpracována klinická a MR data v měsíci 0, 6, 12, 24 a 72. K měření objemových změn byl použit software vyvinutý na našem MR oddělení. Na základě předem vybraných parametrů (zhoršení EDSS potvrzené po dobu 6 měsíců, počet a závažnost relapsů a změny v objemu lézí) jsme definovali skupiny respondentů a non-respondentů na léčbu.

**Výsledky:** Soubor zahrnoval 135 žen a 37 mužů, průměrné hodnoty [průměr (95% interval spolehlivosti)] v době zahájení sledování byly: věk 30,5 (29,3–31,7) let, vstupní EDSS 1,8 (1,7–2,0), doba trvání nemoci 5,3 (4,5–6,0) let a počet relapsů rok před zahájením studie 1,7 (1,6–1,9). Po 6 letech splňovalo kritéria pro rezpozivitu 69 pacientů. Z hodnocených parametrů jako signifikantně nejvýznamnější pro predikci rezpozivity na léčbu v průběhu následujících 6 let vyšla kombinace počtu a závažnosti relapsů s progresí atrofie mozku v průběhu 12 měsíců od zahájení léčby. Pozitivní prediktivní hodnota dosáhla 98 %, zatímco senzitivita činila 39 %.

**Závěr:** Přesné volumetrické měření objemových změn mozku v kombinaci s klinickými parametry může již v časné fázi pomoci při vytipování odpovědávosti na léčbu.

Podpořeno VZ MSM 0021620849.

## L3 SEKCE NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE II

### L3-1 Demyelinizace a poruchy myelinu u jiných onemocnění než roztroušená skleróza mozkomíšní

Zapletalová O<sup>1</sup>, Hradílek P<sup>1</sup>, Woznicová I<sup>1</sup>, Havelka J<sup>2</sup>, Machytka E<sup>3</sup>

LF OU a FN Ostrava:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Ústav radiodiagnostický

<sup>3</sup>Interní klinika – gastroenterologie a hepatologie

Autoři se zabývají demyelinizací v mozku a míše (CNS) jiného původu než u roztroušené sklerózy mozkomíšní (RSM). Demyelinizace a remyelinizace jsou pochody, které jsou intenzivně zkoumány. Stavba, biochemické vlastnosti a průběžné porozumění molekulární kompozice myelinu dovoluje nalézat nové etiopatogenetické souvislosti. Přestože nejčastější příčinou těchto patologických procesů je RSM, existuje široké pole onemocnění CNS, kdy jsou poruchy myelinu způsobeny jinou etiologií. Některé z těchto nálezů pak přinášejí těžkosti při diferenciální diagnostice a představují problém pro zvolení správného terapeutického postupu. Funkce oligodendrocytů, stavba myelinu a jeho dokonalá činnost jsou složité procesy. Demyelinizace je patologický proces, který může mít mnoho příčin. Často je to série pochodů, která postihuje funkci a strukturu myelinu. Počátek může být daný chybnou tvorbou enzymů s výpadkem celých enzymatických cyklů se vznikem porušeného, nestabilního myelinu nebo nefunkčních oligodendrocytů a jejich prekurzorů. Porucha myelinu může být dále způsobena záněty, toxickým poškozením, cévními změnami nebo následkem radio- a chemoterapie. Problematický je výskyt těchto změn při jiných autoimunitních a systémových onemocněních, jako jsou zánětlivá onemocnění střev, revmatoidní artritida, lupénka, celiakie, systémový lupus erythematodes a další. Zcela zvláštní kapitolou jsou demyelinizace, které se objevují v průběhu imunosupresivní a imunomodulační léčby, při užití monoklonálních protilátek nebo kombinací těchto léků. Závěrem uvádíme několik krátkých kazuistik s demyelinizačními změnami prokázanými magnetickou rezonancí.

### L3-2 Kvantifikace poruch chůze u pacientů s roztroušenou sklerózou

Lízrová-Preiningerová J<sup>1,2</sup>, Rothbard M<sup>2</sup>, Alvi M<sup>2</sup>, Henry SH<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Department of neurology, Yale University, USA

Chůze je komplexní funkce, která je ovlivněna mnoha faktory včetně svalové síly, svalového napětí, sensorických podnětů, koordinace i kognitivních funkcí. EDSS jako hlavní škála pro kvantifikaci postižení u RS je výrazně ovlivněna parametrem vzdálenosti, kterou pacient ujde, avšak neumožňuje nám charakterizovat kvalitu chůze. V klinických studiích měříme spíše změny rychlosti chůze pomocí Timed 25 Foot Walk Test. Cílem naší studie bylo podrobně charakterizovat poruchy chůze u pacientů s RS.

**Metody:** 77 pacientů s RS, věku 19–72 let, EDSS 0–6,5; s délkou onemocnění 1–37 let bylo vyšetřeno pomocí měřicího systému GAITRite, neurologickým vyšetřením EDSS a dotazníkem MSWS-12. Pacienti byli rozděleni do skupin podle EDSS a byli testováni při běžné rychlosti chůze a při maximální rychlosti chůze. Kontrolní skupinu tvořilo 27 dobrovolníků bez neurologických či ortopedických problémů ve věku 22–67 let.

**Výsledky:** Průměrná normalizovaná rychlost chůze při testu maximální rychlosti chůze byla nižší u pacientů s RS než u normálních kontrol, a to i u pacientů s minimálním postižením EDSS (2,0–2,5). Subklinické poruchy chůze se vyskytují již u pacientů s nízkým EDSS. U pacientů s EDSS 0–6,0 jsme pozorovali významně prodloužený interval opory oběma chodidly při testu maximální rychlosti chůze v porovnání s kontrolní skupinou. Pacienti s EDSS 6,5 používající oboustrannou oporu nebyli schopni významně zvýšit rychlost chůze při změně běžné chůze na maximální rychlost chůze.

**Závěr:** Naše studie s použitím systému GAITRite poskytuje pilotní analýzu prostorových a časových (rychlostních) parametrů chůze u pacientů s EDSS 0–6,5. V dalších studiích ověříme pilotní data na větším vzorku pacientů.

### L3-3 Aktivita choroby během gravidity a v prvním roce po porodu u nemocných s RS

Meluzínová E<sup>1</sup>, Houžvičková E<sup>1</sup>, Libertínová J<sup>1</sup>, Binder T<sup>2</sup>, Lisý J<sup>3</sup>

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Gynekologicko-porodnická klinika

<sup>3</sup>Klinika zobrazovacích metod

**Úvod:** Cílem studie bylo sledovat aktivitu choroby během gravidity, v prvním roce po porodu a porovnat ji s aktivitou onemocnění rok před početím.

**Metodika:** Aktivita onemocnění v uvedeném období byla hodnocena pomocí počtu relapsů za rok (RR), vývojem škály EDSS a dynamikou změn na MR. Soubor tvoří 52 žen s roztroušenou sklerózou (RS) léčených před početím léky první volby, steroidy, azathioprinem nebo jejich kombinací. Průměrný věk v době porodu byl 30 let, průměrná doba trvání choroby do početí 5 let. Bezprostředně po porodu a během laktace byly všechny pacientky léčeny imunoglobuliny v dávce 0,15 mg/kg měsíčně. Po skončení laktace byly převedeny na původní terapii.

**Výsledky:** V posledním roce před graviditou bylo 92 % žen bez relapsu, 6 % prodělalo 1 relaps, 2 % prodělalo 2 relapsy. V době gravidity prodělala 1 pacientka 2 relapsy, ostatní byly stabilizovány. V prvním roce po porodu bylo bez relapsu 56 % nemocných, 44 % relaps prodělalo (19 % v prvních 6 měsících po porodu, 25 % později). Kontrolní MR byla u 34 % nemocných stacionární, u 9 % v regresi a u 57 % byla prokázána progresse. EDSS zůstalo u všech beze změny, průměrná hodnota činila 1,5. V termínu porodilo 98 % žen, ve 2 % případů došlo k předčasnému porodu. Průměrná doba kojení byla 5 měsíců.

**Závěr:** Sledováním aktivity choroby pomocí MR a RR je patrná vyšší aktivita onemocnění v prvním roce po porodu. Většina relapsů ale proběhla s plnou úpravou a vývoj EDSS v souboru nesvědčí pro nárůst invalidity. Ve srovnání s literárními údaji je v našem souboru počet relapsů v prvních 6 měsících po porodu relativně nízký. Důvodem může být jak stabilizace nemocných před početím, tak příznivý efekt imunoglobulinů podávaných v době laktace.

### L3-4 Pacient s roztroušenou sklerózou mozkomíšní v ambulanci urologa

Holub L<sup>1</sup>, Holubová J<sup>2</sup>, Brodák M<sup>1</sup>, Pacovský J<sup>1</sup>, Košina J<sup>1</sup>, Hušek P<sup>1</sup>

LF a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Urologická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

**Cíl:** Prezentovat účelnost urologického vyšetření pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní (RSM).

**Abstrakt:** Ač je riziko manifestace renální insuficience u pacienta (RSM) z důvodu neurogenní dysfunkce močových cest 1 %, množství pacientů s RSM trpících urologickými symptomy je podle některých autorů až 85 %. Komplikace, zejména uroinfekce až urosepsy, tvoří významnou složku morbidit i mortality. Specifický urologický symptom u pacienta s RSM neexistuje. Nejčastěji se setkáváme s urgentní mikcí až inkontinencí, potíže se však mohou manifestovat i symptomy charakteru dysurie až retence močové. Sexuální dysfunkce pozorujeme u 80 % mužů a 70 % žen. Jestliže je pacient odeslán včas k urologickému vyšetření, je zpravidla po nezbytných vyšetřeních (klinické vyšetření, močový sediment, sonografie, kultivační vyšetření, urodynamika) konzervativní urologická léčba dlouhodobě úspěšná. V případě selhání konzervativní léčby či u pacientů s urologickými komplikacemi (recidivující uroinfekce, postižení horních močových cest, renální insuficience) je možno pacientům nabídnout některou z alternativních léčebných modalit. Pacientům s refrakterní močovou retencí indikujeme autokaterizaci močového měchýře, event. v krajních případech i derivační výkon. U pacientů s refrakterní detruzorovou hyperreflexií je možno, zatím však off-label, nabídnout aplikaci botulotoxinu, popř. operační výkon charakteru augmentace močového měchýře.

**Závěr:** Vyšetření urologem by mělo být součástí širšího skríningu každého pacienta s RSM.

### L3-5 Sexuální dysfunkce u pacientů s klinicky izolovaným syndromem RS

Doláková J, Kaňovský P, Mareš J

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) je chronické zánětlivé autoimunitní demyelinizační onemocnění centrálního nervového systému (CNS) s prevalencí v České republice 1 : 1 000 obyvatel. Patří mezi nejčastější neurologická onemocnění invalidizující mladé osoby pod 40 let věku. Klinicky izolovaný syndrom (CIS) lze definovat jako náhle vzniklou neurologickou symptomatiku, u níž je vyloučena jiná etiologie obtíží a demyelinizaci podporuje nález na MR a v mozkomíšním moku. Do dvou let od CIS jsou splněna McDonaldova diagnostická kritéria pro RS u 85 % pacientů, již je patrná aktivita zánětu v CNS a hovoříme o relaps-remitentní RS. Mnoho příznaků

CIS přímo či nepřímo ovlivňuje lidskou sexualitu. Literární zdroje uvádějí výskyt sexuálních poruch u 65–90 % případů, z toho 75 % zaujímají muži, 50 % ženy. U mužů jde především o poruchy erekce, snížené libido, potíže s dosažením orgasmu, u žen jsou to poruchy sexuálního vzrušení, sexuální apatence, poruchy vyvrcholení.

**Metodika:** Cílem studie bylo sledování výskytu sexuálních dysfunkcí u žen a mužů s klinicky izolovaným syndromem. Sběr dat probíhal formou strukturovaných mezinárodních dotazníků pro hodnocení sexuálních dysfunkcí. U mužů IIEF (International index of erectile function), hodnotící výskyt a stupeň erektilní dysfunkce, orgasmické a poruchy sexuální touhy. U žen jsme použili upravenou verzi dotazníku IIEF, tedy FSFI (Female sexual function index), který umožňuje zjistit jednotlivé typy sexuálních dysfunkcí u žen (poruchy sexuální touhy, dysparenie, vaginizmus). Pacienty byl vyplněn příslušný dotazník, následovalo statistické zpracování a procentuální zhodnocení výskytu sexuálních dysfunkcí.

**Výsledky:** Soubor zahrnoval 40 pacientů, z toho 30 žen ve věku od 21 do 48 let a 10 mužů ve věku od 24 do 51 let, splňující kritéria pro stanovení CIS. Míra sexuální dysfunkce se hodnotila pomocí 5bodové stupnice pro každé podtypy zvlášť. Odchylna ve smyslu velmi pravděpodobné sexuální dysfunkce byla prokázána téměř ve 45 %, u žen ve 49 %, u mužů ve 40 %. Častější výskyt byl prokázán u žen.

### L3-6 Zkušenosti s terapií a využití anti-AQP4 protilátek u pacientů s neuromyelitis optica

Nytrová P<sup>1</sup>, Horáková D<sup>1</sup>, Kemlink D<sup>1</sup>, Kalinčík T<sup>1</sup>, Kovářová I<sup>1</sup>, Krasulová E<sup>1</sup>, Král V<sup>2</sup>, Vaněčková M<sup>3</sup>, Seidl Z<sup>3</sup>, Wandinger KP<sup>4</sup>, Havrdová E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Centrum imunologie a mikrobiologie, Zdravotní ústav se sídlem v Ústí nad Labem

<sup>3</sup>Odd. MR, Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup>Euroimmun, Lübeck, Germany

**Úvod:** Neuromyelitis optica (NMO) je agresivní autoimunitní onemocnění postihující především zrakový nerv a míchu. Významnou roli v patogenezi této choroby hraje navázání anti-AQP4 (též NMO-IgG) na cílový antigen – aquaporin 4 (AQP4), který je vydatně exprimován na výběžcích astrocytů v oblasti hematoencefalické bariéry. V porovnání s roztroušenou sklerózou, která někdy může být diferenciatně diagnostickým problémem, je typický časný rozvoj trvalé invalidity. Relapsy onemocnění u pacientů s NMO mohou být velmi destruktivní a již při první optické neuritidě není výjimkou ztráta vizu.

**Metody:** Retrospektivně jsme stanovili titry anti-AQP4 protilátek v séru u 12 pacientů (10 žen, 2 muži, trvání choroby 9–561 měsíců). Sedm pacientů naplnilo revidovaná Wingerchukova kritéria pro NMO, 4 pacienti byli léčeni pro recidivující ON a 1 pacientka pro recidivující myelitidu. Titry anti-AQP4 Ab byly stanoveny pomocí metody nepřímé imunofluorescence na AQP4 transfekovaných buňkách. Sérum pacientů bylo odebíráno každé 3 měsíce mimo relaps a také v době relapsu. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin: 1. relaps onemocnění v období 6 měsíců před daným odběrem; 2. bez relapsu onemocnění v období 6 měsíců před odběrem. Statistická analýza byla provedena neparametrickou metodou (Mann-Whitney test).

**Výsledky:** Signifikantně vyšší titry anti-AQP4 Ab byly prokázány u skupiny pacientů ve skupině relabujících pacientů (medián 320) v porovnání se skupinou pacientů bez relapsu (medián 100,  $p = 0,00015$ ). Taktéž byly signifikantně vyšší titry anti-AQP4 Ab v období relapsu (medián 1 000) v porovnání s titry v období remise (medián 320,  $p = 0,011$ ).

**Závěr:** Titry anti-AQP4 Ab mohou být užitečným nástrojem v monitoraci průběhu choroby a odpovědi na terapii.

Podpořeno grantem GAUK 132010, Fond mobility UK, Nadace Charty 77 – Konto Míša.

## L4 SEKCE NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE III

### L4-1 Benefit-risk evaluation of existing and new MS therapeutics

Berger T

*Clin. Dept. of Neurology, Innsbruck Medical University, Austria*

The approval of three interferon-beta preparations and glatiramer acetate in the mid nineties established a new era in multiple sclerosis (MS) therapy. Some years later it was learned that treatment given earlier in the disease course, corresponding to the most active inflammatory disease phase, is more effective in reduction of relapse rates and delay of disease progression. Thus, interferons and glatiramer acetate were subsequently also approved for patients with a first demyelinating event. Natalizumab succeeded to be the next milestone in MS therapy: apart from the fact that natalizumab is the first approved therapeutic monoclonal antibody in MS, natalizumab is impressingly efficient in comparison to any other disease modifying therapy in MS. Most recent advances in MS treatment are drugs with new mode of actions and/or oral formulations. Among those, fingolimod and cladribine have already been filed to the EMA for approval. Recent developments in MS therapy mirror the successful translation "from bench to bedside", demonstrated increasing efficacy levels (and established therefore new benchmarks for efficacy) in respective clinical phase III trials, and extended/will extend the spectrum of MS treatments enormously. However, especially in light of new and more specific pharmacological mechanisms as well a higher efficacy rates, more specific (and even lifethreatening) adverse effects and risks have also been recognized. Prescription of the best possible therapy for an individual and the spoil of choice for the right drug at the right timepoint increasingly requires evaluations of benefits and risks of current (and future) MS therapies. The present review will focus on this issue.

### L4-2 Multiple sclerosis – is current practice in trials regarding assessment of treatment efficacy by commonly used measurement techniques (EDSS and MRI) sufficiently valid or it represents only limited physical approach?

Bartko D<sup>1-3</sup>, Combor I<sup>1</sup>, Pechanova O<sup>4</sup>, Gombosova Z<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup>Central Military University Hospital, Ruzomberok

<sup>2</sup>Institute of Medical Sciences, Neurosciences and Military Health, CMUH, Ruzomberok

<sup>3</sup>Dept. of Neurology, CMUH, Ruzomberok

<sup>4</sup>Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences

**Introduction:** There exist some controversies between commonly used measurement techniques (EDSS, MRI) and complex social, emotional, psychological, cognitive and other parameters associated with clinical picture of MS in evaluation of treatment efficacy.

**Aim:** To analyse and to propose new definition of functionality and treatment efficacy in MS.

**Material and methods:** Medline, EMBASE, Cochrane Library, ISI datas (2000–2010). Critical overview.

**Results:** Similarly to many chronic diseases, our understanding of MS, including clinical picture, progression, impact, has changed during history of disease. New technologies allowed to prepare McDonald criteria (2001), revised in 2005. At present it is generally accepted that MS is complex disease with unpredictable course, affecting multiple domains incl. movement/sensitive functions, cognitive/emotion/psychological functions and requiring different and complex evaluation, mainly in relation to assessment of therapeutic efficacy of new treatment. There was and until now exists trend to look only on limited physical and ambulation parameters and failing to recognize such important parameters as quality of life (QoL), impaired cognition, fatigue, pain, memory dysfunction, visual impairment, depression, impaired social functioning, dizziness/vertigo, loss of self-management capabilities, emotional disturbances etc. Patient's interests are very often more closely related to a "sense of well being" than neurological impairment. Therefore, for future it is necessary to define new concept of treatment efficacy. In our opinion, except EDSS, MSFC, annualize relaps rate, time for first relapse, freedom from relapses, MRI, gd-enhancing MRI, new T2 lesions or combination of the both, it is necessary to add evaluation of other domains, e.g. cognitive impairment by using PASAT-3, MSNQ, SDMT, for pain by using VAS, Mc Gill-Melsac questionnaire, for QoL SF-36, for fatigue: QoL, FSS, MFIS, for impaired vision: ONTT, VFQ-25, MSVQ-7, for depression: BDI, SF-36, MSNQ etc. The main goal of treatment is to minimize disability progression and to maximize QoL. The proposed tests can serve for evaluation of these domains. Every testing should be performed at regular intervals.

**Conclusions:** New era in MS is bringing new view and new algorithm on assessment of therapeutic efficacy of old or new treatment procedures, which includes not only quantitative clinical evaluation of neurological symptoms but also quantitative evaluation of all QoL parameters.

*Supported by gov. grants APVV0586-06, MS008KU-8/2008, LPP0186-06.*

**L4-3 Výskyt venózného refluxu u pacientov s roztrúsenou sklerózou – prospektívna štúdia**Nosál V<sup>1</sup>, Kurča E<sup>1</sup>, Michalík J<sup>1</sup>, Kantorová E<sup>1</sup>, Sivák Š<sup>1</sup>, Zelenák K<sup>2</sup>*JLF UK a Martinská UN:*<sup>1</sup>*Neurologická klinika*<sup>2</sup>*Rádiodiagnostická klinika*

Chronická venózná cerebrálna insuficiencia (CHVCI) je jednou z hypotéz vysvetľujúcou etiopatogézu roztrúsenej sklerózy. Výskyt venózného refluxu vo vena jugularis interna verifikovaný pomocou ultrazvuku patrí medzi predpokladané markery CHVCI. Cieľom štúdie bolo overiť zvýšený výskyt venózného refluxu vo vena jugularis interna u pacientov s roztrúsenou sklerózou v porovnaní so zdravou populáciou. Do štúdie bolo zaradených 40 pacientov s roztrúsenou sklerózou a 40 zdravých jedincov párovaných podľa pohlavia a veku. Vyšetrenie bolo realizované pomocou ultrazvuku a bol sledovaný výskyt refluxu vo vena jugularis interna. Výsledky boli štatisticky spracované pomocou McNamarovho testu. V kontrolnej skupine malo 9 pacientov prítomný reflux, zatiaľčo v skupine pacientov bol reflux prítomný v 34 prípadoch, čo predstavovalo štatisticky významný rozdiel ( $p < 0,0001$ ). Porovnaním jednotlivých podtypov roztrúsenej sklerózy bol zistený reflux u RR formy u 26 pacientov a 7 kontrol ( $p < 0,0001$ ) a u PP formy u 7 pacientov a 1 kontroly ( $p = 0,412$ ). Záverom je možné skonštatovať, že pacienti s roztrúsenou sklerózou majú významne častejší výskyt venózného refluxu v porovnaní s kontrolnou skupinou.

## L5 SEKCE NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE IV

### L5-1 Novinky v imunopatogeneze myasthenia gravis

Piřha J<sup>1</sup>, Špalek P<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

<sup>2</sup>Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ruřinov

Myasthenia gravis (MG) je druhým nejčastějším autoimunitním neurologickým onemocněním. Protilátky proti acetylcholinovému receptoru na postsynaptické membráně nervosvalové ploténky blokují nebo destruuji receptory za účasti komplementu. Jednu z rozhodujících rolí v imunopatogenezi MG hraje thymus. Myoidní buňky jsou schopny exprimovat acetylcholinový receptor bez nutného kontextu s MHC molekulami II. třídy. Autoreaktivní B buňky, produkující protilátky, vyzrávají v germinálních centrech a jsou aktivovány „B-cell-survival factors APRIL a BAFF“, které ve folikulárně hyperplastickém thymu produkují makrofágy a řadou lymfokinů, např. CXCL13. B buňky jsou stimulovány i sníženou produkcí T regulujících buněk a zejména Th17 fenotypem T pomocných buněk s produkcí cytokinů, zejména CD 17. V rozvoji autoimunitní MG mají kromě imunopatologických faktorů vliv i faktory zevního prostředí (např. některé viry – EBV apod.), hormonální vlivy (zejména pohlavní hormony), genetické pozadí a epigenetické fenomény. Současná imunopatologická klasifikace dělí MG na seropozitivní s časným nebo pozdním začátkem, seronegativní, MG s protilátkami proti tyrosinkináze a MG asociovanou s thymem. Tato klasifikace odráží i diagnostické a terapeutické konsekvence.

### L5-2 Analýza faktorov ovplyvňujúcich vznik akútnych exacerbácií myasténie gravis

Špalek P

Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ruřinov

**Úvod:** Súčasná terapeutická možnosti (inhibítory cholinesterázy, kortikoterapia, imunosupresia, tymeektómia, plazmaferéza, intravenózne imunoglobulín), obvykle v kombinácii, docielu remisiu alebo významné klinické zlepšenie u 90–95 % pacientov s myasténiou gravis (MG). U ostatných pacientov býva dlhoročným problémom určitá rezistencia na liečbu a najmä problematika akútnych exacerbácií MG. Cieľom práce je analýza faktorov ovplyvňujúcich vznik akútnych exacerbácií MG.

**Materiál a metodika:** Od r. 1979 evidujeme v slovenskom centre pre MG 1 581 pacientov. Analyzovali sme akútne exacerbácie MG v 5-ročnom období (1. 10. 2005–30. 9. 2010) so zameraním na faktory ovplyvňujúce ich vznik.

**Výsledky:** Akútnu exacerbáciu MG sme zaznamenali u 36 pac. (29 žien, 7 mužov). U 13 pac. sa jednalo o opakované exacerbácie MG. 34x išlo o MG AChR pozitívnu, 1x MG MuSK pozitívnu, 1x MG séronegatívnu. U 25 pac. sme zistili prítomnosť jedného alebo viacerých faktorov, ktoré mali vplyv na indukciu akútnej exacerbácie MG: zlá compliance, neadekvátne zásahy do liečby (redukcia liekov, predčasné ukončenie liečby), puerpérium, intravenózne aplikácia magnézia, gluténová senzitivita, recidíva malígneho tymómu, hyperprolaktinémia, infekcia HDC alebo GIT. U 11 pacientov neboli detekovateľné žiadne faktory s možným vplyvom na akútne exacerbácie MG.

**Záver:** V práci poukazujeme na patomechanizmy, ktorými jednotlivé faktory spôsobujú exacerbácie MG. U významnej časti pacientov sa pri vzniku akútnych exacerbácií MG uplatňujú faktory, ktoré je možné eliminovať, úspešne ovplyvňovať, prípadne im predchádzať. Vzhľadom na závažnosť a zložitosť je potrebné túto problematiku riešiť v špecializovaných centrách pre MG.

### L5-3 Testování poruch polykání u nemocných s myasthenia gravis

Mandysová P<sup>1,2</sup>, Ehler E<sup>1,2</sup>, Stehlíková A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fakulta zdravotnických studií, Univerzita Pardubice

<sup>2</sup>Neurologická klinika Pardubické krajské nemocnice, a.s.

**Úvod:** Dysfagie u pacientů s myasthenia gravis (MG) je častý problém. Vyšetření pacientů s MG pomocí standardních testů umožňuje kvantifikaci symptomů, a tím i relativně objektivní porovnání stavu pacientů při opakovaných vyšetřeních. Tyto testy se však liší svou náročností, obsahem i způsobem měření jednotlivých položek. Polykací funkce zpravidla bývá posuzována dotazováním, zda se pacient při jídle unaví či zda má potíže s polykáním vyžadující změnu stravy. Podávání stravy a následovně měření účinku únavy spojené s jedením bylo dosud zkoumáno pouze okrajově.

**Metoda:** Výzkum pacientů s MG se zaměřuje na porovnání fyzikálního vyšetření pacientů před a po zátěži. Fyzikální vyšetření se skládá z 33 položek a zátěž spočívá v polknutí 30 kousků chleba, což má vést k únavě polykacích svalů. Byla stanovena hypotéza H<sub>0</sub>, že pacienti po zátěži nebudou mít zhoršené polykací funkce. Ta byla testována vůči jednostranné alternativě, že pacienti po zátěži budou mít zhoršené polykací funkce.

**Výsledky:** Do studie bylo zahrnuto 29 pacientů s již dříve diagnostikovanou MG. Pacienti byli vyšetřeni v rámci pravidelné dispenzarizace na Neurologické klinice Pardubické krajské nemocnice, a.s. Jeden pacient odmítl vyšetření dokončit. U všech zbývajících 28 pacientů byla hypotéza  $H_0$  potvrzena (pro hladinu významnosti  $\alpha = 0,1$ ).

**Závěr:** Výsledky poukazují, že na 10% hladině významnosti u pacientů nebyl rozdíl v polykací funkci před a po zátěži.

*Podpořeno grantem SGSFZS01 Interní grantové agentury Univerzity Pardubice.*

## L5-4 Myasthenia gravis a invazivní thymomy

**Matulová H**

*Neurologická klinika LF UK a FN v Hradci Králové, Medika Hradec Králové s.r.o.*

Thymomy vznikají maligní transformací epiteliálních buněk thymu a obsahují i lymfocyty. Vyskytují se zpravidla po 40. roce věku, stejně u žen i u mužů, tvoří 0,2–1,5 % všech nádorových onemocnění. Invazivní thymomy jsou velmi vzácné. Thymom se projevuje jednak lokálními příznaky, jednak až v 71 % případů má přidružené autoimunitní onemocnění. U 40–50 % pacientů s thymomem se vyskytuje myasthenia gravis (MG), ale pouze u 10–15 % myasteniků se diagnostikuje thymom. U 15 % pacientů se zjistí duplicitní nádory. Dle histologického chování se rozdělují na invazivní a neinvazivní nádory. Klinická stadia (I–IV) thymomu definována Masaokou dle ohraničení nádorů vůči okolí a šíření přes pouzdro. Základní léčbou thymomů je radikální chirurgická resekce. U invazivních nádorů je indikována aktinoterapie, u lokoregionálně pokročilých a generalizovaných thymomů i chemoterapie. Referováno o průběhu generalizované MG u 3 žen. U všech EMG zjištěn signifikantní dekrement při nízkofrekvenční repetitivní stimulaci, CT mediastina svědčilo pro invazivní thymom, provedena radikální thymektomie. U 2 žen byly pozitivní protilátky proti acetylcholinovým receptorům. 59letá žena s karcinomem brzlíku odmítla onkologickou léčbu a za 16 měsíců zemřela na bronchopneumonii. U 44leté ženy po 8 letech zjištěna recidiva již invazivního thymomu a 6 týdnů po reoperaci zemřela na bronchopneumonii. 67letá žena je 6 let po radikální thymektomii a aktinoterapii v celkově dobrém stavu, na kombinované imunosupresi. Doporučeno celoživotní sledování, protože recidiva byla dle literatury pozorována i po 32 letech.

## L5-5 První zkušenosti s léčbou rituximabem u refrakterní myasthenia gravis

**Týblová M<sup>1</sup>, Piřha J<sup>1</sup>, Kozák T<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Centrum pro myasthenia gravis, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Odd. klinické hematologie, 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Myasthenia gravis je autoimunitní onemocnění charakterizované poruchou nervosvalového přenosu. Základní léčba spočívá v podávání inhibitorů cholinesterázy a při nedostatečném efektu se navyšuje nasazením kortikoidů. Při nutnosti dalšího posílení terapie jsou přidávána imunosupresiva, lékem první volby je azathioprin. U pacientů s thymomem a myasthenií gravis do 55 let je provedena thymektomie, většina pacientů je při tomto základním algoritmu léčby stabilizovaná. U některých dochází k další progresi choroby je nutné provést plazmaferézu (PF) nebo podat intravenózní imunoglobuliny (IVIG) 0,2–0,4 g/kg/den a musí být eskalována imunosupresivní terapie léky druhé a třetí volby, kam patří mykofenolát mofetil, cyklofosfamid, cyklosporin a tacrolimus. Při selhání této základní léčby se přistupuje k tzv. experimentální léčbě, mezi kterou patří i terapie rituximabem, jedná se o monoklonální protilátku anti-CD 20. Tato léčba byla použita u našeho 48letého pacienta s těžkou refrakterní formou myasthenia gravis. První příznaky se u něj objevily od roku 1995, kdy byla provedena thymektomie pro thymom, ten samý rok proběhla aktinoterapie s dalším relapsem onemocnění. Postupně azathioprin zaměněn za mykofenolát mofetil a poté tacrolimus. Pro recidivující zhoršení od roku 2005 opakovaně podávány kúry PF již téměř bez efektu, poté již jen parciální efekt akutně i chronicky podávaných IVIG. V té době již nebylo možné snížit prednison na dávku nižší než 20 mg, byl cushingoidní, trpěl četnými infekcemi, osteoporózou, hyperurikemií, došlo ke zhoršení CHOPN a ICHS. Vzhledem k tomu, že dosavadní terapie nepřinášela výraznější efekt, byla zahájena léčba rituximabem režimem 375 mg/kg 1., 8., 15. a 28. den a pak jednou za 2 měsíce po dobu 1 roku. Nyní je pacient rok po ukončení léčby a je neurologicky výrazně zlepšen.

## L5-6 Klasický přístup k thymektomii – jeho výhody a nevýhody

**Schützner J, Tvrdoň J**

*III. chirurgická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha*

Myasthenia gravis (MG) je klasické autoimunitní onemocnění, které se projevuje slabostí příčně pruhovaného svalstva. V imunopatogenezi choroby hraje významnou úlohu thymus. Chirurgické odstranění thymu – thymektomie, patří do základní palety léčby tohoto onemocnění. Důležité je odstranit kompletně celý thymus i s přilehlým mediastinálním tukem. Klasickým přístupem k thymu je parciální



sternotomie. Tímto přístupem lze zajistit radikální a kompletní odstranění brzlíku. Ukázalo se, že není třeba provádět totální sternotomii k zajištění dostatečné radikality. Pouze krční přístup nezajistí kompletní odstranění brzlíku zejména laterálně, kde brzlík jde na perikardu až k frenickým nervům. V posledních letech některá pracoviště preferují miniinvasivní přístup k thymektomii, tedy videotorakoskopický nebo kombinovaný přístup z jugula a subxiphoidálně. III. chirurgická klinika preferuje klasický přístup, videotorakoskopický přístup indikuje pouze uvážlivě a pouze v některých indikacích. Výhody a nevýhody klasického přístupu ve srovnání s videotorakoskopickým jsou předmětem našeho sdělení. Klasický přístup má většinu výhod na své straně. Za nevýhodu klasického přístupu považujeme uložení jizvy na přední ploše hrudníku, což může být někdy u mladých žen značný kosmetický problém.

### L5-7 VTS přístup k thymektomii – jeho výhody a nevýhody

Mitták M<sup>1</sup>, Kretek J<sup>1</sup>, Tulínský L<sup>1</sup>, Junkerová J<sup>2</sup>

LF OU a FN Ostrava:

<sup>1</sup>Chirurgická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

Videotorakoskopická (VTS) thymektomie ve svých různých variacích není zatím všeobecně rozšířenou modalitou chirurgické léčby u myasthenia gravis. Autoři prezentují své prvotní zkušenosti s více než 23 takto provedenými operacemi. Preferují levostranný přístup, který umožňuje, dle názoru autorů, nejlepší přehled o thymu v mediastinu i na krku. Uskutečňuje se zavedením čtyř portů 5–10 mm mezi přední a zadní axilární čarou vlevo. Průměrný operační čas v souboru byl 108 minut (50–180 min), průměrný BMI 26 (13–35), průměrná váha thymu 55 g (12–200 g). Nebyla shledána statisticky významná korelace ( $p < 0,05$ ) mezi habitem pacienta vyjádřeným BMI a délkou operace. Relativní nevýhodou VTS thymektomie jsou vyšší nároky na technické dovednosti operujících a v některých případech delší operační čas. Zřejmou výhodou je menší traumatizace tkání při operaci bez sternotomie, lepší kosmetický efekt. Autoři se domnívají, že videoskopická technika levostranného přístupu, kterou používají, dává pro účely thymektomie lepší přehled o mediastinu než otevřená technika parciální sternotomie. Recentní studie neshledávají rozdíl mezi otevřenou a VTS thymektomií s ohledem na ovlivnění myasthenia gravis.

## L6 CZECH HEADACHE SOCIETY – ŽENA A MIGRÉNA

Věnováno památce doc. MUDr. Gerharda Waberžinka, CSc.

### L6-1 Léčba migrény v graviditě a během laktace

Marková J

Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha

Primární bolesti hlavy, zvláště migréna a tenzní bolesti hlavy jsou u žen v produktivním věku velmi časté. Prezentace se zabývá specifickou situací žen v období gravidity a laktace, kdy je vznik a rozvoj různých typů bolestí hlavy ovlivněn hormonální situací organismu. Většina studií i klinická praxe potvrzují, že asi u 70 % migreniček v graviditě se migréna zlepšuje, zvláště během druhého a třetího trimestru. Toto konstatování se týká migrény bez aury. Ženy s migrénou s aurou mají častěji záchvaty i v graviditě. Pokud se první záchvat migrény objeví až během gravidity, jedná se většinou o migrénu s aurou. V tomto případě je nutné vyloučit některou ze sekundárních bolestí hlavy, jako je cerebrální venózní trombóza, jiná cévní příhoda mozková nebo počínající eklampsie. Neexistuje žádný důkaz o tom, že by migréna s aurou nebo bez aury měla nějaký negativní následek pro plod. Dále jsou prezentovány možnosti léčby akutního záchvatu migrény, které jsou v období gravidity podstatně omezeny. Jsou diskutovány jednotlivé léky či lékové skupiny a rizika užití těchto léků v jednotlivých trimestrech (acetylosalicylová kyselina, nesteroidní antirevmatika, paracetamol, kodein, tramadol, dihydroergotamin, ergotové přípravky, triptany). Období kojení je rovněž z hlediska migrény významné, protože po období klidu v těhotenství se začínou záchvaty migrény opět objevovat. Léčba je opět problematická. Užití léků v graviditě a při kojení je balancováním mezi užtkem a rizikem, podání každého léku by mělo být vždy pečlivě zváženo a riziko posouzeno. Paracetamol a magnezium se považují za bezpečné během gravidity i kojení.

### L6-2 Menstruační migréna – diagnostika, klinický obraz a léčba

Doležil D

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

Dle klasifikace Mezinárodní společnosti pro bolest hlavy rozlišujeme dva typy menstruační migrény: čistou menstruační migrénu a s menstruací související migrénu. Estrogen i progesteron mohou ovlivňovat neuronální aktivitu cestou excitačních anebo inhibičních neurotransmiterů, byl prokázán efekt estrogenu i progesteronu na kortikální vlnu šířící se deprese. Mění se hladiny hormonů během života žen, stejně jako během běžného menstruačního cyklu, mohou měnit práh pro spouštění migrény. V perimenstruačním období se zejména zvyšuje četnost migrény bez aury, nikoliv migrény s aurou. Stewart et al ukázali ve své studii výrazné zvýšení možnosti migrény bez aury zejména v 1. a 2. dnu menstruačního cyklu, kdy potvrdili výsledky dřívější studie provedené Russellem et al z roku 1996. Na podkladě těchto dat lze shrnout, že bolesti hlavy v období menstruace mají charakter migrény bez aury, případně tenzních bolestí hlavy a v daleko menším měřítku pak migrény s aurou (tzv. klasické migrény). Podobné výsledky našli ve svých studiích McGregor a Hackshaw z roku 2004. Mnoho klinických studií i běžná klinická praxe ukazují, že migrény během perimenstruačního období jsou výrazně těžší (vyjádřeno stupněm bolesti a výskytem doprovodných příznaků), déle trvající (někdy splňující i kritéria status migrenosus) a s horší odezvou na akutní terapii i profylaxi. Bylo prokázáno, že bolest hlavy během migrenózního záchvatu je největší 1. a 2. den menstruace. I když máme řadu epidemiologických dat ukazujících na vztah mezi menstruací a migrénou a také řadu laboratorních a klinických studií, exaktní příčina MRM a PMM je stále nejasná. Víme, že menstruace a s tím související hormonální změny jsou časté, možná nejčastější spouštěče migrény a že MRM a PMM jsou ve svém průběhu daleko těžší a hůře na terapii reagující než migrény v nemenstruačním časovém období.

### L6-3 Hormonální kontracepce a substituční terapie u žen s migrénou

Niedermayerová I

Neurologická ambulance Quattromedica Brno, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Migréna je u žen hormonálně podmíněná onemocnění a její prevalence se mění v průběhu života. Typicky se vyskytuje v období menses (menstruační migréna). Frekvenci migrén významně ovlivňují hormonální změny (gravidita, laktace, perimenopauza, menopauza). V průběhu menstruačního cyklu dochází ke změnám hladin estrogenu a progesteronu a současně se mění i aktivita neurotransmiterových systémů. Stimulační efekt estrogenu je zprostředkován aktivací glutamátového a serotoninergního systému a inhibicí noradrenergických receptorů. Nárůst hladiny estrogenu, a to jak endogenních, tak exogenních, může provokovat migrenózní auru, naopak jejich pokles je provokujícím faktorem rozvoje migrény bez aury. Progesteron a jeho metabolity mají inhibiční účinek podmíněný aktivací GABA. Nejčastějším typem hormonální kontracepce je kombinovaná orální kontracepce (COC) obsahující estrogen a progestin. Výskyt migrény

u žen, které dosud migrénou netrpěly, není u uživatelék COC vyšší ve srovnání s kontrolní skupinou. U žen s migrénou bez aury užívajících COC je frekvence záchvatů nezměněna v 44–67 %, zvýšena v 24–35 % a snížena pouze v 5–8 % případů. Ženy s menstruační migrénou mohou profitovat z kontinuálního užívání COC. U žen s migrénou s aurou dochází ke zvýšení výskytu záchvatů vlivem COC a navíc se zvyšuje riziko migrenózního infarktu zejména u žen kuřaček. Proto je podání COC kontraindikované. Hormonální substituční terapie (HRT) podávaná u klimakterického syndromu je buď estrogenní, nebo kombinovaná. Podávání HRT u více než poloviny žen preexistující četnost migrény nezmění. Estrogenní substituce může vyprovokovat migrénu s aurou nebo izolovanou aurou. U kombinované HRT je nejvhodnější kontinuální režim dávkování.

#### **L6-4 Diagnostika bolestí hlavy v těhotenství a šestinedělí**

**Keller O**

*Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha*

Těhotenství a laktace je sice fyziologický proces, ale může být spojen s některými riziky. Některá onemocnění nebo syndromy se vyskytují výhradně v těhotenství. Jiná onemocnění mohou být těhotenstvím modifikována. Konečně jsou i taková onemocnění, která nemají kauzální souvislost, ale vyskytují se v těhotenství a laktaci častěji než je obvyklé. Mezi cerebrovaskulární komplikace patří ischemické cévní mozkové příhody, subarachnoidální krvácení, eklampsie, angiopatie a trombózy. Během těhotenství a laktace dochází k hormonálním změnám, které mohou vyústit do nebezpečných dysbalancí. Konečně problémem mohou být i některé záněty a nádory.

#### **L6-5 Thunderclap headache: the clinical features, diagnosis and management – a 6 months prospective study**

**Dolezil D, Svoboda L, Peisker T, Obermannova S, Mavrokordatos Ch, Faulknerova M, Svobodova Z, Sikyr R, Medova E**

*Dept. of Neurology, Charles University in Prague, 3rd Faculty of Medicine and University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague*

Thunderclap Headache (TCH) is a severe and explosive headache whose maximal intensity at or within 60 seconds of onset. Primary thunderclap headache lasts from 1 hour to 10 days and diagnosis can be made only after exclusion another disorder. First every thunderclap headache has to be considered as symptomatic headache, such as subarachnoid hemorrhage, cerebral venous sinus thrombosis, cerebral artery dissection, reversible cerebral vasoconstriction syndrome, meningitis and other primary headache such as cough, exertional and sexual headache. For diagnosis we used ICHD-II criteria of International Headache Society and a cerebral CT scan, lumbar puncture, magnetic resonance imaging, CT angiography, MR angiography, cervical and transcranial ultrasound examination. The first step of diagnosis procedure was to obtain a history of present and previous headaches. We monitored pain intensity, location of headache, quality of headache, time and duration of headache. During 6 months we included 21 patients (11 women, 10 men), mean age 52 (standard deviation 17; median age 53) with clinical pictures of TCH from 211 patients with headache who were in emergency at our clinic. 8 patients had diagnosis of primary headache (2 patients had primary TCH, 3 patients had orgasmic headache, 1 patient had exertional headache, 2 patients had first attack of migraine with aura). 13 patients suffered from secondary headache (5 patient suffered from ischemic stroke, 1 patient had hemorrhagic stroke, 2 patients had subarachnoid hemorrhage, 2 patients had meningitis, 1 patient suffered from posterior reversible encephalopathy syndrome, 1 patient had psychosis, 1 patient had lymphadenitis of neck). Mean score of pain intensity on a pain scale of 0–10 was 8.4 (standard deviation 2.1; median 9) and mean time of duration of headache was 131 hours (standard deviation 378; median 24).

## L7 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE I

### L7-1 Síť Komplexních cerebrovaskulárních center a Iktových center v ČR – vývoj a aktuální stav

#### Škoda O

*Neurologické odd., Nemocnice Jihlava*

Úsilí o vytvoření sítě specializovaných pracovišť pro péči o pacienty s cévní mozkovou příhodou (CMP) je dlouholetým cílem Cerebrovaskulární sekce (CVS) ČNS ČLS JEP. Tyto snahy vycházejí z metaanalýzy studií, hodnotících přínos iktových jednotek pro pacienty s akutní CMP, jež dospěla k závěrům, že takto organizovaná péče je schopna snížit mortalitu CMP v prvních 4 měsících o 26 %, zkrátit dobu hospitalizace o 25 %, zvyšuje počet pacientů schopných následné domácí péče o 16 % a plně soběstačných nemocných o 17 % oproti hospitalizaci pacientů na standardních lůžkách. Do konce roku 2009 prováděla CVS certifikaci iktových jednotek. Celkem bylo certifikováno 28 iktových jednotek, dohodou s VZP byla zvýhodněna úhrada systémové trombolýzy na těchto pracovištích. V roce 2010 vydalo Ministerstvo zdravotnictví ve svém Věstníku č. 2/2010 podmínky pro rozdělení pracovišť, pečujících o pacienty s CMP do tří stupňů, z nichž pro akutní péči jsou určena komplexní cerebrovaskulární centra (KCC) a iktová centra (IC). Na základě výběrového řízení a odborného auditu byl ve Věstníku č. 8/2010 udělen statut celkem 11 KCC a 24 IC. Zároveň byly vydány stručné zásady pro triáž, s cílem identifikovat pacienty s akutní CMP a zajistit jejich přímé směřování, případně překlad do KCC, IC nebo jiného zařízení. V současnosti je vytvářena mapa spádových oblastí KCC a IC, vydání podrobné Triáže je plánováno do konce roku 2010. Zároveň probíhají jednání o možnostech zohlednění péče KCC a IC v úhradovém systému. Očekávána je i výzva ministerstva zdravotnictví k dovybavení center z prostředků evropských fondů. Celý systém je deklarován jako otevřený a předpokládáme jeho další úpravy na základě poznatků z praxe.

### L7-2 Management spontánního intracerebrálního krvácení (nová doporučení AHA/ASA)

#### Bauer J

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

Intracerebrální hemoragie jsou pro vysokou mortalitu a invaliditu jednou z nejzávažnějších forem cévních mozkových příhod. V porovnání s ischemickými ikty byla této klinické jednotce doposud věnována menší pozornost. Z tohoto pohledu lze nová aktuální doporučení odborných společností American Heart Association a American Stroke Association (září 2010) hodnotit jako přelomová, neboť prezentují intracerebrální krvácení jako onemocnění léčitelná s možností dosažení příznivého funkčního stavu. Předpokladem úspěchu je okamžitý transport nemocného do iktového centra, urgentní diagnostika (CT, MR) včetně neinvazivní angiografie (CTA a MRA) k posouzení progresu krvácení a identifikace jeho zdroje a co nejrychlejší zahájení adekvátní terapie. Současný trend jednoznačně přikazuje agresivní léčbu. Tu je nutno zahájit u všech nemocných, případně omezení terapie (withdrawing) a stanovení režimu DNR (do not resuscitate) odložit minimálně o 2 dny. Nová doporučení jsou především zaměřena na obecnou intenzivní péči, pravidla monitorace intrakraniálního tlaku, moderní postupy u poruch hemokoagulace, především u warfarinizovaných pacientů a na terapii epileptických záchvatů v akutní fázi iktu. Předkládají rovněž současná doporučení chirurgických intervencí (evakuace hematomu, komorová drenáž), i když stále s notnými rozpaky. Je zdůrazněn význam časně intenzivní rehabilitace. Další část doporučení je věnována prevenci recidivy hemoragického iktu, především se zaměřením na léčbu arteriální hypertenze, antikoagulační terapii a léčbu statiny. Nová doporučení managementu spontánního intracerebrálního krvácení odborných společností AHA/ASA zohledňují nové poznatky, které dovolují optimističtější pohled na osud nemocných s hemoragickým iktem.

### L7-3 Komplikace AVM – měli jsme operovat?

#### Beneš V

*Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha*

Dívka, 14 let, s víceméně náhodně diagnostikovanou AVM frontálně vlevo. AVM SM II, mimo eloquentní oblasti dle funkční MR. Po informování rodičů i nemocné byla zvolena chirurgická resekce. Během operace, i když jsme se pohybovali mimo nidus, jsme trvale naráželi na silné patologické cévy, které nebylo možné koagulovat. Ke kontrole krvácení jsme použili minisvorky, přesto situace byla po celou operaci nepřehledná a i po resekci nidu lůžko AVM stále krvácelo. Na pooperačním CT bylo výrazné pooperační krvácení, které si vyžádalo revizi a dekompresi. Ani při druhé operaci nebylo možné spolehlivě kontrolovat krvácení. Pooperační průběh byl bouřlivý, nemocná byla 3 měsíce na ARO lůžku. Plastiku lbi jsme provedli až 6 měsíců po iniciální resekci. Výsledný stav je těžká hemiparéza s patrnou fatickou lézí. AVM je vyřazena. Zpětné hodnocení angiografických snímků ukazuje určité angioarchitektonické parametry, které nás měly vést k jinému než chirurgickému postupu.

**L7-4 Definice a diagnostika tranzitorní ischemické ataky – odborné stanovisko AHA/ASA z roku 2009****Herzig R.***Iktové centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

Od roku 2009 platí nové odborné stanovisko pro definici a vyšetření tranzitorní ischemické ataky (TIA) vypracované American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Nursing, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease a akceptované American Academy of Neurology (Stroke 2009; 40(6): 2276–2293). Toto odborné stanovisko schvaluje následující tkáňovou definici TIA: TIA je přechodná epizoda neurologické dysfunkce způsobená fokální mozkovou, míšní nebo retinální ischemií bez akutního infarktu. U pacientů s TIA je vysoké riziko časného iktu a jejich riziko je možno odlišit podle klinického stavu, cévního zobrazení a difuzí vážené magnetické rezonance (MR). Pacienti s TIA mají podstoupit během 24 hodin od rozvoje symptomů neurovizivní vyšetření, nejlépe MR včetně vážení difuzí. Dále je u nich třeba provést neinvazivní zobrazení krčních tepen (a vhodné je neinvazivní vyšetření tepen intrakraniálních). Elektrokardiografické vyšetření má být provedeno co nejdříve po TIA a u pacientů bez dosud rozpoznané vaskulární etiologie je vhodné provést i dlouhodobé kardiální monitorování a echokardiografii. Mají být provedeny rutinní laboratorní testy. Pacienti s TIA je vhodné hospitalizovat, pokud se dostaví do 72 hodin a mají ABCD(2) skóre  $\geq 3$ , svědčící pro vysoké riziko časných recidiv, nebo pokud u nich není možno rychle provést diagnostiku ambulantní cestou.

## L8 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE II

### L8-1 Národní registr cévních mozkových příhod – vyhodnocení

Kalita Z<sup>1</sup>, Brabec P<sup>2</sup>, Gařková A<sup>1</sup>, Moudrá J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologické odd., Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

<sup>2</sup>Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Verze European Stroke Database (ESDB) z r. 1994 se stala předlohou českého registru cévních mozkových příhod (CMP). Protokol zvaný IKTA byl ve zkušební podobě zaveden do praxe na několika vybraných pracovištích v r. 1996 a v dalších letech byl opakovaně novelizován. Jde o systém, který hodnotí anamnestické údaje nemocného, funkční stav před a po iktu, dobu přijetí od vzniku příznaků, místo přijetí, vstupní NIHSS, diagnostiku a léčbu akutní fáze, délku hospitalizace a způsob a místo propuštění, klinický stav při propuštění, diagnózy, zjištění rizikové faktory a léčbu po propuštění. Současný inovovaný registr ve spolupráci s Institutem biostatistiky a analýz Masarykovy univerzity (Brno) shromažďuje od r. 2009 epidemiologická data, údaje o úrovni diagnostiky a léčebné péče o tyto nemocné a v neposlední řadě umožní predikovat vývojové trendy v cerebrovaskulární problematice v České republice a možnost srovnávání s ostatními zeměmi Evropy. Ve sdělení jsou prezentovány recentní data výše uvedených sledovaných parametrů.

### L8-2 Volání 155 při vzniku CMP – žádná změna chování jako důsledek čtyřleté edukační kampaně

Mikulík R<sup>1</sup>, Goldemund D<sup>1</sup>, Reif M<sup>1</sup>, Brichta J<sup>1</sup>, Neumann J<sup>2</sup>, Jarkovski J<sup>3</sup>, Víchová H<sup>1</sup>, Krýza J<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Mezinárodní centrum klinického výzkumu, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov

<sup>3</sup>Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

<sup>4</sup>Cegedim CZ s.r.o., Praha

**Úvod:** Od roku 2006 probíhá v ČR edukační kampaň zaměřená na zvýšení povědomí o CMP. Zde prezentujeme vyhodnocení efektivity této edukační kampaně pomocí srovnání povědomí o CMP v roce 2009 s rokem 2005 [1].

**Metodika:** S použitím stejné metodologie jako v roce 2005 [1] (3stupňovou metodou náhodného výběru) byl proveden v roce 2009 výzkum povědomí na celém území ČR. Účastníci > 40 let byli osobně dotazováni profesionálním pracovníkem pomocí standardizovaného dotazníku. Tento dotazník byl téměř identický s dotazníkem použitým v předchozím výzkumu v roce 2005 a zjišťoval demografické údaje, obecné znalosti, znalosti rizikových faktorů a příznaků CMP, zdroje informací a STAT dotazník (STroke Action Test). STAT představuje validizovaný dotazník zjišťující reakci pacienta na individuální příznaky CMP. Primárním výstupním kritériem celé práce bylo skóre > 50 % v STAT dotazníku (respondent by u více než 50 % symptomů CMP by volal 155).

**Výsledky:** Celkem bylo získáno 601 dotazníků (90 % návratnost). V roce 2009 by respondenti volali 155 na 27 % všech příznaků CMP, což bylo zcela stejné jako v roce 2005 ( $p = 0,76$ ). Jak v roce 2005, tak v roce 2009 by pouze 18 % respondentů volalo 155 na > 50 % příznaků CMP ( $p = 0,89$ ). Systematické hledání ukázalo, že v letech 2006–2008 bylo zveřejněno celkem 978 mediálních výstupů zabývajících se CMP: 34 v televizi, 17 v rozhlase, 809 v tisku a 118 v internetovém zpravodajství.

**Závěr:** I přes všechnu snahu nezlepšila edukační kampaň reakci lidí na vznik příznaků CMP: v roce 2009 a 2005 byla identická. Je potřeba hledat nové a účinné strategie, jak ovlivnit chování veřejnosti.

*Tato studie vznikla s podporou grantu IGA MZ ČR NS10100-4/2008.*

1. Mikulík et al. Calling 911 in response to stroke. Stroke 2008.

### L8-3 Intravenózní trombolýtická léčba ischemických mozkových příhod v súbore našich

Kothaj J, Kanát D, Donáth V, Tršková P

II. Neurologická klinika SZU a FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Účelom trombolýtickej terapie je rekanalizovať mozgovú tepnu uzavretú trombom alebo embolom. Ide o štandardnú metódu liečby v systéme neodkladnej starostlivosti o pacientov s ischemickou cievnou mozgovou príhodou do 4,5 hodiny od vzniku príznakov. Analyzovali sme dvojročné skúsenosti s trombolýtickou liečbou pacientov hospitalizovaných na II. Neurologickej klinike SZU v Banskej Bystrici s diagnózou ischemickej CMP. V sledovanom období od októbra 2008 do septembra 2010 sme realizovali 40 intravenózných trombolýz pomocou rt-PA. Dvaja pacienti, ktorí spĺňali kritériá pre podanie prolongovanej nízkodávkovanej trombolýzy, neboli zaradení do súboru. Pomer žien a mužov bol 1 : 1 s priemerným vekom 62,6 rokov. Čas od vzniku príznakov po zahájenie liečby predstavoval priemerne 173 minút, z toho čas od prijatia pacienta na urgentnom príjme po podanie terapie bol 99 minút. Vstupné NIHSS skóre

činilo v průměru 11,7 bodů. 50 % pacientů bylo prepustených bez následků (mRS 0) nebo do vyhovujícího klinického stavu (mRS 1–2). 26 % pacientů mělo středně těžký neurologický deficit při prepustění (mRS 3–4). S těžkým deficitem (mRS 5) opouštělo nemocnici 13 % pacientů. Včasná letalita dosáhla 6 %. V souvislosti s hemoragickou transformací infarktového ložiska byla letalita zaznamenána v 2 případech (5 %), v čase více než 30 dní od podání terapie. Naše zkušenosti dokazují účinnost trombolytické léčby ischemických CMP i při rozšířeném časovém okně, při dodržení standardních diagnostických a terapeutických kritérií a při dobré koordinaci vyšetřovacího managementu.

#### L8-4 Hyperglykemie – negativní prediktor výsledku akutní mozkové ischemie

Krajíčková D<sup>1</sup>, Kopecká L<sup>1</sup>, Krajina A<sup>2</sup>, Lojík M<sup>2</sup>, Raupach J<sup>2</sup>, Chovanec V<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Radiologická klinika

**Úvod:** Negativní vliv diabetu na výsledek akutní mozkové ischemie je dlouhodobě znám. V poslední době se objevily zprávy, že hyperglykemie, kterou zjišťujeme asi u 1/4 nediabetických nemocných v akutní fázi mozkové ischemie, ještě více zvyšuje relativní riziko 30denní mortality tohoto onemocnění na 3,07 (vs 1,30 u diabetiků) a špatného funkčního výsledku na 1,41. Cílem naší práce bylo ověření těchto dat v našem souboru.

**Materiál a metoda:** Retrospektivnímu šetření jsme podrobili data po sobě jdoucích 50 nemocných léčených metodou intravenózní trombolýzy, 50 nemocných léčených intraarteriální metodou a 220 nemocných léčených konzervativně. Vzájemně jsme porovnávali výsledky hodnocené pomocí mRS stupnice mezi diabetiky a nediabetiky, rozdělené do skupin s normoglykemií, izolovanou vstupní hyperglykemií a perzistující hyperglykemií, trávající alespoň 48 hodin. V souboru 100 nemocných, kteří prodělali rekanalizační léčbu, jsme analyzovali vztah mezi hyperglykemií a dosaženým stupněm rekanalizace.

**Výsledky:** Nemocní s perzistující hyperglykemií ve všech souborech dosahovali nejhoršího výsledku, a to i ve srovnání s diabetiky. Předpoklad, že tito nemocní mají menší pravděpodobnost rekanalizace, jsme v našem souboru nepotvrdili. Prodělaná rekanalizační léčba však jejich šanci na příznivý výsledek zvýšila.

**Závěr:** V současné době není definitivně rozřešen problém, zda akutní hyperglykemie je příčinou špatného výsledku nebo pouze epifenomenem těžké mozkové ischemie. Její správné ovlivnění by však přispělo k lepším výsledkům léčby.

#### L8-5 Léčba systémové hypertenze u spontánního intracerebrálního krvácení – kdy a jak?

Habalová J, Kanta M, Řehák S

Neurochirurgická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Terapeutickým problémem u pacientů se spontánním intracerebrálním krvácením (ICH) je reaktivní hypertenze až hypertenzní krize, která v akutním stavu provází krvácivou cévní příhodu v 75 %. U více než 38 % pacientů s ICH dochází během prvních 24 hodin ke zvětšení krvácení (o 30 % a více), což významně zhoršuje klinický výsledek. Observační studie také poukazují na to, že hypertenze je u mozkové příhody prognostickým faktorem špatného výsledku. Korekce systémového tlaku může snížit riziko progresu krvácení. Obecně jsou doporučeny pro terapii hypertenze doprovázející ICH agresivnější než v případě ischemické mozkové příhody. V rámci konzervativní terapie je důležité pacienty stabilizovat na jednotce intenzivní péče, sledovat neurologický stav, zajistit dostatečnou analgosedaci, anxiolýzu, normoventilaci, vnitřní prostředí a hemodynamickou stabilitu. V určitých konkrétních indikacích (studie STICH) je doporučována chirurgická evakuace hematomu z kraniotomie nebo stereotakticky. Některá pracoviště se řídí doporučením pro léčbu hypertenze v ČR a korigují arteriální tlak k hodnotám SAP < 140, MAP < 90. Centra v zahraničí doporučují korekci hypertenze v akutní fázi vůbec neprovádět, pokud je SAP pod 180 mmHg a MAP pod 105 mmHg. Při agresivnější úpravě tlaku jsou pacienti potenciálně ohroženi vznikem ischemie mozkové tkáně. Je vhodné kontinuální sledování oxygenace a perfuze ohrožených oblastí mozku. Autor uvádí vlastní výsledky sledování souboru nemocných s ICH. Cílem práce bylo zjištění, zda při terapeutickém snížení systémového tlaku u pacientů s reaktivní hypertenzí po akutním ICH nedochází k ohrožení mozku ischemií.

Podporováno MZO 00179906.

## L8-6 Spontánní intracerebrální krvácení asociované s léčbou warfarinem

Neumann J, Pouzar J, Hošek M, Kubík J, Macko J, Zdvořilá M, Bodnárová P, Stará M, Pachirová I, Rytířová H

*Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov*

**Úvod:** Mozková žilní trombóza (MŽT) je poměrně vzácné a závažné onemocnění s různými klinickými symptomy a náročným diagnostickým algoritmem. Cílem naší studie je zhodnocení MŽT u žen ve vztahu k věku, hormonální antikoncepci (HA) a trombofilním stavům v korelaci s klinikou a nálezy grafických vyšetření.

**Metodika:** V rozmezí let 2007–2009 bylo na pracovištích autorů hospitalizováno 12 pacientek s MŽT. U všech bylo provedeno CT a u 11 pacientek MR (včetně techniky TOF). Analyzovaný soubor tvoří 10 žen mladších 45 let. Kromě podrobné anamnézy byla provedena vyšetření na přítomnost trombofilního stavu.

**Výsledky:** Hodnocený soubor činí 10 žen ve věku 26–41 let (prům. věk  $31 \pm 6,5$  let). 8 žen užívalo HA (80 %), 3 ženy byly kuřačky a u 3 byla pozitivní rodinná anamnéza časně trombózy před 50. rokem věku. Klinicky dominovala cefalea (9×), hemiparéza se vyskytla 4×, bezvědomí 3× a epileptický záchvat 2×. U 9 žen (90 %) byl postižen více než jeden splav. Všechny ženy byly léčeny plnou antikoagulační léčbou, následná warfarinizace u 8 žen (1× non-compliance). Žádná pacientka nezemřela. Glasgow outcome scale bylo u 8 žen = 5 a u 2 žen = 4. U 7 žen bylo zjištěno, že mají mutaci MTHFR, u 1 ženy se jednalo o antifosfolipidový syndrom, dále byly zjištěny: 2× Leidenská mutace, 1× deficit Proteinu S a 1× ACP rezistence.

**Závěr:** MŽT se nejčastěji projevuje cefalalgiemi, při jejich náhlém vzniku u dosud zdravé mladé ženy je třeba myslet i na tuto diagnózu. CT, resp. MR je proto nutné zaměřit na detekci možné MŽT. Správná a včasná diagnostika MŽT je základním předpokladem úspěšnosti léčby s plnou úzdravou či minimalizací následků. Vysoce rizikovou skupinou pro vznik MŽT jsou mladé ženy s latentní trombofilní mutací a užívající HA.



## L9 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE III

### L9-1 Okluze vnitřní krkavice– možnosti řešení

Hrbáč T<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>2</sup>, Širůček P<sup>3</sup>, Beneš V<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

<sup>2</sup>Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

<sup>3</sup>Klinika nukleární medicíny LF OU a FN Ostrava

<sup>4</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

Stejnoustranná ischemická cévní mozková příhoda při uzavřené vnitřní krkavici se vyskytuje dle literárních údajů ve 3–5 %. Etiopatogeneticky se může jednat o iCMP na podkladě hypoperfuze ipsilaterálního povodí okludované vnitřní krkavice při nedostatečném kolaterálním oběhu nebo trombembolické, kdy zdrojem trombembolů může být slepý pahýl okludované vnitřní krkavice „stump syndrom“. Vlastní trombus pak proniká do stejnostranného intrakraniálního řečiště cestou vrozených extra-intrakraniálních spojek (dominantní a. ophthalmica). Během let 2002–2009 jsme se na našem pracovišti zaměřili na identifikaci etiologie ipsilaterálních ischemických cévních mozkových příhod a jejich následné řešení. Dominantní úlohu v diagnostice měl SPECT mozku před a po zátěži CO<sub>2</sub>. Dále jsme využívali perfuzní CT a transkraniální dopplerometrické měření. Z terapeutických metod byly použity extra-intrakraniální anastomózy, encefaloduroarteriomyosynangiózy u hypoperfuzních stavů, kde nebyla ještě zcela vyčerpána vazoreaktivita. Plasty okludované vnitřní krkavice s endarterectomií stenotické zevní krkavice v případě, že se jednalo o „stump syndrom“. Konzervativní postup byl aplikován u dostatečného kolaterálního oběhu to znamená při dobré mozkové perfuzi nebo naopak v případě již zcela vyčerpané vazoreaktivity, dále pak u náhodně zjištěného slepého pahýlu okludované vnitřní krkavice bez anamnestických údajů o proběhlé CMP.

### L9-2 Problematika nízkoprůtokových EC-IC bypassů – indikace, vlastní zkušenosti

Kanta M, Habalová J, Hobza V, Laštovička D, Hanáček R, Bartoš M, Řehák S

Neurochirurgická klinika LF UK a FN Hradec Králové

V r. 1967 Yasargil a Donaghy provedli jako první revaskularizační operace – bypass mezi superficiální temporální arterií a povrchovou větví a. cerebri media (STA-MCA anastomóza end-to-side). V dalším období se začaly provádět i spojky mezi jinými větvemi k prevenci ischemické CMP – např. mezi okcipitální arterií a větvemi a. vertebralis či a. basilaris. V r. 1985 byla zveřejněna Barnettova studie, která tyto operace zpochybnila. Celosvětově pak došlo k omezení až vymizení těchto operací. Některá pracoviště nicméně operativu dále rozvíjela a studii podrobila ostré kritice. Kritika vyčítala studii tyto body: 1. indikace k operaci jen na podkladě AG; 2. operovali se i pacienti s rozsáhlými ischemiemi; 3. zařazení M1 stenóz a amaurosis fugae; 4. operace především embolizačních příhod nehemodynamického typu CMP; 5. neschopnost identifikovat a analyzovat podskupinu pacientů s nedostatečnou cerebrovaskulární rezervní kapacitou (CVRC), u kterých může mít EC-IC anastomóza význam. Cerebrovaskulární rezervní kapacitou se rozumí fyziologické zvýšení CBF na podněty (zvýšení pCO<sub>2</sub>, snížení CPP) v určitém regionu. Při poruše regionální autoregulace cév nejsou cévy schopny kompenzovat další ischemické inzulty (hemodynamické či embolizační). Vyšetření CVRC by mělo pomoci v detekci nemocných s kolísajícím neurologickým nálezem na podkladě hemodynamické patologie, kteří jsou zvýšeně ohroženi novým iktem po uzavření velké přívodné tepny. CVRC se začala vyšetřovat pomocí XeCT a později i dalšími metodami – SPECT, perfuzní CT, PET. Nejprve je provedeno „klidové“ vyšetření. Následuje zátěžové vyšetření, při kterém jsou pacienti „zatěžováni“ CO<sub>2</sub>, acetazolamidem (Diamox), dipiridamolem či NTG. U těchto vyšetření je možno vyšetřit CVRC v různých oblastech zájmu (ROI) porovnáním klidového a zátěžového vyšetření. V ČR se v současné době k „zátěži“ používá především CO<sub>2</sub>. Po zvýšení hladiny CO<sub>2</sub> dochází normálně ke zvýšení rCBF, při porušené CVRC se rCBF nezvyšuje, event. i snižuje při steal fenoménu. K hodnocení změn funkční vazomotorické rezervy je vhodné též TCD vyšetření, při kterém se sledují změny průtokových rychlostí na magistralních tepnách v klidové fázi a při zátěži. Nález je souhrnnou informací o hemodynamickém stavu v povodí vyšetřované tepny. Zátěží je hypo- a hyperkapnie. Nově se při předoperačním vyšetření začínají zkoušet nové MR techniky: BOLD f MR, PWI+ DWI MR, MRA. Ve světě proběhly či probíhají různé studie, které by měly potvrdit efektivitu EC-IC anastomóz: v USA proběhla rozsáhlá studie s názvem St. Luis Carotid Occlusion Study využívající PET ke zjišťování OEF (O<sub>2</sub> extraction fraction). Japonská JET 1 studie zjistila, že EC-IC bypass může normalizovat OEF a snížit recidivy CMP. V současné době probíhají nové studie s názvy: COSS, RECON, JET 2. Studie JAM hodnotí význam EC-IC bypassu u Moya-moya disease.

Kteří pacienti mohou mít profit z EC-IC bypassu a co je třeba provést před indikací k operaci:

1. Jde o pacienty s recidivující TIA z povodí uzavřené ACI, u kterých byl prokázán hemodynamický poklad, větší profit je u pacientů pod 70 let. Nejsou indikováni pacienti po dokončeném iktu s těžkou reziduální klinikou a rozsáhlými ischemickými lézemi.
2. Na CT je normální nález či hypodenzita ve watershed zóně (ne rozsáhlé ischemické změny se ztrátou funkční tkáně).
3. Důležité je určit charakter kolaterálního řečiště u pacienta s okluzí ICA pomocí DSA, CT angio či MRA.
4. Zjistit poruchu CVRC (TCD, SPECT, PET atd., viz výše).
5. Interní zhodnocení s vyloučením možnosti kardioembolizace (jícnové ECHO).

6. Rozhovor s pacientem s vysvětlením techniky a cíle operace, pooperační péče a možných komplikací.

Při vlastní operaci se vypreparuje STA z kožního laloku, tepna se periferně přeruší a připraví pro anastomózu, po kraniotomii se naleznou větve MCA a provede anastomóza end-to-side mezi oběma větvemi. Úspěšnost této náročné mikrochirurgické operace je vysoká – přes 90 %. Nedílnou součástí je kvalitní pooperační péče na JIP s udržováním adekvátního systémového tlaku k udržení CPP. Na naší klinice využíváme k předoperačnímu vyšetření pacientů tyto techniky: CT a MR mozku, DSA, TCD – duplexní sono, klidový a zátěžový SPECT mozku, perfuzní CT mozku. Autoři prezentují zkušenosti s nízkoprůtokovými EC-IC bypassy u 30 pacientů operovaných od r. 2002 do současnosti.

### L9-3 Moya-moya syndrom – kazuistika

Král M<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Bártková A<sup>1</sup>, Krahulík D<sup>2</sup>, Čecháková E<sup>3</sup>, Herzig R<sup>2</sup>

LF UP a FN Olomouc:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>3</sup>Radiologická klinika

V předkládané kazuistice bude prezentován případ 48letého muže s recidivujícími tranzitorními ischemickými příhodami v povodí a. cerebri media vpravo a následně i s rozvojem neinvalidizující ischemické cévní mozkové příhody v tomtéž povodí, pro niž byl hospitalizován na Neurologické klinice FN Olomouc. Angiograficky byly potvrzeny uzávěry a filiformní stenózy tepen Willisova okruhu se známkami kolateralizace v okolí středních mozkových tepen odpovídajícím diagnóze moya-moya. Následně byla potvrzena hypoperfuze v povodích a. cerebri cerebri anterior a a. cerebri media oboustranně s akcentací frontálně vpravo. Vzhledem k anamnéze, klinickému stavu a nálezům pomocných vyšetřovacích metod bylo ve spolupráci s Neurochirurgickou klinikou FN Olomouc přistoupeno k provedení ve dvou dobách nejprve EC-IC bypassu vpravo a posléze EDAMS vlevo. Prezentace obsahuje klinickou diferenciatně diagnostickou rozvahu s literárními odkazy a je doplněna četnou obrazovou dokumentací: neurosonologická vyšetření, angiografická vyšetření intrakraniálního tepenného řečiště, MR vyšetření mozku, srovnáním nálezů perfuzního CT mozku před a po neurochirurgických výkonech. Bude taktéž prezentován dopad výkonů na kognitivní funkce srovnáním neuropsychologických vyšetření.

### L9-4 Cerebrovaskulární reaktivita je citlivější marker okluze ACI než cerebrální hladina laktátu

Urbanová B<sup>1</sup>, Tomek A<sup>1</sup>, Hort J<sup>1</sup>, Ostrý S<sup>2</sup>, Vrána J<sup>3</sup>, Škoch A<sup>4</sup>, Laczo J<sup>1</sup>, Mohapl M<sup>2</sup>, Netuka D<sup>2</sup>, Mikulík R<sup>5</sup>, Hořínek D<sup>2</sup>, Beneš V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

<sup>3</sup>Radiodiagnostické odd., ÚVN Praha

<sup>4</sup>Pracoviště radiodiagnostiky a intervenční radiologie, IKEM, Praha

<sup>5</sup>I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Za účelem hlubšího porozumění patofyziologickým mechanismům vyvolaným okluzí a. carotis interna (ACI) jsme studovali interhemisferické rozdíly v cerebrovaskulární reaktivitě (marker hypoperfuze) a spektroskopicky stanovenou hladinou cerebrálního laktátu (marker mikroembolizmu).

**Metody:** Zkoumali jsme pacienty se symptomatickou nebo asymptomatickou jednostrannou okluzí ACI a s méně než 70% stenózou druhostranné ACI. Cerebrovaskulární reaktivita na hyperkapnii byla měřena na a. cerebri media pomocí transkraniální duplexní sonografie s vypočtením tzv. breath-holding indexu (BHI). Hladina cerebrálního laktátu byla měřena s využitím MR spektroskopie v zájmovém voxelu v centru semiovale. BHI a hladina laktátu byly porovnány na postižené a nepostižené straně použitím párového testu.

**Výsledky:** Zahrnuto bylo 20 praváků (15 mužů, 5 žen, věk 63 ± 10 let), 6 mělo asymptomatickou okluzi, 14 symptomatickou (5 pacientů po TIA, 9 pacientů po CMP s modified Rankin Scale 1). Hladina mozkového laktátu byla měřena u 14 subjektů (10 mužů, 4 ženy, věk 63 ± 7 let, 3 asymptomatických, 4 TIA, 7 CMP). BHI na postižené straně bylo 0,50 ± 0,49 a 0,79 ± 0,57 na straně nepostižené (p = 0,014). Hladina cerebrálního laktátu na postižené straně byla 1,190 ± 0,387 a 0,887 ± 0,412 na straně nepostižené (p = 0,09).

**Závěr:** Prokázali jsme, že okluze ACI způsobuje hemodynamické postižení. Při omezené statistické síle spektroskopických dat se zdá, že mikroembolizmus rovněž může hrát roli v patofyziologii následků okluze ACI. Domníváme se, že hemodynamické postižení a mikroembolizmus mohou být vzájemně propojeny, neboť postižení hemodynamiky může usnadnit tvorbu mikroembolů a mikroemboly poté zhoršují hemodynamiku.

Podpořeno IGA S10331-3 a NT 113 28.

## L9-5 Dekompresní hemikraniektomie u maligní mozkové ischemie – srovnávací celonárodní studie v letech 2006 a 2009

Bar M<sup>1</sup>, Mikulík R<sup>2</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Czerny D<sup>1\*\*</sup>, Lipina R<sup>1\*</sup>, Sameš M<sup>3</sup>, Choc M<sup>4</sup>, Novák Z<sup>2\*</sup>, Starý M<sup>5</sup>, Beneš V<sup>6</sup>, Smrčka M<sup>7</sup>, Filip M<sup>8</sup>, Vondráčková D<sup>9</sup>, Chlouba V<sup>10</sup>, Suchomel P<sup>11</sup>, Haninec P<sup>12</sup>, Brzezny R<sup>12,13</sup>

<sup>1</sup>Neurologická, Neurochirurgická\* klinika a Ústav radiodiagnostický\*\*, LF OU a FN Ostrava

<sup>2</sup>Mezinárodní centrum klinického výzkumu, I. neurologická a Neurochirurgická\* klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup>Neurochirurgická klinika, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

<sup>4</sup>Neurochirurgická klinika LF UK a FN Plzeň

<sup>5</sup>Neurochirurgické odd., Městská nemocnice Ostrava, příspěvková organizace

<sup>6</sup>Neurochirurgická klinika, 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

<sup>7</sup>Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno

<sup>8</sup>Neurochirurgické odd., Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

<sup>9</sup>Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>10</sup>Neurochirurgické odd., Nemocnice České Budějovice, a.s.

<sup>11</sup>Neurochirurgické odd., Krajská nemocnice Liberec, a.s.

<sup>12</sup>Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>13</sup>Neurochirurgická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Maligní ischemický infarkt vzniká asi u 1–10 % pacientů s mozkovým infarktem v povodí střední mozkové tepny. Podle současných doporučení dekompresní hemikraniektomie provedená během 48 hodin od vzniku mozkové ischemie u pacientů do 60 let věku výrazně snižuje morbiditu a mortalitu. Cílem studie bylo zjistit počet provedených výkonů v této indikaci v roce 2009 v České republice s určením prediktorů příznivého výsledného outcome. Druhým cílem studie bylo určení počtu pacientů s maligní ischemií vhodných k výkonu dle nových indikačních kritérií.

**Metoda:** Všechna neurochirurgická pracoviště v České republice byla obeslána dotazníkem zjišťujícím počet dekompresních hemikraniektomií v indikaci mozkové ischemie v povodí střední mozkové tepny. Výběr pacientů se prováděl z nemocniční databáze pomocí kombinace kódu výkonu a kódu diagnózy. Stejnou metodou probíhal sběr dat již v roce 2006. Příznivý výsledný outcome byl definován v mRankinově škále  $\leq 4$ . K zjištění počtu pacientů vhodných k výkonu na základě nově publikovaných indikačních kritérií byla provedena analýza dat všech pacientů hospitalizovaných pro mozkovou ischemii v přední cirkulaci v Komplexním cerebrovaskulárním centru FN Ostrava.

**Výsledek:** Celkem byla získána data z 15 neurochirurgických pracovišť (93 % z ČR). Demografická data: 56 pacientů; muži 20 (36 %), průměrný věk  $53 \pm 13$  roků; čas k operaci, medián 48 hod (min. 24–max. 62); NIHSS, medián 25 (IQR 20–30); objem ischemie, medián  $300 \text{ cm}^3$  (IQR 250–300); posun střední čáry, průměr  $10,6 \pm 3,6$  mm; délka hospitalizace, medián 15 dní (IQR 9–21), velikost hemiektomie, průměr  $125 \text{ cm}^2$  (IQR 110–154). Příznivý výsledný outcome byl dosažen u 25 pacientů (45 %). Počet operací na jedno centrum, medián 5 (min. 0–max. 11). Celkový počet operací v roce 2009: 56 (146 % ve srovnání s rokem 2006). Dvě pracoviště neprovedla žádnou operaci v této indikaci. Pouze neurologický status pacientů byl prediktorem příznivého výsledného klinického stavu. Z celkem 217 pacientů hospitalizovaných pro mozkovou ischemii ve FN Ostrava u 10 % došlo k rozvoji maligní ischemie a 2,3 % splnila indikační kritéria k operaci.

**Závěr:** V roce 2009 při srovnání s rokem 2006 došlo v České republice k celkovému nárůstu počtu dekompresních hemikraniektomií a také počtu výkonů na jedno pracoviště. Nicméně, absolutní počet výkonů je stále nedostatečný vzhledem k počtu pacientů, kteří splnili nová indikační kritéria k dekompresní hemikraniektomii pro maligní ischemický mozkový infarkt.

## L9-6 Trombózy mozkových splavů z pohledu hematologa

Koštal M jr<sup>1</sup>, Dulíček P<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>2</sup>, Malý J<sup>1</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Odd. klinické hematologie, II. interní klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

Trombózy mozkových splavů (CVT) jsou vzácné mozkové příhody (s roční incidencí 2–4 případy/1 mil. obyvatel). Vznikají při narušení stability hemokoagulačního systému vrozenými nebo získanými trombofilními faktory. Vzhledem k unikátnosti mozkového žilního řečiště nejsou klinické příznaky ani vyvolávající faktory stejné jako v případě trombóz žil dolních končetin. Cílem této práce je zhodnotit laboratorní trombofilní faktory (Leidenská mutace, protrombinová mutace, deficit proteinů C a S, deficit antitrombinu, vyšetření na antifosfolipidový syndrom, JAK2 mutace) a anamnestické faktory (imobilizace, trauma, užívání hormonálních preparátů aj.). Data o pacientech jsme získali z databázi FN v Hradci Králové, z Krajské nemocnice v Pardubicích a z následných kontrol ve FN. Diagnostika CVT u pacientů byla provedena na základě magnetické rezonance – angiografie (MRAG) nebo na CT vyšetření mozku, následně kontroly pak vždy formou MRAG snímku. Do této chvíle jsme zařadili 53 pacientů, z toho 39 žen (68 %). Průměrná doba do diagnózy

byla 15 dnů. Z trombofilních faktorů jsme diagnostikovali 4× Leidskou mutaci, 4× protrombinovou mutaci a 4× JAK2 mutaci. U žen bylo užívání hormonálních preparátů zjištěno u 26 pacientek (66 %), 3 ženy byly po císařském řezu. Bez zjištěného trombofilního stavu bylo 12 (22 %) pacientů. Nejčastější terapií byla antikoagulace pomocí nízkomolekulárního heparinu s následnou warfarinizací. Trombolýza byla podána 4 (8 %) pacientům. Zemřel 1 pacient z jiných příčin než CVT. Rekanalizaci (kompletní nebo parciální) jsme našli u 82 % pacientů.

**Závěr:** CVT jsou závažná onemocnění, která jsou ve většině případů spjata s trombofilním stavem. I přes často akutní průběh je výsledný stav pacienta uspokojivý, obvykle bez trvalých následků. Včasný zahájení terapie je základem léčby, i když chybí studie prokazující benefit jednotlivých typů antikoagulační terapie.

## L9-7 Možnosti endovaskulární léčby u nemocných s intrakraniální flebotrombózou

Lojík M<sup>1</sup>, Krajina A<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>2</sup>, Klzo L<sup>1</sup>, Chovanec V<sup>1</sup>, Raupach J<sup>1</sup>

LF a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Radiologická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

Trombóza mozkových žil a splavů (CVST) je relativně vzácné onemocnění s roční incidencí 2–4 na 1 mil., postihující většinou mladé jedince. Vzhledem k širší dostupnosti moderních zobrazovacích metod (CT a zejména MR flebografie) je v současnosti CVST diagnostikována častěji. Rizikovými faktory jsou nejčastěji hormonální antikoncepce a vrozené trombofilní stavy, u starších nemocných bývá souvislost s nádorovým onemocněním. Klinický obraz je značně variabilní (od akutního až po chronický průběh) se symptomatologií od bolestí hlavy až po obraz herniace s mortalitou 6–10 %. V prospektivních studiích je celková mortalita a špatný funkční výsledek (mRS > 3) udáván v rozsahu 8,8–44,4 %. U více než třetiny nemocných dochází v důsledku kongesce v žilním systému ke vzniku žilního infarktu, často se známkami krvácení. Metodou léčby CVST je antikoagulační terapie, při jejím selhání (až 30 %) je indikována endovaskulární léčba (EVL) zahrnující lokální trombolýzu a mechanickou trombektomii. Endovaskulárně lze pomocí mikrokatétrů proniknout trombozovaným splavem nebo žilou do proximální části uzávěru a podat infuzi trombololytika. Ve spojení s mechanickými technikami (fragmentace trombu Merci katétretem nebo lasem, aspirace trombů nebo jeho parciální odstranění balónkem) lze výrazně urychlit proces rekanalizace zvětšením povrchu trombu a lepším účinkem trombololytika. Hlavním důvodem endovaskulárního přístupu je časnější rekanalizace žil a splavů. Endovaskulární léčba může být indikována i u nemocných s horší prognózou při intrakraniální hemoragii. Při hrozící transtentoriální herniaci z důvodu velkého hemoragického žilního infarktu je benefit EVL sporný. V těchto případech může být život zachraňujícím výkonem dekompresní kraniektomie.

## L10 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE IV

### L10-1 Akutní ischemický iktus na podkladě akutní okluze vnitřní krkavice – faktory podmiňující lepší výsledný klinický stav u pacientů podstupujících akutní karotickou dezobliteraci

Herzig R<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>1,2</sup>, Král M<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Roubec M<sup>2</sup>, Škoda O<sup>3</sup>, Bachleda P<sup>4</sup>, Utíkal P<sup>4</sup>, Havránek P<sup>5</sup>, Hrbáč T<sup>6</sup>, Fučík M<sup>7</sup>, Zapletalová J<sup>8</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Bártková A<sup>1</sup>, Mareš J<sup>1</sup>, Hlušík P<sup>1</sup>, Vlachová I<sup>1</sup>, Bar M<sup>2</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Iktové centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>2</sup>Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

<sup>3</sup>Neurologické odd., Nemocnice Pelhřimov, p.o.

<sup>4</sup>II. chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>5</sup>Chirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

<sup>6</sup>Neurochirurgická klinika LF OU a FN Ostrava

<sup>7</sup>Chirurgické odd., Nemocnice Pelhřimov, p.o.

<sup>8</sup>Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci

**Úvod:** Akutní ischemická cévní mozková příhoda (iCMP) na podkladě akutní okluze a. carotis interna (ACI) je často spojena s těžkým a přetrvávajícím neurologickým deficitem a vysokou mortalitou. Experimentální užití akutní karotické endarterektomie (CEA) může být spojeno s lepším výsledným klinickým stavem než standardní intravenózní trombolýza [1]. Cílem bylo posoudit existenci faktorů podmiňujících lepší výsledný klinický stav u těchto pacientů podstupujících akutní CEA.

**Metodika:** V retrospektivní nemocniční studii tvořilo soubor 58 pacientů (43 mužů; věk 39–80, průměrně 64,1 ± 9,6 let). Klinický stav byl hodnocen pomocí skóre NIHSS při přijetí a modifikované Rankinovy škály (mRS) po 1 roce. Posouzen vztah mezi výsledným klinickým stavem po roce a následujícími faktory: věk, pohlaví pacientů, strana okluze ACI, průchodnost intrakraniálních tepen, hodnota NIHSS před operací, úspěšnost CEA, čas rozvoje symptomů – rekanalizace ACI. Statistická analýza: Spearmanova korelační analýza, testy Mann-Whitney,  $\chi^2$ , Fisherův exaktní.

**Výsledek:** Výsledný klinický stav po roce byl dobrý (mRS 0–2) u 29 pacientů (Podskupina 1) a špatný u 29 pacientů (Podskupina 2). Statisticky významné rozdíly mezi Podskupinou 1 a 2: věk (medián 62,0 vs 70,0 let;  $p = 0,009$ ), hodnota NIHSS před operací (medián 6,0 vs 14,0;  $p = 0,0003$ ). Pacienti s okluzí intrakraniálních tepen měli signifikantně vyšší hodnotu mRS po roce ve srovnání s pacienty bez okluze (medián 6,0 vs 2,0;  $p = 0,01$ ).

**Závěr:** Nižší věk, lehčí neurologický deficit před operací a průchodnost intrakraniálních tepen byly u pacientů s akutní iCMP na podkladě akutní okluze ACI, podstupujících akutní CEA, spojeny s lepším výsledným klinickým stavem po 1 roce.

Podpořeno granty IGAMZOČR NS/9920-4/2008, MŠMTČR MSM6198959216.

1. Neurology 2008; 70 (11 Suppl 1): A23.

### L10-2 Akutní symptomatická okluze vnitřní karotidy – indikace a možnosti intervence, review

Orlický M, Sameš M, Bartoš R, Hejčl A,

Neurochirurgická klinika, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.

Symptomatická akutní okluze extrakraniální části vnitřní karotidy patří k případům, kdy při rozšiřujících a zrychlujících se možnostech časné diagnostiky lze lépe selektovat ty pacienty, u kterých časná intervence může zmírnit nebo zvrátit neurologický deficit z hypoperfuze mozkové tkáně. Indikační kritéria nejsou jednotná. Na základě u nás ošetřené této skupiny pacientů prezentujeme názory našeho neurovaskulárního týmu v indikaci k časné intervenci vs konzervativnímu postupu (typ a závažnost ischemické cévní mozkové příhody, vyloučení intracerebrální hemoragie a určení rozsahu a typu ischemické léze, okluze extrakraniální porce a/nebo embolizační etiologie, délka okluze, celkový klinický stav pacienta), navrhuje postupnost zobrazovacích vyšetření a blíže specifikujeme pacienty vhodné k chirurgickému zákroku vs endovaskulárnímu ošetření.

### L10-3 Endovaskulární rekanalizace při léčbě akutních uzávěrů mozkových tepen

Krajina A<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>2</sup>, Lojík M<sup>1</sup>, Chovanec V<sup>1</sup>, Raupach J<sup>1</sup>, Kubíková M<sup>2</sup>, Vališ M<sup>2</sup>, Špriňar Z<sup>1</sup>, Taláb R<sup>2</sup>, Ryška P<sup>1</sup>, Schreiberová J<sup>3</sup>, Holubová J<sup>2</sup>, Šimko J<sup>2</sup>, Renc O<sup>1</sup>, Čermáková E<sup>5</sup>, Řehák S<sup>4</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Radiologická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

<sup>3</sup>Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

<sup>4</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>5</sup>Ústav lékařské biofyziky

**Cíl:** Účelem studie bylo zhodnocení role mechanických endovaskulárních rekanalizačních technik v léčbě akutních uzávěrů mozkových tepen ve skupině všech nemocných takto léčených v jednom centru od září 2006 do září 2009.

**Materiál a metodika:** Studie je retrospektivní analýzou 33 nemocných (18 žen, 15 mužů) průměrného věku 58,2 roku (31–80), kteří byli léčeni pro akutní ischemickou cévní mozkovou příhodu (průměrný NIHSS 16,3; 7–25). K léčbě byli indikováni nemocní s prokázaným ischemickým polostínem na perfuzním CT. 22 nemocných (67 %) mělo uzávěr v přední cirkulaci a 11 (33 %) v zadní cirkulaci. Výkon byl zahájen v průměru 5,3 hod od vzniku příznaků. Byly použity následující metodiky: mechanická extrakce embolu (10 nemocných), v kombinaci s intraarteriální trombolýzou (17 nemocných), angioplastika, aspirace a intravaskulární stenty byly použity u zbývajících (neemboligenních) uzávěrů. Bylo provedeno porovnání mezi funkčně dobrými a špatnými nemocnými, a mezi nemocnými s uzávěry v přední a zadní cirkulaci.

**Výsledky:** Ve 3 měsících bylo mRS  $\leq 2$  u 18 nemocných (54,5 %). Rekanalizace TIMI 3 a 2 bylo dosaženo v 66 %. Tři nemocní (9 %) měli symptomatický intrakraniální hematom a 90denní mortalita byla 18 %.

**Závěr:** Použití dedikovaného zařízení pro mechanickou rekanalizaci se stalo první metodou při endovaskulární léčbě emboligenních uzávěrů mozkových tepen. Příznivé prognostické faktory byly vedle úspěšné rekanalizace i nižší věk (též pohlaví, ale ženy v celé skupině byly významně mladší než muži ve skupině). Použití Merci je však technicky náročné a při nepříznivých anatomických podmínkách (vinuté přístupové tepny, ohyby tepen) může být efektivní použití tohoto zařízení až nemožné.

### L10-4 Terapeutické možnosti při akutním uzávěru a. cerebri media – kazuistiky a doporučený postup

Kuliha M, Roubec M, Školoudík D

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Uzávěr a. cerebri media (ACM) má závažný klinický obraz, výsledný stav pacienta závisí především na časně rekanalizaci uzavřené tepny. Abychom této časně rekanalizace dosáhli, je nezbytné znát místo tepenné okluze a následně využít veškeré terapeutické možnosti k rekanalizaci okludované tepny.

**Kazuistika 1:** 60letý muž přijat pro náhle vzniklou pravostannou hemiparézu a afázii (10 bodů v NIHSS). Provedena systémová trombolýza 2,5 hod od začátku příznaků se zlepšením na 2 body v NIHSS s parciální rekanalizací ACM vlevo dle TCCS. Následně 3,5 hod od trombolýzy dochází k prohloubení pravostanné hemiparézy s fatickou poruchou (6 bodů v NIHSS). CT mozku s normálním nálezem, CTA prokazuje stenózu ACM vlevo 80 %. Byla provedena PTA se stentem ACM vlevo pro preokluzivní stenózu. Do 24 hod dochází k úpravě neurologického deficitu, dle kontrolního TCCS přetrvávala reziduální stenóza ACM vlevo do 40 %, 5. den byl pacient propuštěn plně soběstačný (mRS 0 bodů).

**Kazuistika 2:** 56letý muž odeslán do iktového centra FN Ostrava pro akutně vzniklou pravostannou hemiplegii a smíšenou fatickou poruchu (19 bodů v NIHSS). CTA vstupně prokazuje stenózu M1 úseku ACM vlevo, dle TCCS nález redukce průtoku v ACM vlevo o 70 %. Systémová trombolýza podána 130 min od vzniku obtíží, klinický stav nezlepšen. Indikována DSA s průkazem uzávěru ACM vlevo v M1 úseku. Terapie zahájena lokálním podáním 15 mg rtPA s následným použitím endovaskulárního ultrazvuku (EKOS). Zpočátku dochází k parciální rekanalizací ACM vlevo až do obrazu reziduální stenózy 40 %. Klinický stav pacienta výrazně zlepšen již během neurointervenčního výkonu (pokles na 7 bodů v NIHSS). Kontrolní CT mozku s jen drobnými ischemickými změnami vlevo, kontrolní TCCS s plnou rekanalizací ACM vlevo. Klinický stav 3. den od příhody 2 body v NIHSS, (mRS 0–1).

**Závěr:** Úspěšná rekanalizace okluzí kmene ACM po intravenózní trombolýze je jen 10–30 %. Neurointervenční výkony v iktových centrech můžou procento úspěšnosti dále zvýšit.

**Doporučení:** Pacienti s prokázanou akutní okluzí ACM by měli být léčeni ve specializovaných iktových centrech, které mohou nabídnout mimo intravenózní trombolýzy také další možnosti léčby při selhání nebo kontraindikaci této léčby.

## L10-5 Akútna chirurgická dezobliterácia karotídy bezprostredne po systémovej trombolýze – kazuistika

Nosál V<sup>1</sup>, Šinák I<sup>2</sup>, Kurča E<sup>1</sup>, Michalik J<sup>1</sup>, Krátky M<sup>1</sup>, Sivák Š<sup>1</sup>

JLF UK a Martinská UN:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Klinika transplantácie a cievnej chirurgie

Predstavujeme kazuistiku pacienta, ktorému bola zrealizovaná systémová trombolýza pre akútnu ischemickú NCMP. Po úvodnom zlepšení klinického stavu došlo k výraznej progresii príznakov. Ultrazvukovým vyšetrením bola verifikovaná oklúzia v odstupe ľavej ACI, pričom intrakraniálne bol prietok v ACI aj ACM zachovaný. Kontrolným CT vyšetrením mozgu po trombolýze bola vylúčená intracerebrálna hemoragia. Vzhľadom na progresívny priebeh ťažkostí, aktuálnu neodstupnosť invazívneho rádiológa, po konzultácii s hematológom a cievny chirurgom indikujeme u pacienta akútnu chirurgickú karotickú dezobliteráciu. Operačný zákrok prebehol bez závažnejších komplikácií. Pooperačne sa klinický stav pacienta postupne zlepšoval, pri prepustení mal pacient prítomnú expresívnu ľahkého stupňa a pravostrannú hemiparézu ľahkého stupňa (NIHSS = 3 body, mRS = 1 bod).

## L10-6 Reperfuzní intracerebrální krvácení po akutních revaskularizacích a. carotis interna

Tinková M, Malý P

Neurologické odd., ÚVN Praha

Akutní okluze extrakraniálního úseku a. carotis interna jsou závažnou klinickou jednotkou s vysokou morbiditou a mortalitou. Většinou se jedná o postižení karotické tepny s její významnou stenózou s následným akutním uzávěrem. Intravenózní trombolýza je často neefektivní metodou k dosažení rekanalizace, proto se přistupuje k endovaskulárním technikám s mechanickou trombektomií a zavedením stentu. Dosažení rekanalizace je pro neuroradiologa relativně snadné, avšak v terénu chronicky hypoperfundované tkáně s porušenou autororegulací může vést k závažným komplikacím – hyperperfučnímu/reperfučnímu krvácení s edémem mozku a následným exitem. Analyzovány případy pacientů s fatálním koncem a vyzdvíženy rizikové faktory pro vznik intraparenchymového krvácení: v anamnéze hypertenzní nemoc, diabetes mellitus, při příjmu vyšší NIHSS, vysoký TK, laboratorně hyperglykemie a nízký počet trombocytů, časné známky ischemie na CT, neposouzení viability tkáně prostřednictvím perfuzního CT vyšetření, kontralaterální okluze a. carotis interna, špatný kolaterální oběh, podání IIb/IIIa inhibitorů po výkonu. Vedle vžitého imperativu „time is brain“ stavíme nutnost uvážlivé selekce pacientů před endovaskulárním výkonem. Ideálním kandidátem k revaskularizaci a. carotis interna při její okluzi je pacient s malým rozsahem ireverzibilně změněné tkáně a širokou oblastí viabilní tkáně. Cílem léčby není rekanalizace, ale uspokojivý výsledný klinický stav. Po akutním stentingu je nutná striktní kompenzace TK – do 140 mmHg systolického tlaku.

## L11 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE V

### L11-1 Karotická mikroendarterektomie (CEA)

Mohapl M, Netuka D, Kramář F, Beneš V

Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

**Úvod:** Autoři prezentují svoje zkušenosti z 1 462 provedených karotických endarterektomií operovaných od roku 1982 do konce roku 2009.

**Materiál a metodika:** Operaci podstoupilo 1 263 nemocných – 196 dvakrát (z toho jedna operace pro restenózu) a tři nemocní třikrát (všechny třetí operace pro restenózu). Operovali jsme 365krát u žen a 898krát u mužů. Průměrný věk nemocných byl 64 let, 698 operací bylo provedeno vpravo, 764 vlevo. Podle kritérií NASCET bylo 200 endarterektomií indikováno u asymptomatických stenóz, 493 operací pro tranzientní ataky (jednu či více), 468 operací pro malý iktus, 96 operací pro velký iktus, 205 operací jsme indikovali u nemocných s jinou neurologickou symptomatologií (VB insuf.). Pouze 327 endarterektomií bylo indikováno tam, kde operovaná stenóza byla jediným postižením. 661 operací bylo provedeno za přítomnosti kontralaterální stenózy, 178 při druhostranném uzávěru a 296krát při jiném postižení tepen zásobujících mozek.

**Výsledky:** Do 30 dnů po operaci bylo v souboru zaznamenáno 27 vážných komplikací (MM 1,84 %).

**Závěr:** Karotická mikroendarterektomie je bezpečnou metodou v primární i sekundární prevenci ischemického iktu u nemocných se stenotickým postižením vnitřní krkavice.

### L11-2 Výsledky karotické endarterektomie

Hobza V, Kanta M, Laštovička D, Mužíková A, Němečková J, Habalová J, Ryška P

Neurochirurgická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Karotická endarterektomie (CEA) je nejčastější tepennou operací vůbec. Naše pracoviště CEA běžně provádí od 60. let. Prezentujeme soubor posledních 500 CEA provedených v období 2001–2010 podle jednotného protokolu většinou v celkové anestezii s peroperačním monitorováním (EEG, EEG + SSEP) po předoperačním testování tolerance okluze (klin. obraz, EEG, hemodynamická reakce). Obligátním je zobrazení mozku (MR, CT), zevrubné interní zhodnocení, po operacích na krku laryngoskopie, testujeme toleranci operační polohy. V souboru převažují muži, věkový průměr stoupl v posledních dvou letech z 66 na 70 let (v souladu s celosvětovým trendem a vyšším rizikem recidivy mozkové ischemie u starších). Nemocní mají antiagregační krytí až do výkonu (Ibustrin), po výkonu jsou převedeni zpět na antiagregans s delším poločasem. V indikacích vycházíme z výsledků studií (NASCET, ECST, ACAS...), každou indikaci je však třeba zhodnotit individuálně a zohlednit výsledky/komplikace dosahované pracovištěm i názor poučeného nemocného. Většina výkonů byla indikována pro vysokostupňovou symptomatickou stenózu ICA, menšina pro asymptomatickou, prokázanou CTA, MRA či DSA, event. ověřenou recentní USG. Snížil se podíl peroperačně zjištěných uzávěrů ICA (v počátku období až 5 %). Většina nemocných prodělala korelující cerebrální ischemii s přechodnými či trvalými příznaky, část s grafickými projevy (10–65 % CT/MR němých infarktů při první manifestaci), méně často epilepsie (v 8–11 %), ale až 35 % má oční manifestaci (od subklinických ERG a perimetrických změn přes amaurosis fugax, permanentní deficit, po ischemický oční sy) a u cca 10 % je obtížnější posouzení souvislosti nespecifických (např. cefalea, dezorientace, psychické změny, porucha vědomí, projevy globální mozkové ischemie), kontralaterálních (např. cross embolizace) a zadnějámových (steal sy) příznaků, jež však někdy po CEA mizí a zlepšuje se skokově i trvalý neurodeficit. Naopak nepozorovali jsme zlepšení u pre/demence. U těžce interně rizikových nemocných zvažujeme vhodnost endovaskulární léčby (CAS), kterou pro anatomická omezení musíme indikovat jen výjimečně. Od počátku období se snažíme o časné provádění elektivních výkonů, po TIA vyčkáváme 24 hod, u fixního deficitu týden, déle odkládáme jen nemocné s rozsáhlými či prokrvácenými infarkty na CT/MR. Analýzou podskupiny 250 operovaných jsme potvrdili, že riziko opakování mozkové ischemie je totiž mnohem vyšší než riziko symptomatického hyperperfuzního syndromu (do 0,2 %). Okamžitě (emergentně) operujeme nemocné s progredujícím neurologickým deficitem nebo čerstvým symptomatickým uzávěrem ICA. Hned po kompletním diagnostickém zhodnocení (urgentně, během hodin) operujeme při crescendo TIA či AG pseudookluzi ICA. Část nemocných prodělala trombolytickou léčbu proběhlého iktu, počet indikovaných k urgentní léčbě však z původních 5 % nyní spíše klesá. Nadále máme nulovou bezprostřední operační letalitu, celková perioperační je 0,6 %. Autoři dále podrobně analyzují perioperační komplikace dle jednotlivých typů (neurologické, interní, ranné, léze mozkových nervů, centrální anticholinergní syndrom, hyperperfuzní syndrom). Kontrolní USG provádíme 1. den, dále za 3 a 12 měsíců při ambulantních kontrolách, poté nemocného dispenzarizuje neurolog. Správně provedená CEA je (i bez použití náhrady cévní stěny) dlouhodobým řešením příčiny mozkové ischemie (ipsilaterální recidivy výrazně pod 1 % ročně), s minimem asymptomatických restenóz a uzávěrů ICA. CEA dosud dosahuje významně lepších výsledků a nižších periprocedurálních komplikací při nesrovnatelně příznivějších finančních nákladech. I naše výsledky jsou v neposlední řadě odrazem kvalitní spolupráce referujících neurologických pracovišť.



### L11-3 Endovaskulární léčba disekce extrakraniálního úseku vnitřní krční tepny

Chovanec V<sup>1</sup>, Krajina A<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>2</sup>, Lojík M<sup>1</sup>, Holubová J<sup>2</sup>, Mužíková A<sup>3</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Radiologická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

<sup>3</sup>Neurochirurgická klinika

**Cíl:** Poukázat na možnosti endovaskulární léčby akutní nebo chronické disekce extrakraniální části karotické tepny.

**Soubor a metodika:** V období od prosince 2009 do září 2010 bylo na našem pracovišti endovaskulárně ošetřeno 6 pacientů s disekcí krční tepny. Jednalo se o 4 muže, 2 ženy, průměrného věku 51,8 let (38–64 let). Celkem bylo ošetřeno 7 krčních tepen (1 nemocná měla oboustrannou disekci). Dva pacienti byli léčeni akutně pro uzávěr. Vyvolávající příčina byla určena ve 4 případech (2× kašel, 1× iatrogenní, 1× pohlavní styk).

**Výsledky:** Angiograficky se 2× jednalo o uzávěr, 1× o významnou stenózu, 3× o aneuryzma a 1× dilataci disekované tepny se dvěma promývanými luminy. Všechny disekce byly léčeny implantací stentu (4× 1 stent, 1× 2 stenty, 1× 3 stenty). Nejčastěji (u 5 nemocných) byl použit dedikovaný stent Leo+ (Balt Extrusion, Montmorency, Francie). Nemocní jsou sledováni 2–9 měsíců (prům. 5,5 měsíce). Všichni žijí a u žádného se neobjevila nová neurologická symptomatologie.

**Závěr:** I když jsou naše zkušenosti omezené, je možné disekci extrakraniálního úseku krční tepny léčit endovaskulárně.

### L11-4 Endovaskulární ošetření intrakraniálních stenóz – analýza vlastního souboru

Vítková E<sup>1</sup>, Krajíčková D, Krajina A<sup>2</sup>, Lojík M<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Radiologická klinika

Symptomatická intrakraniální stenóza je spojena s vysokým rizikem vzniku rekurentní mozkové ischemie, a to i přes medikamentózní terapii, jak prokázala studie WASID (Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease trial). Novou léčebnou alternativou u nemocných se symptomatickou intrakraniální stenózou je endovaskulární léčba. V letech 1999–2010 jsme ošetřili 28 tepen u 25 nemocných, z toho 25 tepen (89,3 %) symptomatických a 3 tepny (10,7 %) asymptomatické. Průměrný věk pacientů v době ošetření byl 58 let. Ve vertebro-bazilárním povodí bylo ošetřeno celkem 9 (32,1 %) intrakraniálních stenóz, z toho v 7 (78,8 %) případech a. basilaris, ve 2 (22,2 %) případech a. vertebralis. V karotickém povodí bylo celkem ošetřeno 19 (67,8 %) intrakraniálních stenóz. Periprocedurálních komplikací bylo celkem 6, nejčastější komplikací byla disekce (2× asymptomatická, 1× symptomatická), dále šlo o cerebrální ischemii typu „minor stroke“ (1×) a vazospazmy (1× symptomatické, 1× asymptomatické). Technický výsledek byl velmi dobrý u 25 (89,1 %) tepen, reziduální stenózy (≥ 50 %) byly ve 3 (10,7 %) případech a neměly vliv na dobrý „outcome“ nemocného. Dále jsme analyzovali četnost a časnost restenóz zjištěných v průběhu dalšího sledování, které většinou zůstaly asymptomatické. Endovaskulární ošetření symptomatických intrakraniálních stenóz při současné léčbě vaskulárních rizik se na našem pracovišti ukázalo být efektivní terapeutickou metodou prevence rekurentní cerebrální ischemie.

### L11-5 Karotický stenting – zkušenosti FN Hradec Králové

Krajíčková D<sup>1</sup>, Lojík M<sup>2</sup>, Krajina A<sup>2</sup>, Chovanec V<sup>2</sup>, Raupach J<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Radiologická klinika

Endovaskulární léčba stenózy extrakraniálního úseku karotické tepny – karotický stenting (CAS) představuje od 80. let 20. století alternativu chirurgické endarterektomie (CEA). Prezентujeme soubor 376 po sobě jdoucích CAS u 347 nemocných průměrného věku 69 let, které byly provedeny v letech 1997–2010. 185 výkonů (49 %) bylo provedeno v rámci sekundární prevence ischemické CMP u stenóz, které byly symptomatické v posledních 6 měsících, 191 výkonů (51 %) pro asymptomatické stenózy, u 63 % nemocných bylo přítomné stenoticko-okluzivní postižení více tepen. Hodnotili jsme periprocedurální komplikace, zejména mozkové ischemie – TIA, „minor stroke“ a „major stroke“, kardiální komplikace a letalitu, a to separátně pro skupiny se symptomatickými a asymptomatickými stenózami. MM index (intracerebrální krvácení, extracerebrální krvácení, major stroke) v našem souboru byl 1,2 % (4/347), letalita 0,6 % (2/347). Po angioplastice nemocné dlouhodobě klinicky a pomocí UZ metody sledujeme s ohledem na efektivitu výkonu v prevenci ipsilaterální mozkové ischemie a vývoj restenóz. Naše výsledky prokazují, že při uvážlivé indikační taktice, kvalitní erudici intervenčního neuroradiologa a dobré pooperační péči je CAS dobrou léčebnou alternativou pro stenózy extrakraniálního úseku karotické tepny.

## L11-6 Indikace ke karotické angioplastice – co nám řekly randomizované studie

Krajina A<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>1</sup>, Lojík M<sup>1</sup>, Raupach J<sup>1</sup>, Chovanec V<sup>1</sup>, Vítková E<sup>1</sup>, Vítek J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>LF UK a FN Hradec Králové

<sup>2</sup>Lennox Hill Hospital New York

Autoři zrekapituluji následující studie srovnávající karotickou endarterektomií s karotickou angioplastikou se zavedením stentu za použití protekčního zařízení: The Stenting and Angioplasty in Protection in patients at High Risk for Endarterectomy (SAPHIRRE, 2004); The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy (SPACE, 2006); The Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S, 2006, 2008); The International Carotid Stenting Study (ICSS, 2010); The Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial (CREST, 2010).

**Závěr:** Jak karotické angioplastiky, tak i endarterektomie jsou svými výsledky vysoce závislé na operátech. Je třeba snížit periprocedurální iCMP u angioplastik a předejít vzniku infarktu myokardu u chirurgické léčby. Při indikacích je nutno rozlišit nemocné se standardním rizikem pro endarterektomií a se zvýšeným rizikem pro endarterektomií, která zůstává primární léčbou. Metodika karotické angioplastiky se významně uplatnila při léčbě disekcí a akutních uzávěrů a. carotis interna.

## L11-7 Carotid endarterectomy (CEA) vs. carotid stenting (CAS) – the results are similar and/or do exist some differences after CREST trial?

Bartko D<sup>1,2</sup>, Combor I<sup>1</sup>, Zelenak K<sup>3</sup>, Sefranek V<sup>4</sup>, Gombosova Z<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Central military university hospital, Ruzomberok

<sup>2</sup>Institute of Medical Sciences, Neurosciences and Military Health, Ruzomberok

<sup>3</sup>Dept. of radiology, Ruzomberok

<sup>4</sup>University hospital, Martin, National institute of cardiovascular diseases, Bratislava

**Introduction:** For many years carotid endarterectomy has been gold standard in symptomatic carotid artery stenosis (for secondary prevention) as well as in asymptomatic carotid artery stenosis (for primary prevention). Despite improvement in technique and using various devices, CAS has belonged to an inferior procedure regarding periprocedural and postprocedural complications. During past 15 years, the results after CAS significantly improved, and we have presented these comparisons many times during various international congresses.

**Aim:** To analyze the present new situation concerning the result of these both procedures.

**Material, methods:** All trials concerning CEA and CAS, published until now, mainly ICSS (2010) and CREST (2010).

**Results:** The results of ICSS and CREST trials, published recently have shown that both procedures were similar with regard to the study's primary endpoint: overall incidence of stroke, heart attack and death. Concerning efficacy and safety: evidence from these new trials and leading experts' opinion, both of these methods (CEA : CAS) have also shown similar early risk of death or stroke. The rates of these events were low, and safety for pts with and without symptoms was good. But, age of the patient made a difference in outcome. At approximately age 69 yrs and younger, CAS results were slightly better, with a larger benefit for stenting. Conversely, for patients 70 yrs and older the surgical results (CEA) were slightly superior to stenting, with larger benefits for surgery. CREST trial enrolled two types of patients with a partial carotid blockage, symptomatic and asymptomatic. Symptomatic participants had suffered a non-disabling stroke or a transient ischemic attack (TIA) within the previous six months. Asymptomatic patients had not had a stroke or TIA during the same time span. It was not found sex differences. Males and females had similar outcomes in the surgical and stenting groups. Additionally, there were found differences in quality of life (QoL) after recovery: CREST patients who suffered a heart attack reported a better quality of life after recovery than patients who suffered a stroke. For present, carotid stenting offers a reasonable alternative to carotid artery surgery, for younger patients, carotid stenting appears to be a very useful tool, more useful comparing to CEA. For decision which of these procedure to use, it is necessary to take into account various conditions: PLAQUE CHARACTERISTICS and severity of stenosis are very important: an irregular plaque may be a risk during angioplasty and stenting, since particles may be projected intracranially during manipulation. The similar risk can be seen in CEA. If the stenosis is very severe, it may be difficult to place protection devices beyond the lesion, making angioplasty a risk. In such situation it is more useful to use CEA. Other differences: smooth, long lesions are probably best treated with stenting comparing to CEA. Unfortunately, the CREST trial did not analyze the results in relation to the nature of the plaques and the stenosing lesions. COMORBIDITIES are also risk: 1. carotid surgery is a known risk for cardiac ischemia, 2. therefore myocardial infarcts were more frequent in the surgical group, 3. hyperperfusion with resultant headaches, brain edema, and brain hemorrhage is a more common risk after surgery, especially in hypertensive patients, 4. major determinants of outcome are the selection of patients, 5. the adequacy and type of pre-operative medical treatment, and 6. the skill and experience of the individuals performing the surgery or CAS are very important.

**Conclusions:** Strategy to improve outcome: 1. endovascular procedures could be performed PREVENTIVELY in selected pts BEFORE an emergency rescue situation occurs (repeated TIA, at high risk for CI, without DWI-positive lesions on MRI, etc.), 2. to use ADDITIONAL

treatment for SUPPORTING PERFUSION to the brain, 3. TO DELAY CAS procedure in pts with a recent CI, 4. TO IDENTIFY pts with exhausted cerebrovascular reserve, 5. to use various kinds of CEREBRAL PROTECTION, 6. to take into account the LOCATION of some arteries, 6. to perform procedure by experienced and well trained radiologists, 7. selection of pts is very important, 8. endovascular procedure for symptomatic intracranial stenosis is technically feasible and at present less risky than some yrs ago.

*Supported by the govern. and intrn. grants APVV 0586-06, LPP 0186-06, INTERREG141-40-2-0032, MS008KU-8/2008.*

## L12 CEREBROVASKULÁRNÍ SEKCE VI

### L12-1 Nová definícia TIA – argumenty pre a proti

Brozman M

Neurologická klinika FSVaZ UKF a FN Nitra

Tranzientné ischemické ataky (TIA) sú krátke epizódy neurologickej dysfunkcie, vznikajúce v dôsledku ložiskovej mozgovej ischemie, ktorá nie je spojená so vznikom trvalého mozgového infarktu. V minulosti boli TIA definované ako akákoľvek ložisková ischemická príhoda s príznakmi kratšími ako 24 hodín. Nedávno preukázali viaceré štúdie z celého sveta, že tento časový prah je príliš dlhý, pretože u 30 až 50 % klasicky definovaných TIA sa preukázalo mozgové poškodenie na difúznom zobrazení magnetickej rezonancie (DWI-MR). Viaceré skupiny expertov vytvorili nové definície TIA, založené na neurozobrazení, ako napr.: krátka epizóda neurologickej dysfunkcie, zapríčinená ložiskovou mozgovou alebo retinálnou ischemiou, typicky trvajúca kratšie ako 1 hod, bez dôkazu akútneho mozgového infarktu. Zdravotnícki pracovníci aj verejnosť považujú častokrát TIA za benigne a naopak mozgové infarkty za závažné. Tento pohľad je nesprávny. Mozgový infarkt a TIA predstavujú spektrum závažných prejavov mozgovej ischemie. Obe situácie sú markermi redukovaného mozgového prietoku a zvýšeného rizika invalidizácie a smrti. V každom prípade predstavujú TIA možnosť pre začatie liečby, ktorá môže zabrániť vzniku trvalého poškodenia mozgu. Autor v prednáške predkladá argumenty pre aj proti novej definícii TIA, založené na skúsenostiach z klinickej praxe.

### L12-2 Cerebral ischemic stroke (CI) – different effect of the same dosis of blood pressure lowering drugs (BP) in hypertonics comparing to poststroke patients with arterial hypertension (AH)

Bartko D<sup>1-3</sup>, Lietava J<sup>4</sup>, Murin J<sup>5</sup>, Combor I<sup>4</sup>, Gombosova Z<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup>Dept. of neurology, Ruzomberok

<sup>2</sup>Central Military University Hospital, Ruzomberok

<sup>3</sup>Institute of medical sciences, neurosciences and military health, Ruzomberok

<sup>4</sup>2nd dept. of internal medicine, Ruzomberok

<sup>5</sup>1st dept. of internal medicine, Comenius University, Bratislava

**Introduction:** Despite EBM documented good effect of antihypertensive therapy in numerous randomized studies, population cross-sectional studies, and many other studies demonstrated controversial results and low control of AH in secondary prevention of CI in real life medicine (RLM)

**Aim:** To compare the effect of the same dosis of BP lowering drugs, individually and in combination in hypertonics (AH) without complications with poststroke patients with arterial hypertension.

**Material:** 3,554 out-ward patients with moderate AH (BP: 150.4 ±14.9/94.2 ±8.9 mmHg), overweighted (BM: 28.9 ±4.6) were included in the prospective, multicenter open-labeled STAIRS study. The whole group of patients was divided into two subgroups: 1. hypertonics without any complications (n = 3,292), mean age 59.2 yrs, male 49.6%; 2. 262 (7%) poststroke patients with arterial hypertension (CI + AH pts, mean age 69.3 yrs, p < 0.001), male 50.4% (NS).

**Methods:** sBP, dBP, were monitored every 4–6 weeks, tChol, LDL, HDL, TGI, urea, uric acid, smoking, DM, BMI, GF were analyzed before study and at the end of the 3rd and 6th months. All pts were treated by monotherapy (Amlodipin or Lizinopril) and their combination.

**Results:** The group of CI + AH pts were approx. 10 yrs older (p <0.001) comparing to hypertonics. DM was found in 13.7 vs. 5.5% (p <0.001), smoking 4.6 vs. 7.5% (p <0.02). After 3 months: significant decrease in sBP, dBP LDL-chol increased, HDL-chol decreased in all three arms, most significantly in combination therapy. The effect was significantly less marked in CI + AH group as compared to AH (p = 0.00001). How can be interpreted this different reaction? Is this response due to insufficient (no appropriate) therapeutic efficacy in poststroke pts or is it due to the compensatory mechanisms, guided (managed) by biological brain computer to prevent brain functions from BP lowering, consequently PP lowering and CBF lowering. In other words, brain rejected significant BP lowering and it prefers "gently" BP lowering, and "gently" BP keeping. In our opinion, it can be interpreted as compensatory mechanism to prevent brain from BP lowering, PP (perfusion pressure) lowering and consequently CBF lowering. Hypotensive reaction was associated with higher TG levels. Most powerful factor associated with decreased BP was decreased glomerular filtration (p <0.00001). This is an unexpected result which should be explain in other study.

**Conclusion:** Different hypotensive reactions following the same blood pressure lowering drugs, individually or in combination between hypertonics and poststroke patients with arterial hypertension were found. The effect was significantly less effective in CI + AH group as compared to AH (p <0.00001). Most powerful factor associated with hypotensive reaction was decreased glomerular filtration.

Supp. by gov/intrn. grants INTERREGIIIA 141-042-032, APVV 0586-06, LPP 0186-06.

### L12-3 Ischemické cévní mozkové příhody u dospělých do 50 let – prospektivní analýza

Bártková A<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Herzig R<sup>1</sup>, Vlachová I<sup>1</sup>, Zapletalová J<sup>2</sup>, Král M<sup>1</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

LF UP v Olomouci:

<sup>1</sup>Iktové centrum, Neurologická klinika FN Olomouc

<sup>2</sup>Ústav lékařské biofyziky a statistiky

**Úvod:** Cílem studie bylo zjištění frekvence výskytu iCMP, jejich subtypů, vaskulárních rizikových faktorů a výsledného klinického stavu v populaci pacientů do 50 let věku.

**Metodika:** Soubor tvoří 121 konsekutivních pacientů (66 mužů, věk 21–50; průměr 40,4 let ± 8,2 let) přijatých a prospektivně sledovaných v období od 1/2004–4/2010 pro první iCMP v Iktovém centru FN Olomouc. Etiologický subtyp iktu byl určen dle Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) klasifikace. Výsledný klinický stav byl hodnocen podle modifikované Rankinovy škály (mRS) při propuštění, 90. den a po 1. roce.

**Výsledky:** Podle TOAST klasifikace byly zjištěny následující příčiny iktu: onemocnění malých tepen 22× (18,2 %), onemocnění velkých tepen 4× (3,3 %), kardioembolizmus 28× (23,1 %), jiné determinované iktu 28× (23,1 %), kryptogenní iktu 22× (18,2 %) a nedeterminované iktu s více než jednou příčinou 17× (14,0 %). U mužů byl prokázán signifikantně vyšší výskyt onemocnění malých tepen a u žen vyšší frekvence kryptogenních příhod;  $p = 0,014$ . Arteriální hypertenze (AH) se vyskytla u 36 (54,5 %) mužů a 21 (38,2 %) žen;  $p = 0,073$ , hyperlipidemie (HLP) u 36 (55,4 %) mužů a 16 (29,1 %) žen;  $p = 0,004$ ; diabetes (DM) u 12 (18,2 %) mužů a 4 (7,3 %) žen;  $p = 0,078$ ; trombofilní stav u 10 (18,2 %) mužů a 10 (19,6 %) žen;  $p = 0,851$ ; kouřilo 36 (63,2 %) mužů a 12 (23,5 %) žen;  $p < 0,0001$ . Hormonální antikoncepci užívalo 17 (30,9 %) žen. Více než 50 % sledovaného souboru dosáhlo velmi dobrého klinického výsledku mRS 0–1 při propuštění, 90. den i po prvním roce. Nebyl prokázán statisticky významný rozdíl v klinickém výsledku mezi muži a ženami a typem iktu dle klasifikace TOAST.

### L12-4 Farmakogenetika jako marker bezpečné léčby warfarinem?

Tomek A<sup>1,2</sup>, Maťoška V<sup>2</sup>, Kumstýřová T<sup>2</sup>, Neumann J<sup>3</sup>, Šrámek M<sup>1</sup>, Šarbochová I<sup>1</sup>, Lacinová Z<sup>2</sup>, Táborský L<sup>2</sup>, Bojar M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Odd. klinické biochemie, hematologie a imunologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>3</sup>Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov, o.z.

**Úvod:** Warfarin je klíčovým lékem v sekundární prevenci kardioembolické cévní mozkové příhody, ale jeho využití je omezeno rizikem krvácení. Krvácivé komplikace jsou právě u pacientů po prodělaném mozkovém infarktu častější než u ostatní populace. Klíčovým je odhadnout riziko možného krvácení ještě před nasazením terapie. Hlavní příčinou vysoké interpersonální variability dávky warfarinu je individuální farmakogenetický profil – nosičství variantních polymorfizmů genů CYP2C9 a VKORC1. Nositelé variantních polymorfizmů (alely \*2 a \*3 CYP2C9, haplotyp AA VKORC1) mají v úvodu terapie vyšší riziko INR > 3 a vyšší riziko krvácení.

**Cíl:** Nalezení nejvhodnějšího genetického markeru rizika krvácivých komplikací.

**Metodika:** Retrospektivní analýza pacientů stabilizovaných a léčených warfarinem déle než 3 měsíce. Odebrána anamnestická data, krvácivé komplikace zhodnoceny dle definice WHO, zařazeny pouze závažné, genotypizace CYP2C9 a VKORC1.

**Výsledky:** Do studie bylo zařazeno 236 pacientů (48 se závažnými krvácivými komplikacemi a 188 kontrol): 139 mužů, střední věk 63,3 roku (medián 67 let). Indikace terapie, komorbidity a konkomitantní medikace se významně nelišily mezi oběma kohortami. Hazard ratio (HR) závažného krvácení bylo podle jednotlivých genotypů následující: 3 variantní alely CYP2C9 a VKORC1 HR = 3,17 (95% CI<sup>+</sup> 1,52–6,62,  $p = 0,002$ ); CYP2C9\*3 a \*2 HR = 2,11 (95% CI; 1,17–3,80,  $p = 0,014$ ).

**Závěr:** Jako nejvhodnější marker zvýšeného rizika krvácení se jeví nosičství 3 variantních alel ze 4 možných v genech CYP2C9 a VKORC1, kdy je riziko krvácení asi 3krát zvýšeno proti ostatní populaci. U nosičů 3 variantních alel je indikován větší důraz na vedení léčby warfarinem (četnost kontrol, cílová hodnota INR) nebo alternativní terapie.

### L12-5 Výsledky hodnocení efektivity léčebné rehabilitace v akutní a subakutní fázi CMP

Vaňásková E

Rehabilitační klinika LF UK a FN Hradec Králové

**Úvod:** Cílem rehabilitace je umožnit nemocným s CMP dosáhnout a udržet optimum fyzických, intelektuálních, psychologických a sociálních funkcí. Pokračování rehabilitace po propuštění během prvního roku po iktu snižuje riziko zhoršení funkce a zlepšuje aktivity denních činností (ADL).

**Cíl práce:** Autoři hodnotí efektivitu terapie u nemocných s CMP při pobytu na stroke unit neurologické kliniky s návaznou léčbou na lůžkovém rehabilitačním oddělení FN Hradec Králové.

**Soubor nemocných a metodika:** Hodnotili jsme 70 pacientů intermediárního oddělení neurologické kliniky s diagnózou CMP (37 mužů, 33 žen, průměrný věk 65,9 let) a následně přijatých k léčbě na lůžkové rehabilitační oddělení. Sledovali jsme změnu disability při zahájení a ukončení hospitalizace testem Functional Independence Measure (FIM) při obou hospitalizacích. Celkové skóre FIM na neurologické klinice při vstupu činilo v průměru 63,1 bodů, při výstupu 92,6 bodů, výsledný rozdíl je 29,5 bodů. FIM na lůžkové rehabilitaci při vstupu činilo v průměru 95,9 bodů, při výstupu 107,8 bodů, výsledný rozdíl je 11,9 bodů. Vždy jsme ve sledovaném souboru statistickým hodnocením zjistili významné zlepšení stupně soběstačnosti měřeného testem FIM.

**Závěry:** Zjištění signifikatního zlepšení disability na intermediárním oddělení neurologické kliniky a následně při pobytu na rehabilitačním oddělení FN ukazují, že maximum rehabilitační péče je třeba aplikovat právě v akutním a subakutním stadiu onemocnění v souladu s doporučením ESO (European Stroke Organisation) a provádět rehabilitaci od doby přijetí na akutní lůžko iktové jednotky s další návazností na rehabilitační pracoviště specializované pro CMP.

## L12-6 Tvorba jednoduchého skriningového nástroje pro poruchy polykání

**Mandysová P, Ehler E**

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

**Úvod:** Dysfagie u pacientů s myasthenia gravis (MG) je častý problém. Vyšetření pacientů s MG pomocí standardních testů umožňuje kvantifikaci symptomů, a tím i relativně objektivní porovnání stavu pacientů při opakovaných vyšetřeních. Tyto testy se však liší svou náročností, obsahem i způsobem měření jednotlivých položek. Polykací funkce zpravidla bývá posuzována dotazováním, zda se pacient při jídle unaví či zda má potíže s polykáním vyžadující změnu stravy. Podávání stravy a následovné měření účinku únavy spojené s jedením bylo dosud zkoumáno pouze okrajově.

**Metoda:** Výzkum pacientů s MG se zaměřuje na porovnání fyzikálního vyšetření pacientů před a po zátěži. Fyzikální vyšetření se skládá z 33 položek a zátěž spočívá v polknutí 30 kousků chleba, což má vést k únavě polykacích svalů. Byla stanovena hypotéza  $H_0$ , že pacienti po zátěži nebudou mít zhoršené polykací funkce. Ta byla testována vůči jednostranné alternativě, že pacienti po zátěži budou mít zhoršené polykací funkce.

**Výsledky:** Do studie bylo zahrnuto 29 pacientů s již dříve diagnostikovanou MG. Pacienti byli vyšetřeni v rámci pravidelné dispenzarizace na Neurologické klinice Pardubické krajské nemocnice, a.s. Jeden pacient odmítl vyšetření dokončit. U všech zbývajících 28 pacientů byla hypotéza  $H_0$  potvrzena (pro hladinu významnosti  $\alpha = 0,1$ ).

**Závěr:** Výsledky poukazují, že na 10% hladině významnosti u pacientů nebyl rozdíl v polykací funkci před a po zátěži.

*Podpořeno grantem SGSFZS01 Interní grantové agentury Univerzity Pardubice.*

**L13 EXTRAPYRAMIDOVÁ SEKCE I – KONTROVERZE**

1. Je demence u PN nevyhnutelná? ANO/NE: Rektorová I, Růžička E
2. Může léze periferního nervu vyvolat dystonii? ANO/NE: Kaňovský P, Kurča E
3. Je RLS samostatné onemocnění, nebo symptom jiných chorob? ANO/NE: Šonka K, Valkovič P

## L14 TOPICKÉ SYMPOZIUM – PSYCHOGENNÍ PORUCHY HYBNOSTI

### L14-1 Klinické projevy a diagnostická kritéria psychogenních poruch hybnosti

Růžička E

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

Psychogenní poruchy hybnosti (PPH) vznikají funkčními mechanismy bez organického podkladu. Patří mezi diagnosticky a terapeuticky nejobtížnější neurologická onemocnění. Typicky začínají mezi 20. a 40. rokem věku, jsou vzácnější v dětství a v seniu, mezi pacienty poněkud převažují ženy. PPH bývají tvořeny paretickými, hypo- nebo hyperkinetickými projevy, které mohou napodobit téměř jakékoli organické postižení. Nejčastěji se pozorují psychogenní třes a dystonie, dosti častý je také psychogenní myoklonus a parkinsonismus, naopak velmi vzácná je psychogenní chorea. Častým doprovodem PPH jsou charakteristické poruchy chůze, které bývají citlivým indikátorem psychogenního původu obtíží. Podezření na PPH vzniká obecně při nálezech, které neodpovídají fyziologickému schématu pohybu ani charakteristickým příznakům organicky podmíněných onemocnění. Diagnóza se ověřuje podrobným anamnestickým šetřením, pečlivým pozorováním pohybových a dalších projevů pacienta a cíleným pátráním po známkách PPH, včetně použití specifických diagnostických testů (tab. 1). Je ale také vždy nutno vyloučit organicky podmíněná onemocnění, která mohou rovněž vytvářet bizarní příznaky, vedoucí k chybné diagnóze PPH (např. některé formy fokálních dystonií, paroxysmální dyskineze apod.).

Tab. 1. Znamky psychogenního původu poruchy hybnosti.

#### Anamnéza

- náhlý vznik příznaků či jejich paroxysmální zhoršování
- náhlé remise, změny lokalizace a rázu příznaků, kolísání tíže symptomatiky, odlišné nálezy v záznamech z opakovaných vyšetření v minulosti
- četné přidatné neurologické projevy nebo multisystémové stesky
- existence možné psychologické příčiny předcházející vzniku nebo zhoršení příznaků
- psychiatrické onemocnění (deprese, ankxieta) v minulosti

#### Neurologické vyšetření

- zhoršení příznaků při vyšetřování postižené tělesné části
- vymizení či výrazná změna symptomatiky při odvedení pozornosti (např. předpažená horní končetina se netřese při vyšetřování diskriminačního čítí, ačkoli předtím byl na ní v téže poloze výrazný statický třes)
- zmírnění příznaků sugescí a nefyziologickými manévry (např. přiložením vibrující ladičky na čelo pacienta po předchozí instrukci, že to může vést k ústupu obtíží)
- nepřiměřená slabost, neodpovídající síle stejných svalových skupin mimo vyšetření
- inadequate bolest a bolestivost postižené části těla
- neorganický vzorec poruchy čítí či poruchy řeči
- nadměrné úlekové reakce, nepřiměřené latence
- celková tíže postižení neodpovídá nálezu vyšetření
- pozitivní reakce na placebo, negativní reakce na symptomatický lék

### L14-2 Diagnosticko-terapeutické algoritmy psychogenních poruch hybnosti, jejich úskalí a jak jim čelit

Roth J

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

Naprostou většinu psychogenních poruch hybnosti (PPH) lze klasifikovat jako disociativní poruchu. Tuto lze přibližně charakterizovat jako situaci, kdy původní spouštěcí psychické trauma je odizolováno (disociováno) od vědomí a transformováno (konvertováno) do „přijatelnějšího“ somatického symptomu. Disociativní porucha dle MKN-10 zahrnuje disociativní poruchy motoriky, disociativní křeče a disociativní poruchy citlivosti a sensoriky. Je však nutno mít vždy na paměti, že bizarní pohybový projev a priori neznamená PPH – známe řadu nemocných s velmi atypickými pohybovými poruchami, kdy jsme posléze stanovili organickou diagnózu! Také je však



nutno mít na paměti, že ani mnohaletý průběh hybné poruchy psychogenní příčinu nevylučuje, PPH nejsou obvykle krátkodobé obtíže! Diagnostický proces vyžaduje týmovou práci či supervizi zkušeným lékařem, videozáznam, opakované vyšetření a pokud možno, pozorovat pacienta také o samotě, kdy si není vědom přítomnosti jiné osoby v okolí. Dalším krokem je sdělení diagnózy nemocnému, na kterou je nutno poskytnout soukromí, dostatečné množství času a dát nemocnému prostor k diskusi. Lékař nesmí propadnout mylnému dojmu, že sdělení diagnózy má léčebný charakter a že zde jeho role končí. Problém akceptace PPH jako onemocnění v lékařské veřejnosti je doposud nezakotvena a je subjektivně zabarvena řadou intrapsychických projekcí ze strany lékaře, které ovlivňují komunikaci s nemocným. Terapie vyžaduje individuální, dlouhodobý přístup a mezioborovou spolupráci (neurolog, psycholog, psychoterapeut, psychiatr, fyzioterapeut), a je doposud v ČR, ale i v jiných zemích v plenkách. Zafixovaná PPH trvající déle než 2–3 roky, společně se zjevnými sekundárními zisky (které nebývají obvykle finančního rázu, ale charakteru připoutání/závislosti a řešení patologických sociálních vzorců), má velmi nepříznivou prognózu.

## **L15 EXTRAPYRAMIDOVÁ SEKCE II – KLUB ABNORMNÍCH POHYBŮ**

### **L15-1 Neurosurgical management of task-specific focal hand dystonia – modern ventro-oral thalamotomy for writer's and musician's cramp**

**Taira T**

*Dept. of Neurosurgery, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan*

Task-specific focal hand dystonia is characterized by abnormal contractions of hand and finger muscles only with a specific task such as writing, playing musical instruments, and using some professional tools. This disorder may jeopardize the patient's professional life. The conventional treatment is local injections of botulinum toxin and physiotherapy, but the satisfaction among patients is not very high. We have been treating such focal hand dystonia with stereotactic selective coagulation of the ventro-oral nucleus of the thalamus. It is MRI image guided operation under local anaesthesia without sedation, and the operation time is about 1.5 hours. Over the past ten years, we have treated 100 patients (70: writer's cramp, 25: musician's cramp, 5: other occupational dystonia) with satisfactory results. Majority of professional workers who had been unable to continue their occupation returned to their previous profession. There were no major or lasting complications. Although we consider such kind of treatment is a last resort, the risk of surgery is minimal because most patients are generally young and intelligent enough to cooperate with intraoperative clinical examination. I would like to share our experience in this presentation and discuss the pathophysiology of task-specific focal hand dystonia.

## L16 EXTRAPYRAMIDOVÁ SEKCE III – KOMPLEXNÍ PŘÍSTUP K DIAGNOSTICE A LÉČBĚ SPASTICITY

### L16-1 Patofyziologie spasticity

Kaňovský P

*Centrum pro diagnostiku a léčbu neurodegenerativních onemocnění, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

Spasticita je definována jako porucha svalového tonu (hypertonie), která je způsobena zvýšením tonických napínacích reflexů (stretch reflex), které je závislé na rychlosti pasivního protažení. Toto zvýšení tonických napínacích reflexů je přímým důsledkem abnormálního zpracování („processing“) proprioceptivních impulsů, vedených proprioceptivními vlákny tříd Ia a Ib. Patofyziologický koncept spastického hypertonu byl v posledních letech opakovaně upravován a „upgradován“, protože, vzhledem ke kusým znalostem v oblasti hemisferální, kmenové i míšní senzomotorické integrace, jejíž poruchou (mimo jiné) spasticita vzniká, jde o jeden z nejsložitějších konceptů v oblasti poruch motoriky. Obecně lze konstatovat, že normální, fyziologický svalový tonus závisí na úplné paritě inhibičních vlivů na tzv. rychlý napívací (stretch) reflex, a excitačních vlivů (někteří autoři udávají, že spíše „facilitačních“) na alfa- a gama-motoneurony svalů – extenzorů. Klasickým konceptem patofyziologie spasticity je koncept Brownův z r. 1994, modernizovanou verzí je koncept Sheeanův publikovaný v roce 2002. Nicméně, každý popis spasticity je neúplný bez kompletního popisu syndromu, jehož je spasticita jedním (byť velmi významným) příznakem. Tento syndrom je nazýván syndromem horního (prvního) motoneuronu, anglicky „upper motor neuron syndrome“ a je zkracován do názvu UPN. Syndrom horního motoneuronu má dvě skupiny symptomů: symptomy pozitivní a symptomy negativní. Pozitivní symptomy jsou charakterizovány svalovou hyperaktivitou, nejčastěji zvýšeným tonem nebo jinou formou nepřiměřených svalových kontrakcí, kromě spasticity k pozitivním symptomům patří hyperreflexie, klony, flexorové spazmy, eferentní pálení („drive“) a asociativní motorické poruchy. Někdy jsou tyto symptomy všechny shrnovány do jedné kategorie, jako příznaky „spastického syndromu“, tento koncept však není správný. Současná definice spasticity ji charakterizuje jako formu svalového hypertonu vznikající na základě tzv. velocity-dependent zvýšení tonických napínacích reflexů, jehož původ je v abnormálním zpracování proprioceptivních informací v míšních strukturách. Pojem „velocity-dependent“, který se jen velmi obtížně převádí do češtiny, znamená, že čím rychleji je proveden pasivní napívací pohyb, tím mohutnější je odpor kladený příslušnými svalovými segmenty a výraznější reflexní aktivita. Klíčem k pochopení těchto dějů je znalost toho, co probíhá při abnormálním zpracování proprioceptivní informace v míšních strukturách, které jsou zbaveny supraspinálních vlivů. Spasticita je při tomto chápání obrazem tonického napívacího reflexu, který je generován impulzy přicházejícími cestou mohutných Ia aferentních vláken ze svalových vřetének. Pasivní protažení svalu „vybudí“ svalové receptory, které vysílají zpět do míchy senzoričké signály cestou monosynaptických, ale také oligo- a polysynaptických reflexů, a zpět přichází eferentní odpověď do svalu, způsobující jeho mohutnou kontrakci. Tento děj je závislý na rychlosti pasivního protažení svalu: čím rychlejší je pasivní protažení, tím mohutnější je spastická odpověď, a naopak, při velmi pomalém pasivním protažení nemusí mnohdy být spastická kontrakce ani příliš patrná. Celý tento proces je také dynamický – pokud je pasivní protažení svalu „zabrzďeno“, ustává i spastická svalová kontrakce. U výraznější spasticity to však není takto jednoznačné: i po „zabrzďení“ pasivního protahování svalu pokračuje spastická kontrakce svalu, byť někdy jen po určitou dobu. To zároveň znamená, že spastická kontrakce má i statickou komponentu. Jako poslední charakteristiku lze uvést, že mohutnost spastické kontrakce je také tzv. length-dependent, tj. závislá na délce protažení svalu. Čím větší je délka, do které je sval protažen, tím mohutnější je reflexní spastická odpověď. Celý tento děj je pochopitelně generován z určitého centra. V případě tzv. míšní spasticity, kdy je léze lokalizována kdekoli na medulární úrovni, je tímto centrem tzv. adaptovaná síť interneuronů v Rexedových lamelách VI a VII míšní šedi. V případě tzv. cerebrální spasticity je tímto centrem oblast, která se nachází v těsné blízkosti tkáně postižené cerebrálním infarktem, v případě cévních onemocnění mozku iktem. Spasticita obvykle vzdoruje tradiční léčbě. Ani myorelaxancia, ani intenzivní rehabilitace nejsou obvykle dostatečně účinnými nástroji k léčbě spasticity. Od poloviny 90. let se však rozšířil velmi účinný nástroj léčby: lokální injekce botulotoxinu A do svalů postižených spasticitou. U spasticity cerebrálního původu je efekt botulotoxinu chápán jako přelom v léčbě této poruchy. Obvykle zlepšení klinického stavu trvá 10–12 týdnů, ale v některých případech tuto dobu výrazně přesahuje, tzn. efekt léčby botulotoxinem může přetrvávat až 6 měsíců. O patofyziologickém podkladu tohoto druhu terapie se zatím pouze hypotetizuje, obvykle je předpokládáno, že tento efekt je způsobován kortikální plasticitou, tj. funkčním přizpůsobením určitých částí mozkové kůry k výkonu funkce, kterou předtím zajišťoval okresek kortexu, postižený iktem, v daném případě motorický a premotorický kortex.

*Podpořeno grantem IGA MZ ČR NS9920.*

## L16-2 Hodnocení spasticity – škály

**Ehler E**

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

Stanovení typu a stupně spasticity, postižení jednotlivých svalů a svalových skupin, posouzení potíží nemocného a jejich kvantifikace, zhodnocení zátěže pečující osoby a mnohé další parametry jsou obsaženy ve stupnicích, škálách i dotaznících, které se používají u nemocných se spasticitou. Již pro indikaci terapie je nutno posoudit spasticitu a výchozí stav pomocí škál. Léčebný efekt rehabilitace i medikamentózní léčby se vyjádří dosaženým výsledkem na stupnicích. Indikace k případnému neurochirurgickému či ortopedickému výkonu vyžaduje jak klinické škály, tak i posouzení spasticity jednotlivých svalů (elektrofyzilogické aktivity). Při objektivizaci stupně spasticity se nejčastěji používá modifikovaná škála svalového hypertonu dle Ashfortha (MAS). Méně je rozšířena Tardieuova škála hodnotící intenzitu kontrakce spastického svalu v závislosti na rychlosti protažení a úhlu, ve kterém se kontrakce prvně objeví. Pro vyšetřování rozsahu pohybu se používá goniometrie. Při hodnocení stupně nezávislosti je zavedena stupnice FIM (test funkční nezávislosti) a index Barthelové (BI). Ergoterapeut je schopen kvantifikovat stupeň postižení dle testu aktivit denního života (ADL). Disability Assessment Scale (DAS) hodnotí polohu končetiny, omezení hygienických úkonů, oblékání, bolesti. Bolest je možno hodnotit dle vizuální analogové škály (VAS) a kvalitu života pomocí dotazníku (SF-36). Pro plánování a hodnocení efektu léčby spasticity se stále více rozšiřuje Goal Attainment Scale (GAS). Pro detailní rozbor spasticity jednotlivých svalů je však nutno použít elektrofyziologické metody.

## L16-3 Neurorehabilitace v léčbě spasticity

**Angerová Y, Švestková O**

*Klinika rehabilitačního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze*

Neurorehabilitace je rehabilitace pacientů po poškození centrální nervové soustavy (CNS). Jde o multidisciplinární rehabilitační přístup k pacientům s neurologickou problematikou. Tito pacienti mají většinou nejen poškození motorického systému, ale i poruchy kognitivních funkcí včetně funkcí fatických a psychických. Důsledkem poškození CNS jsou různě závažné funkční poruchy, které ovlivňují soběstačnost v běžných denních činnostech (ADL, activities of daily living; jako např. sebesycení, oblékání, osobní hygiena) a zhoršují i další aktivity a participace. Rehabilitace pacienta s velmi těžkým postižením je dlouhodobá záležitost. K největším změnám dochází obvykle v prvních 18–24 měsících. Aby byly výsledky terapie co nejlepší, musí být léčba včasná, intenzivní, koordinovaná a pravidelná. Právě včasnost léčby může mít zcela zásadní význam pro celkový efekt, protože zabrání rozvoji abnormálních pohybových vzorců, které vznikají na podkladě abnormálního svalového tonu, a aktivizuje plasticitu mozku. Stav pacienta by měl být pravidelně sledován jednotlivými odborníky pomocí různých objektivizačních funkčních metod. V rehabilitaci se stále více začíná využívat (v řadě států EU již povinně) Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví – ICF (International Classification of Functioning Disability and Health), která neklasifikuje osoby, ale popisuje a klasifikuje situaci každého člověka v řadě okolností vztahujících se ke zdraví. Klasifikaci ICF v roce 2001 vydala Světová zdravotnická organizace, český překlad vyšel v roce 2008 v nakladatelství Grada Publishing. V roce 2008 přijala Evropská komise, Rada Evropy i OECD ICF jako základní dokument k hodnocení disability v Evropě.

## L16-4 Léčba spasticity botulotoxinem ve světle standardů

**Bareš M**

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

Dvojitě slepé, multicentrické, placebem kontrolované studie konzistentně prokazují účinnost a bezpečnost lokálních injekcí botulotoxinu v léčbě spasticity dospělých pacientů. Evropské standardy i doporučení American Academy of Neurology (AAN) doporučují botulotoxin A jako metodu první volby při léčbě fokální spasticity vzniklé jako následek cévní mozkové příhody. České standardy již respektují a uvádějí botulotoxin na správné místo v léčebném postupu fokální spasticity. Navíc existují i studie srovnávající léčebný účinek a nežádoucí účinky botulotoxinu A a perorálního myorelaxancia (tizanidin), která prokazuje vyšší účinnost botulotoxinu A při současně menším počtu a závažnosti nežádoucích účinků. Značnou výhodou lokálních injekcí botulotoxinu A v léčbě spasticity dospělých pacientů ve srovnání s jinými druhy terapie je možnost přesné lokalizace a zacílení na určité svalové skupiny. Izolované podávání botulotoxinu není racionální, léčba musí být multidisciplinární se stanovením reálných cílů léčby, pravidelně a odborné fyzioterapie, zapojení dalších odborníků do léčebného algoritmu. Velmi se diskutuje a nově doporučuje použít při hodnocení léčby nejen nejvíce užívaných škál ke měření svalového napětí (Ashworthova škála), ale především škál hodnotících kvalitu života a ovlivnění funkce postižené končetiny. Botulotoxin zásadně rozšiřuje spektrum léčebných přístupů spastických pacientů, které jsou v současné době obvykle neuspokojivé a nedostatečné, často zatížené vedlejšími účinky. Lokální injekce botulotoxinu zlepšují rozsah pohybu a mohou snížit bolest. Léčba dospělých pacientů se spasticitou vzniklou v důsledku cévní mozkové příhody lokálními injekcemi botulotoxinu A je bezpečná, účinná a je metodou první volby.

## L16-5 Vliv botulotoxinu na aktivaci kortexu u pacientů léčených pro spasticitu vzniklou v důsledku ischemického iktu

Veverka T, Hlušík P, Tomášová Z, Kaňovský P

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

**Úvod:** Úspěšná léčba abnormálního svalového hypertonu botulotoxinem zřejmě ovlivňuje všechny etáže nervového systému od periferie až k mozkovému kortexu. Funkční MR při provádění nebo představě pohybu dokáže přesněji lokalizovat mozkové struktury související s efektem léčby fokální spasticity po cévní mozkové příhodě botulotoxinem.

**Metodika:** Vyšetřovali jsme dvě nezávislé skupiny pacientů s fokální spasticitou – 1. mladí pacienti po CMP s plegií a spasticitou ruky; a 2. starší pacienti po CMP s parézou a spasticitou ruky. Mozkový motorický systém byl mapován pomocí funkční MR mozku při provádění motorické úlohy postiženou končetinou. Vyšetření bylo opakováno dvakrát, vždy před a 4, resp. 7 týdnů po aplikaci BTX do svalů spastické končetiny. Změna charakteru spasticity byla hodnocena pomocí modifikované Ashworthovy škály. fMR skupinová data byla statisticky vyhodnocena pomocí lineárního modelu. Efekt léčby byl testován pomocí lineárních kontrastů.

**Výsledky:** Léčba BTX snížila spasticitu v obou vyšetřovaných skupinách. Funkční MR data před léčbou prokázala abnormálně rozsáhlou a bilaterální aktivaci motorického systému, léčbou došlo k částečné a dočasné normalizaci obrazu aktivace. Kontrast pre- > post-BTX prokázal signifikantní snížení aktivace jak ve standardních součástech motorického systému, tak v oblastech, které souvisí s motorických učením a komplexním plánováním spíše než s vlastním prováděním pohybu.

**Shrnutí:** Naše pilotní studie shodně ukazují, že snížení fokální spasticity po CMP může doprovázet změna aktivace struktur na různých úrovních hierarchie kortikálního motorického systému, který participuje na plánování a řízení pohybu.

## L17 NEUROSTIMULACE V NEUROLOGII

### L17-1 Deep brain stimulation in dystonia

Kupsch A

*Movement Disorder Section, Department of Neurology, Charité, Campus Virchow, Germany*

Dystonic disorders comprise heterogeneous movement disorders, reflecting different disease entities. They are accompanied by significant loss of quality of life and may lead to significant motor disablement including wheelchair dependency. Medical therapeutic options are limited especially in generalized dystonia. The introduction of deep brain stimulation (DBS) for the treatment of movement disorders (e.g. essential tremor and advanced Parkinson's disease) has opened new therapeutic avenues also for dystonic disorders. High frequency DBS allows to modulate brain regions via stereotactically implanted electrode without structural lesions of cerebral tissue. The initial observation that tremor may be sufficiently ameliorated by the reversible application of electrical charge has led to the development of permanent leads, which are implanted in target centers and are subsequently connected to subcutaneously implanted neurostimulation devices. The stimulation settings, i.e. electrode configuration, current amplitude, pulse width and pulse frequency, can be adjusted telemetrically. DBS has largely replaced lesional surgery. In two multicenter, blinded studies, an improvement of dystonic symptoms in patients with primary generalized or segmental dystonia of approximately 50% following deep brain stimulation of the internal pallidum has been documented, which led to approval of deep brain stimulation in the EU and US for treatment of primary generalized and segmental dystonias. My talk will summarize the results and the perspectives of deep brain stimulation in dystonia, including idiopathic generalized, segmental dystonia, secondary (e.g. tardive) dystonia, and myoclonus dystonia.

### L17-2 Léčba spasticity intratékálním baklofenem

Štětkařová I

*Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha*

Těžká spasticita, která je důsledkem postižení CNS, je u mnoha nemocných obtížně ovlivnitelná běžnými způsoby léčby, jakými jsou fyzikální léčba, perorální antispastické léky nebo lokální aplikace botulotoxinu. V posledních letech se osvědčilo kontinuální podávání baklofenu pumpovými systémy do intratékálního prostoru. K této léčbě jsou indikováni nemocní s těžkou generalizovanou spasticitou, která zhoršuje pohyblivost a soběstačnost nemocného a je zdrojem dalších komplikací (dekubity, chronická bolest, infekce, fixované svalové kontraktury), vadí při hygieně, oblékání, přesunech na vozík. K léčbě intratékálním baklofenem jsou vhodní pacienti s míšním i cerebrálním typem spasticity, např. po chronickém míšním poranění, s roztroušenou sklerózou, DMO nebo po traumatickém poranění mozku. Základním kritériem výběru je těžká spasticita (dle MAS 3–4) a nedostatečná klinická odpověď na perorální antispastické léky nebo nežádoucí účinky při vysokých dávkách léků. Nezbytná je kladná klinická odpověď na jednorázové podání baklofenu intratékálně. Po implantaci pumpového systému se titruje účinná dávka baklofenu a poté se v pravidelných intervalech doplňuje rezervoár pumpy. I když se kontinuální aplikace baklofenu pumpovými systémy ukazuje jako relativně bezpečná metoda, je nutné počítat s komplikacemi během implantace a v následném období spolu s nežádoucími lékovými účinky, které naštěstí nebývají závažné. Léčba touto metodou se má proto provádět na specializovaných pracovištích, kde se o nemocné stará vyškolený tým lékařů, který postupuje podle zavedených diagnostických a léčebných schémat.

## L18 EXTRAPYRAMIDOVÁ SEKCE IV

### L18-1 Default mode síť (DMS) u pacientů s Parkinsonovou nemocí a Alzheimerovou nemocí – fMR studie

Rektorová I, Krajčovičová L, Mikl M, Mareček R

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

**Úvod:** DMS je organizovaná síť mozkových oblastí zapojených do mozkové aktivity pozorovatelné v klidovém stavu. Při volním provádění experimentální kognitivní úlohy s pomocí fMR se tyto oblasti projevují jako tzv. deaktivace. Funkce DMS není doposud plně objasněna.

**Cíle:** Porovnat integritu DMS u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN), Alzheimerovou nemocí (AN) a věkově vázaných zdravých kontrol (ZK). Zjistit, jaký vliv má celková denní dávka dopaminergní medikace (přepočtena na ekvivalent dávky levodopy; LED) na sílu konektivity DMS.

**Metoda:** Zařazeno 18 pacientů s AN, 18 pacientů s PN bez demence na dopaminergní medikaci, 18 ZK. Hodnocení DMS s použitím fMR (MR Siemens Symphony, 1.5T), zpracování v programu SPM5. Skupinové rozdíly získány z klidových dat (hodnocení metodou nezávislých komponent [ICA] programem GIFT) a porovnáním míry „deaktivace“ během provádění vizuálního paměťového úkolu. Pomocí korelační analýzy hodnocen efekt LED ve skupině pacientů s PN.

**Výsledky:** AN vs ZK: zjištěn signifikantní rozdíl v síle funkční konektivity DMS (hodnocení klidových dat) v oblasti precuneu aj. oblastech zapojených do DMS u pacientů s AN ve srovnání se ZK ( $p = 0,026$  FWE). PN vs ZK: nezjištěny žádné rozdíly v síle funkční konektivity DMS. PN – efekt LED: čím vyšší LED, tím významnější deaktivace v oblasti levého gyrus parahippocampalis ( $p = 0,02$  FWE); čím vyšší LED, tím významnější korelace mezi DMS a oblastí zájmu PCC ( $p = 0,022$  FWE, „small volume“ korekce s použitím masky pro PCC).

*Práce podpořena výzkumným záměrem MSM 0021622404.*

### L18-2 Význam MMPI-2 v detekci a predikci ICD u pacientů s Parkinsonovou nemocí – pilotní studie

Farníková K, Obereignerů R, Kaňovský P

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

**Souhrn:** Impuls control disorders (ICD) jsou behaviorální poruchy charakterizované poruchou impulzivitu a návykového chování. Jejich zvýšená četnost byla v posledních letech zaznamenána u pacientů trpících Parkinsonovou nemocí (PN). Cílem naší práce bylo zjistit, zda je možné riziko jejich rozvoje nějakým způsobem predikovat.

**Soubor a metodika:** Soubor tvořilo 46 pacientů trpících Parkinsonovou a nemocí, z toho u 13 byla přítomna některá porucha z oblasti ICD (PN + ICD). Přítomnost těchto poruch byla zjištěna na základě anamnézy. Kontrolní skupinu tvořilo 56 pacientů s diagnózou lumboischadiického syndromu nebo diabetické neuropatie. Všichni pacienti byli vyšetřeni pomocí MMPI-2 dotazníku. Ke srovnání skupin byly použity škály, v nichž byl signifikantní rozdíl v hodnotách T skóru a v nichž jeho hodnota převyšovala patologickou hranici (T-score = 65). Pozornost byla věnována hlavně škálám se vztahem k manifestnímu návykovému chování – alienation self and others (Si3), addiction acknowledgment scale (AAS), social responsibility (Re), addiction potential scale (APS), self control insufficiency (DISC).

**Výsledky:** Při srovnání základních škál mezi skupinami pacientů s PN a kontrolami byl zjištěn signifikantní rozdíl pouze ve škále deprese. Při srovnání skupin PN bez ICD a PN + ICD nebyl v základních škálách významnější rozdíl. Ve škálách s předpokládanou senzitivitou pro ICD bylo ve skupině IPD + ICD prokázáno signifikantní zvýšení ve škálách Si3 a AAS a signifikantní snížení ve škále Re. Ve škálách APS a DISC nebyl zaznamenán rozdíl mezi vyšetřovanými skupinami.

**Závěr:** Jde o první srovnání některých osobnostních charakteristik vztahujících se k ICD u pacientů s PN. MMPI-2 by mohl být dobrým nástrojem k jejich detekci, event. i jejich predikci.

### L18-3 Hodnocení řídičských schopností u Parkinsonovy nemoci

Svátová J, Vysoký P, Humhal K, Doležil D

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

**Úvod:** Řízení motorových vozidel je komplexní dovednost, která může být Parkinsonovou nemocí (PN) negativně ovlivněna.

**Cíl projektu:** Zjistit, zda a jak PN ovlivňuje schopnosti řídit motorové vozidlo, případně nalézt ukazatele, které by mohly pomoci při posuzování zdravotní způsobilosti k řízení.

**Metodika:** Bylo vyšetřeno 72 řidičů s PN a věkově odpovídající kontrolní skupina zdravých jedinců. U všech byla odebrána podrobná anamnéza včetně řídičských zkušeností, komorbidit, medikace, zhodnoceno Hoehn-Yahr stadium nemoci, provedeny skriningové

kognitivní testy. Řidičské schopnosti byly posuzovány dvěma experimenty – jednak měřením reakční doby pomocí herního volantu, jednak jízdou na simulátoru řízení Škoda Superb na dvou různě obtížných okruzích.

**Výsledek:** Skupina parkinsoniků měla prodlouženou reakční dobu, ale při jízdě na simulátoru řízení se většina pacientů nelišila od zdravých kontrol. Nebyla zjištěna korelace mezi stavem hybnosti a výsledkem testů, horších výsledků dosahovali většinou starší jedinci a řidiči se zjištěným kognitivním postižením.

**Závěr:** Posuzování řidičských schopností musí být komplexní, zaměřit se nejen na hybnost, ale také na kognitivní funkce. Užitečným nástrojem k posuzování je vyšetření na simulátoru řízení.

## L18-4 Parkinsonova nemoc – klinické subtypy a jejich likvorové koleráty

Příkrylová Vranová H<sup>1</sup>, Mareš J<sup>1</sup>, Hlušík P<sup>1</sup>, Nevrlý M<sup>1</sup>, Stejskal D<sup>2</sup>, Zapletalová J<sup>3</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

LF UP v Olomouci:

<sup>1</sup>Neurologická klinika FN Olomouc

<sup>2</sup>Odd. biochemie FN Olomouc

<sup>3</sup>Ústav lékařské biofyziky

**Úvod:** Velmi heterogenní klinická manifestace Parkinsonovy nemoci (PN) může vést ke snaze pacienty s touto nemocí dělit do jednotlivých subtypů dle dominujícího symptomu. Toto rozdělení by mohlo pomoci k lepšímu pochopení patogeneze, zlepšení cílené terapie a predikci prognózy pacientů s PN. Cílem předkládané studie bylo získat vzorek likvoru od pacientů s PN a pokusit se najít vztah mezi hladinami neurodegenerativních markerů v likvoru (tau protein, beta-amyloid<sub>1-42</sub> a index tau/beta) a klinickým subtypem onemocnění.

**Metodika:** Pacienti s PN byli rozděleni do tří podskupin – pacienti s časným začátkem onemocnění (EDO), tremor-dominantní forma (TD) a non-tremor dominantní forma (NT) podle již dříve publikované klasifikace. Hladiny neurodegenerativních markerů v likvoru byly stanoveny u těchto tří skupin pacientů s PN (EDO-17, TD-15, NT-16 pacientů) a u kontrolní skupiny 19 subjektů bez přítomnosti neurodegenerativního onemocnění.

**Výsledek:** U pacientů s NT-PN byla zjištěna signifikantně vyšší hladina tau proteinu v likvoru a indexu tau/beta oproti kontrolní skupině a také oproti ostatním podskupinám PN.

**Závěr:** Signifikantně vyšší hladiny tau proteinu a indexu tau/beta u pacientů s NT-PN by mohly svědčit pro počínající přítomnost patologie asociované s kognitivním postižením, i když byli všichni pacienti v době odběru bez známek kognitivního deficitu.

## L18-5 Vliv vizuálního podnětu na identifikaci pachových látek u Parkinsonovy choroby

Vodička J<sup>1</sup>, Kopal A<sup>2</sup>, Ehler E<sup>2</sup>, Pecková L<sup>3</sup>, Chrobok V<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku, Pardubická krajská nemocnice, a.s

<sup>2</sup>Neurologická klinika, Pardubická krajská nemocnice, a.s

<sup>3</sup>Fakulta zdravotnických studií, Univerzita Pardubice

**Úvod:** Osoby s Parkinsonovou chorobou (PN) mají horší čichové schopnosti a popisováno je také zhoršení schopnosti diskriminace barev. Cílem studie bylo zjistit, zda obrázky přidané k testu Sniffin Sticks (části identifikace) povedou k lepšímu odlišení výsledků osob s PN od ostatních osob s poruchami čichu a od pacientů s jiným neurologickým onemocněním (neuropatií, centrální mozkovou příhodou a dalších).

**Materiál a metoda:** Celkem bylo vyšetřeno 218 osob, z toho 64 zdravých, 90 s neurologickou diagnózou (z toho 30 pacientů s PN, 30 s roztroušenou sklerózou mozkomíšní a 30 s jiným neurologickým onemocněním) a další osoby s různou etiologií poruchy čichu. Hodnocení čichové funkce bylo provedeno pomocí Testu parfémovaných fixů (OMT), testu Sniffin' Sticks s nápovědou složenou pouze ze slov, a následně s nápovědou složenou ze slov a obrázků.

**Výsledek:** Pacienti trpící PN získali v testu OMT a v testu Sniffin' Sticks s nápovědou složenou pouze ze slov statisticky významně nižší bodové zisky než osoby s jiným neurologickým onemocněním ( $p < 0,05$ ; ANOVA). Výsledky testu Sniffin' Sticks s nápovědou složenou ze slov a obrázků nevedly k lepšímu odlišení od osob s jinou etiologií poruch čichu. Navíc použití obrázků nevedlo k statisticky významnému rozdílu výsledků čichového testu Sniffin' Sticks u osob s PN a pacientů s jiným neurologickým onemocněním.

**Závěr:** Použití obrázků u testu Sniffin' Sticks nevede k lepšímu odlišení osob s PN od osob s jinou etiologií poruchy čichu. Navíc ve srovnání se standardním postupem použití obrázků vede k horšímu odlišení parkinsoniků od ostatních neurologických nemocných.



## L18-6 DuoDopa® v pozdní fázi Parkinsonovy nemoci – pro a proti

Jech R<sup>1</sup>, Havránková P<sup>1</sup>, Fialová M<sup>1</sup>, Rezková A<sup>1</sup>, Brůha R<sup>2</sup>, Petrtýl J<sup>2</sup>

1. LF UK a VFN v Praze:

<sup>1</sup>Centrum klinických neurověd a Neurologická klinika

<sup>2</sup>IV. interní klinika

Zkracování účinků L-Dopa, dyskineze a náhlá střídání dobré (ON) a špatné (OFF) hybnosti jsou častými komplikacemi Parkinsonovy nemoci (PN), které se v pozdní fázi někdy nedaří dobře zvládat. Určité řešení nabízí kontinuální jejunální podávání L-dopa (DuoDopa®). Do studie bylo zařazeno 25 pacientů s PN (16 M, 9 Ž, průměrný věk 70,8 ± 7 (SD)) s netolerovatelnými motorickými komplikacemi. V titrační fázi (11 ± 11 dní) bylo vyřazeno 7 pacientů pro nedostatečný klinický efekt nebo pro výskyt komplikací. 18 pacientů, kterým byl zaveden PEG, bylo léčeno dlouhodobě po dobu 6–137 týdnů. Objektivní CGI skóre se zlepšilo u 15 pacientů, z toho u 6 se zlepšilo výrazně, u 7 středně a u 2 mírně. Stav 1 pacienta se nezměnil, 1 se zhoršil mírně a 1 středně. Z analýzy patientských deníků vyplynulo, že doba strávená v OFF stavu se v průměru zkrátila z 10,0 ± 3 na 4,5 ± 2 hod (p < 0,0001) a v ON stavu se prodloužila z 2,2 ± 2 na 7,4 ± 3 hod (p < 0,001). Po zavedení PEG byli z léčby vyřazeni 4 pacienti, z toho 1 pro dlouhodobě nedostatečný efekt, 1 pro netolerovatelné vedlejší účinky a 2 pro akutní infekční komplikace. Další 3 pacienti zemřeli z příčin nesouvisejících s DuoDopa®. Léčba pomocí DuoDopa® vedla k potlačení motorických komplikací u 83 % pacientů s PN léčených dlouhodobě. Její přínos hodnotíme jako pozitivní i přes relativně častý výskyt nežádoucích účinků (dislokace sondy, zánět a granulace v okolí PEG, psychotické komplikace). Domníváme se, že DuoDopa® představuje vhodnou léčebnou alternativu u pacientů s pokročilou PN, kteří nejsou vhodní k léčbě agonisty dopaminu nebo hlubokou mozkovou stimulací.

## L18-7 Komplikace při léčbě intrajejunálně podávané L-dopa (DuoDopa®) v pozdní fázi Parkinsonovy nemoci

Bareš M

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

Intrajejunální podávání L-dopa (DuoDopa®) znamená přínos v léčbě pozdních fází Parkinsonovy nemoci u pacientů s významnými fluktuacemi motorického stavu, komplikovanými dyskinezami a rovněž při polykacích potížích, které se objevují u takto postižených pacientů ve vyšším procentu, než jsme dříve očekávali. Intrajejunální podávání L-dopa umožňuje vyrovnanější plazmatickou hladinu L-dopa a stabilizaci klinického stavu pacientů v pozdní fázi PN. Významně se zlepšuje compliance pacientů a snižuje celkové množství užívaných tablet per os. Nevýhodou uvedeného postupu jsou jednoznačně invazivní zákrok vyžadující zavedení perkutánní gastrostomie (PEG), možné lokální komplikace (infekce, vytažení stomie, krvácení) či celkové komplikace (peritonitis) a technické problémy (poruchy funkce pumpy), Autor prezentuje soubor 15 pacientů s diagnózou pozdní PN léčených intrajejunálně podávanou L-dopa od listopadu 2008 a upozorňuje na možné komplikace, jejich četnost a způsoby jejich řešení.

## L18-8 DuoDopa® – dvouleté zkušenosti s terapií intestinálními infuzemi L-dopa

Nevrlý M

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Jako „zlatý standard“ v terapii především motorických příznaků Parkinsonovy nemoci (PN) je i v dnešní době považována L-dopa. Po 5 letech průběhu onemocnění s terapií perorální L-dopa dochází asi u 50 % pacientů k motorickým fluktuacím (ON-OFF stavům) a po 10letém průběhu dokonce až u 85 % pacientů. Jednou z možností léčby pokročilého stadia PN jsou kontinuální intestinální infuze L-dopa. Od roku 2008 je k dispozici na našem trhu intestinální gel s L-dopa (DuoDopa®), který je pacientům podáván formou 16–24hodinové infuze pumpou do oblasti duodenojejunálního přechodu cestou PEG. Studie s tímto přípravkem ukazují, že touto terapií lze dosáhnout stabilnější plazmatické koncentrace L-dopa než při perorálním podávání L-dopa. Potencionálními kandidáty pro terapii intraduodenálními infuzemi L-dopa jsou pacienti s diagnózou idiopatické PN s motorickými fluktuacemi, wearing off stavy či dyskinezami, které svojí tíží či časovým trváním výrazně omezují pacienta v jeho běžných denních aktivitách, jednoznačná klinická odpověď na perorální podání L-dopa, nedostatečná korekce motorických fluktuací při vyčerpaných možnostech perorální terapie. Je možné tuto terapii nabídnout i pacientům s kognitivním deficitem, depresemi či psychotickými komplikacemi nemoci, pokud nejsou v takovém rozsahu, aby hrozilo nebezpečí sebepoškození pacienta se zavedeným PEG. Rovněž není omezení věkem pacienta. Naopak nevhodnými kandidáty jsou pacienti, u kterých je nemožno provést PEG a také pacienti s nedostatečným sociálním zázemím. Všeobecně lze říci, že indikační kritéria jsou širší, než pro hlubokou mozkovou stimulaci. Na druhou stranu následná péče o PEG a obsluha pumpy pro podávání DuoDopa® vyžadují větší spolupráci pacienta a jeho pečovatele. Od roku 2008 jsme na našem pracovišti léčily pomocí této

terapie celkem 7 pacientů s poměrně dobrým efektem, se zmírněním motorických fluktuací během dne, a tím i výrazným zlepšením kvality života i přes jistá omezení, způsobená péčí o PEG.

### **L18-9 Prvé zkušenosti s intrajejunální aplikací levodopy v Košicích**

**Škorvánek M, Skička L, Gdovinová Z**

*Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice*

Liečba pacientov v pokročilých štádiách Parkinsonovej choroby môže byť pri konvenčnej perorálnej liečbe málo efektívna až insuficientná v rámci kontroly motorických fluktuácií. Motorické fluktuácie pri PN z veľkej časti vyplývajú z pulzatilej dopaminergnej stimulácie súvisiacej s nepravidelným vyprázdňovaním žalúdka a následnou absorpciou perorálnej liečby a krátkym polčasom perorálnej levodopy. Intrajejunálna aplikácia suspenzie gélu levodopa/karbidopa (DuoDopa®) prenosnou pumpou umožňuje dosiahnutie vyrovnaných plazmatických hladín levodopy a teda fyziologickejšiu kontinuálnu stimuláciu dopaminergných receptorov. Predchádzajúce štúdie preukázali jej efektívnosť v rámci redukcie času stráveného v OFF štádiu, skrátenie trvania dyskinéz, zlepšenie kvality života a zvýšenie sebestačnosti pacientov. Liečba DuoDopou® obnáša menej indikačných obmedzení (napr. kognitívne poruchy, psychózy) v porovnaní s hlbokou mozgovou stimuláciou. Autori v prednáške prezentujú prvé zkušenosti košického centra s intrajejunálnou aplikáciou levodopy (DuoDopa®).

## L19 EXTRAPYRAMIDOVÁ SEKCE V

### L19-1 Porovnání krátkodobého a dlouhodobého efektu hluboké mozkové stimulace na chůzi a ostatní motorické projevy Parkinsonovy nemoci

Brožová H<sup>1,3</sup>, Barnaure I<sup>1</sup>, Růžička E<sup>3</sup>, Štochl J<sup>4</sup>, Alterman R<sup>2</sup>, Tagliati M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika, Mount Sinai School of Medicine, New York, USA

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika, Mount Sinai School of Medicine, New York, USA

<sup>3</sup>Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup>Katedra kinantropologie, FTVS UK v Praze

Cílem studie bylo porovnat vliv krátkodobé a dlouhodobé hluboké mozkové stimulace (DBS) subthalamického jádra na jednotlivé symptomy Parkinsonovy nemoci (PN). První sledovaná skupina (n = 8) zahrnovala pacienty s průměrnou délkou stimulace 15,8 měsíců (věk 58,8 let; délka onemocnění 13 let), ve druhé skupině (n = 10) byli pacienti se stimulací 67,6 měsíců (věk 61,7 let; délka onemocnění 17,1 let). Obě skupiny pacientů byly vyšetřeny ve všech čtyřech stavech s ohledem na medikaci a stimulaci. Pro hodnocení jsme použili Jednotnou škálu pro hodnocení PN (UPDRS) I–III a Škály pro hodnocení chůze a rovnováhy (GABS) I–III. Srovnání jednotlivých skupin bylo provedeno pomocí analýzy rozptylu pro opakovaná měření (ANOVA), kde meziskupinový faktor byl počet let po DBS (1 rok a 5 let) a vnitroskupinovými faktory stavy medikace (ON, OFF) a stimulace (ON, OFF). U první skupiny pacientů stimulace i medikace zlepšila všechny UPDRS subskóre (bradykineze, rigidita, třes, posturální stabilita, chůze). Zlepšení chůze stimulací dosáhlo 43 % (p = 0,01). Ve druhé skupině pacientů s dlouhodobou stimulací DBS zlepšila všechny hodnoty UPDRS, ale posturální instabilita a poruchy chůze se zlepšily pouze o 10 %. Efekt levodopy na chůzi zůstal stále částečně zachován. Efekt DBS na symptomy PN není konstantní v čase. Zatímco krátkodobá stimulace zlepšuje příznaky včetně stability a chůze, u dlouhodobé stimulace dochází k snížení až vymizení efektu na tyto axiální příznaky při zachovaném účinku na ostatní symptomy PN.

### L19-2 Kvalita života po hluboké mozkové stimulaci u pacientů s pokročilou Parkinsonovou nemocí

Baláž M, Bočková M, Bareš M, Rektorová I, Dírerová V, Rektor I

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

**Cíl:** Cílem práce je popsat vliv hluboké mozkové stimulace subthalamického jádra na jednotlivé aspekty kvality života u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN).

**Soubor a metodika:** Práce sleduje kvalitu života ve skupině 26 pacientů PN po 12 a 36 měsících od provedení hluboké mozkové stimulace. Kvalita života byla hodnocena pomocí dotazníku PDQ 39.

**Výsledky:** Kvalita životů pacientů se zlepšila o 46 % po 3 letech od operace (p < 0,001). UPDRS III skóre se zlepšilo o 38 % po jednom roce a o 31 % po 3 letech (p < 0,001).

**Závěry:** V našem souboru jsme zjistili statisticky signifikantní zlepšení skóre PDQ 39 po 12 i 36 měsících od operace u všech pacientů. Nejvýrazněji se zlepšení odrazilo v motorických příznacích, které jsou DBS STN nejvíce ovlivněny. Lze pozorovat i efekt na nemotorické příznaky. Hluboká mozková stimulace má dlouhodobý efekt na kvalitu života.

### L19-3 Přechodné zlepšení hybnosti vyvolané prostým zavedením elektrody do subthalamického jádra v obraze fMR

Jech R<sup>1</sup>, Müller K<sup>2</sup>, Holiga Š<sup>3</sup>, Urgošik D<sup>4</sup>, Sieger T<sup>4</sup>, Vymazal J<sup>4</sup>, Růžička E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centrum klinických neurověd a Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Max Planck Institute for Human Cognitive and Brain Sciences, Lipsko

<sup>3</sup>Elektrotechnická fakulta, České vysoké učení technické, Praha

<sup>4</sup>Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Implantace elektrody pro hlubokou mozkovou stimulaci (Deep Brain Stimulation, DBS) do subthalamického jádra (STN) bývá u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) spojena s přechodným zlepšením hybnosti přetrvávajícím několik dní od operace, tedy ještě před zahájením vlastní stimulace. Zlepšení pravděpodobně souvisí s tranzitorní lézí STN způsobenou kolaterálním edémem v okolí elektrody. V naší práci jsme studovali tento fenomén pomocí funkční magnetické rezonance (fMR).

**Metoda:** Devíti pacientům s pokročilou PN, splňujícím indikační kritéria pro DBS STN (průměrný věk 56,7 ± (SD) 6 let, trvání PN 9–15 let), byly zavedeny elektrody oboustranně do STN. Během fMR vyšetření měli pacienti provádět jednoduchý dotyk palce a ukazováku, kdykoliv se na obrazovce objevil žlutý čtverec, přičemž pohyb prstů byl registrován pomocí MR kompatibilních rukavic. Vyšetření proběhlo

po celonočním vysazení antiparkinsonské medikace: a) před operací; a b) do tří dnů po oboustranném zavedení elektrod do STN při vypnuté stimulaci. Hybnost pacientů byla hodnocena pomocí motorické škály Unified Parkinson's Disease Rating Scale III (UPDRS-III).

**Výsledky:** UPDRS-III skóre v OFF stavu pokleslo z  $31,3 \pm 8$  bodů před operací na  $22,6 \pm 5$  bodů po operaci ( $p < 0,01$ ). To bylo v obraze fMR doprovázeno bilaterální deaktivací předního thalamu, lentiformního jádra, doplňkové motorické oblasti (SMA) a inzuly ( $p < 0,001$ ). Dále byla zaznamenána inverzní korelace UPDRS-III s aktivitou M1 kůry ( $p < 0,001$ ).

**Diskuze:** Naše výsledky naznačují, že přechodné postoperační zlepšení hybnosti u PN vyvolané přítomností inaktivní elektrody v STN bylo spojeno s rozsáhlou hypoaktivací motorického systému na subkortikální a kortikální úrovni.

Podpořeno GAČR309/09/1145 a VZ MŠM 0021620849.

## L19-4 Cerebrovaskulární patologie přispívá k mortalitě pacientů s Parkinsonovou nemocí

Rektor I<sup>1</sup>, Goldemund D<sup>1</sup>, Sheardová K<sup>1</sup>, Bednařík P<sup>2</sup>, Michálková Z<sup>1</sup>, Telecká S<sup>1</sup>, Dufek M<sup>1</sup>, Rektorová I<sup>1</sup>

LF MU a FN u sv. Anny v Brně:

<sup>1</sup>1. neurologická klinika

<sup>2</sup>Klinika zobrazovacích metod

Vysoká incidence cerebrovaskulárního onemocnění mozku (COM) ve věku typickém pro Parkinsonovu nemoc (PN) vede k časté koincidenci obou cerebrálních onemocnění. Porovnali jsme data pacientů s PN přeživších s daty nemocných s PN, kteří zemřeli v průběhu 4letého sledovacího období. Data byla získána u 57 nemocných s PN [1] (medián Unified Parkinson's Disease Rating Scale III 19; medián Mini-Mental State Examination 28). COM se klinicky a na MR manifestovala vzácně: CMP nebo TIA u 5 pacientů, přítomen byl pouze malý objem lezí bílé hmoty (white matter lesions, WML). Vyhodnocena byla klinická a neuropsychologická data, MR projevy COM, zejména výskyt a rozsah ischemických lezí a WML. Dále výsledky ultrazvukových vyšetření: intimomediální tloušťka a. carotis communis (IMT) a zhodnocení rozsahu aterosklerotického postižení extrakraniálních tepen. Transkraniálně byly vyšetřeny mozkové tepny a v a. cerebri media byly změřeny resistenční index (RI) a index pulzatility (PI). Ke zhodnocení MR postižení bílé hmoty byla použita semikvantitativní škála dle Scheltense. Během 4letého sledování zemřelo 17 pacientů (30 %). Příčina smrti nejčastěji souvisela s terminálním stadiem PN. Cévní změny na MR i při ultrazvukovém vyšetření byly u zemřelých pacientů výraznější. Rozdíly mezi zemřelými a přeživšími byly signifikantní při srovnání věku, klinického a kognitivního stavu, IMT (indikátor postižení větších tepen), PI a RI (indikátory postižení arterií). Celkové skóre WML bylo signifikantně vyšší u zemřelých proti přeživším. Tato studie ukazuje, že i subklinické vaskulární postižení mozku se podílí na mortalitě nemocných s PN.

1. Rektor I, Goldemund D, Sheardova K, Rektorova I, Michalkova Z, Dufek M. Vascular pathology in patients with idiopathic Parkinson's Disease. Parkinsonism Relat Disord 2009, 15: 24–29.

## L19-5 Orofaciální, linguální a cervikální „task-specific“ dystonie a její ovlivnění aplikací botulotoxinu typu A – kazuistika

Nevrlý M, Otruba P, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Fokální „task-specific“ dystonie je klinickou jednotkou akční dystonie, která postihuje jednu část těla a je vyvolána pouze specifickou činností. Ve většině případů postihuje ruku a prsty při psaní či hře na některé hudební nástroje. Je známo také několik případů oromandibulární „task-specific“ dystonie, nejvíce z okruhu hudebníků používajících dechové nástroje. Autoři prezentují případ ženy, vysokoškolské profesorky, s orolingvální dystonií nastupující při řeči.

**Kazuistika:** 49letá žena s anamnézou arteriální hypertenze udává po její dekompenzaci a následně úpravě antihypertenzní terapie rozvoj zhoršené artikulace a svévolné plazení a stáčení jazyka doleva při řeči. Dále také pozoruje mírné stáčení hlavy doleva. Bez třesu či dystonických projevů jinde na těle. Objektivní fyzikální vyšetření i ostatní neurologický nález u pacientky byly v normě. MR mozku bylo s normálním nálezem, laboratorní vyšetření včetně vyšetření hormonů štítné žlázy, metabolismu mědi i akantocytů bylo v normě. Na základě polymyografického vyšetření byla zahájena terapie botulotoxinem typu A (Botox®) po 50 U do m. splenius capitis vlevo a do obou trapézových svalů, při které dochází k výraznému zlepšení nejen cervikální dystonie, ale také orofaciální a linguální složky. Aplikace botulotoxinu jsou opakovány každé 3 měsíce.

**Závěr:** Tato kazuistika demonstruje případ méně časté „task-specific“ dystonie postihující oblast hlavy a krku, vyskytující se při řeči. Léčba je často obtížná, nicméně v tomto případě aplikace botulotoxinu vedla k výraznému zlepšení potíží nejen v oblasti aplikace do svalů krku, ale nejspíše na podkladě mechanismu centrálních účinků léčby botulotoxinem, došlo k pozitivnímu ovlivnění i orofaciální a linguální složky dystonie.

## L19-6 Parkinsonský syndrom způsobený chronickou expozicí manganu – kazuistika

Franc D, Farníková K, Kaňovský P

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

Nejčastější příčinou parkinsonského syndromu je idiopatická Parkinsonova nemoc. Ostatní případy parkinsonského syndromu jsou způsobeny jiným neurodegenerativním onemocněním mozku nebo jde o parkinsonismus sekundární. V naší kazuistice se věnujeme parkinsonského syndromu 70letého pacienta, který byl dlouhodobě zatížen expozicí manganu jako pracovník ve slévárně – od svých 26 do 60 let. První příznaky parkinsonského syndromu se u pacienta objevily ve 47 letech. Nyní byla v neurologickém nálezu přítomna rigidita a bradykinéza na horních končetinách, hezitace, propulze a chybění synkinéz při chůzi, hypomimie, posturální nestabilita. Laboratorní vyšetření byla v normě, psychologické vyšetření neprokázalo kognitivní deficit. Dopaminergní odpověď byla pouze parciální. Na MR mozku byla popsána depozita kovu v pontu a v mozečkových pedunkulech. Na základě výše uvedených skutečností se domníváme, že příčinou parkinsonského syndromu u tohoto pacienta by mohl být hypermanganismus.

## L19-7 Psychiatrické komplikace u Parkinsonovy nemoci

Ressner P

*Neurologické odd., NsP v Novém Jičíně p.o.*

V přednášce je podán přehled psychiatrických komorbidit a komplikací u Parkinsonovy nemoci (PN) se zvláštním důrazem na depresi a psychotické příznaky u PN. Podle různých literárních zdrojů se demence vyskytuje až u 50 % pacientů s PN a je výrazným faktorem zhoršení kvality života u PN. Podle některých autorů souvislost s deficitem v serotoninergním a noradrenergním systému až opravňuje tvrzení, že deprese může být považována do značné míry za součást symptomatologie PN. Tento kontroverzní názor vrhá nové úhly pohledu na problém deprese, a to jak na její etiologii, ale i její léčbu u PN. Psychotické příznaky u PN jsou specifickým problémem při léčbě pokročilé PN, souvisí s iatrogenním navozením hyperdopaminerního stavu a jejich léčba se liší od léčby jiných psychiatrických onemocnění. Současné postižení striatonigrálního systému striktně vyžaduje terapii atypickými antipsychotiky. Riziko pro vznik psychotických příznaků je výrazně vyšší u pacientů současně trpících demencí. V posledních letech se podařilo prolomit bariéru pro indikaci moderních kognitiv u demence při PN, což zlepšuje kvalitu života nemocných, ale i jejich pečovateli.

## L19-8 Pozdní komplikace Parkinsonovy choroby

Dostál V

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

Parkinsonova choroba (PN) je nejčastější tzv. neurodegenerativní onemocnění v naší populaci. Jedná se o onemocnění s chronickým průběhem, které sice nezkracuje délku života, ale výrazně ovlivňuje jeho kvalitu. Pozdní stadium PN je charakteristické komplikacemi motorickými a nonmotorickými. Příčiny vývoje těchto příznaků jsou komplexní – vede k nim jak samotný vývoj choroby (progredující úbytek dopaminergních buněk a jejich skladovací kapacity, receptorové změny), tak dopaminergní léčba (pulzatilní efekt dopaminergní terapie). Komplikace motorické zahrnují hlavně dvě oblasti – fluktuace hybnosti a hyperkinézy. Tím, jak se postupem nemoci práh dyskinéz a účinnosti dopaminergní terapie sblíží, dochází ke střídání hybných stavů pacienta – ON s hyperkinézemi a OFF s dystoniemi. K tomu pak přistupují specifické poruchy stoje a chůze. Celý obraz pak doplňují další nonmotorické příznaky – zejména psychické (téma jiného sdělení) a vegetativní – obstipace, kolísání krevní tlaku, ortostatické hypotenze, spánkové ataky, otoky dolních končetin, senzorické poruchy, poruchy kontinence a sexuální dysfunkce. U pacienta dobře motoricky kompenzovaného mohou tyto non motorické poruchy zastřít hybné komplikace. Pozdní stadium PN tak představuje obtížný úkol diagnostický a zejména léčebný. Terapie je nesnadná a vyžaduje posouzení individuálního pacienta s cílem optimalizovat jeho léčbu.

## L19-9 Možnosti léčby spasticity botulotoxinem

Kunc P

*Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové*

Svalová spasticita vzniká jako následek mnoha neurologických onemocnění a je ideálním místem k uplatnění efektu botulotoxinu. Léčba botulotoxinem je vhodná též v případech prevence časných dynamických svalových kontraktur. Před použitím této léčby je však potřeba mít jistotu, že nejde již o rozvoj fixovaných kontraktur, zkrácení šlach, kloubních pouzder a tukově-vazivou přeměnu svalu. Výsledkem spasticity pak bývá zhoršení lokální hybnosti i celkové pohyblivosti, zhoršení funkčního stavu, nezvládnutí aktivit denního

života, abnormní postup – dystonie končetiny, zhoršení hygieny, mobility, rehabilitace a samozřejmě též bolest. Tím se zřetelně zhoršuje pro postižené kvalita života s častým rozvojem depresí a životní skepse. Neléčená spasticita navíc představuje velké finanční i personální nároky na péči o pacienta. K hodnocení spasticity se používá nejčastěji tzv. modifikovaná Ashwortova škála. Aplikace léku se provádí za zrakové kontroly, palpačního nálezu léčeného svalu a bez lokální anestezie. Vstupní kritéria pro léčbu spasticity jsou střední až výrazná spasticita trvající minimálně 1–2 měsíce, fokální distribuce spasticity a nedostatečný efekt rehabilitace. Vylučujícími kritérii jsou fixní kontraktury a deformity kloubů, gravidita, neuromuskulární choroby a antikoagulační terapie s účinnou hodnotou INR. Na pracovišti Neurologické kliniky FN v Hradci Králové se léčba botulotoxinem používá 13 let, z indikací zaujímá spasticita 43 %, blefarospasmus a hemifaciální spasmus 33 % a cervikální dystonie 24 %. Léčba spasticity botulotoxinem je vysoce účinná a bezpečná metoda, efekt přetrvává asi 3 měsíce s nutností opakované aplikace dávky léku ve flexibilním schématu.

## L20 NEUROCHIRURGIE I

### L20-1 Chirurgická léčba mozkových aneurysmat s využitím přístupů na bazi lební

Sameš M, Vachata P, Hejčl A, Bartoš R, Cihlář F, Pavlov V

Neurochirurgická klinika UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

Přístupy chirurgie baze lební se nejčastěji využívají u těchto lokalizací mozkových výdutí: 1. aneurysma a. ophthalmica; 2. aneurysma PICA; 3. aneurysma a. basilaris; 4. gigantická aneurysmata. Ad 1. Karoticko-oftalmická aneurysmata představují 1,5–8 % všech intrakraniálních výdutí. K chirurgické léčbě indikujeme aneurysmata symptomatická s útlakem optického nervu. Pro endovaskulární léčbu zvažujeme výdutě s definovaným krčkem a bez komprese optické dráhy. Základem bezpečného chirurgického přístupu je získání proximální kontroly na ACI odvrtním proc. clinoides anterior. U velkých aneurysmat je výhodná technika formování fundu a krčku pomocí dočasného klipu ACI distálně od vaku, aspirace krve z ACC a bipolární koagulace vaku. Ad 2. Aneurysmata PICA mohou být lokalizována v odstupu PICA, nebo distálněji v předním medulárním, laterálním medulárním segmentu, tonzilomedulárním segmentu, či vzácně v telovelotonzilárním a kortikálním segmentu. K chirurgické léčbě indikujeme aneurysmata se širokým krčkem. K přístupu volíme podle velikosti vaku základní far lateral přístup, podle velikosti lze rozšířit přístup transcondylárním přístupem. Vlastní výkony lze rozdělit na přímý klip nebo proximální trapping bez bypassu či s bypasse (occipitální arterie – PICA, nebo PICA-PICA bypass). Ad 3. Elegantní přední transpetrózní přístup, popsán Kawasem pro aneurysmata vertebrobazilární junkce, a. basilaris a odstupu AICA již v roce 1985, se již dnes užívá výjimečně díky rozvoji endovaskulárních technik. Ad 4. Orbitozygomatická kraniotomie umožňuje širší, multidirektní přístup do přední a střední jámy, stejně tak k bazilárnímu apexu. Přístup zlepšuje úhel odhalení, hloubku operačního pole a snižuje retrakci mozkové tkáně.

### L20-2 Endovaskulární léčba disekujících a fuziformních aneurysmat intrakraniálních tepen

Krajina A<sup>1</sup>, Náhlovský J<sup>2</sup>, Lojík M<sup>1</sup>, Česák T<sup>2</sup>, Habalová J<sup>2</sup>, Krajíčková D<sup>3</sup>, Kanta M<sup>2</sup>, Dostálová V<sup>4</sup>, Klzo L<sup>1</sup>, Žižka J<sup>1</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Radiologická klinika

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>3</sup>Neurologická klinika

<sup>4</sup>Klinika anestezie, resuscitace a intenzivní medicíny (KARIM)

**Cíl:** Retrospektivně analyzovat indikace, metodu a výsledky endovaskulární léčby disekujících a fuziformních aneurysmat intrakraniálních tepen.

**Metodika:** Ze souboru 348 nemocných léčených endovaskulárně pro intrakraniální aneurysmata v posledních 8 letech (2003–2010) bylo jako disekující aneurysma typ Mizutani I–IV identifikováno 17 krvácejících a 12 nekrvácejících aneurysmat u 29 nemocných (8,3 % z celkového počtu endovaskulárně léčených). Nemocní byli průměrného věku 53,8 let (13–78, 12 mužů, 17 žen). Po léčbě byli sledováni pomocí MR.

**Výsledky:** Aneurysmata byla lokalizována na V4 úseku a. vertebralis 9×, po 4 pak na C7 a A2, po 3 na a. basilaris a P2, na M2 byla aneurysmata u 2 nemocných a po jednom na M1, A1, horní a dolní zadní mozečkové tepně. Uzávěr mateřské tepny byl proveden 13× (44,8 %), z toho jednou v kombinaci s EC-IC bypasse, stent v kombinaci se spirálami 10× (34,4 %), samotný stent 2×, spirály 3× a jednou bylo od léčby ustoupeno (A2 aneurysma). U 2 aneurysmat došlo k rekanalizaci původně uzavřené tepny. Jeden nemocný (neléčený, Hunt Hess 4) zemřel, ostatní nemocní po SAK jsou bez deficitu nebo soběstační.

**Závěr:** V souladu s všeobecnou praxí byl u disekujících a fuziformních aneurysmat použit nejčastěji endovaskulární uzávěr mateřské tepny a rekonstrukční výkon s implantací stentu.

### L20-3 Intraarteriální aplikace spazmolytik u pacientů s vazospazmy po subarachnoidálním krvácení

Hejčl A<sup>1</sup>, Cihlář F<sup>2</sup>, Pavlov V<sup>2</sup>, Vachata P<sup>1</sup>, Bartoš R<sup>1</sup>, Procházka J<sup>3</sup>, Sameš M<sup>1</sup>

Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem:

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika UJEP

<sup>2</sup>Radiologické odd.

<sup>3</sup>Odd. intenzivní medicíny

Symptomatické vazospazmy se vyskytují až u 30 % pacientů se subarachnoidálním krvácením (SAK). Vazospazmy mohou významně zhoršit klinický výsledek u pacientů se SAK, zatímco algoritmus léčby zůstává nejasný. Intraarteriální aplikace vazodilatátorů je jednou z metod léčby.

V posledních 2 letech jsme u 12 žen s rozvojem vazospazmů použili intraarteriální aplikaci buď nimodipine, nebo milrinonu. Všech 12 žen utrpělo prasknutí intrakraniální výdutě; 11 z nich bylo ošetřeno chirurgicky (klip), 1 endovaskulárně (coiling). U všech pak došlo k rozvoji vazospazmů v následném pooperačním období. Průměrný věk byl 51. Klinický stav byl hodnocen dle škály Hunta a Hesse (HH): HH1: 1 pacientka, HH2: 3 pacientky, HH3: 2 pacientky, HH4: 4 pacientky a HH5: 1 pacientka. Mateřská tepna prasklého aneuryzmatu byla následující: komplex ACom u 4 pacientů, PCom a aneuryzma ACM u 3 pacientů a aneuryzma ACI u 2 pacientů. Spazmolytika byla aplikována v době od 4. do 12. dne od prasknutí. Celkem bylo provedeno 19 zákroků. Angiografický efekt byl patrný u všech pacientů. Hodnoty rychlostí dle transkraniální dopplerometrie (TCD) průměrně poklesly o téměř 70 cm/s. Nejlepší klinický výsledek byl patrný u pacientů s fokálním neurologickým deficitem (afázie, hemiparéza). Klinický výsledek u naší skupiny pacientů byl hodnocen dle glasgowské škály – GOS: GOS 5 (5 pacienti), GOS 4 (3 pacienti), GOS 3 (2 pacienti), GOS 2 (1 pacient), GOS 1 (1 pacient). Intraarteriální aplikace spazmolytik je bezpečná a účinná metoda léčby pacientů po prasknutí intrakraniální výdutě, zvláště u pacientů s fokálním neurologickým deficitem na podkladě vazospazmů.

## L20-4 Kavernom – postupy v léčbě jeho různých typů a lokalizací

Náhlavský J<sup>1</sup>, Česák T<sup>1</sup>, Látr I<sup>1</sup>, Šercl M<sup>2</sup>, Kohout A<sup>3</sup>, Krajíčková D<sup>4</sup>, Řehák S<sup>1</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup>Radiologická klinika

<sup>3</sup>Fingerlandův ústav patologie

<sup>4</sup>Neurologická klinika

Kavernózní angiom začal být diagnostikován zejména poté, kdy je běžněji k dispozici MR vyšetření. Názory na stanovení indikace chirurgické léčby a její detaily se stále vyvíjejí. U asymptomatických – náhodně zjištěných – kavernomů je riziko krvácení poměrně malé (1 % ročně), navíc jde v naprosté většině o krvácení dovnitř kavernomu. Následná krvácení jsou výrazně častější (35–55 % ročně), procento závažných hemoragií je však stále malé. Indikace k aktivnímu postupu pak vychází z příznaků (epilepsie, příznaky krvácení – cefalea, neurologické projevy), z lokalizace (povrchové či v hluboko nebo v elokventní oblasti uložené léze) či z typu léze (familiární kavernomy). Na pozadí série nemocných s tímto onemocněním, operovaných na našem pracovišti v posledních 5 letech, uvádíme kazuistiky ukazující naše úvahy a postupy. Všimáme si také možnosti vzniku nových kavernomů, např. u familiární formy, která ovlivňuje operační indikaci. U hlouběji uložených lézí není operační zákrok jednoduchý ani s použitím neuronavigace. Operační zákrok, jak tomu může někdy být i u jiných AV malformací, nemusí vést k odstranění léze. Někdy musí být výkon přerušeno a pokračováno v něm až po ověření přístupové trajektorie. Stále platí, že v době přístupné oblasti je kavernom jednoznačnou indikací k operačnímu zákroku.

## L20-5 Problematika indikace operační léčby u intramedulárních lézí

Smrčka M<sup>1</sup>, Svoboda T<sup>1</sup>, Šprláková A<sup>2</sup>, Smrčka V<sup>1</sup>, Keřkovský M<sup>2</sup>

LF MU a FN Brno:

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup>Radiologická klinika

Diagnostika intramedulárních lézí je problematická i v éře magnetické rezonance (MR). Zjištění etiologie procesu je z pohledu neurochirurga velmi důležité, protože je podstatné pro indikaci operačního výkonu. Indikace musí být jasně odůvodněná, protože operace intramedulární léze je zatížena vysokým rizikem poškození pacienta. V obecné rovině platí, že o operaci uvažujeme u tumorózních expanzí a některých cévních malformací. Naopak u netumorózních expanzí obvykle postupujeme konzervativně. Problémem je často obtížná diagnostika procesu na MR, a to nejen ve smyslu stanovení pravděpodobného typu tumoru, ale mnohdy i v diferenciální diagnostice tumorózní a netumorózní léze (zánět, ischemie, demyelinizace). Někdy nepomůže ani anamnéza a klinické vyšetření pacienta. Autoři tyto problémy ukazují na příkladu několika kazuistik. Závěrem doporučují, aby se v případě jakýchkoliv pochybností o etiologii procesu (tedy o indikaci operace) s operačním výkonem (včetně biopsie) nějakou dobu počkalo a provedlo se kontrolní MR vyšetření. Přirozený průběh onemocnění obvykle nakonec sám ukáže, jak nejlépe postupovat.

## L20-6 Změny v léčbě intramedulárních tumorů – srovnávací studie

Ostrý S, Saur K, Stejskal L, Beneš V

Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

Strategie léčby intramedulárních je předmětem diskuzí. Předpokládané vysoké perioperační riziko trvalé para/kvadruplegie nutí k opatrnosti. Zavedení intraoperační monitorace motorických funkcí do běžné praxe by mělo snížit obavy z nepříznivých výsledků.



**Cíle a metodika:** Cílem práce bylo zhodnotit současný klinický stav prospektivně sledovaného souboru pacientů od r. 2005 (soubor A) s retrospektivně získanými daty pacientů léčených v letech 1998–2004 (soubor B). Rozdílem mezi těmito dvěma soubory byla intraoperační monitorace motorických odpovědí provedená u všech v souboru A. Hlavními sledovanými parametry bylo vstupní a výstupní skóre dle McCormicka, délka anamnézy a radikalita resekce.

**Materiál:** Soubor A je tvořen 61 pacienty (37 mužů, 24 žen, průměrný věk 42,8: 16–77 let). Vstupní McCormick skóre  $\leq 2$  mělo 36 pacientů (59,0 %),  $\geq 3$  mělo 25 (41,0 %). Histologický nález: ependymom 22x, astrocytom 9x, kavernom 9x, hemangioblastom 7x, ostatní 14x. Výsledné skóre McCormick bylo  $\leq 2$  u 35 pacientů (57,4 %),  $\geq 3$  mělo 25 (41,0 %), jedna pacientka zemřela (1,6 %). Délka anamnézy byla  $\leq 6$  měsíců u 22 (36,1 %), 7–24 měsíců u 19 (31,1 %)  $> 24$  měsíců u 20 (32,8 %). Radikální a subtotální resekce bylo dosaženo u 42 pacientů (68,9 %). Soubor B je tvořen 29 pacienty (18 mužů, 11 žen, průměrný věk 49,6: 21–80 let). Vstupní McCormick skóre  $\leq 2$  mělo 15 pacientů (51,7 %),  $\geq 3$  mělo 14 (48,3 %). Histologický nález: ependymom 16x, astrocytom 2x, ostatní 11x. Výsledné skóre McCormick bylo  $\leq 2$  u 12 pacientů (41,4 %),  $\geq 3$  mělo 17 (58,6 %). Délka anamnézy byla  $\leq 6$  měsíců u 8 (27,6 %), 7–24 měsíců u 12 (41,4 %)  $> 24$  měsíců u 9 (31,0 %). Radikální a subtotální resekce bylo dosaženo u 9 pacientů (31,3 %).

**Závěr:** Zásadním rozdílem je vyšší radikalita operací v souboru A, která pozitivně ovlivňuje prognózu. Ostatní rozdíly mezi sledovanými skupinami jsou diskrétní. Mírně lepší vstupní a zároveň výstupní skóre a vyšší podíl pacientů operovaných do půl roku od prvních příznaků. Vyčkávat s operací u pacienta s prokázanou intramedulární expanzí v dobrém klinickém stavu nemá opodstatnění.

## L20-7 Problematika operovaných páteřních metastáz

Řehák S<sup>1</sup>, Málek V<sup>1</sup>, Kharisov A<sup>1</sup>, Melichar B<sup>2</sup>, Ryška P<sup>3</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup>Klinika onkologie a radioterapie

<sup>3</sup>Radiodiagnostická klinika

Prezentujeme analýzu skupiny 107 operovaných pacientů s páteřními metastázami. Prvním příznakem metastatického onemocnění byly u 87 pacientů (tj. 81 %) lokalizované bolesti zad, které předcházely stanovení diagnózy průměrně 11 týdnů. Páteřní metastáza byla první manifestací maligního onemocnění u 33 pacientů (tj. 31 %). Předoperačně bylo 58 pacientů (tj. v 54 %) upoutáno pro neurologický deficit na lůžko (Frankel A, B a C). Pacienti byli před přijetím k operačnímu řešení průměrně 5 dní upoutáni na lůžko. Z 58 pacientů předoperačně upoutaných na lůžko se po operaci obnovila schopnost chodit pouze u 16 z nich (tj. 28 %) a zbytek 42 pacientů (tj. 72 %) zůstal pooperačně upoután na lůžko, přestože jsme provedli dostatečnou chirurgickou dekompresi míchy. Medián přežití po operaci byl u 64 pacientů schopných chodit po operaci 17 měsíců, narozdíl od mediánu 43 pacientů upoutaných po operaci, kde byl jen 4 měsíce. Rozhodující pro prognózu pacientů s páteřními metastázami je včasná diagnostika onemocnění dříve, než je pro rozvoj míšní komprese upoután na lůžko. U pacientů s rozvinutými známkami míšní komprese je i po dostatečné chirurgické dekompresi od tumoru malá šance na zlepšení neurologického deficitu. Schopnost chodit před operací je zásadní pro délku přežití a kvalitu života po operaci.

## L20-8 Lymfocytární hypofyzitida imitující pituitární adenom – kazuistiky dvou nemocných

Česák T<sup>1</sup>, Náhlovský J<sup>1</sup>, Látr I<sup>1</sup>, Řehák S<sup>1</sup>, Němeček S<sup>1</sup>, Kohout A<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup>Fingerlandův ústav patologie

Lymfocytární hypofyzitida patří mezi vzácné, chronické zánětlivé léze podvěsku mozkového vznikající nejčastěji autoimunním patogenetickým mechanismem. Je často sdružena se zánětlivým procesem dalších žláz s vnitřní sekrecí (primární zánět štítné žlázy a příštítných tělísek nebo zánět nadlepinek). Postihuje častěji ženy než muže, a to v poměru 8,5 : 1, zpravidla v mladších věkových kategoriích s vazbou na těhotenství nebo laktaci. Klinicky se toto onemocnění nejčastěji projevuje u žen hyperprolaktinemií, u mužů spíše hypopituitarizmem. Na hyperprolaktinemii se podílí nejenom „fenomén stopky“, ale i popisovaná alterace dopaminergních receptorů nebo excesivní uvolnění hormonálních depot z destruívaných buněk. V situacích zánětlivého postižení neurohypofýzy vstupuje do popředí příznaků i diabetes insipidus. Vzácně jsou registrovány případy hypersekrečních syndromů v ostatních hormonálních liniích. Graficky je zánět hypofýzy jen velmi obtížně odlišitelný od adenomů hypofýzy, protože dochází k obdobné objemové expanzi, často se supraselární propagací a s elevací chiazmatu. Současné MR kontrastní studie se zmiňují o někdy typické ztrátě jasného signálu normální neurohypofýzy nebo ztluštění pituitární stopky v případech jejího zánětlivého postižení. Diferenciální diagnostika založená na komplexním grafickém i klinickém obrazu nabízí širokou škálu hypofyzárních patologií (tuberkulóza, sarkoidóza, germinom, lymfom, cysta Rathkeho pouzdra...). Léčebně se u hypofyzitidy uplatňují kortikoidy, při expanzivním chováním s ohrožením vizu je zvažováno operační řešení. Autoři prezentují v přednášce svoji zkušenost s 2 případy za posledních 5 let řešenými transnazální lezionektomií.

## L21 NEUROCHIRURGIE II

### L21-1 Použití DTI obrazů kortikospinální dráhy při operacích – korelace s elektrofyziologií a klinické výsledky

Zolal A, Bartoš R, Vachata P, Hejčl A, Sameš M

*Neurochirurgická klinika UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem*

Zobrazení průběhu mozkových drah bílou hmotou pomocí zobrazení difuzních tenzorů (DTI) je v současné době široce používanou technikou v předoperačním plánování u pacientů operovaných pro intrinsické mozkové tumory. Na zde prezentované skupině pacientů dokumentujeme užitečnost použití těchto obrazů jak v předoperačním plánování, tak i jejich integraci do neuronavigačního systému. Od roku 2007 byla na naší klinice technika zobrazení kortikospinální dráhy v průběhu bílou hmotou mozku použita v neuronavigaci u 70 pacientů. Prospektivně byla u všech pacientů zaznamenána vzdálenost tumoru od zobrazené dráhy a zaznamenána případná změna v rozsahu parézy nebo rozvoj nové parézy pooperačně. U pacientů, u nichž byla pooperačně použita přímá kortikální a subkortikální stimulace, byla zaznamenána i eventuální elektrofyziologická odpověď během operace. **Závěr:** Použití DTI zobrazení kortikospinální dráhy je přesné a odpovídá anatomické lokalizaci dráhy v bílé hmotě mozku.

*Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR NS 10478-3/2009.*

### L21-2 Vliv funkčního mapování na výsledky operací nízkostupňových gliomů WHO grade II

Bartoš R, Sameš M, Vachata P, Hejčl A, Zolal A, Malucelli A, Radovnický T

*Neurochirurgická klinika UJEP a MNUL*

Zavedení metod funkčního mapování, zejména elektrické kortikální a subkortikální stimulace a monitorace motorických evokovaných potenciálů (MEP) významně přispělo ke zvýšení bezpečnosti resekce nízkostupňových supratentoriálních gliomů WHO grade II. Resekce tohoto často elokventně lokalizovaného nádoru vyskytujícího se především u pacientů v mladším středním věku však s sebou dále ponese riziko vzniku pooperačního neurologického deficitu. I přes tento stresující faktor klademe důraz na radikalitu a v podskupině 31 volumetricky hodnocených resekce jsme dosáhli průměrné 79% (32–100%) cyto redukce na T2 vážené MR. U ostatních 9 neolumetricky hodnocených resekce jsou výsledky srovnatelné. Lze tedy konstatovat dosažitelnost > 90% radikality resekce u zhruba 1/3 pacientů. Snáze lze radikální resekce dosáhnout u nádoru uloženého v pericentrální hemisferální oblasti, radikality klesá v dominantní perisylvijské oblasti a v inzule. U 2 (5%) z našich pacientů vznikla po operaci středně těžká fatická porucha. Všichni pacienti po operaci zůstali soběstační, bez významného motorického deficitu. Polovina pacientů se vrátila po operaci k původnímu zaměstnání, kompenzace epileptických záchvatů po operaci byla uspokojivá u 88% pacientů.

### L21-3 Lumbální infuzní test a lumbální drenáž v indikaci léčby normotenzního hydrocefalu

Mohapl M, Bradáč O, Vaněk P, Saur K

*Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN v Praze*

Autoři prezentují výsledky prospektivní studie srovnávající přínos lumbálního infuzního setu a lumbální drenáže při diagnostice normotenzního hydrocefalu. V období 2005–2007 bylo sledováno 60 nemocných ve věku 29–83 let (průměr 67,5 roku). Dominujícím příznakem byla porucha chůze – 53 nemocných, poruchy paměti byly zaznamenány u 44 nemocných a sfinkterové poruchy u 36 nemocných – kompletně vyjádřená trias byla u 28 nemocných. Všem nemocným byl proveden lumbální infuzní test, výsledek resistance to outflow 12 mmHg/ml/min a více byl považován za poruchu resorpce. Bezprostředně po LIT byla zavedena zevní lumbální drenáž, efekt derivace byl hodnocen po 120 hod. LIT byl hodnocen jako pozitivní u 23 nemocných – u 19 z nich došlo ke zlepšení stavu po lumbální drenáži, u 4 nebylo zaznamenáno žádné zlepšení, ve skupině s negativním výsledkem LIT bylo zaznamenáno zlepšení u 12 z 37 nemocných. Dlouhodobá derivace moku se jeví jako vhodná metoda doplnění lumbálního infuzního testu umožňující nalézt nemocné, kteří mohou profitovat ze zkratové operace.

## L21-4 DTI jako možný diagnostický marker poškození periventrikulární bílé hmoty u normotenzního hydrocefalu

Hořínek D<sup>1</sup>, Keller J<sup>2</sup>, Šulc V<sup>2</sup>, Mohapl M<sup>1</sup>, Saur K<sup>1</sup>, Vrána J<sup>3</sup>, Rejchrt P<sup>3</sup>, Belšan T<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN v Praze

<sup>2</sup>Radiodiagnostické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>3</sup>Radiodiagnostické odd., ÚVN v Praze

**Cíl:** Normotenzní hydrocefalus je syndromové onemocnění, jehož etiologie zůstává neznámá. Pravděpodobnost diagnózy a dobrého terapeutického efektu drenážní operaci stoupá s kumulací dostatečně specifických a senzitivních biomarkerů onemocnění. Za jednu z možných příčin klinických obtíží pacientů se považuje poškození periventrikulární bílé hmoty. Cílem této studie bylo porovnat hodnoty difuze bílé hmoty periventrikulárně u nemocných s NPH a u kontrolní skupiny.

**Materiál a metoda:** 18 pacientů bylo vyšetřeno pro podezření na NPH. Všichni pacienti podstoupili diagnostický lumbální infuzní test a zevní lumbální drenáž. Do studie byli zařazeni jedinci s pozitivní odpovědí na LIT a LD (n = 12, věk 75,8 ± 6,8), následně jim byl zaveden VP shunt. Všichni pacienti byli vyšetřeni pomocí 3T MR, ve které byla obsažena i DTI sekvence. (EPI, TR/TE = 15 000/89,4 ms, 49 řezů tloušťky 2,4 mm, no gap, matrix 128 × 128, FOV 24 × 24 cm<sup>2</sup>; 30 non-collinear gradient directions, b = 1 000 s/mm<sup>2</sup>) Stejně MR vyšetření podstoupilo i 12 zdravých jedinců (věk 71,6 ± 7,7) spárovaných pohlavím a věkem. Následně jsme manuálně změřili hodnoty frakční anizotropie (FA) a zdánlivého koeficientu difuze (apparent diffusion coefficient, ADC) v genu a spleniu corpus callosum (CC), v radiatio optica a v genu capsuly interny (CI), vždy dva řezy nad commissura anterior. K analýze výsledků byl použit Mann-Whitneyho U test. Zároveň byla provedena automatická TBSS (Tract-based Spatial Statistic) analýza.

**Výsledky:** Statické signifikance (p < 0,01) bylo dosaženo při srovnání hodnot ADC v genu CC. Statické signifikanci se blížily výsledky FA genu CC (p = 0,059) a genu CI vlevo (p = 0,074). Obdobné výsledky ukázala i automatická TBSS (Tract-based Spatial Statistic) analýza. Statistické rozdíly v jiných oblastech bylo možné přičíst věkovému rozdílu.

**Závěr:** Hodnoty vycházející z měření DTI se mohou ukázat jako jeden z možných biomarkerů poškození periventrikulární bílé hmoty u normotenzního hydrocefalu.

Podpořeno grantem GAČR P304/10/P464, IGA NT 11 328.

## L21-5 Trigemální neuralgie a anatomické poměry v zadní jámě – MR validovaná studie

Hořínek D<sup>1</sup>, Brezová V<sup>2</sup>, Belšan T<sup>2</sup>, Martinkovič L<sup>3</sup>, Nimský C<sup>4</sup>, Plas J<sup>1</sup>, Beneš V<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN v Praze

<sup>2</sup>Radiodiagnostické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>3</sup>Radiodiagnostické odd., ÚVN v Praze

<sup>4</sup>Department of Neurosurgery, University Marburg

**Cíl:** Etiologie neuralgie trojklanného nervu není známa, je však téměř vždy sdružena s přítomností neurovaskulárního konfliktu (NVC). Za jeden z možných predispozičních faktorů pro vznik NVC bývá považována velikost a anatomická konfigurace zadní jámy lebni. Cílem této studie bylo ověřit tuto hypotézu.

**Soubor a metody:** U 18 pacientů s idiopatickou neuralgií trigeminu a 15 členů kontrolní skupiny jsme použili manuální MR volumetrii ke stanovení objemu následujících struktur: zadní jáma, pontomezencefalická cisterna, Meckelova dutina a trojklanný nerv, jednalo se vždy o slepá měření. Byly srovnány objemy na klinické vs na asymptomatické straně. Spolehlivost byla stanovena opakováním u všech měření.

**Výsledky:** Objem zadní jámy se nelišil u klinické a kontrolní skupiny, rovněž jsme nenalezli významný rozdíl při srovnání symptomatické a asymptomatické strany u objemu pontomezencefalické cisterny a Meckelovy dutiny. Objem trojklanného nervu na postižené straně byl signifikantně menší, ale s vyšší chybou měření (22 %). Incidence NVC v kontrolní skupině byla 37 % z celkového počtu nervů bilaterálně.

**Závěr:** Nenalezli jsme žádný vztah mezi symptomatickým NVC trojklanného nervu a velikostí zadní jámy a jejich substruktur. MR volumetrií lze prokázat atrofii trojklanného nervu u neuralgie.

## L21-6 Současné možnosti chirurgické terapie parézy lícního nervu

Vachata P, Sameš M, Kozák J, Zikmund L

Neurochirurgická klinika UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

Perzistující porucha funkce lícního nervu je spojena se závažnými zdravotními a především sociálními aspekty. Přes pokroky v chirurgické terapii zůstává stále velká část pacientů bez adekvátní terapie. Primárním cílem současné chirurgie lícního nervu je především prevence nejčastějších iatrogenních lézí během ORL a NCH výkonů. Podmínkou je dokonalá znalost topografické anatomie, elektrofyziologická monitorace a precizní mikrochirurgická technika. Sekundárním cílem je komplexní přístup k řešení již vzniklé léze pomocí reinervačních a reanimačních operací. Metodou volby v případě dostupného proximálního pahýlu schopného regenerace je nezkřížená reinervace přímou anastomózou mezi centrální a periferní částí lícního nervu bez anebo s použitím autotransplantátu. Dostatečnou část lícního nervu k provedení anastomózy lze s ohledem na závažnost doprovázející sluchové poruchy získat technikami „reroutingu“ ve všech jeho segmentech. V případě nedostupnosti proximálního pahýlu je mimické svalstvo reinervováno zkříženě z kontralaterálního n. facialis, ipsilaterálního n. hypoglossus, n. accessorius, n. phrenicus nebo motorické větve n. trigeminus. V případě selhání reinervačních technik nebo příliš dlouhého odstupu od vzniku léze jsou indikovány aktivní nebo pasivní reanimační techniky v podobě statických anebo dynamických plastických operací (pasivní závěsy, aktivní závěsy, transpozice svalů, implantace závaží do víček). Výsledkem komplexní péče je dosažení optimálního kosmetického a funkčního výsledku. Autoři prezentují svoje zkušenosti s reinervačními a reanimačními technikami na souboru pacientů operovaných na neurochirurgické klinice v Ústí nad Labem v období 1999–2009.

Práce byla podpořena: IGA NF 6456-3.

## L21-7 Endoskopicky asistovaná dekomprese n. ulnaris v oblasti lokte – naše zkušenosti

Humhej I, Sameš M

Neurochirurgická klinika UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

Přestože existuje více způsobů operačního řešení syndromu útlaku ulnárního nervu v oblasti lokte (SUS), postupně dochází ke stále větší preferenci prosté dekomprese nervu s jeho ponecháním in situ, bez transpozice. Mezi výhody prosté dekomprese patří miniinvasivita vůči nervu i okolním tkáním, krátký operační čas, relativní jednoduchost provedení, nízký výskyt pooperačních komplikací, možnost časně pooperační mobilizace a krátká rekonvalescence. V posledních letech se začínají objevovat i metody endoskopické léčby SUS za účelem dalšího snížení invazivity a zátěže pacienta. Na našem pracovišti jsme od r. 2007 endoskopicky asistovanou metodou deliberovali loketní nerv u 50 pacientů se SUS. Princip celé metody spočívá v identifikaci nervu z krátké incize za mediálním epikondylem humeru, vytvoření podkožních „kapes“ v průběhu nervu, následném zavedení retraktoru s endoskopem a rozsáhlém uvolnění nervu protnutím tísnících vazivových struktur. Výhodou metody je šetrné a přehledné uvolnění nervu (po celou dobu výkonu je nerv vizualizován pohledem z „ptačí perspektivy“) v rozsahu cca 15 cm proximálně i distálně od mediálního epikondylu, tedy v rozsahu větším než při klasické otevřené operaci. K zákroku postačí velikost kožní incize 2–3 cm (redukce z cca 10 cm u „klasické“ otevřené operace). Tím dochází ke snížení rizika poranění větviček n. cutaneus antebrachii medialis, které bývá příčinou pooperační bolestivosti lokte a okolí jizvy. Dalším kladem je kratší rekonvalescence oproti „klasické“ operaci.

## L21-8 Korekce lézí periferních nervů šlachovými transfery – obecný přehled, rekonstrukce léze nervus peroneus

Humhej I<sup>1</sup>, Schmoranzová A<sup>2</sup>, Sameš M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurochirurgická klinika UJEP a Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

<sup>2</sup>Ústav chirurgie ruky a plastické chirurgie Vysoké nad Jizerou

I přes správně a včas provedenou mikrochirurgickou operaci poraněného periferního nervu (PN) často dochází k neúspěšné regeneraci nervu, a tím k nedostatečné funkční úpravě postižené končetiny. O to horší výsledky zaznamenáváme u rekonstrukcí starších poranění PN, někdy již není reparace možná vůbec. Navzdory stále probíhajícímu výzkumu regenerace PN a snahám o její zlepšení zůstává cca 30 % pacientů po rekonstrukci poraněného PN s významným funkčním deficitem. Přetrvávající parézy/plegie lze v mnoha případech korigovat svalově-šlachovými transfery/transpozicemi či zákroky na kloubním vazivovém aparátu. Proto naše pracoviště spolupracuje s Ústavem chirurgie ruky ve Vysokém nad Jizerou, kde pacienty s přetrvávajícími parézami končetin společně řešíme. Mezi úspěšné a relativně snadno řešitelné léze PN patří léze n. radialis (korekce extenze zápěstí, prstů a abdukce palce), n. medianus (rekonstrukce opozice palce) a n. peroneus (posílení dorzální flexe nártu, extenze prstů a event. everze nohy). Komplexnější řešení vyžaduje léze n. ulnaris, jehož korekce je svízelnější vzhledem k inervaci většiny drobných svalů ruky tímto nervem. Pro uchování správného postavení končetiny včetně plné pasivní hybnosti, a tím terénu vhodného k eventuálnímu pozdějšímu korektivnímu zákroku je nutná pečlivá

péče o postiženou končetinu. Patří k ní vyjma pravidelných a dlouhodobých rehabilitací s elektrostimulacemi i výroba ortézy dle druhu poraněného PN, která sníží riziko vývoje kontraktur a rozvoje patologického postavení končetiny. Na příkladu kazuistiky prezentujeme rekonstrukci léze n. peroneus transferem m. tibialis posterior.

### **L21-9 Rekonstrukce úchopové schopnosti ruky při paréze medianu, ulnaris a radialis nervu**

**Schmoranzová A et al, Humhej I**

*Ústav chirurgie ruky a plastické chirurgie Vysoké nad Jizerou*

Při poškození periferních nervů ruky je možné nahradit chybějící funkci některým plasticko-chirurgickým výkonem. Přednáška dokumentuje jednotlivá postižení a ukazuje možnosti rekonstrukce pohybu, následnou rehabilitaci a výsledky.

## L22 EPILEPSIE A JINÁ ZÁCHVATOVÁ ONEMOCNĚNÍ I

### L22-1 Vysokofrekvenční oscilace (HFO) v intrakraniálním EEG pacientů s farmakorezistentní epilepsií – na prahu klinického využití?

Brázdil M, Pail M, Kuba R, Tyrlíková I, Haláček J, Jurák P

Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Vysokofrekvenční oscilace (ripples v pásmu 80–200 Hz /R/ a fast ripples v pásmu 200–500 Hz /FR/) byly výzkumně v posledních pěti letech opakovaně registrovány v interiktálním EEG záznamu z intracerebrálních makroelektrod u pacientů s epilepsií. FR vcelku konzistentně vykazovaly schopnost odlišit zónu počátku záchvatu (SOZ) od vzdálenějších kortikálních oblastí, včetně zóny iritační. Potenciál R je v tomto ohledu méně jasný. Opakovaně se však i ony, zejména jsou-li registrovány extratemporálně, zdají být nadějnými biomarkery epileptogenicity. Velmi recentně byly diskutovány podmínky pro registraci těchto elektrofyziologických dějů a dále pak různé postupy v analýze dostupných dat. Se zvyšujícím se zájmem epileptologů o HFO, společně s dostupností EEG přístrojů s vysokou vzorkovací frekvencí se logicky objevuje snaha o jejich využití v rámci předoperačního invazivního EEG vyšetření. V příspěvku budou prezentovány výsledky vlastní automatické analýzy vysokofrekvenčních epileptických oscilací v záznamu ze standardních intracerebrálních makroelektrod, registrovaném v průběhu předoperačního invazivního video-EEG u 4 pacientů s extratemporální epilepsií při fokální kortikální dysplázií typu IIA. Dále budou představeny první výsledky vizuální analýzy interiktálních HFO v klinickém souboru 20 pacientů s předoperačním invazivním video-EEG ve smyslu hodnocení frekvence nálezu HFO a jejich event. vztahu k zóně počátku záchvatů, prokázané standardně hodnocenými iktálními záznamy. Vysokofrekvenční oscilace registrované intracerebrálně běžně používanými hloubkovými EEG elektrodami nepochybně vykazují schopnost odlišit zónu počátku záchvatů od zóny iritační u řady pacientů s různými typy epileptogenních lézí, jejich uvedení do klinické praxe je však zatím stále diskutabilní.

Práce byla uskutečněna za podpory VZ MŠMT ČR č. MSM0021622404 a Výzkumného projektu PÚ AV ČR i. č. AV0Z70250504.

### L22-2 Výsledky epileptochirurgické léčby v NNH

Marečková I, Vojtěch Z, Procházka T, Liščák R, Šroubek J, Dbalý V, Kalina M

Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Epileptochirurgické řešení se stalo velmi účinným způsobem léčby farmakorezistentní epilepsie. Uvádíme přehled výsledků epileptochirurgických operací v naší nemocnici.

**Materiál a metoda:** Retrospektivně jsme zpracovali soubor pacientů operovaných v NNH v letech 1994–2009. Celkem bylo pro farmakorezistentní epilepsii operováno 271 pacientů, z čehož 165 pro epilepsii temporálního laloku, 28 pro epilepsii lokalizovanou extratemporálně, vagových stimulátorů bylo implantováno 78. Výsledky jsme vyhodnotili dle Engelovy klasifikace v základních skupinách a následně v podskupině pacientů s temporální epilepsií, kteří byli ošetřeni stereotaktickou elektrokoagulací amygdalohipokampálního komplexu.

**Výsledky:** Z pacientů s temporální epilepsií, kterých bylo celkem 165, jsme 106 (65 %) dle Engela klasifikovali jako skupinu I, 28 (17 %) jako skupinu II, 7 (4 %) jako skupinu III a 23 (14 %) jako skupinu IV. Ze skupiny 165 pacientů s temporální epilepsií s meziotemporální sklerózou bylo 28 ošetřeno stereotaktickou elektrokoagulací amygdalohipokampálního komplexu. 23 (82 %) je dle Engela zařazeno do skupiny I a 5 (18 %) do skupiny II. Pacientů s epilepsií extratemporální bylo operováno celkem 28. 9 (32 %) splňuje kritéria skupiny I dle Engela, 3 (11 %) skupiny II, 5 (18 %) skupiny III a 11 (39 %) bylo zařazeno do skupiny IV.

**Závěr:** Výsledky operací v naší nemocnici jsou srovnatelné s výsledky uváděnými v literatuře. Stereotaktická elektrokoagulace amygdalohipokampálního komplexu u meziotemporální epilepsie s meziální sklerózou je specialitou našeho epileptologického centra. Její výsledky jsou srovnatelné s výsledky ostatních epileptochirurgických výkonů u temporální epilepsie.

### L22-3 Výsledky epileptochirurgického programu Nemocnice Na Františku

Nežádal T<sup>1</sup>, Bajaček M<sup>1</sup>, Němcová I<sup>1</sup>, Hovorka J<sup>1,2</sup>, Mohapl M<sup>2</sup>, Tichý M<sup>3</sup>, Liščák R<sup>4</sup>, Šroubek J<sup>5</sup>, Zámečník J<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Neuropsychiatrické a epileptologické centrum, Neurologické odd., Nemocnice Na Františku, Praha

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN v Praze

<sup>3</sup>Neurochirurgická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>4</sup>Odd. stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>5</sup>Neurochirurgické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>6</sup>Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Cílem prezentace je komplexní zhodnocení výsledků chirurgické terapie epilepsie v našem centru.

**Metodika:** V práci uvádíme soubor 72 nemocných s farmakorezistentní epilepsií, kteří byli podrobně vyšetřeni na našem pracovišti v letech 1999–2008 a v rámci Pražské epileptochirurgické skupiny indikováni k epileptochirurgickému zákroku. Hodnocen je typ operačního zákroku, u resekčních výkonů histologický nálezy a pooperační výsledek podle Engelovy škály, u pacientů po implantaci stimulátoru nervus vagus (VNS) pak efekt stimulace, po nejméně 2 letech. Uvádíme i komplikace zákroků.

**Výsledky:** Ze 72 pacientů, 35 žen a 37 mužů, v průměrném věku  $36,6 \pm 10,5$  let, podstoupilo resekční výkon 48 pacientů, 41 v temporální a 7 v extratemporální oblasti. Jedné pacientce byla doplněna mnohočetná subpiální transekcce v centrální krajině. U 2 pacientů byla provedena stereotaktická radiofrekvenční elektrokoagulace amygdalohipokampálního komplexu. 22 nemocným byl implantován VNS. Nejčastějším histologickým nálezem byla meziální temporální skleróza v 25 případech, dále fokální kortikální dysplázie: IA 9, IB 5, IIA 3, IIB 2, glioneurální hamartom 2, nodulární heterotopie šedé hmoty 1 a glióza v 10 vzorcích. Nejméně 2 roky po temporální resekci je ve skupině Engel I 75,6 %, z toho Engel IA 48,8 % pacientů. 12 (29 %) nemocným byla zcela vysazena terapie. Po termolézi jsou oba pacienti plně kompenzováni (Engel IA). Výsledkem extratemporálních resekcí je 57,1 % pacientů v Engelově třídě I. Po implantaci VNS je bez záchvatů 4,5 %, zlepšeno o 75 a více % 27,3 %, o 50 % 31,8 %, a výrazněji nezlepšeno 36,4 % nemocných. Komplikace operačních řešení byly převážně přechodné a lehkého charakteru.

**Závěr:** Uvedené výsledky jsou optimistické a srovnatelné s literaturou.

*Podpořeno VZ 0021620816: Patofyziologie neuropsychiatrických onemocnění a jejich klinické aplikace.*

## L22-4 „MR negativní, PET pozitivní“ epilepsie temporálního laloku – počátek záchvatů, histologické nálezy, výsledky operačního řešení

Kuba R<sup>1</sup>, Tyrliková I<sup>1</sup>, Slaná B<sup>2</sup>, Chrastina J<sup>3</sup>, Hemza J<sup>3</sup>, Brázdil M<sup>1</sup>, Novák Z<sup>3</sup>, Hermanová M<sup>2</sup>, Rektor I<sup>1</sup>

LF MU a FN U sv. Anny v Brně:

<sup>1</sup>1. neurologická klinika

<sup>2</sup>1. patologicko anatomický ústav

<sup>3</sup>Neurochirurgická klinika

**Úvod:** Pacienti s „MR negativní, PET pozitivní“ epilepsií temporálního laloku (MR-/PET+ TLE) tvoří velmi malou část je všech pacientů s TLE, kteří podstupují operační výkon pro epilepsii. Současná literatura je poměrně chudá, některé práce prokazují, že pacienti s MR-/PET+ TLE jsou pacienti s nekortikální temporální epilepsií. Hlavním cílem naší práce bylo analyzovat všechny pacienty s MR-/PET+ TLE, kteří podstoupili operační výkon v letech 1996–2010 a analyzovat jejich histologické nálezy, operační outcome a počátek záchvatů u těch pacientů, kteří podstoupili invazivní EEG.

**Metodika:** Do analýzy byli zařazeni všichni pacienti s MR-/PET+ TLE v naší databázi operovaní v letech 1996–2010. Celkem bylo za tuto dobu operováno 203 pacientů s TLE, z toho 14 pacientů s MR-/PET+ TLE (6,9 %).

**Výsledky:** 11 ze 14 pacientů má pooperační outcome delší než 1 rok. 8/11 (73 %) je hodnoceno dle Engelovy klasifikace jako IA. Ostatní pacienti jako III a IV. 12 pacientů podstoupilo anterozeální temporální resekci, 2 pacienti resekci pólu. 10 ze 14 pacientů podstoupilo invazivní EEG. U 7 pacientů byl zjištěn buď počátek záchvatů v oblasti temporálního pólu, nebo synchronně v oblasti pólu a hipokampu. U 2 pacientů byl zjištěn počátek záchvatů v oblasti hipokampu a u 1 nezávisle v oblasti hipokampu a přední inzuly. Histopatologicky byl hodnotitelný hipokampus u 8 pacientů. U všech pacientů byl nálezy negativní. Temporální pól byl hodnotitelný u 13 pacientů. U 9 pacientů byl nálezy negativní, u 4 pacientů byla prokázána fokální kortikální dysplázie typ I.

**Závěr:** Většina pacientů s MR-/PET+ TLE má počátek záchvatů v pólu temporálního laloku nebo synchronně v pólu a hipokampu. I přesto, že většina histopatologických nálezů hipokampu a pólu je ve většině případů negativní, má operace těchto pacientů z dlouhodobého hlediska výbornou pooperační prognózu.

*Práce byla podpořena VZ MŠMT MSM0021622404.*

## L22-5 Hodnocení MR nálezů u pacientů s temporální epilepsií a fokální kortikální dysplázií

Marusič P<sup>1</sup>, Fauser S<sup>2</sup>, Krýsl D<sup>1</sup>, Schulze-Bonhage A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha, ČR

<sup>2</sup>Epilepsiezentrum, Neurozentrum, Universitaetsklinikum, Freiburg, Deutschland

U pacientů s temporální epilepsií (TLE) mohou být některé MR znaky fokální kortikální dysplázie (FCD) vyhodnoceny jako nespecifický nebo normální nálezy. Mezi různými hodnotícími může být navíc vysoká variabilita. Cílem práce bylo otestovat variabilitu v hodnocení MR nálezů u pacientů s TLE. Tři epileptologové nezávisle vyhodnotili MR snímky 162 pacientů s TLE – 127 pacientů s histopatologicky ověřenou FCD, 35 pacientů s izolovanou hipokampální sklerózou. Hodnotící byli informováni o přítomnosti patologického nálezu,

ale ne o typu a lateralizaci. MR snímky byly hodnoceny v koronární rovině ve FLAIR, T1 a T2 vážených obrazech, v axiální rovině v T1 a T2 vážení. Výskyt jednotlivých charakteristik typických pro FCD byl hodnocen kategoricky jako přítomný, nepřítomný nebo sporný. Sledovány byly: abnormální uspořádání gyrů/sulků, zvýšená tloušťka kůry, atrofie – redukce objemu bílé hmoty, zvýšení intenzity signálu bílé hmoty v T2 vážení. Vyhodnocen byl výskyt jednotlivých znaků a shoda mezi hodnotícími. V hodnocení zvýšené intenzity signálu bílé hmoty a atrofie byla mezi hodnotícími relativně vyšší variabilita – plné shody bylo dosaženo u 67, resp. 57 % případů. Tyto charakteristiky byly ale nejčastěji identifikovány jako přítomné – 54, resp. 26 %. Vyšší shody bylo dosaženo v hodnocení abnormálního uspořádání gyrů/sulků a zvýšené tloušťky kůry, ale ve většině případů to byla shoda na nepřítomnosti těchto znaků. Studie prokázala, že při hodnocení typických, ale diskrétních MR charakteristik fokální kortikální dysplázie u pacientů s TLE existuje mezi hodnotícími relativně vysoká variabilita. Zvýšená intenzita signálu bílé hmoty v T2 vážení byla nejčastěji a nejspolehlivěji identifikovaným znakem.

## L22-6 „Periiktální opouštění lůžka“ (periictal bed leaving) u epilepsie temporálního laloku – incidence a lateralizační hodnota

Musilová K, Kuba R, Brázdil M, Tyrlíková I, Rektor I

Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Cíl práce:** Hlavním cílem práce bylo zjistit incidenci a možnou lateralizační hodnotu „periiktálního opouštění lůžka“ (periictal bed leaving, PBL) u pacientů s epilepsií temporálního laloku (TLE).

**Metody:** Retrospektivně jsme analyzovali celkem 97 pacientů (59 mužů a 38 žen), kteří byli 2 roky po úspěšném epileptochirurgickém zákroku klasifikováni jako outcome Engel I. Histopatologicky byla zjištěna hipokampální skleróza (TLE-HS) u 60 pacientů a jiná léze než HS u 34 pacientů (TLE-ost.); u 3 pacientů nebyla prokázána žádná léze. Celkem jsme analyzovali 380 záchvatů (234 u pacientů s TLE-HS a 146 u pacientů s TLE-ost.). Z toho 202 záchvatů mělo počátek v pravém temporálním laloku a 178 záchvatů v levém. PBL byl definován jako lateralizované opouštění lůžka vyskytující se v průběhu záchvatu nebo do 3 minut po skončení záchvatu. Pro statistické výpočty byl použit Fisherův exaktní test, za statisticky signifikantní byla považována hodnota  $p < 0,05$ .

**Výsledky:** PBL jsme zaznamenali celkem u 27 z 97 pacientů (27,8 %) a u 44 z 380 záchvatů (11,6 %). PBL se častěji vyskytovalo u pacientů s TLE-HS než u pacientů s TLE-ost. (33 vs 18,9 %;  $p = 0,095$ ). Celkově se PBL vyskytovalo ipsilaterálně k počátku záchvatů u 62,9 % pacientů a u 68,2 % záchvatů ( $p = 0,102$  a  $0,043$ ). U pacientů s TLE-HS bylo PBL přítomno ipsilaterálně k počátku záchvatů u 80 % pacientů a 83,2 % záchvatů ( $p = 0,006$  a  $0,002$ ). U stupiny TLE-ost. byl PBL ipsilaterálně k počátku záchvatů zjištěn u 14,3 % pacientů a 35,7 % záchvatů ( $p = 0,577$  a  $0,413$ ). Nebyl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl v incidenci a lateralizační hodnotě mezi pacienty s levostrannou či pravostrannou TLE.

**Závěr:** PBL je u pacientů s TLE poměrně častým periiktálním příznakem. U pacientů s TLE-HS má PBL lateralizační hodnotu, vyskytuje se signifikantně častěji ipsilaterálně ke straně počátku záchvatů.

Práce byla podpořena VZ MŠMT MSM0021622404.



## L23 EPILEPSIE A JINÁ ZÁCHVATOVÁ ONEMOCNĚNÍ II

### L23-1 Prístupy a postoje neuroológov k liečbe epilepsie v SR – výsledky sledovania v SR

Donáth V<sup>1</sup>, Čiernik M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>II. Neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

<sup>2</sup>Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK v Bratislave

**Cieľ:** Zistiť liečebné návyky lekárov a všeobecné postupy neuroológov pri liečbe epilepsie.

**Výsledky:** V SR pacientov s epilepsiou liečia výhradne neuroológovia. Jeden neuroológ v priemere vyšetrí 29 ambulantných pacientov s epilepsiou mesačne. Väčšina neuroológov (83 %) má denne menej ako 5 pacientov s epilepsiou. Úvodné vyšetrenie pacienta s epilepsiou 50 % neuroológom trvá 30–40 min, 32 % potrebuje 20–30 min, 18 % > ako 40 min. Bežné kontrolné vyšetrenie v 62 % trvá 10–20 min, v 30 % 20–30 min, 4 % > ako 30 min. Za príčinou nízkej compliance považujú lekári príliš veľký počet liekov (54 %). Ďalšími dôvodmi problémovej compliance sú neporiadnosť pacienta (46 %) a komplikované dávkovanie liekov (43 %). Liekom prvej voľby pri primárne generalizovaných záchvatoch (79 %) a juvenilnej myoklonickej epilepsie (JME) (50 %) je valproát. Pri parciálnych záchvatoch lekári až v 70 % v prvom rade požívajú karbamazepín. Z novogeneračných antiepileptík v liečbe parciálnych záchvatov a JME sa najčastejšie používa levetiracetam. Lekári sa vyhýbajú tomu, aby pridávali liek s rovnakým mechanizmom (3 %) a len veľmi zriedkavo posielajú pacienta na vyššie pracovisko (1 %). Lekári za najmenej dôležitý faktor považujú cenu a výrobcu prípravku.

Štúdia bola sponzorovaná UCB Pharma S.A., Slovakia.

### L23-2 Postoje pacientov s epilepsiou v SR

Donáth V<sup>1</sup>, Čiernik M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>II. Neurologická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

<sup>2</sup>Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK v Bratislave

**Cieľ:** Zmapovať podiel pacientov s epilepsiou v neurologických ambulanciách. Zmapovať povedomie pacientov s epilepsiou o ich ochorení. Zistiť informovanosť pacientov s epilepsiou o liečbe a vedľajších účinkoch, zistiť zdroje ich informácií.

**Výsledky:** Viac ako polovica opýtaných pacientov nemala záchvat už niekoľko mesiacov a tretina má záchvaty menej často ako 5-krát za týždeň. Priemerný pacient s epilepsiou užíva 1,68 lieku. Jeden liek užíva 41 % pacientov a 2 lieky 34 %. Pacienti, ktorí majú záchvat častejšie ako 5-krát za deň, užívajú na epilepsiu v priemere viac ako 2 lieky (priemer 2,33). Skoro 2/3 pacientom nezasahujú nežiaduce účinky liekov do každodenného života. Ospalosť a únava vadí všetkým, priberanie hlavne ženám (12 %) a mladým ľuďom medzi 12 až 18 rokov (13 %). Mužom nad 45 rokov priberanie skoro vôbec neprekáča (4 %). Až 81 % pacientov s epilepsiou tvrdí, že im ich okolie vie pomôcť pri záchvatoch. Čím má pacient viac informácií o epilepsii, tým viac je presvedčený, že mu jeho okolie vie pomôcť. Ľudia s častými záchvatom sú trocha skeptickejší a „iba“ 69 % z nich tvrdí, že ich okolie vie zareagovať pri záchvate. Polovica pacientov má dostatok informácií o nežiaducich účinkoch liečby. Najčastejšie získavajú informácie od svojho lekára a z internetu. Príbalovému letáku rozumie až 85 % pacientov s epilepsiou.

Štúdia bola sponzorovaná UCB Pharma S.A., Slovakia.

### L23-3 Pooperační změny sociální kognice a rozpoznání emocí u pacientů s temporální epilepsií

Kotašková J, Marusič P, Kajuková B, Javůrková A

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

**Úvod:** Důležitou součástí sociální kognice je rozpoznání emocí v výrazu tváře a schopnost empatie a emočního vcítění. Dle literárních údajů mohou být tyto funkce narušeny u pacientů s epilepsií temporálního laloku (TLE).

**Cíl:** Porovnat schopnost rozlišení emočního výrazu tváře a detekce sociálního faux-pas u pacientů s TLE a u kontrolních subjektů.

**Materiál a metody:** Do studie bylo zařazeno 61 pacientů s typickou dominancí řeči; 28 levostranných (průměrný věk 33 let, cIQ 96, vIQ 95, pIQ 98) a 33 pravostranných TLE (průměrný věk 40 let, cIQ 96, vIQ 98, pIQ 92). Kontrolní skupina zahrnovala 10 subjektů (průměrný věk 36 let, cIQ 106, vIQ 107, pIQ 104). Pacienti a kontroly byli kromě standardního neuropsychologického vyšetření testováni experimentální sadou – Emotion Recognition Test a Faux-pas Test.

**Výsledky:** V identifikaci faux-pas selhávalo 35 % pacientů a při rozpoznání emočního výrazu tváře 45 % pacientů. Nebyl nalezen významný rozdíl mezi skupinami pacientů před a po resekčním výkonu.

**Závěr:** Rozpoznání emocí z výrazu tváře a schopnost emočního vcítění jsou u pacientů s TLE často alterovány. Epileptochirurgický výkon nezpůsobí ve většině případů zlepšení ani zhoršení těchto funkcí.

## L23-4 EURAP v České republice po deseti letech

Kuba R<sup>1</sup>, Zárubová J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha

EURAP (A European Register of Antiepileptic Drugs and Pregnancy) je mezinárodní registr, jehož prvotním cílem je zjištění rizika velkých vrozených vývojových vad (VVV) u pacientek léčených antiepileptiky, nejprve v monoterapiích, později při kombinované léčbě. Jsou sledovány i jiné faktory, které mohou teratogenitu ovlivnit, jako jsou užívání jiných léků, jiná onemocnění v těhotenství, kouření, konzumace alkoholu, expozice rtg záření. Kromě druhu léčiva jsou zaznamenávány i jeho denní dávky, změny dávek v průběhu těhotenství, výskyt záchvatů, gynekologických komplikací a další proměnné. V poslední souhrnné průběžné zprávě z května 2010 bylo uvedeno, že na registru spolupracuje více než 800 lékařů ze 42 zemí světa, včetně České republiky, která se připojila v roce 2000. K datu uzavření poslední průběžné zprávy, 9. červnu 2010, bylo do registru vloženo 14 857 těhotenství, z nichž bylo 7 071 prospektivních (zařazení do registru nejpozději v 16. týdnu těhotenství) analyzováno. Po odečtení 452 spontánních potratů bylo z 6 619 prospektivních gravidit zachyceno 382 VVV (5,8 %). Riziko VVV při monoterapii činí 5,2 a pro polyterapii 8,2 %. Z ČR je v rámci registru analyzováno 253 prospektivních gravidit.

## L23-5 Osteopatie a dlouhodobá medikace antiepileptiky

Šimko J<sup>1</sup>, Palička V<sup>2</sup>, Taláb R<sup>1</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Ústav klinické biochemie a diagnostiky

Epilepsie, léčba bolesti a široké terapeutické využití antiepileptik (AE) v psychiatrii činí z AE farmakoepidemiologicky významnou skupinu léků jak v dospělé, tak dětské populaci. Roku 1999 byla AE Mezinárodní nadací pro osteoporózu uznána nezávislým faktorem rizika nízké kostní denzity, resp. osteoporózy. I přes bohaté literární zázemí nemá osteopatie provázející dlouhodobou medikací AE (OAE) adekvátní odezvu v klinické praxi. Patogenetické mechanismy OAE jsou závislé na typu AE medikace. U klasických AE, která patří mezi induktory cytochromu P 450 (fenobarbital, fenytoin, primidon, karbamazepin), se pozornost soustředila především na zvýšený metabolismus vitamínu D. V případě valproátu je recentně zvažován význam inhibice histondeacetylázy, která má za následek výrazné omezení syntézy kolagenu I a osteonektinu. Literární data k novým AE jsou doposud velmi sporá, v některých případech zcela chybí. Jako nejméně rizikový se zatím jeví lamotrigin. Zásadní význam pro diagnostiku OAE v běžné klinické praxi má denzitometrické vyšetření.

## L24 KOGNITIVNÍ PORUCHY I

### L24-1 Kognitivní deficit u spinocerebelární ataxie typu 2

Vališ M<sup>1</sup>, Masopust J<sup>2</sup>, Urban A<sup>2</sup>, Říhová Z<sup>1</sup>, Taláb R<sup>1</sup>, Bažant J<sup>2</sup>, Zumrová A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>2</sup>Psychiatrická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>3</sup>Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Mozeček byl donedávna považován za strukturu podílející se pouze na motorické aktivitě. Neuroanatomické studie a klinická pozorování ukazují, že je spojen i s nemotorickými korovými oblastmi. Funkční zobrazovací metody navíc ukazují aktivaci cerebela při kognitivních úlohách. Při mozečkových lézích bylo pozorováno poškození kognitivních funkcí, emoční a osobnostní změny. Příznaky jsou zahrnovány pod pojem cerebelární kognitivně afektivní syndrom. U spinocerebelární ataxie typu 2 (SCA2) nacházíme klinické projevy dysfunkce frontálních oblastí i v případech, kdy není průkaz atrofie pomocí morfologického zobrazení mozku. Určitý stupeň kognitivního postižení a demence se objevuje u 19–42 % SCA2. Naše studie byla zaměřena na vyšetření kognitivních funkcí ve skupině nemocných s diagnózou SCA2. Zařadili jsme 13 nemocných s molekulárně-geneticky stanovenou SCA2. Tito pacienti byli vyšetřeni psychiatricky, neurologicky a neuropsychologicky. Výsledky byly porovnány s kontrolní skupinou věkově a vzděláním odpovídajících zdravých dobrovolníků. Neuropsychologické testy byly zaměřeny na exekutivní funkce, krátkodobou vizuální a slovní paměť, pozornost, psychomotorické tempo, vizuálně-motorickou koordinaci, učení a rozumové schopnosti. Nejčastěji jsme diagnostikovali mírnou kognitivní poruchu, organickou emoční labilitu a organickou poruchu osobnosti. Ve srovnání se zdravými dobrovolníky měli nemocní SCA2 narušeny exekutivní funkce, slovní plynulost, problémy v koordinaci a deficit ve všech typech pozornosti. Množí se důkazy pro to, že mozeček stejně jako v případě motoriky uplatňuje svou vyrovnávací, integrující a stabilizační funkci i v jiných oblastech. Naše výsledky podporují úvahy o roli mozečku v modulaci kognitivních funkcí a emotivity. Přestože narušení motoriky má výrazný vliv na projevy kognitivního výkonu ve většině neuropsychologických testů, ukazuje se, že některý typ deficitu může být na motorice nezávislý.

### L24-2 Neuropsychologická diagnostika Parkinson plus syndromů

Vyhnálek M

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

Progresivní supranukleární paralýza, demence s Lewyho tělísky a kortikobazální degenerace jsou Parkinson plus syndromy s výrazně vyjádřeným postižením kognice. V příspěvku ukáží charakteristické známky kognitivního postižení u uvedených onemocnění a využití některých jednoduchých bed side neuropsychologických testů v diagnostice.

Podpořeno grantem GAUK 74308 a GAČR 309/09/1053.

### L24-3 Mírná kognitivní porucha jako rizikový faktor nealzheimerovské demence

Rektorová I

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

Koncepci mírné kognitivní poruchy (MCI) poprvé zavedl Petersen v roce 1999. Amnestický MCI je nejběžnějším typem a je charakterizován poruchou recentní paměti, která je výraznější, než by bylo možno očekávat vzhledem k věku a vzdělání, přičemž pacient ještě nesplňuje kritéria pro klinicky pravděpodobnou AN. Většina těchto pacientů progreduje do AN rychlostí 10–15 % za rok, zatímco rychlost konverze u zdravých kontrol je 1–2 %. Ukazuje se, že jak MCI s deficitem v jedné kognitivní doméně (tj. amnestický či neamnestický MCI), tak MCI s deficitem ve více kognitivních doménách je rizikovým faktorem pro rozvoj demence. Hlavním přínosem koncepce MCI bylo upozornění na stadium pre-demence u různých onemocnění mozku, zejména u AN, a identifikace pacientů s dosud nedefinovanou poruchou přicházejících se subjektivními kognitivními problémy do specializovaných ambulancí. Hlavním bodem kritiky této koncepce je heterogenita základního neuropatologického procesu, který je podkladem „syndromu“ MCI. Odlišná je koncepce MCI u Parkinsonovy nemoci (PN). Cílem není hledat kognitivní deficit jako biomarker motorického stadia PN, ale naopak vyhledávat pacienty s klinickou diagnózou PN, kteří jsou ohroženi rozvojem demence v průběhu progresu tohoto degenerativního onemocnění. K vyhodnocení senzitivity a specifity jednotky MCI jako rizikového faktoru pro rozvoj nealzheimerovské demence budou zapotřebí rozsáhlejší dobře navržené longitudinální studie.

Práce podpořena VZ MZČR MSM 0021622404.

## L24-4 Nová diagnostická kritéria sporadické formy Creutzfeldtova-Jakobovy nemoci

Rusina R

*Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha*

Prionové choroby jsou neurodegenerativní onemocnění s dlouhou asymptomatickou inkubační dobou, po níž následuje rychle progredující deteriorace s infaustním průběhem. Nejčastější lidskou formou prionových onemocnění je sporadická Creutzfeldtova-Jakobova nemoc (sCJN). Diagnóza sCJN je v současné době založena na kombinaci klinického obrazu (rychle progredující demence provázena alespoň dvěma dalšími projevy – poruchy hybnosti pyramidového či extrapyramidového typu, myoklonus, zrakově-prostorové a mozečkové projevy a akinetický mutismus) a průkazu proteinu 14-3-3 v likvoru a/nebo periodické projevy na EEG. V poslední době se výrazně zlepšila MR i likvorová diagnostika u prionových onemocnění a probíhá fáze jejich zahrnutí do navrhovaných nových diagnostických kritérií WHO, která budou detailně diskutována během prezentace.

*Podpořeno grantem IGA 9011, NS 10335-3/2009.*

## L24-5 Nefarmakologická léčba demencí a práce s pečovatelem

Sheardová K

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

Onemocnění projevující se demencí jsou významnou zátěží nejen pro pacienty, ale i pro příbuzné, kteří se o pacienta každodenně starají. Úspěšná terapie pacientů s demencí by měla pozitivně ovlivňovat kromě kognitivních funkcí, také kvalitu života a behaviorálně psychiatrické komplikace onemocnění. Nejedná se jenom o zvládnání agresivity, agitovanosti a bloudění, také apatie pacienta a nezáměr o dění jsou pro pečovatele stresující. Tohoto cíle lze dosáhnout vhodnou kombinací léčby farmakologické a nefarmakologických intervencí. Zdá se, že nelékové intervence aplikované blízkou osobou mohou být stejně účinné v ovlivnění těchto symptomů jako léková terapie. Příspěvek shrnuje současné možnosti terapie se zaměřením především na nefarmakologické přístupy, které mohou pečovatelé využít v péči o nemocné s demencí v domácím prostředí.

## L25 KOGNITIVNÍ PORUCHY II

### L25-1 Likvorový triplet v diagnostice Alzheimerovy nemoci

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Čechová L<sup>1</sup>, Švarcová J, Říčný J<sup>2</sup>, Řípková D<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>2</sup>AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

**Úvod:** Klinické podezření na Alzheimerovu nemoc (AN) lze podpořit charakteristickými změnami koncentrací tří bílkovin v mozkomíšním moku (celkový a fosforylovaný tau protein a beta-amyloid, tzv. likvorový triplet). Cílem práce bylo určit jejich normální koncentrace u starších osob bez demence (NC) a porovnat je s hladinami u pacientů s AN.

**Pacienti a metodika:** U 62 neurologických pacientů bez kognitivního deficitu (průměr ± SD: věk 65 ± 7 let, MMSE 29 ± 1 bodů) a 34 pacientů s AN podle NINCDS-ADRDA kritérií (věk 75 ± 9 let; MMSE 20 ± 5 bodů) jsme v laboratoři AD Centra změřili ELISA metodou koncentrace likvorového tripletu. Hraniční hodnoty jsme určili třemi různými metodami: 90. percentil a průměr ± 2 SD ve skupině normálních seniorů a podle metody odvozené od ROC analýzy k maximální senzitivitě a specificitě porovnáním mezi nemocnou a normální skupinou.

**Výsledky:** Hraniční hodnoty se lišily podle použitého přístupu ke stanovení normálních koncentrací a v závislosti na tom i senzitivita a specificita testů. Souhrnné výsledky podle všech tří přístupů jsou tyto (senzitivita, specificita): beta-amyloid (17–44 %, 62–100 %), celkový tau (50–85 %, 65–95 %) a fosfo-tau (51–82 %, 76–89 %). Koncentrace tau a fosfo-tau proteinů jsou významně vyšší a naopak koncentrace beta-amyloidu významně nižší u pacientů s AN než u kontrolních jedinců ( $p < 0,0001$  pro všechny bílkoviny).

**Závěr:** Hranice normálních koncentrací likvorového tripletu se liší podle zvolené metody. Naše výsledky na základě hraničních hodnot stanovených jakýmkoli ze tří přístupů vykazují nižší diagnostickou hodnotu likvorového tripletu než publikované údaje.

Podpořeno KAN200520701, MZOPCP2005 a IGA MZCR 10369-3.

### L25-2 Diagnostika Alzheimerovy nemoci pomocí stanovení signálních molekul v plazmě

Čechová L<sup>1,2</sup>, Bartoš A<sup>1,2</sup>, Vrzalová J<sup>3</sup>, Řípková D<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>2</sup>AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

<sup>3</sup>Úsek imunodiagnostiky, Odd. nukleární medicíny, FN Plzeň

**Úvod:** Ke zpřesnění diagnostiky Alzheimerovy nemoci (AN) se v posledních letech zaměřuje pozornost také na vyšetření krve. V roce 2007 byla publikována práce, kde byla ze 120 signálních molekul stanovených v plazmě vybrána kombinace 18 bílkovin vykazující statisticky významný rozdíl mezi pacienty s AN a kontrolními osobami. Dalším statistickým zpracováním stejného souboru byl výběr zúžen z 18 na následujících 5 bílkovin: IL-1a, IL-3, EGF, TNF $\alpha$  a GSF.

**Cíl:** Cílem studie bylo ověřit platnost závěru předchozích publikací o možném přínosu stanovení signálních molekul v plazmě v diagnostice AN.

**Metodika:** Dané bílkoviny byly stanoveny v plazmě simultánně metodou Luminex u 34 osob s pravděpodobnou AN dle NINCDS-ADRDA kritérií a u 47 kontrolních osob. Kognitivní funkce byly hodnoceny pomocí Addenbrookského kognitivního testu (ACE), v případě těžké demence pomocí Mini-Mental State Examination (MMSE).

**Výsledky:** Koncentrace IL-1a a IL-3 byly u většiny vzorků pod detekčním limitem. U zbývajících signálních molekul (EGF, G-CSF a TNF $\alpha$ ) nebyly nalezeny staticky významné rozdíly mezi kontrolami a pacienty s AN.

**Závěr:** Nepotvrdili jsme závěry předchozích prací ohledně využití signálních molekul v plazmě jako možného budoucího ukazatele ke zpřesnění diagnostiky AN.

Práce byla vytvořena s podporou projektů GACR30909H072, IGA MZCR 10369-3 a KAN200520701.

### L25-3 Porucha allocentrické prostorové orientace je úměrná atrofii hipokampu

Nedelská Z<sup>1</sup>, Vlček K<sup>2</sup>, Laczó J<sup>1</sup>, Vyhnálek M<sup>1</sup>, Lisý J<sup>3</sup>, Šanda J<sup>3</sup>, Hořínek D<sup>4</sup>, Hort J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika dospělých 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Fyziologický ústav AV ČR, sekce Fyziologie paměti

<sup>3</sup>Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>4</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN v Praze

**Úvod:** K postižení hipokampu dochází již od počátku Alzheimerovy choroby (AN). Pacienti s AN a s amnestickou formou mírné kognitivní poruchy (aMCI) mají obtíže s prostorovou orientací, zejména v oblasti její allocentrické složky. Tento typ orientace je závislý na hipokampu. Testováním prostorové orientace v lidské modifikaci Morrisova vodního bludiště, aréně Blue Velvet (BVA), můžeme samostatně vyšetřit oba typy prostorové orientace (allocentrický i egocentrický).

**Cíl:** U subjektů s AN a aMCI posoudit vztah mezi výsledky testů allocentrické prostorové orientace a hipokampální atrofií.

**Metodika:** 48 subjektů (20 aMCI, 14 s mírnou AN a 14 zdravých kontrol stejného věkového složení) bylo vyšetřeno v reálném prostoru BVA (uzavřené aréně 2,9 m v průměru s externími orientačními značkami na zdi) a pomocí virtuální 2D počítačové verze BVA. U všech subjektů bylo provedeno MR mozku. Pomocí automatického softwaru byl změřen celkový objem mozku a objemy pravého a levého hipokampu. Objemy hipokampů byly korelovány s výsledky reální a virtuální verze testů prostorové orientace.

**Výsledek:** aMCI a AN subjekty dosáhly v testech prostorové orientace významně horších výsledků než zdravé kontroly ( $p < 0,001$ ). Objemy pravého i levého hipokampu u AN a aMCI byly významně menší než u kontrol ( $p < 0,005$ ). Objemy pravého ( $p < 0,05$ ;  $r = -0,7$ ) i levého hipokampu ( $p < 0,05$ ;  $r = -0,59$ ) významně korelovaly s výsledky testů allocentrické orientace.

**Závěr:** Významná korelace mezi výsledky testů a objemy hipokampů (zejména pravého) zdůrazňuje význam této struktury pro allocentrickou orientaci u subjektů s aMCI a AN. Volumetrie hipokampu a testy prostorové orientace v BVA mohou být využívány jako účinné diagnostické nástroje AD v jejím prodromálním stadiu.

## L25-4 Validita Montrealského kognitivního testu pro detekci kognitivní dysfunkce u Huntingtonovy nemoci

Bezdiček O, Majerová V, Novák M, Nikolai T, Růžička E, Roth J

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Cíl:** Ověření diskriminačního potenciálu Montrealského kognitivního testu (MoCA) pro diagnostiku kognitivní dysfunkce u Huntingtonovy nemoci (HN).

**Úvod:** Kognitivní dysfunkce je jednou ze základních charakteristik HN a objevuje se již v raných fázích onemocnění.

**Materiál a metoda:** Použili jsme validovanou českou verzi MoCA ve srovnání se „zlatým standardem“, neuropsychologickou baterií pro detekci kognitivní dysfunkce u HN. Stanovili jsme souběžnou a diskriminační validitu MoCA u 20 osob s HN a 23 kontrol, které byly vázány dle věku, pohlaví a vzdělání.

**Výsledek:** Průměrný skóre v MoCA činil u HN  $20,5 \pm SD 5,5$  a u kontrol  $27,5 \pm 2,2$ . U skupiny HN byla souběžná validita (korelace MoCA s kompozitním skórem neuropsychologické baterie)  $r = 0,81$ ;  $p < 0,001$ . Pro optimální prahové skóre ( $< 26$  bodů) MoCA prokázal vysokou diskriminační validitu pro detekci kognitivní dysfunkce u HD (senzitivita = 0,94; specifická = 0,84). AUC (95% CI) pro MoCA byla 0,90 (0,809–0,997),  $p < 0,001$ .

**Závěr:** Výsledky naznačují, že MoCA je validní nástroj pro diagnostiku kognitivní dysfunkce u HN.

## L25-5 Agrafie u afázie a demence

Košťálová M<sup>1</sup>, Pazuchová K<sup>2</sup>, Velecká A<sup>2</sup>, Skutilová S<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1</sup>, Mitášová A<sup>1</sup>, Klenková J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>2</sup>Pedagogická fakulta MU, Brno

**Úvod:** Detekce poruch psaní tvoří nedílnou součást diagnostiky poruch jazykových funkcí u pacientů s onemocněním mozku. Cílem práce bylo zjistit rozdíly ve stavu symbolické komunikace v psané podobě mezi skupinou nemocných s afázií a demencí a ve srovnání s kontrolní „zdravou“ populací.

**Soubor a metodika:** Byl vytvořen originální dotazník a experimentální verze testu, hodnotící stupeň tréninku, obsahovou (sémantika, syntax, pragmatika) a formální (vzhled, velikost, druh, rychlost) stránku písemného projevu a byla stanovena normativní data vyšetřením kontrolního souboru 100 dobrovolníků ve věkovém rozmezí 52–94 let, medián 67 let, bez anamnestických a klinických známek mozkového onemocnění a demence nebo afázie. Dotazníkem a testem byly vyšetřeny dva soubory a porovnána získaná data: soubor 33 pacientů s afázií (verifikované logopedickým vyšetřením a abnormálním skórem Mississippi Aphasia Screening Test, MASTcz 2008) po cévní mozkové příhodě a soubor 25 pacientů s demencí, kteří splňovali kritéria demence dle DSM-IV a měli při vyšetření Addenbrookským kognitivním testem (ACE) abnormální výsledek, tj. méně 82 bodů.

**Výsledek:** Hodnoty řady parametrů v kontrolním souboru korelovaly se stupněm vzdělání, délka popisu obrázku s věkem. Stupeň agrafie koreloval s tíží afázie (vyjádřeným celkovým jazykovým indexem MASTcz) a s tíží demence (vyjádřené ACE skórem). Abnormality písemného projevu byly přítomny statisticky významně častěji u afatiků (93,9 %) oproti pacientům s demencí (76 %;  $p < 0,05$ ). Většina hodnocených parametrů vykazovala významně vyšší procento abnormalit u afatiků i demencí oproti kontrolní skupině. Nejvyšší senzitivitu měly sledované parametry: počet napsaných slov za 30 s, celkový počet slov při popisu, počet slov se 7 a více písmeny a skóre agrafie.

**Závěr:** Normativní data pro hodnocení agrafie musejí být vztažena ke stupni vzdělání. Nemocní s afázií vykazují vyšší frekvenci i stupeň agrafie oproti nemocným s demencí. Dalším úkolem je nalezení specifického profilu poruch psaní u demence a afázie, který by bylo možno využít v rámci diferenciatní diagnostiky.

## L25-6 Úloha přepínání pozornosti a atrofie mozku u roztroušené sklerózy

Linek V<sup>1</sup>, Horáková D<sup>1</sup>, Dwyer MG<sup>2</sup>, Seidl Z<sup>3</sup>, Vaněčková M<sup>3</sup>, Stochl J<sup>4</sup>, Havrdová E<sup>1</sup>, Zivadinov R<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Buffalo Neuroimaging Analysis Centre, The Jacobs Neurological Institute, USA

<sup>3</sup>Radiologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup>Institut kinantropologie, FTVS UK v Praze

Přibližně polovina pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) jeví známky kognitivního postižení. Významnou součástí této poruchy v časně fázi onemocnění je zhoršení pozornosti a zpomalení zpracování informací. V souboru 111 pacientů s relaps remitentní formou RS jsme sledovali závislost rychlosti odpovědi v testech jednoduchého reakčního času, diskriminačního reakčního času a v testu přepínání pozornosti mezi různými dimenzemi úlohy na MR volumetrických parametrech celkového objemu mozku, komorového systému, bílé hmoty, celkového objemu T2 hyperintenzních ložisek, celkové a kortikální šedi. Prodloužení reakčních časů významně záviselo na objemu celkové i periferní šedé hmoty, celkovém objemu lézí bílé hmoty v T2 vážených obrazech a šíři III. komory. U testů s využitím Simonova efektu a s vyšším podílem vědomého rozhodování mezi různými reakcemi tato závislost narůstala a současně se zvýraznil vztah k celkovému objemu lézí bílé hmoty a objemům hmoty šedé. Výsledky faktorové analýzy svědčí pro předpoklad, že interference a přesouvání pozornostního setu mezi dimenzemi kognitivní úlohy kontrolované vědomou pozorností, může být u pacientů s kognitivní poruchou u RS specificky postižen.

## L26 PORUCHY SPÁNKU A BIORYTMŮ I

### L26-1 Ventilací poruchy ve spánku u akutní CMP

Slonková J, Soldánová Z, Sedláková M, Štorkánová M, Kolibáčová M, Goldírová A

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Ventilací porucha ve spánku charakteru syndromu spánkové apnoe (SAS) je uznávaným samostatným rizikovým faktorem vzniku cerebrovaskulární příhody.

**Cíl:** Chceme prokázat negativní vliv ventilací poruchy ve spánku při akutní CMP na výsledný outcome po 3 měsících a po 1 roce po CMP ve funkční soběstačnosti, kognitivním deficitu a kvalitě života.

**Metodika:** Prospektivní sledování skupiny 150 pacientů (75 pacientů po CMP s ventilací poruchou ve spánku, 75 pacientů s akutní CMP bez ventilací poruchy ve spánku). Vyšetření limitovanou polygrafií do 24 hod, 5.–7. den po CMP, 90. den a 1 rok od příhody. Zaznamenání demografických dat, komorbidit, diagnostických nálezů, způsobu terapie akutní CMP. V odstupu 3 měsíců a 1 roku neuropsychologické vyšetření, MMST, MD-PHQ9 dotazník o depresi, dotazník kvality spánku a kvality života, sledování změny životního stylu. Nejsou zařazeni pacienti bez neurologického deficitu při přijetí a pacienti s velmi těžkým neurologickým deficitem při přijetí (bezvědomí).

**Diskuze:** Práce zabývající se problematikou ventilací poruchy ve spánku u CMP jsou v zahraniční literatuře publikovány. Zahájení vyšetření bylo prováděno v akutním období 1–10 dní. Následné sledování těchto pacientů v čase jsme nezaznamenali. Úzký vztah iktové jednotky a spánkového centra může být přínosem k včasné diagnostice a terapii, a tak pozitivně ovlivnit výsledný stav pacienta.

### L26-2 Porucha příjmu potravy viazaná na spánek

Tormašiová M

Neurologická klinika LF UPIŠ a UN L. Pasteura Košice

Syndróm nočného jedenia (NES, nocturnal eating syndrome), charakterizuje kompulzívny príjem potravy vo večerných hodinách alebo počas nočného prebudenia z plytkých štádií spánku, insomnia a ranná anorexia. Porucha príjmu potravy viazaná na spánek (SRED, sleep related eating disorder) je parasomnia, pri ktorej dochádza k disociovanému prebudeniu najmä z pomalovlnového spánku. Prejavuje sa opakovanými, neovládateľnými epizódami konzumácie potravy alebo tekutín počas spánku a je spojená aspoň jedným z ďalších prejavov: 1. konzumácia neobvyklých druhov jedla alebo ich kombinácií; 2. insomnia, denná únava, ospalosť; 3. poranenie počas spánku; 4. nebezpečné správanie spojené so získavaním potravy; 5. ranná anorexia; 6. zdravotné následky konzumácie kalorického jedla. SRED môže byť spojená s inými poruchami spánku, navodená liekmi, stresujúcimi situáciami aj v rámci abstinenčného syndrómu. Prezентujeme kazuistiku 37-ročného muža, s anamnézou somnambulizmu v detstve, u ktorého počas štúdia na vysokej škole začali epizódy neovládateľného jedenia 2–4-krát za noc s čiastočnou amnéziou, ranným nechutenstvom a nadmernou dennou spavosťou. Pri pokuse o zamedzenie prístupu k jedlu prejavy agresivity, ťažkosti sa stupňovali v záťažových situáciách. Počas videopolysomnografického monitorovania neboli zaznamenané nočné prejavy konzumácie, v hypnogramе opakované prebudenia z delta spánku, znížená spánková efektivita. Neboli poruchy dýchania ani periodické pohyby končatinami. Psychiatrické vyšetrenie: anxioz.-depresívny syndróm. Psychoterapia, SSRI, klonazepam s nedostatočným efektom na nočné jedenie, napriek zmierneniu psychiatrických symptómov. Kombinácia poruchy príjmu potravy a spánku u nášho pacienta má najskôr rysy SRED, somnambulizmus bol pravdepodobne rizikovým faktorom. Podstatná časť symptómov SRED a NES sa prekrýva, zvažuje sa rovnaký patofyziologický základ a polemizuje sa aj o možných variantoch SRED.

### L26-3 Porucha chování v REM spánku – 1965–2010

Šonka K, Plchová L

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Když v roce 1965 Jouvet a Delorme publikovali abnormální chování kočky v REM spánku po bilaterální lézi blízko locus coeruleus, zdálo se, že toto pozorování má jen teoretický význam. V roce 1986 však Mahowald se Schenkem popsali sérii nemocných s nedostatečnou atonií v REM spánku, se změněnou snovou produkcí a na ní navazující pohybovou aktivitu také v REM spánku. Stav definovali jako novou nozologickou jednotku porucha chování v REM spánku (RBD) patřící mezi parasomie. RBD byla považována zpočátku za kuriozitu, ale v polovině 90. let Mahowald se Schenkem upozornili, že nemocní s idiopatickou RBD (iRBD) později ve značném procentu onemocní Parkinsonovou nemocí anebo jinou neurodegenerativní chorobou. Podíl nemocných s iRBD, kteří



vyvinuli následně neurodegenerativní onemocnění, je po 16 letech od stanovení diagnózy RBD 65 %, a průměrná latence rozvoje neurodegenerativního onemocnění je asi 11 let. RBD se vyskytuje i v průběhu některých neurodegenerativních nemocí, zejm. Parkinsonovy nemoci a u dalších chorob zejména u narkolepsie. RBD ruší spánek, typicky vyvolává zranění nemocného a případně jeho spolunocležníka. V roce 2010 je dosti značná míra jistoty, že RBD je třeba vyhledávat, léčit a že je důležitý další výzkum v této oblasti neurologie.

## L26-4 Melatonin s prodlouženým účinkem – očekávání vs klinická realita

Smolík P<sup>1</sup>, Šimek R<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Centrum pro poruchy spánku a biorytmů, Psychiatrická klinika

<sup>2</sup>Neurologická klinika

Melatonin s prodlouženým účinkem (MPR) byl vyvinut v 90. letech minulého století izraelskou firmou Neurim Pharmaceuticals Ltd., a pod názvem Circadin® byl registrován Výborem pro medicijní produkty určené pro člověka (CHMP) Evropské lékové agentury (EMA) v r. 2007. Cílovou skupinou MPR mají být pacienti s primární insomnií starší 55 let. Má zlepšovat kvalitu spánku, snižovat spánkovou latenci, zvyšovat pocit ranní svěžestí a zlepšovat kvalitu života. Mechanismus účinku je vysvětlován doplněním sníženého množství nočních hladin endogenního melatoninu ve vyšším věku. MPR se váže na melatoninové receptory MT1, MT2 a MT3. Po rozsáhlé reklamní kampani a následně vlně optimistické preskripce došlo k obvyklému vystřízlivění. Po dvouletých klinických zkušenostech se vynořilo mnoho otázek, zasluhujících si seriózního studia a odpovědí. Předkládáme výsledky nezávislého klinického sledování 55 pacientů s primární insomnií, kterým byl nasazen MPR. S ohledem na široké spektrum indikací melatoninu u osob všech věkových skupin jsme nasazovali MPR nad rámec lékopisného doporučení také pacientům mladším než 55 let. MPR byl předepisován standardně v dávce 2 mg, 1 hodinu před spaním. Po prvním nasazení užívají MPR dlouhodobě (více než 6 měsíců) 4 pozitivní respondéři, 1 muž a 3 ženy mladší než 55 let (7 % všech sledovaných pacientů). U ostatních pozitivních respondérů byl MPR vysazován výhradně na přání pacientů, z ekonomických důvodů.

**Polysomnografická studie:** Doplnkem klinického sledování byla polysomnografická studie pěti pacientů starších 55 let s primární insomnií (3 ženy, 2 muži, průměr 62,7 let). Záznamy byly provedeny před podáním MPR, 3 dny po podání a na konci třítydenního období užívání MPR.

**Výsledky:** U všech sledovaných osob došlo k mírnému prodloužení celkové doby spánku (20–40 min) a mírnému zvýšení efektivity spánku. U 2 z 5 pacientů došlo ke zkrácení spánkové latence, u 4 z 5 po 21 dnech k navýšení podílu hlubokého spánku NREM3/4 o 20–30 %.

Výsledky klinického sledování						
Muži	n	Ø věk	++	+	0	–
do 55 let.	8	43 (31–54)	2 (25 %)	1 (12 %)	5 (63 %)	
nad 55 let	15	66 (55–78)	2 (13 %)	4 (27 %)	8 (53 %)	1 (7 %)
<b>Celkem</b>	<b>23</b>	<b>54,5 (31–78)</b>	<b>4 (17 %)</b>	<b>5 (22 %)</b>	<b>13 (57 %)</b>	<b>1 (4 %)</b>
Ženy	n	Ø věk	++	+	0	–
do 55 let.	10	43 (31–54)	3 (30 %)	20 (20 %)	5 (50 %)	
nad 55 let	22	66 (55–78)	6 (27 %)	4 (18 %)	11 (50 %)	1 (5 %)
<b>Celkem</b>	<b>32</b>	<b>54,5 (31–78)</b>	<b>9 (28 %)</b>	<b>6 (19 %)</b>	<b>16 (50 %)</b>	<b>1 (3 %)</b>
M + Ž	n	Ø věk	++	+	0	–
do 55 let.	18	43 (31–54)	5 (28 %)	3 (17 %)	10 (28 %)	
nad 55 let	37	66 (55–78)	8 (22 %)	8 (22 %)	19 (51 %)	2 (5 %)
<b>Celkem</b>	<b>55</b>	<b>54,5 (31–78)</b>	<b>13 (24 %)</b>	<b>11(20 %)</b>	<b>29 (53 %)</b>	<b>2 (3 %)</b>

++ zřetelně pozitivní účinek (zkrácená latence, zvýšená kontinuita spánku), + mírné zlepšení, 0 bez klinicky pozorovatelného efektu, – vysazení pro nežádoucí účinky (bolesti hlavy, zvýšená fragmentace spánku, úzkostné sny)

## L26-5 Poruchy spánku u Wilsonovy choroby

Nejšimalová S<sup>1</sup>, Bušková J<sup>1</sup>, Brůha R<sup>2</sup>, Kemlink D<sup>1</sup>, Šonka K<sup>1</sup>, Skibová J<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>IV. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup>Statistické oddělení IKEM, Praha

**Úvod:** Wilsonova choroba je autozomálně recesivní onemocnění s akumulací mědi v CNS, játrech a dalších orgánech. Z klinického hlediska jsou odlišovány dvě základní formy – neurologická a jaterní. Ačkoliv poruchy spánku provázejí onemocnění poměrně často, unikají klinické pozornosti.

**Pacienti a metodika:** 55 pacientů s Wilsonovou chorobou (28 neurologická, 22 jaterní, 5 asymptomatická forma, z toho 28 mužů, průměrný věk  $40,3 \pm 11,0$  let) a 55 kontrolních jedinců vyplnilo dotazník spánkových návyků a případných poruch spánku, Epworthskou škálu spavosti (ESS) a dotazník poruch chování vázaných na REM spánek (RBD-SQ). U 24 pacientů byla provedena celonoční polysomnografie (PSG) s následným testem mnohočetné latence usnutí (MSLT). Výsledky obou vyšetření byly porovnány s kontrolní skupinou (Mann-Whitney sumační test, Spearmanův korelační koeficient, Fischerův test).

**Výsledky:** U pacientů s Wilsonovou chorobou byla zjištěna zvýšená únavnost s projevy nadměrné denní spavosti ( $p < 0,001$ ; resp.  $p < 0,05$ ), nekvalitní noční spánek ( $p < 0,05$ ) a stavy spánkové atonie připomínající kataplexii ( $p = 0,005$ ) bez statistické závislosti na klinické formě postižení. Hodnoty ESS i RBD-SQ byly u pacientů rovněž zvýšené ( $p < 0,05$ ; resp.  $p < 0,01$ ). V noční PSG měly obě skupiny pacientů zkrácenou dobu nočního spánku ( $p < 0,01$ ), sníženou efektivitu spánku ( $p < 0,001$ ), zvýšenou latenci usnutí ( $p < 0,001$ ) a snížené procento NREM2 spánku ( $p = 0,001$ ). MSLT prokázal u 1/3 pacientů zkrácenou či hraniční průměrnou latenci usnutí v průběhu dne.

**Závěr:** Poruchy spánku často doprovázejí klinické projevy Wilsonovy choroby, a to bez závislosti na formě postižení.

## L26-6 Problematika nadměrné denní spavosti a způsobilost k řízení motorových vozidel

Pretl M

Neurologická ambulance a spánková poradna INSPAMED, s.r.o., Praha

I když celkový počet dopravních nehod v ČR v roce 2009 klesl ve srovnání s rokem 2008, vzrostl podle statistik Policie ČR počet nehod způsobených únavou nebo usnutím řidiče z 0,56 na 0,91 %. V ČR upravuje řízení motorových vozidel Vyhláška č. 277/2004 Sb., která zapovídá řízení motorových vozidel pacientům se „záchvatovými stavy s poruchou vědomí nebo hybnosti, například narkolepsie a kataplexie“. Tato definice není dostatečná a nepostihuje zcela eventuality, kdy by mohl narkoleptik řídit motorová vozidla. Další stavy-příčiny působící nadměrnou denní spavostí (EDS) nejsou ve Vyhlášce zmiňovány vůbec. Nejčastější příčinou je obstrukční spánková apnoe (OSA). Literární data dokládají větší výskyt dopravních nehod u apneiků (3–6krát častěji) než u normální populace. Na zvýšené nehodovosti v důsledku EDS se podílí kromě dalších poruch spánku i nesprávná spánková hygiena (spánková deprivace, řízení v nočních hodinách...) a další faktory. Panevropskou mandatorní legislativu ohledně zdravotního stavu a řízení motorových vozidel upravuje Direktiva 91/439/EEC, dodatek III, která EDS či OSA nezmiňuje vůbec. V některých evropských zemích je problematika EDS či OSA a řízení legislativně dostatečně nebo alespoň částečně ošetřena. Způsob stanovování zdravotní způsobilosti se však v jednotlivých zemích liší. Z podnětu pracovní skupiny B26 Obstructive sleep apnea v rámci programu EU COST byl iniciován legislativní postup směřující k začlenění OSA mezi onemocnění jmenovaná v Direktivě, u nichž je vyžadováno zdravotní potvrzení ke způsobilosti řídit motorová vozidla. Legislativní součástí by mělo být i stanovení postupů a kritérií, kdy bude jedinec trpící OSA schopen řídit motorová vozidla.

## L27 PORUCHY SPÁNKU A BIORYTMŮ II

### L27-1 Copy number variations jako zdroj genetické variability u narkolepsie s kataplexií

Kemlink D, Nevšímalová S, Šonka K, Vávrová J, Bušková J

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Cíl práce:** Narkolepsie s kataplexií je onemocnění charakterizované nadměrnou denní spavostí a rychlým nástupem REM spánku. Patogeneze onemocnění je spojována s imunitně podmíněnou ztrátou hypothalamických hypokretinergních neuronů. Nedávná genetická asociační studie pokrývající celý genom odhalila vazbu s variantami v genu pro receptor na T lymfocytech typu alfa. Cílem této práce bylo u českých pacientů s narkolepsií a kataplexií zhodnotit vliv dalších genetických variant, totiž submikroskopických chromozomálních odchylek (copy number variation, CNV). Ty spočívají buď ve zmnožení, či ztrátě delšího úseku molekuly DNA.

**Metody:** V souboru 42 pacientů s narkolepsií (18 mužů, průměrný věk  $45,2 \pm 17,0$  let), s jasnou přítomností kataplexie a pozitivitou HLA DQB1\*0602, a 40 anonymních zdravých dárců kostní dřeně se stejnou HLA (14 mužů) byly ze zdrojových dat Affymetrix vyhodnoceny CNV pomocí Genotyping console 4.0. Výsledky mezi pacienty a kontrolním vzorkem byly porovnány pomocí programu PLINK v1.07 permutačním asociačním testem.

**Výsledky:** Na chromozomu 14 byla častěji nalezena delece pozice 21817304–22029802pb ( $p = 0,0017$ ; po korekci = 0,152; nalezena u 15 pacientů a 3 kontrol). Druhou oblastí je duplikace v okolí 21273462–21593262bp na chromozomu 22 ( $p = 0,0035$ ; po korekci  $p = 0,26$ ; nalezena u 8 pacientů a žádná z kontrol). Vzhledem k malé velikosti vzorku však tyto rozdíly po korekci pro mnohočetné testování nejsou významné.

**Závěr:** Varianty typu CNV představují další potenciální cíl výzkumu u narkolepsie, jejíž genetická podstata v rámci populace není dosud plně vysvětlena, a zaslouží proto v budoucnu další pozornost.

*Tato práce byla částečně podpořena z grantu MŠM 0021620849.*

### L27-2 Obezita patří k narkolepsii s kataplexií nikoliv k narkolepsii bez kataplexie

Šonka K<sup>1</sup>, Kemlink D<sup>1</sup>, Bušková J<sup>1</sup>, Pretl M<sup>1</sup>, Šrůtková Z<sup>1</sup>, Maurovich Horvat E<sup>1</sup>, Vodička P<sup>2</sup>, Poláková V<sup>2</sup>, Nevšímalová S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centrum pro poruchy spánku a bdění, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Ústav experimentální medicíny, AV ČR, Praha

**Úvod:** Narkolepsie s kataplexií (NC) a narkolepsie bez kataplexie (NwoC) se sice projevují spavostí a výskytem REM spánku při denních usnutích, ale liší se v hladinách hypokretinu v mozkomíšním moku. Hypokretin zajišťuje nejen bdělost, ale také reguluje příjem potravy a energetický metabolismus. Proto jsme zacílili naši studii na porovnání Body Mass Index (BMI) a výskytu obezity mezi NC a NwoC.

**Materiál a metoda:** Byla zpracována a porovnána data 82 dospělých nemocných s NC a 29 dospělých nemocných s NwoC, kteří byli vyšetřeni včetně noční polysomnografie a testu mnohočetné latence usnutí. Výsledky byly srovnány se skupinou věkově a pohlavně spárovaných zdravých lidí.

**Výsledky:** BMI u NC ( $29,1 \pm SD 5,8$ ) byl signifikantně vyšší než BMI u NwoC ( $25,4 \pm 4,4$ ) nebo u kontrol ( $25,8 \pm 3,9$ ) ( $p < 0,001$ ;  $F = 17,4$ ;  $df = 323$ ). Nebyl nalezen rozdíl v BMI nemocných s NwoC a kontrol. Podíl nemocných obézních (BMI > 30) byl u NC (39,0 %) signifikantně vyšší než u NwoC (13,8 %) a než v kontrolní skupině (13,0 %). Byla nalezena negativní korelace BMI a průměrné latence usnutí při MSLT u obou patientských skupin dohromady ( $p = 0,009$ ) a také ve skupině nemocných s NC ( $p = 0,046$ ).

**Závěr:** NwoC nemá na rozdíl od NC vyšší BMI ani vyšší výskyt obezity než běžná populace.

## L28 KLINICKÁ NEUROFYZIOLOGIE ZRAKU A EVOKOVANÝCH POTENCIÁLŮ

### L28-1 Přehled stávající metodiky a diagnostických možností zrakových evokovaných potenciálů

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

*Elektrofyzilogická laboratoř, Ústav patologické fyziologie, LF UK v Hradci Králové*

V úvodní přednášce tematického bloku „Klinická elektrofyziologie zraku“ se pokusíme shrnout stávající stav, ale také upozornit na nové, dosud standardně nevyužívané možnosti využití zrakových evokovaných potenciálů (VEP). S částečným překryvem navážeme na kurz „Základy VEP“ realizovaný v rámci 57. společného sjezdu české a slovenské společnosti pro klinickou neurofyziologii. Na konkrétních případech bude demonstrována výhodnost širšího vyšetření VEP (tak jak je prováděno v naší laboratoři) ve srovnání s dosud praktikovaným standardním postupem (podle doporučení International Federation for Clinical Neurophysiology). Domníváme se, že pro plné využití diagnostických možností VEP jsou důležité mj. následující zásady: vícekanálové snímání VEP (kromě Oz alespoň O<sub>3</sub>, O<sub>4</sub>, Pz); při „pattern-reversal“ VEP použití více prostorových frekvencí struktury (např. 40', 20' a 10' – podle aktuálního vizu); využití stimulace pohybem struktury v zorném poli („motion-onset“ VEP) pro aktivaci a selektivní ověření funkce (postižení) magnocelulárního systému/dorzálního proudu zrakové dráhy; opakovaná vyšetření VEP k posouzení dynamiky patologického procesu, resp. úspěšnosti aplikované terapie. Naše laboratoř (jediný zástupce ČR v International Society for Clinical Electrophysiology of Vision) nabízí stáže na našem pracovišti i implementaci námi vyvíjených metod na diagnostických elektrofyziologických pracovištích.

*Podporováno MŠMT (VZ 0021620816).*

### L28-2 Zrakové funkce u spinocerebelární ataxie typu 2 – elektrofyziologická studie

Kremláček J<sup>1,2</sup>, Vališ M<sup>2</sup>, Masopust J<sup>3</sup>, Urban A<sup>3</sup>, Zumrová A<sup>4</sup>, Taláb R<sup>2</sup>, Kuba M<sup>1</sup>, Kubová Z<sup>1</sup>, Langrová J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ústav patologické fyziologie, LF UK v Hradci Králové

<sup>2</sup>Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>3</sup>Psychiatrická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>4</sup>Neurogenetické centrum, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Studie zkoumající zrakové postižení u pacientů se spinocerebelární ataxií typu 2 (SCA2) prostřednictvím zrakových evokovaných potenciálů (VEP) přinášely kontroverzní výsledky. V představené studii přinášíme informaci o zrakovém vnímání u 10 pacientů s geneticky potvrzeným onemocněním SCA2. Vedle reverzační stimulace jsme také použili pohybujících se podnětů pro vybavení VEP a zaznamenali jsme také kognitivní a předpozornostní odpovědi (ERP) vyvolané vizuálním „mismatch negativity“ stimulačním schématem. U šesti pacientů jsme našli postižení zrakových/kognitivních reakcí. Latence dominantních VEP/ERP vrcholů byly delší, než hodnoty ve věkové odpovídající normální populaci. Amplitudy tuto patologii nevykazovaly. Mezi použitými metodami dosahovaly VEP vyvolané pohybem nejvyšší citlivost a velmi úzce korelovaly s trváním onemocnění (Spearman  $r = 0,82-0,90$ ;  $p < 0,001$ ) a klinickým stavem pacientů podle „Brief Ataxia Rating Scale“ ( $r = 0,71-0,80$ ;  $p \leq 0,022$ ). Žádná z měřených latencí však nevykazovala korelaci k opakování tripletů CAG genu kódujícího ataxin-2. U třech pacientů jsme nezjistili žádnou patologii a jeden pacient měl mírné prodloužení pouze jediné reakce. U pacientů s geneticky potvrzeným onemocněním SCA2 jsme našli poškození vizuálních a kognitivních funkcí v závislosti na délce onemocnění a klinickém stavu pacientů, avšak bez vztahu ke zkoumané genetické mutaci. Reakce na stimulaci pohybujícím se podnětem vykazující silnou korelaci k tíži onemocnění představují vhodného kandidáta pro sledování klinického stavu pacienta, spíše než nástroj pro časnou diagnostiku SCA2.

### L28-3 Zrakové evokované potenciály v průběhu léčby

Szanyi J, Kubová Z, Kremláček J, Langrová J, Vít F, Kuba M, Szanyi J, Plíšek S

*Ústav patologické fyziologie, LF UK v Hradci Králové*

Naším cílem bylo přispět k objasnění funkčních mozkových změn v průběhu léčby pacientů trpících neuroboreliózou, u nichž jsme na začátku onemocnění zjistili patologický nález zrakových evokovaných potenciálů (VEP). Pomocí VEP jsme testovali funkci parvocelulárního systému/ventrálního proudu a magnocelulárního systému/dorzálního proudu u 30 pacientů (24 žen a 6 mužů s průměrným věkem  $46 \pm 12$  let, v rozmezí 14–72 let). V průběhu 1–8 let jsme jednotlivé pacienty vyšetřili 2–6krát. V 6 případech byl zjištěn zánět zrakového nervu – Lymská neuritida. Úpravu VEP k normě jsme u pacientů s neuritidou zaznamenali ve 3 případech, u zbývajících 3 pacientů nedošlo k úpravě VEP během doby sledování. Z 24 pacientů trpících neuroboreliózou bez neuritidy mělo 14 pacientů postižení pouze magnocelulární systém/dorzální proud a 10 pacientů vykazovalo postižení obou systémů. Během doby sledování se latence VEP upravily

k normě u 12 pacientů, zatímco zbývajících 12 případů mělo buď trvale patologické VEP (n = 9), nebo postupné zhoršování nálezu (n = 2) a v jednom případě rekurentní patologie. Všichni pacienti podstoupili intravenózní antibiotickou léčbu trvající 21 dnů (ceftriaxon nebo penicilin G), 10 pacientů 1krát a 20 pacientů 2–5krát. Úprava latencí VEP byla častěji pozorována až po opakovaných léčbách ATB. Pacienti s Lymskou neuritidou měli převážné postižení reakcí na strukturu, zatímco pacienti bez neuritidy vykazovali zejména prodloužené latence při stimulaci pohybem. Úprava funkce zrakové dráhy během léčby neuroboreliózy byla pozorována u poloviny z 30 sledovaných pacientů.

*Podporováno MŠMT ČR (VZ 0021620816).*

## **L28-4 Nejednoznačný efekt memantinu u Alzheimerovy choroby – objektivní hodnocení pomocí zrakových evokovaných potenciálů**

**Kubová Z<sup>1</sup>, Kremláček J<sup>1</sup>, Vališ M<sup>2</sup>, Szanyi J<sup>1</sup>, Langrová J<sup>1</sup>, Vít F<sup>1</sup>, Kuba M<sup>1</sup>**

*LF UK v Hradci Králové:*

<sup>1</sup>*Ústav patologické fyziologie*

<sup>2</sup>*Neurologická klinika FN*

Zrakové evokované potenciály (VEP) při stimulaci „pattern-reversal“ a „motion-onset“ a zrakově vyvolané kognitivní evokované potenciály (ERP) byly testovány u 17 pacientů s mírnou až středně závažnou Alzheimerovou chorobou s cílem objektivního ověření efektu memantinu (nekompetitivní antagonist NMDA kanálů). Pacienti byli vyšetřeni před zahájením léčby, po 3 a 6 měsících od začátku terapie. Kromě elektrofyziologických metod bylo vždy provedeno i psychologické vyšetření pomocí testu ADAS cog. Ani ADAS cog test, ani žádný z elektrofyziologických testů neprokázaly signifikantní zlepšení v naší skupině pacientů. Výsledky psychologického a elektrofyziologického vyšetření spolu však nekorelovaly. Zatímco zlepšení skóre ADAS cog testu (pokles skóre o 4 a víc bodů) bylo nalezeno jen u 29 % pacientů, zlepšení latencí kognitivních potenciálů (zkrácení latence P300 o alespoň 20 ms) bylo pozorováno u 42 % pacientů. Terapie Memantinem ale u 52 % pacientů negativně ovlivnila zrakové vnímání pohybu (prodloužení latence N2 vrcholu nejméně o 10 ms) po prvních 3 měsících léčby, které se upravilo k původním hodnotám během následujících 3 měsíců. Naše studie nepotvrdila dosud předpokládaný pozitivní efekt memantinu u Alzheimerovy choroby.

*Podporováno MŠMT ČR (VZ 0021620816).*

## **L28-5 Vliv věku a pohlaví na elektrofyziologické parametry mozku**

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

*Ústav patologické fyziologie, LF UK v Hradci Králové*

Pro zvýšení citlivosti některých elektrofyziologických metod jsme hodnotili vliv věku a pohlaví na zrakové evokované/kognitivní potenciály (VEP/ERP) a na výkonovou spektrální hustotu klidového elektroencefalogramu (EEG). U 70 zdravých dobrovolníků (6–60 let) jsme zkoumali vliv věku, pro porovnání pohlavních rozdílů jsme vyšetřili 42 osob (20–29 let). K získání VEP bylo použito reverzace struktury, translačního a radiálního pohybu. ERP jsme zaznamenali jako reakci na vzácný podnět v náhodné sérii dvou typů podnětů. Při zavřených očích bylo registrováno 64 sekundové EEG. Se stoupajícím věkem jsme pozorovali redukcii amplitud ( $r = -0,60$ ;  $p < 0,001$ ) a mírný vzestup latencí vrcholu P100 u VEP vyvolaných reverzační struktury. V odpovědi na pohybovou stimulaci vykazoval vrchol N160 zkracování do 18 let věku a poté postupné prodloužování. Nejvýznamnější závislost byla zjištěna pro radiální pohyb (6–18 let:  $r = -0,85$ ,  $p < 0,001$ ; 19–60 let:  $r = 0,66$ ;  $p < 0,001$ ) a pro ERP, kdy se s každým rokem věku prodloužuje latence vlny P300 o téměř 2 ms. Vliv pohlaví se projevil kratšími latencemi vlny P100 u žen ( $p < 0,012$ ) u reverzační stimulace s velikostí struktury 40°. Významné rozdíly byly nalezeny i ve frekvenčním spektru EEG ve smyslu většího relativního zastoupení alfa aktivity u žen ( $p < 0,023$ ) a vyššího zastoupení theta aktivity u mužů ( $p < 0,004$ ). Z našich výsledků vyplývá, že ve věkovém rozmezí 6–60 let prochází VEP vyvolané reverzační struktury odlišným procesem zrání a stárnutí než VEP vyvolané pohybem struktury. I když nalezené pohlavní rozdíly ve frekvenčním spektru EEG odpovídají obecným předpokladům o průměrně vyšší úrovni relaxace u žen, je třeba je ověřit v širším měřítku.

*Podporováno MŠMT ČR (VZ 0021620816).*

**L28-6 Význam a limitace somatosenzitivních evokovaných potenciálů v intenzivní péči – naše zkušenosti u pacientů v kómatu**Bednář M<sup>1</sup>, Taláb R<sup>1</sup>, Vališ M<sup>1</sup>, Dostál P<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika<sup>2</sup>Klinika anestezie, resuscitace a intenzivní medicíny (KARIM)

**Úvod:** Oboustranná nevýbavnost kortikální komponenty N20 somatosenzitivních evokovaných potenciálů (SEP) při stimulaci n. medianus u pacientů v kómatu s posthypoxickou encefalopatií znamená méně než 1% šanci návratu vědomí (Robinson, 2003) a je kofaktorem volby intenzivní péče a prognózy.

**Cíl:** Úskalí vyšetření a interpretace výsledků SEP u pacientů v kómatu v podmínkách intenzivní péče a jejich význam pro prognózu.

**Metodika:** Retrospektivní analýza nálezů vyšetření SEP při stimulaci n. medianus v korelaci s klinickými daty (stupeň poruchy vědomí dle GCS, Glasgow Coma Scale, doba přežití) pacientů po kardio-pulmo-cerebrální resuscitaci (KPCR) pro kardiální zástavu, hospitalizovaných na KARIM v období duben 2006 až únor 2010.

**Soubor a výsledky:** Ze souboru 24 pacientů v 9 (37,5 %) případech současně s absencí komponenty N20 byla nevýbavná odpověď SEP z ostatních etází v důsledku limitací vyšetření. Vlastní analýza se proto týkala 15 pacientů (7 mužů, 8 žen, ve věku 22–92 let, medián = 55 let, se vstupním GCS = 3, časový interval SEP od KPCR byl 2–19 dnů, medián = 8 dnů). Ve skupině pacientů s oboustrannou nevýbavností N20 (n = 10) došlo u 3 pacientů ke zlepšení GCS (na 6, 7 a 9 bodů), celkem 10 pacientů zemřelo (medián přežití = 7 dnů v intervalu 5–173 dnů). Ve skupině pacientů s oboustrannou výbavností N20 (n = 4) u 3 pacientů došlo ke zlepšení GCS (na 6, 6 a 8 bodů), ale 3 zemřeli v intervalu 23 až 66 dnů, u 1 pacienta došlo ke zlepšení GCS na 15 bodů (po 5 měsících). U pacienta s výbavností N20 pouze nad jednou hemisférou došlo ke zlepšení GCS na 9 bodů a k úmrtí po 28 dnech.

**Závěr:** Naše výsledky ve shodě s literárními údaji signalizují jako negativní prognostický ukazatel u pacientů v kómatu oboustrannou nevýbavnost kortikální komponenty N20 SEP při stimulaci n. medianus. Limitujícím faktorem prognostického výstupu SEP v intenzivní péči je současně vysoký podíl nehodnotitelných nálezů.

## L29 NEURO-OTOLOGIE

### L29-1 Současné možnosti léčby závratí

Jeřábek J

Neuro-otologické centrum 1. a 2. LF UK, Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

V patofyziologii a léčbě závratí se v poslední době objevila řada méně známých klinických syndromů, souvisejících s postižením specifických oblastí CNS. K novějším léčebným postupům patří léčba vestibulární neuronitidy kortikoidy, použití antiepileptik (karbamazepinu a gabapentinu) u vestibulární paroxysmie či myokimie horního šikmého svalu a použití gabapentinu či memantinu pro léčbu získaného pedikulárního nystagmu, který nejčastěji doprovází demyelinizační onemocnění. Důležité je i přímé ovlivnění gabaergních synapsí vestibulárních jader baklofenem a jeho příznivý vliv na periodický alternující nystagmus. Dalším klinicky důležitým poznatkem je prokázána účinnost a indikovanost vyšších dávek betahistinu ( $3 \times 24$  mg i podstatně vyšší). Farmakoterapie není indikována u pacientů s prokázaným benigním paroxysmálním polohovým vertigem a zásadní místo v léčbě závrativých potíží má rehabilitace a režimová léčba. Současně s farmakoterapií by měla být zahájena individuální rehabilitace. Jakákoliv pohybová aktivita je pro pacienty prospěšnější než klid. Mezi moderní metody patří použití biologické zpětné vazby.

### L29-2 Moderní metody vyšetření funkce rovnovážného systému

Černý R

Neuro-otologické centrum 1. a 2. LF UK, Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Zlatým standardem funkčního vyšetření vestibulárního aparátu stále zůstává klasická kalorická zkouška v modifikaci dle Hallpikea. Tématem prezentace jsou nové metodiky vyšetřování vestibulární funkce vyvíjené v posledním desetiletí. Přednáška bude zahrnovat principy vyšetření vestibulárních myogenních evokovaných potenciálů (VEMP) v modifikaci cervikální a okulární VEMP, dále srovnání klinického hodnocení a videookulografické registrace head impulse testu a vibrační vyšetření vestibulo-okulárního reflexu.

### L29-3 Rehabilitace se zpětnou vazbou zlepšuje pooperační průběh u pacientů s vestibulárním schwannomem

Čákrť O<sup>1,2</sup>, Chovanec M<sup>3</sup>, Funda T<sup>2</sup>, Zvěřina E<sup>3</sup>, Jeřábek J<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze

<sup>3</sup>Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>4</sup>Neurologická klinika dospělých 2. LF UK LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Resekce vestibulárního schwannomu (VS) představuje operační výkon, během kterého dochází k porušení vestibulární porce n. VIII. Pacienti v akutním pooperačním období vykazují poruchu stability stoje a chůze. Trénink stability s vizuální zpětnou vazbou může vestibulospinální kompenzaci urychlit.

**Cíl:** Cílem práce bylo zjistit, zda je rozdíl v rychlosti kompenzace stability stoje mezi pacienty, kteří absolvují intenzivní pooperační program s využitím zpětné vazby, a pacienty, kteří rehabilitují bez zpětné vazby.

**Metody a materiál:** Do studie jsme zařadili 17 pacientů po retrosigmoidální resekcii VS. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin – zpětná vazba (9 pacientů, věk  $37 \pm 10$ , velikost tumoru  $24 \pm 5$  mm) bez zpětné vazby (8 pacientů, věk  $44 \pm 12$ , velikost tumoru  $27 \pm 6$  mm). Pacienti absolvovali intenzivní rehabilitační program v období mezi 5.–14. pooperačním dnem. Sledovali jsme kompenzaci posturální stability prostřednictvím posturografického vyšetření stoje ve čtyřech situacích. Stoj otevřené/zavřené oči, stoj molitan otevřené/zavřené oči. Vyšetření bylo provedeno předoperačně, 5. a 15. pooperační den.

**Výsledky:** Pacienti, kteří rehabilitují se zpětnou vazbou, vykazují po 10denním cvičení lepší parametry proti pacientům rehabilitovaným bez zpětné vazby. Statisticky významný rozdíl jsme našli v parametrech délky trajektorie COP ( $p = 0,015$ ), plochy trajektorie COP ( $p = 0,011$ ).

**Závěr:** Rehabilitace s využitím zpětné vazby urychluje vestibulospinální kompenzaci v akutním pooperačním stadiu resekcce VS.

## L29-4 Biofeedback v léčbě závrativých stavů

Jeřábek J, Čakrt O

Neuro-otologické centrum 1. a 2. LF UK, Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Biofeedback je uznávanou metodou v rehabilitaci závrativých stavů. Výrazně zlepšuje zejména funkci vestibulo-spinálních mechanismů. Mezi základní metodiky patří: 1. biofeedback s využitím stabilometrických metod; 2. biofeedback s využitím elektrotaktilní stimulace jazyka; 3. biofeedback pomocí systémů virtuální reality. Předkládané práce potvrzují pozitivní efekt biofeedbacku u pacientů po operaci vestibulárního schwannomu. Resekce vestibulárního schwannomu (VS) představuje operační výkon, během kterého dochází k porušení vestibulární porce n. VIII. Pacienti v akutním pooperačním období vykazují poruchu stability stoje a chůze. Trénink stability s vizuální zpětnou vazbou může vestibulospinální kompenzaci urychlit. Zpětná vazba elektrotaktilní stimulací jazyka představuje nový přístup v rehabilitaci pacientů s poruchami rovnováhy. Zpětnou vazbu umožňuje akcelerometr s drobnými stimulačními elektrodami, které má pacient umístěné na jazyku. Informace z akcelerometru přístroj převádí na elektrické impulzy, které pacient vnímá na jazyku. Poloha elektrického impulsu koresponduje s polohou hlavy.

## L29-5 Ovlivnění mozečkové ataxie pomocí elektrotaktilní stimulace jazyka

Svojtíková T<sup>1</sup>, Čakrt O<sup>1,2</sup>, Gitschinská E<sup>1</sup>, Vyhnálek M<sup>2</sup>, Jeřábek J<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze

<sup>3</sup>Neurologická klinika dospělých 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Zpětná vazba elektrotaktilní stimulací jazyka představuje nový přístup v rehabilitaci pacientů s poruchami rovnováhy. Zpětnou vazbu umožňuje akcelerometr s drobnými stimulačními elektrodami, které má pacient umístěné na jazyku. Informace z akcelerometru přístroj převádí na elektrické impulzy, které pacient vnímá na jazyku. Poloha elektrického impulsu koresponduje s polohou hlavy.

**Cíl:** Zjistit, zda trénink pomocí zpětné vazby pozitivně ovlivňuje stabilitu u pacientů s mozečkovou ataxií a zda přetrvává efekt terapie i po jejím skončení.

**Materiál a metody:** Metodiku jsme uplatnili u 3 pacientů s mozečkovou lézí verifikovanou klinickým vyšetřením, MR a posturografií. Pacienti absolvovali 14denní intenzivní rehabilitaci s využitím zpětné vazby. Terapie byla prováděna 2krát denně. Náplní byl trénink stability stoje, při kterém pacient udržuje stabilitu pomocí elektrotaktilního signálu. Pro zhodnocení efektu terapie jsme využili posturografického vyšetření a BESTestu. Vyšetření bylo provedeno před začátkem terapie, na konci a měsíc po ukončení rehabilitace.

**Výsledek:** Parametry posturografického vyšetření po rehabilitaci potvrzují zlepšení v testu stoje. U všech pacientů se zkrátila délka trajektorie stabilogramu (mm). Po měsíci se délka trajektorie prodloužila nad hodnoty před terapií. Pacient 1 z 2 601 na 2 390, po měsíci 2 887; pacient 2 z 4 825 na 3 567, po měsíci 5 949; pacient 3 z 5 128 na 2 442, po měsíci 7 415. Výsledky BESTestu potvrdily zlepšení o 5,5 % u pacienta 1; o 2,8 % u pacienta 2 a 10,2 % u pacienta 3. Po měsíci se skóre nezměnila.

**Závěr:** Výsledky ukazují, že intenzivní terapie zlepšuje stabilitu bezprostředně po rehabilitaci, ale po 1 měsíci pozitivní efekt terapie nepřetrvává.

## L29-6 Vnímání subjektivní vertikály u pacientů s idiopatickou skoliózou

Čakrt O<sup>1</sup>, Viktorinová L<sup>1</sup>, Slabý K<sup>1</sup>, Kolář P<sup>1</sup>, Jeřábek J<sup>2</sup>

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup>Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

<sup>2</sup>Neurologická klinika dospělých

**Úvod:** Idiopatická skolióza (IS) patří mezi nejčastější strukturální deformitu páteře. Obecně IS charakterizujeme jako trojdimenzionální deformitu páteře s posunem obratlů v rovině frontální, sagitální a transversální. Etiologie IS není doposud zcela známa. Dle studií provedených v minulosti (Wiener-Vacher a Mazda, 1998) může být za příčinou vzniku IS asymetrická funkce otolitových struktur vestibulárních labyrintů. Jednou z možností, jak testovat funkci otolitového systému, je vyšetření subjektivní vizuální vertikály (SVV). Odhalení skutečné příčiny vzniku IS by mohlo vést k časnějšímu zahájení léčby a možnému zabránění progresu IS.

**Cíl:** Zjistit, zda existuje rozdíl ve vnímání SVV mezi zdravými jedinci a pacienty IS.

**Materiál a metody:** Vyšetřili jsme 23 pacientů s IS (18 dívek a 5 chlapců, věk 14,5 ± 2,5), Cobbův úhel 21,4° ± 8,8°. Kontrolní skupinu tvořilo 23 zdravých jedinců (18 dívek a 5 chlapců, věk 14,0 ± 2,9 let). K vyšetření SVV jsme použili „The Bucket Method“ (Zwergal et al, 2009).

**Výsledek:** Mezi vyšetřenými skupinami jsme našli statisticky významný rozdíl ( $p < 0,001$ ), SVV kontrolní skupina (medián 0,1°; IQR 0,0–0,5°), skupina pacientů (medián 1,3°; IQR 0,7–1,9°).



**Závěr:** Z námi získaných výsledků je patrné, že existuje statisticky významný rozdíl ve vnímání SVV u zdravých jedinců a pacientů s IS. Výsledky podporují hypotézu o asymetrické funkci otolitových struktur, která může mít vliv na vznik skoliotického zakřivení.

## **L29-7 Posturálne odpovede na galvanickú vestibulárnu stimuláciu pri záklone hlavy**

**Kucharík M, Šaling M**

*II. Neurologická klinika LF UK a UN Bratislava*

U pacientov s periférnym vestibulárnym syndrómom sme pozorovali zlepšenie stability postoja pri záklone hlavy. Predpokladá sa, že pri záklone hlavy je vestibulárny aparát mimo svojich ideálnych pracovných koordinátov a vzhľadom k tomu sa jeho efekt na postoj znižuje. V našej práci sme testovali uvedenú hypotézu porovnaním efektu galvanickej vestibulárnej stimulácie (ďalej len GVS) v postoji s priamym držaním hlavy a so záklonom hlavy. Stabilita postoja bola snímaná 50 sekúnd stabilografickou metódou v situáciách očí otvorené a zatvorené, oči zatvorené so záklonom hlavy bez GVS a následne postoj s hlavou v priamom smere s GVS a postoj so záklonom hlavy s GVS. GVS (sínusoidná krivka, frekvencia 0,3 Hz; amplitúda 0,6 mA) bola aplikovaná monoaurikulárne batériovým prúdovým stimulátorom. Vyhodnocovali sme veľkosť výchyliek v bočnom smere. Merania sa zúčastnilo 8 osôb vo veku 20–41 rokov. Postoj v situácii očí otvorené a zatvorené bol u všetkých osôb v norme. Porovnanie amplitúdy výchyliek v bočnom smere medzi GVS s priamym držaním hlavy a so záklonom hlavy ukázalo, že u 7 osôb bola amplitúda výchyliek nižšia oproti výchylkám v postoji so vzpriamenou hlavou. Len u jednej osoby sme zaznamenali opačný výsledok. Naše výsledky ukazujú, že pri záklone hlavy dochádza k zníženiu amplitúdy evokovaných posturálnych výchyliek GVS oproti GVS s priamym držaním hlavy. Uvedené pozorovanie nasvedčuje pre zníženie podielu vestibulárnej aferentácie na riadení vzpriameného postoja v situácii so záklonom hlavy. Uvedený nález podporuje naše pozorovanie zlepšenia stability vzpriameného postoja pri záklone hlavy u pacientov s periférnou vestibulárnou léziou.

## L30 NEUROMUSKULÁRNÍ I

### L30-1 Neuromuskulární poruchy u tyreopatie

Mazanec R

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

Neuromuskulární poruchy u hypotyreózy udává přibližně 79 % a u hypertyreózy 67 % nemocných. U hypotyreózy udává klinicky významnou svalovou slabost 38 % nemocných. Myopatické příznaky postihují obvykle symetricky proximální svalové skupiny a jsou lehkého stupně u 4/5 nemocných. Dále bývají křeče (40 %) a myoedém (30 %). Reflexy jsou nízké nebo chybí. CK je zvýšená, nekoreluje se svalovou slabostí a EMG svědčí pro myogenní lézi. Progrese myopatie je pomalá (měsíce) a regrese bývá pomalá a pouze částečná i při dobré hormonální substituci. Asi 42 % nemocných s hypotyreózou trpí axonální senzitivní a motorickou neuropatií a 29 % syndromem karpálního tunelu. U hypertyreózy nacházíme při objektivním vyšetření slabost proximálních svalů až u 75 % nemocných, bývají myalgie a rozvíjí se atrofie. Slabost koreluje s hladinou FT4 a nekoreluje s hladinou CK (bývá normální nebo dokonce snižena). Nejčastější formy postižení kosterních svalů u hypertyreózy jsou: 1. tyreotoxická myopatie; 2. tyreotoxická periodická paralýza; 3. endokrinní orbitopatie (oftalmopatie) a 4. asociace s myasthenia gravis. Často bývá tremor (76 %) a hyperreflexie (38 %). Asi 20 % nemocných s hypertyreózou trpí senzitivní a motorickou neuropatií s převážně senzitivními příznaky. Hypertyreóza není asociována se syndromem karpálního tunelu. Neuromuskulární symptomy se vyvíjí rychle, ale po navození eutyroidního stavu se stejně rychle upravují.

*Podpořeno MZOFNM2005/6506.*

### L30-2 Neuropatie a hepatitida C

Ambler Z<sup>1</sup>, Hejda V<sup>2</sup>

*LF UK a FN Plzeň:*

<sup>1</sup>*Neurologická klinika*

<sup>2</sup>*I. interní klinika*

V současné době je uznáváno pět druhů infekčních hepatitid: A–E. Někdy se mluví i o hepatitidě G. Z neurologického hlediska je nejvýznamnější hepatitida C (HCV), která je přenosná především krví a měla až do r. 2006 vzestupnou incidenci (v r. 1995 3,1; 2005 již 10,8/100 000 obyvatel). HCV má nenápadný začátek, častá je anikterická i asymptomatická forma a akutní stadium se často nediodagnostikuje. Přechází do chronicity až v 80 %. Základním vyšetřením je průkaz protilátek anti-HCV metodou ELISA, v pozitivním případě je nutné doplnit vyšetření přítomnosti virové nukleové kyseliny (HCV RNA) v séru metodou PCR. Extrahepatální komplikace HCV se vyskytují až u 36 % nemocných. Nejčastější jsou periferní neuropatie (kryoglobulinemie s vaskulitidou nebo bez ní), méně často i centrální komplikace (iktus nebo jiné projevy v důsledku vaskulitidy). Periferní neuropatie může být asociována přímo s infekcí HCV, ale většinou jde o souvislost se smíšenou kryoglobulinemií. Většina smíšených kryoglobulinemií, označovaných jako esenciální, jsou ve vztahu k HCV. Z dalších projevů je častá purpura – kožní vaskulitida, artralgie až artritidy, chronické teploty a únava. Významné je spojení smíšené kryoglobulinemie (typ II a III) a HCV. Asi 50–80 % nemocných se smíšenou kryoglobulinemií má známky současné HCV. Postižení periferních nervů u kryoglobulinemie bývá v 50–70 %. Je prezentována kazuistika 45leté nemocné s progredující axonální senzitivně-motorickou multifokální polyneuropatií na podkladě systémové vaskulitidy při chronické HCV a smíšené kryoglobulinemii. Při léčbě pegylovaným interferonem a ribavirinem došlo sice k negativní sérové HCV RNA, ale polyneuropatie nadále progredovala. K zastavení progresu došlo až při léčbě rituximabem.

### L30-3 Senzitivní neuropatie a neuronopatie

Ehler E

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

Podkladem senzitivních neuropatií je postižení senzitivních nervů. Z patofyziologického hlediska se rozdělují na axonální, demyelinizační či smíšené formy. Mohou být postižena výhradně tenká vlákna (bolest, teplo, chlad), výhradně silná vlákna (dotek, vibrace, polohocit) či jsou postižena všechna vlákna. I když se vyskytují léze jednotlivých senzitivních nervů (mononeuropatie) a zřídka se objevují i proximální symetrické formy, přesto je nejčastější distální symetrická senzitivní polyneuropatie. Příčinou této symetrické distální a na délce vláken závislé senzitivní polyneuropatie bývá diabetes, toxické poškození (léky), deficit vitaminů skupiny B, hereditární formy, ale také zánětlivé příčiny (HIV) či amyloidóza. Při elektrofyziologickém vyšetření se nachází nízká senzitivní stimulační odpověď (často chybí) a při demyelinizační lézi je snížena rychlost vedení. Změny jsou nejvíce vyznačeny distálně na dolních končetinách a při progresi

polyneuropatie se šíří proximálně. Senzitivní neuronopatie se vyznačují primárním postižením senzitivního neuronu ve spinálních gangliích (a senzitivních gangliích mozkových nervů). Patofyziologicky se jedná o metabolické poruchy (diabetes), toxická poškození (deriváty platiny), záněty (Sjögrenův syndrom), paraneoplastické projevy (ca plic) či je příčina neznámá – idiopatické formy. V popředí klinické i elektrofyziologické charakteristiky neuronopatie je nezávislost na délce senzitivních vláken. Bývá častý náhlý začátek s bolestmi, rozvoj ataxie, prvé potíže v obličeji či na rukou, rozvoj asymetrických a disperzních poruch čítí. Dochází k atrofickým změnám zadních míšních provazců (MR).

### L30-4 Kortikosteroidy a svaly

#### Vohánka S

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Vliv kortikoidů na příčně pruhované svaly popsal poprvé Harvey Cushing v roce 1932. Příčinou steroidní myopatie je abnormální produkce glukokortikoidů nebo mnohem častěji podávání kortikoidů z léčebné indikace, tedy iatrogenní poškození. Mezi syntetickými látkami mají větší potenciál k vzniku myopatie fluorované kortikoidy (triamcinolon, betametason, dexametason). Rozlišujeme dva základní typy steroidní myopatie: chronickou a akutní formu. Chronická steroidní myopatie se projevuje pozvolným rozvojem kořenové svalové slabosti dolních i horních končetin. Nebývá postiženo obličejové svalstvo, svěrače, hladké svaly a myokard. Bývají myalgie, které mohou v klinickém obraze dominovat. Kritickou hranicí pro rozvoj postižení je dávka kolem 40 mg prednizonu denně. Ženy a mladší osoby bývají postiženy častěji. Rizikovým je také sedavý způsob života, více jsou postiženy méně aktivní svaly. Frekvence se udává mezi 2–60 % léčených. Postižení se rozvíjí po týdnech až měsících léčení, je závislé na kumulativní dávce. Myopatie nebývá izolovaným příznakem hypekortikalizmu. Přesný mechanismus vzniku není znám; spekuluje se o snížené syntéze svalových proteinů, mitochondriálních a elektrolytových změnách a poruchách excitability sarkolemy. Histologicky se nachází především atrofie svalových vláken IIb, nebývají vyjádřeny známky nekrózy či regenerace. Elektromyografický náález bývá chudý s nečetnou spontánní aktivitou a zmenšením teritoria MUP. Kreatinkináza je zpravidla normální, v moči nacházíme před rozvojem potíží zvýšení exkrece kreatinu. Léčebně je doporučován, kromě snížení dávky kortikoidů na nejnižší nutnou úroveň (30 mg prednizonu a méně), dostatek pohybu a přívod bílkovin. Anabolika a androgeny, stejně jako suplementace minerály a vitaminy nejsou účinné. Akutní steroidní myopatie je málo častá; 5–7 dnů po léčbě zpravidla vysokými dávkami kortikoidů vzniká akutní generalizovaná slabost s vysokou hodnotou kreatinkinázy a myoglobinu. Histologicky se nachází známky fokální i difúzní nekrózy všech typů vláken, predilekčně typu II. Někteří autoři tuto jednotku neuznávají a zahrnují ji do širšího komplexu neuromyopatie kriticky nemocných.

*Práce byla podpořena VZ MSM0021622404.*

### L30-5 Nutrice a nervový systém

#### Kadaňka Z

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

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

## L31 NEUROMUSKULÁRNÍ II

### L31-1 Gluténová senzitivita a neuromuskulárne ochorenia

Špalek P

*Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ružinov*

**Úvod:** Gluténová senzitivita (GS) je charakterizované abnormnou imunologickou reaktivitou na ingesciu gluténu u geneticky vnímavých jedincov. Ide o širšie systémové ochorenie, ktoré môže postihovať rôzne orgány, včítane nervového systému a svalov. Pojem GS zahrňuje rôzne extraintestinálne klinické prejavy viazané na glutén, a to dokonca aj u pacientov bez enteropatie (celiakie) s úplne normálnou intestinálnou sliznicou. Z neurologických manifestácií sa najčastejšie vyskytuje cerebelárna ataxia. Cieľom práce je poukázať na spektrum neuromuskulárnych porúch pri GS a na skúsenosti s ich diagnostikou a liečbou. Periférna neuropatia pri GS je definovaná ako sporadická idiopatická neuropatia pri sérologickom dôkaze GS a pri absencii inej alternatívnej etiológie. Myopatia a polymyozitída sú myogénnymi prejavmi GS. Myasténia gravis – jej výskyt pri GS je raritný a vzťah medzi nimi nejasný.

**Patogenéza:** Pri vzniku neurologických prejavov GS sa uplatňujú antigliadínové a antitransglutaminázové protilátky so skříženou protilátkovou reaktivitou. Napr. skřížená protilátková aktivita medzi neuronálnym proteínom synapsin I a gluténovými proteínmi vedie k gluténovej polyneuropatii.

**Diagnostika:** Pacienti s GS majú IgA a IgG protilátky proti gliadínu a proti transglutaminázam (obvykle anti-TG2 protilátky). Diagnosticky je významný aj zreteľný ústup neurologických príznakov pri prísnej bezgluténovej diéte.

**Liečba:** Rozhodujúca je striktná bezgluténová diéta, u polymyozidídy je indikovaná aj imunosupresívna liečba. Pre priaznivú prognózu neurologických a neuromuskulárnych porúch je rozhodujúca včasná diagnostika GS s následnou striktnou bezgluténovou diétou. Pri dlhotrvajúcich neurologických príznakoch (> 1 rok) klinické zlepšenie nemusí byť zjavné v dôsledku ireverzibilných zmien v nervových alebo svalových bunkách.

### L31-2 Nové potencionální markery v diagnostice neuropatie tenkých vláken – kazuistika

Buršová Š<sup>1</sup>, Vlčková E<sup>1</sup>, Hnojčíková M<sup>1</sup>, Dubový P<sup>3</sup>, Klusáková I<sup>3</sup>, Bělobrádková J<sup>2</sup>, Bednařík J<sup>1</sup>

*LF MU, Brno:*

<sup>1</sup>Neurologická klinika FN Brno

<sup>2</sup>Interní gastroenterologická klinika FN Brno

<sup>3</sup>Anatomický ústav

**Úvod:** Patofyziologie periferní diabetické neuropatické bolesti je komplexní a není dosud plně objasněna. Postižení tenkých senzitivních vláken je pravděpodobně podmínkou jejího rozvoje. Její průkaz je možný pomocí kvantitativního testování termického prahu a zhodnocením intraepidermální hustoty nervových vláken v kožní biopsii, které jsou však indikátorem ztráty C vláken. V patofyziologii periferní neuropatické bolesti však může hrát roli i částečná regenerace nervových vláken, jejímž indikátorem může být „growth-associated protein 43“ (GAP43) a přítomnost některých neuroproteinů, např. substance P.

**Kazuistika:** Prezentujeme případ 43leté ženy, která byla poprvé neurologicky vyšetřena pro pálivé bolesti a parestzie akrálně na dolních končetinách. Anamnesticky byl zjištěn diabetes mellitus 2. typu trvajících 3 roky a arteriální hypertenze. V objektivním neurologickém nálezu byla jako jediná abnormita zjištěna hyperalgie v ponožkovité distribuci. Bylo provedeno elektromyografické vyšetření a kondukční studie s normálním nálezem. Při kvantitativním testování termického čítí byla zjištěna porucha diskriminace tepelných podnětů jako jediná abnormita. Intraepidermální hustota nervových vláken v kožní biopsii hodnocená pomocí „protein gene product 9.5“ byla v normě. Téměř všechna intraepidermální vlákna byla imunoreaktivní také na GAP43. Dermálně byla zachycena četná vlákna vykazující imunoreakci na substanci P.

**Závěr:** Hodnocení intraepidermální hustoty nervových vláken je používáno jako diagnostický parametr přítomnosti neuropatie tenkých vláken, který odráží ztrátu tenkých vláken, ale příliš nekoreluje s výskytem neuropatické bolesti. Další potencionální markery jako GAP43 či substance P mohou přinést nové informace.

### L31-3 A-vlna – klinický význam a reprodukovatelnost

Vlčková E, Bednařík J, Buršová Š

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

**Úvod:** A-vlna je častým elektrofyziologickým fenoménem. Její klinický význam však dosud není zcela jasný a neexistuje shoda, zda je její výskyt přesvědčivou známkou abnormality, nebo zda (a event. na kterých nervech) se vyskytuje i u zdravých jedinců.

**Soubor a metodika:** Výskyt A-vln byl hodnocen na 536 nervech HKK/DKK u 123 jedinců, vyšetřených v EMG laboratoři NK FN Brno nejméně 2x s odstupem alespoň 12 měsíců (průměrný věk  $52,7 \pm 9,7$  let; odstup vyšetření  $46 \pm 23$  měsíců). Nálezby byly vyhodnoceny v relaci s dalšími parametry kondukčních studií a jehlové EMG a byly korelovány s klinickými obtížemi, anamnestickými daty a laboratorními a radiologickými nálezy, dostupnými z dokumentace.

**Výsledky:** Výskyt A-vln byl zachycen u 13,5 % pacientů (8 % vyšetřených nervů) na HKK a u 46 % pacientů (30 % nervů) na DKK. U všech pacientů s A-vlnou na HKK či na n. peroneus a u 88 % pacientů s A-vlnou na n. tibialis byl výskyt A-vln součástí širších EMG abnormit (polyneuropatie, radikulopatie...). U 12 % pacientů byl výskyt A-vlny na n. tibialis jedinou EMG abnormitou, u většiny z nich však byl prokázán některý z rizikových faktorů polyneuropatií. A-vlna se naopak nevyskytla u žádného ze zdravých jedinců nebo v klinicky nepostižené distribuci u pacientů s absencí rizikových faktorů polyneuropatií. Lokalizace A-vln, jejich četnost a reprodukovatelnost jejich výskytu byla při opakovaném vyšetření velmi variabilní a jejich výskyt neovlivnil případnou míru změny jiných EMG parametrů.

**Závěr:** Výskyt A-vlny je téměř vždy známkou postižení daného nervu. Lokalizace A-vlny na daném nervu v delším časovém horizontu, stejně jako reprodukovatelnost jejího výskytu jsou dosti variabilní.

Podpořeno VZ MSM0021622404 a grantem IGA MZ ČR č.NS 9667-4.

### L31-4 Kožní perioda útlumu a její využití v klinické praxi

#### Štětkařová I

Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

Ve výzkumu a v klinické praxi se v posledních letech stále více používá jednoduchá elektrofyziologická metoda – kožní perioda útlumu (CSP). Radí se k ochranným míšním reflexům, v jejíž genezi se uplatňují kromě míšních inhibičních dějů i kortikální modulační vlivy. CSP umožňuje posoudit funkci tenkých A-delta vláken. Během volní kontrakce svalu dochází po bolestivé stimulaci kožních aferentních vláken na prstu k přechodnému snížení až vymizení EMG aktivity, která se snímá z příslušného svalu. V proximálních svalech horních i dolních končetin má CSP kratší trvání. Délka trvání periody útlumu je závislá na intenzitě stimulu, tj. s vyšší intenzitou bolestivého podnětu se prodlužuje. Aferentní část reflexního oblouku tvoří pomalu vedoucí tenká myelinizovaná A-delta vlákna. V genezi se dále uplatní presynaptická inhibice kortikospinálních vláken a míšních interneuronů, inhibice motoneuronu Renshawovými buňkami a postsynaptická inhibice míšního motoneuronu. Metodu CSP lze využít k detekci poruch funkce nervového systému na periferní i centrální úrovni. V přehledu jsou uvedeny nálezy CSP u periferních neuropatií různé etiologie a u úžinových syndromů (zejména komprese nervů v karpálním a kubitálním kanálu), kdy bylo prokázáno, že A-delta vlákna jsou rezistentní k chronické kompresi a ischemizaci, v porovnání s vulnérabilnějšími silnými myelinizovanými vlákny. CSP lze použít k určení míšní dysfunkce v oblasti centromedulární, což jinými elektrofyziologickými nelze prokázat. Potvrzují to abnormální nálezy u syringomyelie, cervikální myelopatie a dalších patologických míšních procesů. Porucha CSP byla zjištěna i u dalších onemocnění centrálního nervového systému, např. u Parkinsonovy nemoci a dystonie.

### L31-5 Cervikální manžetový test v diagnostice tetanického syndrómu

#### Kurča E<sup>1</sup>, Turčanová-Koprušáková M<sup>1</sup>, Grofik M<sup>1</sup>, Kučera P<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

<sup>2</sup>I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava-Ružinov

**Úvod:** Tetanický syndróm je charakterizovaný stavom zvýšenej dráždivosti centrálného a periférneho nervového systému. Štandardným postupom pre určenie diagnózy tetanického syndrómu alebo tetanického záchvatu je cieľená anamnéza, objektívne neurologické vyšetrenie a EMG vyšetrenie ihlovou, resp. povrchovou elektródou z m. interosseus dorsalis primus. Samotné EMG vyšetrenie je pomerne zdĺhavé (minimálne 20 min), avšak nevyhnutné k objektivizácii ťažkostí pacienta.

**Cieľ práce:** Nájsť vhodnú neinvazívnu a časovo nenáročnú metódu na potvrdenie syndrómu zvýšenej nervovo-svalovej dráždivosti.

**Metodika:** Každý pacient odoslaný do neuromuskulárnej ambulancie UNM za účelom realizácie EMG vyšetrenia pre suspektný tetanický syndróm podstúpil: a) cieľenú anamnézu so zameraním na subjektívne príznaky (dotazník podľa Bartouška); b) objektívne neurologické vyšetrenie na odhalenie známkov zvýšenej nervovo-svalovej dráždivosti; c) EMG vyšetrenie povrchovou elektródou z m. interosseus dorsalis primus so zameraním na výskyt multipletov počas ischemickej (10 min), reperfuzej (5 min) a hyperventilačnej fázy (3 min); d) meranie tolerancie tlaku manžety tonometra v krčnej oblasti (v Torroch). Kontrolný súbor tvorili zdravé osoby bez subjektívnych prejavov tetanie.

**Výsledky:** Tolerancia tlaku manžety tonometra v krčnej oblasti bola signifikantne nižšia u pacientov s klinickými prejavmi tetanie v porovnaní so zdravými kontrolami. V skupine pacientov v akútnom štádiu bola tolerancia signifikantne nižšia ako u pacientov v medzizáchvatovom období.

**Záver:** Na základe predbežných výsledkov môžeme konštatovať, že krčný manžetový test predstavuje jednoduchý a časovo nenáročný spôsob objektivizácie zvýšenej nervovo-svalovej dráždivosti.

**L31-6 Kde hledat nemocné s adultní formou Pompeho nemoci?****Voháňka S<sup>1</sup>, Ošlejšková H<sup>2</sup>, Rusnáková Š<sup>2</sup>, Lukacs Z<sup>3</sup>, Hlavatá J<sup>4</sup>, Pouchlá S<sup>5</sup>, Kuntová L<sup>5</sup>**<sup>1</sup>Neurologická klinika LF MU a FN Brno<sup>2</sup>Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno<sup>3</sup>Metabolic Laboratory, Dept. of Pediatrics, University Medical Center, Hamburg<sup>4</sup>Ústav dědičných metabolických poruch 1. LF UK a VFN v Praze<sup>5</sup>Centrum molekulární biologie a genové terapie FN Brno

Pompeho nemoc (PN) je autozomálně recesivní dědičné metabolické onemocnění, jehož příčinou je defekt lysozomální kyselé alfa glukosidázy (glykogenóza typ 2) vedoucí k hromadění lysozomálního glykogenu v buňkách a tkáních s následnou dysfunkcí především ve svalové tkáni srdce a kosterních svalech. V dospělém věku se PN projevuje svalovou slabostí kořenového svalstva nebo jinou svalovou slabostí včetně dýchacího svalstva a intolerancí námahy. Předpokládá se, že řada pacientů není diagnostikována nebo je vedena pod jinou diagnózou, a nemohou tak profitovat z nově zavedené substituční terapie. V úvahu připadají: pletencová svalová dystrofie, facioskapulohumerální svalová dystrofie a skapuloperoneální syndromy, Danonova nemoc, syndrom ztuhlé páteře, mitochondriální poruchy, polymyozitida či jiné glykogenózy. Během roku 2008 a 2009 proběhla informační kampaň zaměřená jak na lékaře (neurology), tak přímo na pacienty (asociace muskulárních dystrofií). Pro rychlou diagnostiku byl do praxe zaveden jednoduchý test pomocí tzv. suché kapky, který byl proveden u více než 200 probandů. Bylo nalezeno 5 pacientů (2 ženy a 3 muži) s adultní formou PN. Test byl potvrzen vyšetřením aktivity enzymu v leukocytech a diagnóza potvrzena molekulárně genetickým vyšetřením. Ve 4 případech dominuje pletencová slabost dolních končetin, v jednom slabost trupového svalstva. Průměrný věk vzniku potíží je 42 let (35–54). Doba mezi manifestací choroby a stanovením diagnózy je 5 let (3–14). Všichni pacienti mají abnormální hodnotu CK. Výsledky potvrzují, že nemocné s adultní formou PN je třeba hledat mezi nemocnými s etiologicky nevyjasněnou pletencovou a trupovou svalovou slabostí a nemocnými s abnormální hodnotou CK nejasného původu.

*Práce byla podpořena VZ MSM0021622404.*

## L32 SEKCE NEUROTOXIKOLOGIE A PRŮMYSLOVÉ NEUROLOGIE

### L32-1 Toxické myopatie indukované liekmi

Špalek P, Martinka I

*Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ružinov*

**Úvod:** S pribúdajúcim počtom liekov, starnutím populácie a zvyšujúcou sa polypragmáciou dochádza k nárastu incidencie liekmi indukovaných myopatií. Cieľom práce je poukázať na vlastné skúsenosti s diagnostikou toxických myopatií, upozorniť na lieky s potenciálnou myotoxicitou a na rizikové faktory ovplyvňujúce vulnerabilitu svalu.

**Materiál a výsledky:** V rokoch 2006–2010 sme diagnostikovali liekovú myopatiu u 25 pacientov: 18× statíny a fibráty, 4× kortikoidy, 1× diuretiká a etanol, 1× d-penicilamín, 1× kolchicín.

**Diskusia:** Myotoxické substancie spôsobujú myopatie: 1. priamym účinkom na organely svalových vlákien (mitochondrie, lyzozómy, myofibrilárne proteiny); 2. alteráciou svalových antigénov a indukciou autoimunitnej reakcie; 3. poruchami elektrolytov a výživy so sekundárnymi zmenami svalových funkcií. Klinický obraz liekmi indukovaných myopatií je pestrý. Najľahšou formou je asymptomatická hyperCKémia, najčastejšie klinické prejavy sú myalgie a svalová slabosť, rhabdomyolýza sa vyskytuje zriedkavo. K rizikovým faktorom patria liečba imunosupresívami, chemoterapeutikami, antivirotikami, etylizmus, renálne a hepatálne ochorenia, vyšší vek, polypragmácia a vysoké dávky liečiva. Myopatie indukované hypolipidemikami majú najčastejší výskyt.

**Záver:** Diagnóza liekovej myopatie je suspektná u pacientov bez preexistujúceho svalového ochorenia, u ktorých počas podávania farmák vznikne svalová slabosť, únava, myalgie, hyperCKémia a myoglobínúria. Poznanie myotoxických liekov, rizikových faktorov a klinického obrazu farmakogénne indukovaných myopatií umožňuje včasnú diagnostiku, čo znižuje riziko závažnejšieho iatrogénneho poškodenia svalu. Pri včasnom záchyte je prognóza priaznivá, poškodenie je obvykle reverzibilné a postačuje vysadenie myotoxického lieku. Pri dlhšie nepoznanej liekovej myopatii môže dôjsť k ireverzibilným svalovým zmenám s trvalými klinickými následkami.

### L32-2 Profesionální poškození loketního nervu v oblasti lokte

Nakládalová M<sup>1</sup>, Ehler E<sup>2</sup>, Urban P<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Klinika pracovního lékařství LF UP a FN Olomouc*

<sup>2</sup>*Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.*

<sup>3</sup>*Odbor hygieny práce a pracovního lékařství, SZÚ Praha*

Profesionální léze nervus ulnaris v oblasti lokte je druhou nejčastější profesionální mononeuropatií po syndromu karpálního tunelu. V České republice ji lze uznat jako nemoc z povolání, která vzniká při práci, při které dochází k přenosu nadlimitních vibrací nebo k přetěžování horních končetin včetně tlaku, tahu nebo torze. Byly zpracovány údaje o poškozeních nervus ulnaris v oblasti lokte, které byly uznány v naší zemi jako nemoci z povolání za 14leté období (1996–2009). Byl sledován věk, pohlaví, délka expozice a profese postižených. Během sledovaného období bylo profesionální onemocnění uznáno u 329 osob (u 263 mužů a 66 žen). U 146 mužů a 6 žen byly vyvolávajícím faktorem nadlimitní vibrace přenášené na horní končetiny. U 117 mužů a 10 žen bylo vyvolávající příčinou dlouhodobé nadměrné jednostranné přetěžování. Průměrná doba této pracovní expozice činila u mužů 17,64 (SD 11,36) let, u žen 12,95 (SD 10,87). Postižení pracovali nejčastěji v profesích brusič a leštič skla (65), horník (28), brusič kovů (25), montážní dělník (17), zedník, kameník (14), svářeč (13), lesní dělník (12), formíř, jádrař (10). Při posuzování profesionality spolupracuje pracovní lékař s neurologem a hygienikem práce. V praxi však zatím chybí jednotná metodika pro stanovení střední tíže postižení při elektromyografickém vyšetření, přičemž nejméně takové je podle platného seznamu nemocí z povolání vyžadováno. Sdělení se zabývá stavem řešení této problematiky.

*Práce řešená v rámci grantu IGA MZ ČR NS 10324-3/2009.*

### L32-3 Elektrodiagnostika lézí n. ulnaris, normativní hodnoty, standardizace postupu pro posudkové účely

Ridzoň P<sup>1</sup>, Ehler E<sup>2</sup>, Mazanec R<sup>3</sup>, Matulová H<sup>4</sup>, Latta J<sup>2</sup>

Neurologická klinika:

<sup>1</sup>FTNsP, Praha; Klinika pracovního lékařství VFN v Praze

<sup>2</sup>FZS UPa Pardubická krajská nemocnice, a.s.

<sup>3</sup>2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>4</sup>LF UK a FN Hradec Králové

Typickým místem postižení loketního nervu je oblast lokte, a to v sulcus n. ulnaris (a)nebo v kubitálním tunelu. Méně časté je postižení v zápěstí v Guyonově kanálu. Příčinou bývá chronická komprese – přetěžování buď pracovního, nebo sportovního důvodu, nebo trauma. K posouzení rozsahu a stupně postižení je nevyhnutelné elektrofyziologické vyšetření nervu a event. vyšetření inervovaných svalů jehlovou elektromyografií. Vzhledem k tomu, že normativní hodnoty vedení v nervu výrazně ovlivňuje poloha a způsob vyšetření (flexe-extenze), liší se i výrazně normativní hodnoty různých autorů. V ČR zatím nebyla stanovena jednotná metodika vyšetření přesto, že hodnocení stupně postižení může mít i pracovníprávní důsledky při hodnocení profesionálního poškození n. ulnaris a stanovení nemoci z povolání. Naše pracovní skupina se zabývala stanovením použitelného standardu pro vyšetření n. ulnaris a předběžné výsledky jsou zahrnuty v přednášce.

Podpořeno grantem IGA NS/10324-3/2009.

### L32-4 Pracovnělékařská problematika nemocí periferních nervů horních končetin

Chaloupka J<sup>1</sup>, Boušová K<sup>1</sup>, Matulová H<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Klinika nemocí z povolání

<sup>2</sup>Neurologická klinika

Některá onemocnění především periferních nervů horních končetin mohou mít původ v práci s vibrujícími nástroji nebo v přetěžování horních končetin v zaměstnání pacienta. Po splnění klinických kritérií alespoň středně těžkého stupně závažnosti nemoci a ověření podmínek vzniku onemocnění na pracovišti bylo v posledních 5 letech uznáno za nemoc z povolání v ČR téměř 2 000 onemocnění, nejčastěji syndrom karpálního tunelu, méně poškození ulnárního nervu v oblasti lokte a v oblasti Guyonova kanálu. Při jejich diagnostice a posuzování střediska nemocí z povolání úzce spolupracují s neurologickými konziliáři. Sdělení obsahuje rozbor 75 onemocnění periferních nervů horních končetin uznaných na našem pracovišti za nemoc z povolání v posledních 6 letech. Nastíněny budou problémy, které mohou mít za následek ztížení nebo znemožnění uznání obtíží pacientů za nemoc z povolání, což v důsledku může vést k jejich poškození. Diskutován bude postup při posuzování zdravotní způsobilosti k práci u osob s poškozením periferních nervů horních končetin, kdy chybí účinná skrínigová metoda využitelná k diagnostice počínajících forem onemocnění.

### L32-5 Alkoholická neuropatie

Kučera P

I. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava-Ružinov

Dlhodobý a nadměrný abúzus etanolu vedie k zdravotným komplikáciám z postihnutia nervového a svalového systému. Alkoholická neuropatia patrí k najčastejším komplikáciám chronického abúzu etanolu, ktorou je postihnutých v priemere 30–40 % alkoholikov. Na jej patogenéze sa podieľa kombinácia toxického účinku etanolu a karencia živín a vitamínov s poruchou ich využitia pri alkoholickej hepatopatii a pankreatopatii. Diskutovanou otázkou je podiel karencie a poruchy využitia tiamínu. Klinický obraz alkoholickej neuropatie je určovaný rozsahom a stupňom postihnutia jednotlivých vlákien periférneho nervu. Skorými príznakmi bývajú tlaková bolesť a dyzestázie na plochých nôh, zníženie až vymiznutie reflexu Achillovej šľachy a porucha hlbokaj a povrchovej citlivosti „ponožkovitého“ typu. Časté je profúzne potenie na dlaniach a plochých nôh. Najčastejšou formou je distálna symetrická neuropatia dolných končatín. Postihnutie hlavových nervov je zriedkavé. Skoré sú príznaky autonómnej neuropatie s postihnutím sympatikových vlákien a ganglií (poruchy potivosti, ortostatická hypotenzia, hypotermia). Časté je postihnutie n. vagus a parasympatikových ganglií (alkoholická dysfónia, poruchy motility GIT-u, impotencia). Neuropatia n. vagus je príčinou náhleho úmrtia alkoholikov. Histologické nálezy poukazujú na primárnu axonálnu léziu s predilekčnou lokalizáciou distálne („dying-back neuropathy“) s včasným postihnutím senzitivných axónov. Senzitivným elektrofyziologickým parameterom neuropatie je pokles amplitúdy neurogramu n. suralis. Kausálnou liečbou je absolútna abstinencia, substitúcia vitamínov a normalizácia režimu stravovania a zloženia stravy. Prognóza liečby je priaznivá v iničiálnych štádiách neuropatie.



### L32-6 Intoxikace jódmetanem a dichlormetanem jako nemoc z povolání – kazuistika

Eichlerová A<sup>1</sup>, Ehler E<sup>2</sup>, Latta J<sup>2</sup>, Mrkllovský M<sup>3</sup>, Velebilová L<sup>1</sup>

*Pardubická krajská nemocnice, a.s.:*

<sup>1</sup>*Centrum pracovního lékařství*

<sup>2</sup>*Neurologická klinika FZS UPa*

<sup>3</sup>*Radiodiagnostické odd.*

Jódmetan a dichlormetan jsou bezbarvé tekutiny s nízkým bodem těkavosti (42, resp. 39,6 °C), používají se v chemickém průmyslu jako rozpouštědla. Vstřebávají se převážně inhalační cestou, méně zažívacím traktem či kůží. Mají účinky neurotoxické s dráždivými i narkotickými projevy. 37letý, dosud zcela zdravý inženýr chemie pracoval 4 roky ve výzkumném ústavu na úseku malovýroby chemických látek. V září 2009 byl přijat na JIP interního oddělení pro rychlý rozvoj amentně delirantního stavu. Den před vznikem potíží byl možná v práci více exponován dichlormetanu. Bezprostředně po práci měl dušnost a nauzeu, musel vyjít z provozu ven. V průběhu několika hodin se rozvinuly závratě, ataxie, dysartrie a postupně amentní stav. Vzhledem k normálním laboratornímu nálezu i CT mozku byl přeložen na neurologickou JIP. Na MR mozku byla prokázána ložiska myelinolýzy ve spleniu corporis callosi a v bílé hmotě mozečkových hemisfér. Při symptomatické terapii se stav upravil v průběhu 14 dnů a nález na MR vymizel. Nález MR odpovídal „reverzibilnímu syndromu splenium corporis callosi“, který byl radiologicky i klinicky definován před 6 lety. Po odeznění akutního stavu byl vyšetřen v Centru pracovního lékařství. Hygienické šetření potvrdilo, že byl v expozici dichlormetanu při horní hranici hygienického limitu a u jódmetanu došlo až k desetinásobnému překročení nejvyšší přípustné koncentrace v pracovním ovzduší. Podle vyjádření hygienika byly splněny podmínky vzniku nemoci z povolání.

## L33 DĚTSKÁ NEUROLOGIE

### L33-1 Novinky v adolescentní neurologii

Komárek V

*Dětská neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha*

Zatímco dětská neurologie existuje jako samostatný obor více než 50 let, adolescentní neurologie je pojem spíše virtuální, který postihuje neurologickou problematiku v období dospívání. Adolescence je proces psychosociálního zrání, které začíná na počátku druhé dekády pubertou (cca kolem 12. až 13. roku) a končí kolem 18. až 19. roku. V dospívání se mohou některá neurologická onemocnění objevit (např. juvenilní myoklonická epilepsie a migrenózní záchvaty) nebo mohou mít častější výskyt (např. disociativní poruchy, ortostatické synkopy či tzv. pseudotumor cerebri), případně mohou v souvislosti s vyžíváním mozku zcela (např. rolandické epilepsie) nebo zčásti (např. ADHD) vymizet. Specifickým problémem u dospívajících mohou být náhodně objevené ložiskové nálezy v oblasti hypofýzy (tzv. incidentalomy). Takto jsou označovány procesy zjištěné pomocí zobrazovacích metod (CT, MR), u kterých není vyjádřena vlastní klinická symptomatologie. Dalším pro dospívání patognomickým problémem může být diferenciální diagnostika a léčba prvních případů roztroušené sklerózy. Svěraznou problematikou jsou některá pro dětství typická „dětská“ onemocnění přecházející do adultního období (např. dystrofinopatie, syndrom fragilního X chromozomu, DMO či metabolické a mitochondriální poruchy), kdy je nezbytná znalost jak vývojových aspektů, tak dlouhodobé prognózy.

### L33-2 Péče o pacienty s DMO

Süssová J<sup>1</sup>, Šáchová I<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Jedličkův ústav a školy, Praha

V souvislosti s prodlužujícím se věkem, přežíváním dětí i s relativně těžkým i kombinovaným postižením se zvyšuje počet dospělých s DMO. Dětská mozková obrna ve stáří představuje značné komplikace nejen ve funkční zdatnosti, sebeobsluze, ale i v psychosociální a pracovní oblasti. Věnujeme pozornost jednotlivým formám DMO a nejčastějším problémům, se kterými se u těchto pacientů setkáváme. Domníváme se, že osoby s tímto postižením by si zasloužily komplexnější, a tím i fundovanější péči v zařízeních tímto směrem zaměřených.

### L33-3 Dospívající pacient v dětské neurologické ambulanci – možnosti další péče

Šerclová L, Štefáčková Š, Talábová M

*Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové*

Dětské nervové nemoci patří často k závažným chorobám postihujícím časná vývojová stadia dětského věku a pokračují až do dospělosti. Některá onemocnění se mohou objevit nově naopak až v adolescenci. Úkolem dětského neurologa je zjistit včas nástup poruchy u dětského pacienta a provést korelaci s jeho psychomotorickým vývojem k danému věku, neboť progresivní nervové nemoci se u dětí manifestují především vývojovou poruchou. Proto je nezbytné dítě pravidelně sledovat až do dospělosti. Prezентujeme retrospektivní soubor 275 dětí-adolescentů (120 chlapců a 155 dívek) narozených v letech 1989–1992 s neurologickým onemocněním, jimž jsme ukončili sledování v 18 letech věku. Průměrná doba sledování byla 9 let. Pacienty jsme sestavili do skupin podle hlavních diagnóz. Na prvním místě je epilepsie a věkově vázané epileptické syndromy, dále dětská mozková obrna, vrozené vývojové vady CNS, mentální retardace, pervazivní vývojové poruchy, tumory CNS, fakomatózy, dále migréna a ostatní bolesti hlavy, juvenilní formy RSM, leukodystrofie, cévní mozkové příhody, stavy po traumatech hlavy a poraněních periferních nervů, nervosvalová onemocnění, psychiatrické poruchy, abúzus návykových látek. Podrobně budou jednotlivé skupiny rozebrány v přednášce včetně možnosti další péče a prognózy, profesního a společenského uplatnění. Celkově nepříznivý vývoj vykazovalo 21 dětí pro těžký mentální deficit a hybné poruchy. U 33 dětí souboru bylo možno sledování ukončit bez nutnosti dalších kontrol. 242 dětí po dovršení 18 let věku bylo předáno do péče neurologům pro dospělé dle příslušné spádové oblasti a do regionálních center a poraden podle diagnózy a specifické problematiky jejich onemocnění.

### L33-4 EEG biofeedback – new promising method for neurorehabilitation. Results in motor disability of children

Ziakova E<sup>1,2</sup>, Bartko D<sup>3,4</sup>, Klobucka S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurorehabilitation Centre Harmony, n.o., Bratislava

<sup>2</sup>Slovak Medical University, Bratislava

<sup>3</sup>Institute of Medical Sciences, Neurosciences and Military Health

<sup>4</sup>Central Military University Hospital, Ruzomberok

**Introduction:** EEG biofeedback is a new, very promising special neurorehabilitation method that helps with specific mean to improve various neurological and psychological domains in different neurological and psychological disorders. There is used not very frequently in neurorehabilitation practice and research.

**Aim:** 1. to analyze influence and quantitatively evaluate this new neurofeedback technique on the motor abilities and psychological, emotional and other changes of children with various motor disabilities and psychological changes; and 2. to try quantitatively to document its possibilities on motor, attention and impulsivity domains.

**Material and method:** Material consists of 20 children (4 girls, 16 boys), mean age 8.6 yrs (7–12 years), registered as out-patients in NRC Harmony n.o. Bratislava, with diagnosis: 1. Cerebral Palsy with left sided pyramidal/extrapyraximal symptomology of mild form, associated with hypotonic syndrome and axial hypotonia; 2. Cerebral Palsy with diparetic syndrome of mild form, associated with spina bifida and light sfincter disorders. In all patients it was found out ADHDs (attention-deficit/hyperactivity disorders), ADDs (attention deficit disorders), learning disorders. Neurorehabilitation procedure consists of 30 sessions of neurofeedback procedure with duration of 30–45 minutes/one session (Pendant EEG Pocket, Pocket Neurobics®, Australia). Before and after procedure, there were performed: a) PANESS test (Physical and Neurological Examination for Subtle Signs) for assessment of motor skills of children; and b) CIT test (Concentration Index Tool) for assessment of impulsivity and attention disorders. The PANESS test assess characteristic components of motor skills including lateral preference, gaits, balance, coordination, overflow, dysrythmia, repetitive time movements and pattern time movements. There were evaluated: 1. achieved times; 2. overall score (consists of all errors and all tested signs observed by test). Software SPSS 16.0. and paired-samples t-test were used for statistical evaluation.

**Results:** Paness test – a paired-samples t-test revealed statistically significant differences: 1. in the achieved scores of gaits, hopping and station before and after neurofeedback:  $t(19) = 9.073$ ; 2-tailed  $p = 0.0001$ . This indicates that the mean achieved score after finishing neurofeedback ( $M = 13.1$ ) was significantly lower than the mean achieved score before the procedure ( $M = 27.4$ ); 2. in the achieved time before and after neurofeedback:  $t(19) = 2.687$ ; 2-tailed  $p = 0.015$ . This indicates that the mean achieved time after finishing neurofeedback ( $M = 102.34$ ) was lower than the mean achieved time before the procedures ( $M = 125.061$ ); 3. in the achieved overall score by repetitive movements before and after neurofeedback:  $t(19) = 3.127$ ; 2-tailed  $p = 0.006$ . This indicates that the mean achieved overall score after neurorehabilitation ( $M = 13.9$ ) was significantly lower than the mean achieved overall score before neurofeedback ( $M = 32.1$ ).

**Conclusion:** The results and their analysis provide evidence that the neurofeedback neurorehabilitation practice and research.

*Supported by the gov. grants APVV 0586-06, LPP 0186-06*

### L33-5 Cévní mozkové příhody v dětském věku.

Talábová M, Šerclová L, Taláb R, Štefáčková Š

Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou v dětském věku stále častěji diagnostikovány díky moderním vyšetřovacím metodám (CT, MR, MRA). Incidence CMP u dětí se uvádí mezi 2,7–13/100 tis. dětí za 1 rok, vyšší výskyt je u novorozenců (1 : 5 000), u chlapců a dětí tmavé pleti. CMP u dětí je jednou z příčin disability, více než 50 % dětí po CMP má trvalý deficit, mortalita je 10–30 %, k recidivám dochází v 6–19 %. Poměr hemoragických a ischemických CMP je u dětí vyrovnaný. V etiopatogenezi se uplatňují rizikové faktory, zejména traumata (kraniální, cervikální průběhu karotidy, např. při telefonování, masáži, škrcení apod., dále akutní arteriální disekce), záněty retropharyngu (abscesy), varicela (stenookluzivní arteriopatie), onemocnění srdce (vrozené vady s L-P zkratem, PFO, bakteriální endokarditida), geneticky podmíněné či získané trombofilní stavy, často v koincidenci s hormonální kontracepcí, abúzem drog, dále srpkovitá anémie, Moya-Moya syndrom, systémové choroby včetně vaskulitid, mitochondriální poruchy (MELAS) a podobně. V etiologii žilních trombóz se uplatňují infekční i neinfekční faktory (lymfomy, leukemie, polycytemie, trombocytóza). Diagnostika CMP u dětí je velmi obtížná a často zpožděná díky horší compliance, nepřesné anamnéze, širší diferenciální diagnostice. V diagnostice hrají rozhodující roli zobrazovací vyšetření – CT, perfuzní CT, CT-AG, MR včetně MR-angiografie, dále kardiologické vyšetření, lumbální punkce, event. angiografie, UZ karotid. Terapie CMP v dětském věku je identická jako u dospělých – antikoagulační (nízkomolekulární heparin, warfarin) a antiagregační (kyselina acetylsalicylová). Trombolýza dle platných guidelines pro CMP u dětí v USA není doporučována kromě klinických studií. Příznivý efekt trombolýzy je uváděn u pacientů po kardiokirurgických operacích nebo se známou koagulopatií.

V našem sdělení prezentujeme soubor 11 dětí s CMP hospitalizovaných na dětském oddělení Neurologické kliniky FN Hradec Králové od r. 1996. Jedná se o 4 chlapce a 7 dívek ve věkovém rozmezí 4–17 let, v 10 případech se jednalo o ischemickou CMP, u 1 chlapce o hemoragickou etiologii (SAK). U dvou 16letých chlapců se v etiologii uplatnila arteriální disekce, v 1 případě ošetřena endovaskulárně – zavedením stentu do ACM s výborným efektem. V ostatních případech byla terapie konzervativní, trombolýza nebyla v našem souboru podávána. Po 2 letech je zcela bez neurologického deficitu či pouze s minimálním neurodeficitem 9 dětí, 2 děti mají reziduální středně těžký, resp. těžký deficit.

### L33-6 Dysplasia arteria basilaris – kazuistika

Hojdíková H<sup>1</sup>, Šerclová V<sup>1</sup>, Krajíčková D<sup>1</sup>, Krajina A<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Radiodiagnostická klinika

Autoři prezentují kazuistiku 24letého muže, který je sledován pro vývojovou anomálii arteria basilaris a karotických tepen, pro koagulopatii a sekundární epilepsii. Pacient prodělal opakované akutní cévní mozkové infarkty, od roku 2000 sledován pro epilepsii.

### L33-7 Leukoencefalopatie s postižením kmene, míchy a zvýšeným laktátem

Brožová K, Hněvsová P

Odd. dětské neurologie, FTNSP, Praha

Leukoencefalopatie s postižením kmene, míchy a zvýšeným laktátem (leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and lactate elevation, LBSL) je vzácné autozomálně recesivní onemocnění způsobené mutací DARS2 genu, který kóduje mitochondriální aspartyl-tRNA syntetázu. Typický průběh onemocnění budeme prezentovat na případu 11letého chlapce s velmi pomalu progredujícím mozečkovým syndromem a známkami postižení zadních provazců. U pacienta byl na MR zjištěn nález typický pro toto onemocnění – postižení bílé hmoty hemisfér a mozečku s postižením senzitivních a pyramidových drah v celém průběhu. Na MRS bylo prokázáno relativní zvýšení laktátu v postižené bílé hmotě a snížení N-acetylaspartátu. Diagnóza byla potvrzena prokázáním mutace genu DARS2.

### L33-8 X vázaná myotubulární myopatie u dvou bratrů v důsledku nové mutace v *MTM1* genu

Lašuthová P<sup>1</sup>, Sebroň V<sup>2</sup>, Zámečník J<sup>3</sup>, Haberlová J<sup>1</sup>, Seeman P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>2</sup>Novorozenecké odd., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup>Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Kongenitální myotubulární myopatie X vázaná (X-MTM), je závažné (často letální) geneticky podmíněné onemocnění kosterních svalů. Postihuje chlapce, projevuje se generalizovanou svalovou slabostí a výraznou hypotonií. Mentální vývoj je u přežívajících normální. V biopsii svalu nalézáme centrální jádra. X-MTM je způsobena mutacemi v genu pro myotubularin 1 (*MTM1*), jehož funkce je důležitá pro diferenciaci svalové buňky, proto i fenotyp pacientů bývá nejtěžší. X-MTM jsme klinicky diagnostikovali u 2 pacientů – dizygotních dvojčat. Následně jsme vyšetřili celý kódující úsek genu *MTM1*, včetně přilehlých intronových oblastí. Chlapci se narodili v 28. týdnu gravidity, nápadná byla slabost s areflexií a těžká hypotonie. Od narození byla nutná intenzivní péče včetně umělé plicní ventilace. EMG neprokázalo neurogenní změny ve svalech ani neuropatii. Při norm. hladinách CK mělo onemocnění myogenní charakter. Oběhová a renální nedostatečnost spolu s nitrokomorovým mozkovým krvácením byla důvodem ukončení péče po 26, resp. 35 dnech přežívání. Svalová biopsie prokázala fetální myotubuly spolu s centrálně uloženými jádry. To vedlo k podezření na X-MTM, které se potvrdilo nálezem mutace c.82delA v *MTM1* genu. Je to delece 1 báze vedoucí k předčasnému stop kodónu na pozici 43, která dosud nebyla v literatuře popsána. Vzhledem k charakteru je velmi pravděpodobně kauzální pro X-MTM. Matka pacientů je tedy obligátní přenašečkou s 50% rizikem postižení dalších synů X-MTM. Zřejmě se jedná o první případ tohoto onemocnění mol. geneticky potvrzeného v ČR. Rodině bude poskytnuta cílená genetická prevence. Zavedení vyšetření *MTM1* genu bude využito k potvrzení u dalších rodin s dříve klinicky stanovenou dg. X-MTM nebo pro nově diagnostikované rodiny.

Podpořeno IGA MZ ČR NS 10552-3.

## L34 VARIA I

### L34-1 Vzácná komplikace léčby chronické bolesti – granulom na konci intratékálního katétru

Štětkařová I<sup>1</sup>, Vrba I<sup>2</sup>, Tomáš R<sup>3</sup>, Syrůček M<sup>4</sup>

*Nemocnice Na Homolce, Praha:*

<sup>1</sup>Neurologické odd.

<sup>2</sup>ARO

<sup>3</sup>Neurochirurgické odd.

<sup>4</sup>Odd. patologie

Dlouhodobé podávání morfinu do intratékálního prostoru se používá k léčbě chronické nenádorové bolesti, kdy je léčba systémově podávanými analgetiky neefektivní nebo má pacient výrazné nežádoucí účinky. I přes relativní bezpečnost této metody je nutné počítat s možnými komplikacemi. Granulom na konci katétru patří mezi velmi vzácné komplikace se závažnými neurologickými důsledky. Uvádíme zde kazuistiku pacientky, u které se vytvořil granulom na konci intratékálního katétru v relativně krátké době a při nízké dávce morfinu. U 57leté pacientky s FBSS (failed back surgery syndrome) byla pro chronickou bolest zavedena morfinová pumpa s velmi dobrým efektem na dávce 5 mg/den. Po 9 měsících od implantace pumpy se objevila slabost a silná bolest, vyzařující do levé dolní končetiny. V klinickém obraze byla přítomná hypestezie celé levé dolní končetiny a hyperreflexie L2–4 vlevo. Na MR se zobrazil nejasný útvar v etáži Th11/12, komprimující míchu, ložisko myelopatie a významná degenerativní spondylogenní stenóza. Pro zhoršující se obtíže byla pacientka poslána na operační revizi s dekompresí, při které byl odstraněn útvar z konce katétru o velikosti 5 × 7 mm, histologicky granulom. Katétra byl poté posunutý kaudálně. Po operaci došlo k výrazné úlevě od bolesti. Na tuto relativně vzácnou komplikaci je nutné pomyslet v případech, kdy se objeví silná bolest nebo dochází k míšní kompresi. Nutností je MR a poté odstranění granulomu s úpravou polohy katétru. Domníváme se, že v prostředí, ve kterém může přetrvávat vysoká koncentrace morfinu v likvoru (např. u stenotického páteřního kanálu), se granulom může vytvořit poměrně rychle, a to i při nízké dávce.

*Tato práce byla podpořena VZ 0021620816/2005-2011.*

### L34-2 Spondylogenní cervikální myelopatie – nové koncepty

Kadaňka Z

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Spondylogenní cervikální myelopatie (SCM) je téma často kontroverzní zejména ohledně léčby. Obvyklý chirurgický přístup předním či zadním přístupem by měl přinést klinická data prokazující její účinnost v dlouhodobých studiích. Dosavadní koncept je založen pouze na retrospektivních studiích nižší úrovně. Naše pracoviště letos na Eurospine ve Vídni prezentovalo závěry dlouhodobé (10leté) randomizované studie srovnávající konzervativní a chirurgickou léčbu mírných a středně těžkých neprogredujících SCM. V průměru se neprokázal rozdíl mezi oběma skupinami. Několik studií z poslední doby upozorňuje na kognitivní deficit, který se zjišťuje v souvislosti s SCM. MR mozku bylo bez patologického nálezu, ale SPECT v některých případech prokázal snížení regionálního průtoku v zadních částech kortexu a po operaci psychologické testy prokázaly statisticky významné zlepšení. Komprese krční míchy může vést ke kortikální reorganizaci a operační řešení vede ke zvýšení kortikální aktivity v primárním motorickém kortexu. Z poslední doby dvě studie úrovně 1 zjišťují, že vertebroplastika nepřináší lepší výsledky než placebo (předstíraná operace). Tím i na kyfoplastiku (což je velmi podobná technika) je vrženo světlo plně pochybností o jejím neplacebovém efektu (i když v těchto studiích to nebylo sledováno).

### L34-3 Zobrazení tenzorů difuze v MR u pacientů se spondylogenní kompresí krční míchy a jejich korelace s rozvojem klinicky manifestní kompresivní myelopatie

Bednařík J<sup>1</sup>, Keřkovský M<sup>2</sup>, Dušek L<sup>3</sup>, Šprláková-Puková A<sup>2</sup>, Kadaňka Z<sup>1</sup>, Urbánek I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>2</sup>Radiologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>3</sup>Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Konvenční zobrazení magnetickou rezonancí (MR) přináší u nemocných se spondylogenní kompresí krční míchy (SCCC) nálezy, které často nekorelují s klinickou symptomatikou. Zobrazení tenzorů difuze (diffusion tensor imaging, DTI) je novější modalita MR citlivější vůči subtilním patologickým změnám míšní tkáně, zejména bílé hmoty, ve srovnání s konvenční MR. Byla provedena prospektivní studie u kohorty nemocných s SCCC s cílem analyzovat možnosti DTI v detekci míšních změn relevantních pro rozvoj klinicky manifestní

kompresivní myelopatie. MR-DTI krční míchy spolu s konvenčním MR zobrazením bylo provedeno u skupiny 52 nemocných se SCCC a u 13 zdravých dobrovolníků přibližně stejného věkového složení. 20 nemocných mělo klinické známky cervikální myelopatie. U 45 nemocných bylo provedeno kompletní elektrofyziologické vyšetření. V rámci DTI byly měřeny hodnoty apparent diffusion coefficient (ADC) a frakční anizotropie (FA) míchy v úrovni C2/3 (bez komprese u všech pacientů i kontrol) a v úrovni maximální míšní komprese (MCL). Dále byly měřeny mimo jiné plocha míchy na příčném řezu, předozadní průměr míšního kanálu a hodnocena přítomnost T2 hyperintenzity – vše v úrovni MCL. Byly zjištěny signifikantní rozdíly v DTI parametrech měřených v úrovni MCL mezi nemocnými s kompresí a kontrolami na rozdíl od úrovně C2/3. V rámci skupiny nemocných s míšní kompresí jsme zjistili signifikantně nižší hodnoty FA a vyšší hodnoty ADC v úrovni MCL u nemocných se symptomatickou myelopatií ve srovnání s nemocnými s asymptomatickou kompresí. Korelace MR-DTI s klinickou symptomatikou u SCCC byla signifikantně významnější ve srovnání s parametry konvenční MR i elektrofyziologickými nálezy.

### L34-4 Existuje zvýšené riziko míšní léze po lehkém poranění krční páteře u nemocných s asymptomatickou spondylogenní kompresí krční míchy?

Bednařík J<sup>1</sup>, Sládková D<sup>1</sup>, Kadaňka Z<sup>1</sup>, Dušek L<sup>2</sup>, Keřkovský M<sup>3</sup>, Vohánka S<sup>1</sup>, Novotný O<sup>1</sup>, Urbánek I<sup>1</sup>, Němec M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>2</sup>Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

<sup>3</sup>Radiologická klinika LF MU a FN Brno

Existuje klinicko-zobrazovací „mismatch“ s průkazem asymptomatické spondylogenní komprese krční míchy (asymptomatic spondylotic cervical spinal cord encroachment, ASCCE) až u 20 % nemocných nad 60 let věku. Řada autorů referovala o zvýšeném riziku rozvoje symptomatické myelopatie po lehkém úrazu krční páteře a začala prosazovat profylaktickou chirurgickou dekompresi u těchto nemocných. Cílem studie bylo analyzovat riziko symptomatické myelopatie po lehkém poranění u nemocných s ASCCE. V kohortě 199 nemocných s ASCCE, která byla sledována prospektivně v předchozí studii hodnotící progresi do symptomatické myelopatie, autoři nyní retrospektivně hodnotili traumatické epizody, které mohly vést ke vzniku symptomatické léze krční míchy. Byl použit dotazník zaměřený na přítomnost úrazu a analýza dat pacientů z databáze, získaných během prospektivního sledování. Během sledování nemocných od okamžiku diagnostiky ASCCE do případného rozvoje symptomatické myelopatie (medián 44 měsíců) bylo zaznamenáno 14 traumatických epizod (nemocní byli na počátku sledování instruováni, aby se vyhýbali aktivitám se zvýšeným rizikem úrazu). Nenalezli jsme významnou asociaci úrazů s rozvojem symptomatické myelopatie, ke které došlo u 45 případů ASCCE. Mezi případy symptomatické myelopatie byly zaznamenány tři traumatické epizody, bez chronologické návaznosti rozvoje myelopatie. Naše studie ukázala, že riziko míšního postižení v důsledku lehkého poranění krční páteře je u jedinců s ASCCE nízké. Zavedení preventivní chirurgické dekomprese krční míchy jako rutinní preventivní opatření u těchto pacientů by mělo být odloženo do doby, než budou k dispozici údaje prokazující přesvědčivě benefit těchto operací oproti konzervativnímu přístupu.

### L34-5 Vertebrogenní algický syndrom jako první příznak mnohočetného myelomu v ambulanci neurologa

Straub J<sup>1,3</sup>, Maisnar V<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>I. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Odd. klinické hematologie, II. interní klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>3</sup>Česká myelomová skupina ČLS JEP

Mnohočetný myelom (MM) patří mezi časté hematologické malignity. Prognóza pacientů se stále zlepšuje, závisí však na včasnosti diagnózy. Vzhledem k velké pestrosti vstupních příznaků je onemocnění často diagnostikováno pozdě. Nejčastějšími projevy MM je C (hyperCalcemie), R (Renální postižení), A (Anémie) a B (Bone, kostní postižení). Česká myelomová skupina vypracovala projekt Včasné diagnostiky MM – „Projekt CRAB“, který má za hlavní cíl zrychlení diagnostiky MM cestou zlepšení informovanosti lékařů prvního kontaktu. MM vede k tvorbě osteolytických ložisek, často s postižením obratlů vedoucím ke kompresivním frakturám s následným rozvojem vertebrogenního algického syndromu (VAS), kořenového dráždění či míšního útlaku. Pacient s MM diagnostikovaný až ve stadiu paraplegie DK na podkladě míšního útlaku má samozřejmě podstatně horší prognózu než nemocný, u kterého byl MM diagnostikován již při prvních projevech VAS. Mnoho pacientů s bolestmi v zádech je vstupně vyšetřováno v neurologické ambulanci. U všech takových nemocných, zejména těch vyššího věku, je třeba na MM myslet. Myelom je nemocí starší populace s mediánem kolem 60–65 let, nejsou však výjimkou ani 40letí nemocní. Proto je u nemocných s VAS vždy indikováno provedení minimálně RTG snímku bolestivé části skeletu. Při nejasném nálezu na RTG je indikováno vyšetření pomocí MR či CT, event. PET sken. Scintigrafie skeletu je pro diagnózu MM nepřínosná. Při podezřelém nálezu je indikováno provedení laboratorního vyšetření v rozsahu – FW, KO,

c. bílkovina a ELFO séra (v případě suspekce na paraprotein doplnit imunofixaci), Ca, ALP, urea, kreatinin a moč chemicky (v případě proteinurie doplnit imunofixaci). Další diagnostika a léčba patří do rukou hematologa.

### **L34-6 Internal disc disruption – je možná léčba ozónnukleolýzou?**

#### **Vyletělka J**

*Neurologické odd., FNsP Žilina*

V práci sú popísané klinické príznaky, diagnostické postupy a aktuálne spôsoby liečby tejto v súčasnosti menej známej klinickej jednotky. Sú popísané výsledky liečby 6 pacientov s touto diagnózou, použitím minimálne invazívnej metódy – perkutánnej ozónnukleolýzy, aplikáciou zmesi ozón-kyslík.

## L35 VARIA II

## L35-1 „Horror mortis“ – humánne-neurobiologický fenomén

Kukumberg P

II. neurologická klinika LF UK a UN akademika L. Dérera Bratislava

Život je nestanovitelně vymedzeným obdobím mezi narozením a skonom jedinca. Smrt sa stáva „naplnením“ života. Prirodzená smrť je vzácna. Vekom môže paradoxne obava zo smrti slabnúť. Prežitý syndróm „Near death experience“ tiež deprivuje strach z umretia. Ambivalentný náboj asi nadobúda strach zo smrti v rozhodnutí a realizácii suicídia. Pojem *akútneho „horror mortis“* (HM) sa viac traduje ako vysvetľuje z klasického popisu *srdcového infarktu*, ale vynára sa aj v iných život náhle ohrozujúcich momentoch rôznej proveniencie: srdcové arytmie, pľúcna embólia, anafylaktický šok, apnoické syndrómy, astmatický záchvat?... Stereotypne intenzívny HM ako špecifický neurobiologický jav dominuje opakujúcim sa *panickým atakom* (panická porucha). Nevyskytuje sa u iných úzkostných porúch. Nesprevádza temporálne epileptické záchvaty. *Pavor nocturnus* je prejavom skôr vágneho desu. HM sa javí ako alarmujúci sprievodný deliberačný archetyp vzoprenia organizmu v ohrození života alebo v obdobnej simulovanej situácii (*false suffocation reaction*). *Sekundárne* motivovaný strach zo smrti sprevádza nevyliciteľné afekcie, napr. onkologické, AIDS alebo potenciuje vyhrotené situácie: rôzne katastrofické príhody. Enormne vyburcovaná, resp. vtieravá obava zo smrti charakterizuje torpidnú *tanatofóbiu*. Viac psychologickým problémom je *predtucha* alebo *proctvo* smrti. Špecifický je aj des zo smrti pred popravou. HM sa pravdepodobne indukuje a manifestuje v selektívnych *limbických štruktúrach*. Možno len tušiť patofyziologický a neurochemický nexus zodpovedajúci za túto formu „*strachu*“: kortex – hypotalamus – amygdaly – periakveduktálna sivá zóna – locus coeruleus s angažovaním kruciálnych neurotransmiterov alebo iných substancii. HM sprevádzajú zreteľné a pestré nešpecifické *neurovegetatívne* reakcie kolorujúce „*stres*“. HM v svojej akútnej alebo chronifikovanej (frekvencnejšej) podobe je námetom bohatých umelecko-filozofických opisov: fascinujúce poviedky (úzkostná hrôza zo smrti) E. A. Poea, „*Peklo*“ v Danteho Božskej komédii, premkyna aj Balzacovu „*Šagrénovu kožu*“... Plastické miesto zaberá v mytológii, ale aj v religióznych posmrtných rituáloch. V tibetskej náuke uniká človek smrti medzistavom „*bardo*“. H o r o r (mortis) je vďačným sujetom filmového plátna. Totožný názov má aj metalová hudobná skupina... Niet však koncíznej – vedeckej rozpravy o tomto artefakte.

## L35-2 Thalamokortikální reverberace produkuje alfa aktivitu jako iterativní konvergenci ve stochastickém prostředí

Faber J, Novák M

Ústav řídicí techniky a telematiky ČVUT v Praze

Navrhujeme hypotézu dvojí iterace při zpracování informací v thalamokortikálním reverberačním systému (TKRS): MIA (multilayered iterative algorithm) v 1. fázi zpracování dat a klasickou iteraci s konvergencí k cílovému řešení ve 2. fázi tohoto procesu. TKRS produkuje během vigily především alfa aktivitu s měnící se amplitudou, která tvoří fuziformní tvar tohoto rytmu. Podle optického popisu se obvykle zdá, že ascendentní část alfa vřetene (ALAS, 1. fáze) je stejná jako descendentní část (ALDE, 2. fáze). Chtěli jsme se přesvědčit, zda naše hypotéza rozdílnosti ALAS a ALDE je přijatelná. Proto jsme vyšetřili 24 zdravých osob pomocí EEG a současně probíhajících krátkých psychotestů, především sečítání dvouciferných čísel, obojí při zavřených očích. Srovnávali jsme pak ALAS a ALDE v alfa vřetenu jednak v klidu, jednak při počítání. ALAS a ALDE jsme podrobili Gáborově frekvenční filtraci (GF), lokální koherenční funkci (LKF) a Poincarého analýze (PA). Zjistili jsme, že se ALAS a ALDE ve většině případů liší jak ve stavu klidu, tak ve stavu mentace podle všech třech analýz. Byla nalezena převaha alfa v ALAS. To by mohlo odpovídat hypersynchronnímu náboru alfa s narůstající populací neuronů a s induktivním hledáním vhodného algoritmu, který probíhá v MIA režimu. Delta aktivita se příliš neměnila, zůstávala na podobných hodnotách v ALAS jako v ALDE, což může odpovídat trvalé iteraci v kortiko-subkortikálním asociačním a komisurálním systému. Interindividuální rozdíly byly velké, zřejmě zde hrají roli psychologické a neurofyziologické (stochastické) procesy. Tato metoda by mohla sloužit k bližší detekci relaxace, koncentrace, typu osobnosti apod.



### L35-3 Protónová MR spektroskopie u pacientů s lehkým mozkovým poraněním

Sivák Š<sup>1</sup>, Demková A<sup>1</sup>, Bittšanský M<sup>2</sup>, Nosál V<sup>1</sup>, Kantorová E<sup>1</sup>, Dobrota D<sup>2</sup>, Kurča E<sup>1</sup>

JLF UK, Martin:

<sup>1</sup>Neurologická klinika UN Martin

<sup>2</sup>Ústav lékařské biochemie

**Úvod:** Lehké mozkové poranění je jednou z nejčastějších neurologických diagnóz a tvoří přibližně 80 % všech kraniocerebrálních poranění. U většiny pacientů štrukturálně MR vyšetření neodhaluje známky traumatického postihnutí mozku. V naší práci jsme zisťovali využití protónové MR spektroskopie (<sup>1</sup>H-MRS) v detekci subtlíneho mozkového postihnutí u pacientů s lehkým mozkovým poraněním bez traumatických zmien pri bežnom MR vyšetrení.

**Materiál a metodika:** 8 pacientů s lehkým mozkovým poraněním bolo vyšetrených pomocou bežného štrukturálneho MR vyšetrenia mozgu (T1, T2\*, FLAIR, DWI/ADC) a jednovoxelovej <sup>1</sup>H-MRS v oblasti frontálnych lalokov a horných častí mozkového kmeňa (mesencephalon + pons). V zistených spektrách pacientov boli porovnávané vzájomné pomery amplitúd metabolitov N-acetylaspartátu (NAA), cholínu (Cho) a kreatinínu (Cr) s výsledkami kontrolnej skupiny. Na hodnotenie spektier bol použitý štandardizovaný software LCModel. Kontrolná skupina obsahovala 8 vekom, pohlavím a vzdelaním párovaných dobrovoľníkov.

**Výsledky:** V oblasti frontálnych lalokov zisťujeme signifikantný pokles pomeru NAA/Cr ( $p = 0,017$ ) u pacientov bez známk traumatického postihnutí mozgu v MR obraze. V oblasti mozkového kmeňa neboli zistené štatisticky významné zmeny.

**Záver a diskusia:** <sup>1</sup>H-MRS vyšetrenie mozgu je senzitivnejšie ako bežné štrukturálne MR vyšetrenie v detekcii postraumatických zmien po ľahkom mozkovom poranení.

### L35-4 Včasná neurorehabilitace pacientů s těžkým poškozením mozku

Lippert-Grüner M

ANR Bonn GmbH, 1. LF UK v Praze

Paleta neurologických deficitů a stupeň jejich závažnosti je velice široká a vyžaduje ucelený individuální a odborný přístup. Včasná neurorehabilitace, která začíná již na neurologické nebo neurochirurgické intenzivní stanici (ARO, JIP), je integrovanou součástí terapie a provází pacienta již od akutní fáze onemocnění. Cílem je podpora spontánního uzdravení, předcházení raným a pozdním komplikacím, intenzivní využití schopnosti regenerace a mozkové plasticity. Terapeutický program se v první řadě orientuje na stávající deficity, s ohledem na možnost aktuální osobní zátěže. Počáteční formy léčebné a ošetrovatelské rehabilitace obsahují vedle medikamentózní léčby správné polohování, rychlou mobilizaci, prevenci kontraktur, pneumonií, dekubitů a trombóz, a také terapii inkontinence a poruch polykání. Hlavní terapeutické disciplíny včasné rehabilitace jsou: fyzioterapie, ergoterapie, logopedie, neuropsychologie. Včasná rehabilitace vyžaduje 3–4 hod funkční terapie denně. Všechna terapeutická odvětví (terapeuti s různou specializací) navzájem spolupracují a terapii často provádí i několik terapeutů společně. Jedním z prvních cílů této ucelené individuální terapie je další mobilizace pacienta, která je prováděna zejména ve fyzioterapii a zlepšení samostatnosti v potřebách denního života trénink ADL (activities of daily living) v ergoterapii. Logopedie směřuje přes etablování komunikačního kódu k umožnění nonverbální a verbální komunikace, pracuje ale též s různými formami facioorální terapie směřující hlavně k umožnění orálního přijetí potravy. Neuropsychologie sleduje a podporuje vývoj kognitivních schopností pacientů, začíná se školením psychomotorického tempa, pozornosti a paměti, a pokračuje psychoterapeutickou terapií poruch chování a afektivních poruch.

### L35-5 Experimentální model včasné neurorehabilitace a jeho vliv na funkční restituci

Lippert-Grüner M

ANR Bonn GmbH, 1. LF UK v Praze

Znalosti procesů učení, které se zakládají na mechanizmech mozkové plasticity, tvoří základy rehabilitační terapie. Terapie v neurorehabilitaci se zaměřuje na znovuobnovení ztracených funkcí nebo na naučení nových strategií kompenzace. Cílem studie bylo přenesení znalostí z klinické práce na experimentální model rehabilitace, který by umožnil další diferencované posouzení možnosti ovlivnění regenerace a reorganizace centrálního nervového systému. Zkoumán byl vliv modelu včasné neurorehabilitace na zlepšení neuromotorických a kognitivních funkcí u 24 dospělých Spague-Dawley (SD) potkanů (350–450 g) z konvenčního chovu s experimentálním traumatem mozku. V první části pokusu byly studovány senzomotorické výsledky s pomocí pohybové testové baterie Neuroscore (NS) na skupině 12 zvířat během 15denního intervalu po traumatu. Ve druhé části pokusu bylo na skupině dalších 12 zvířat k vyšetření neuromotorických funkcí doplněno i vyšetření kognitivních schopností pomocí Barnse-Circular-Maze testu. Statistická analýza výsledků senzomotorických schopností ukazuje signifikantní rozdíl průběhu ( $p < 0,05$ ) motorického deficitu mezi oběma skupinami. Skupina standard housing (SH) dosahuje po 15 dnech střední hodnoty 14,25 bodu, zatímco střední hodnota skupiny

včasné multisenzorické rehabilitace (VMR) 18,56 bodu ( $p < 0,05$ ) je signifikantně lepší. V oblasti vyšetření kognitivních funkcí dochází u obou skupin ke kontinuálnímu zlepšování ve všech posuzovaných kategoriích. Statisticky signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami nemohl být doložen ( $p > 0,05$ ). Získané výsledky potvrzují pozitivní vliv modelu VMR na funkční zlepšení senzomotoriky. V žádném případě nedošlo k negativnímu ovlivnění senzomotorických nebo kognitivních funkcí.

### L35-6 Spektrum neurologických poruch u pacientov s deficitom vitamínu B12

Martinka I, Špalek P, Jurčaga F, Sosková M

*Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava-Ružinov*

**Úvod:** Vitamín B12 sa uplatňuje ako koenzým premeny homocysteínu na metionín (kľúčová reakcia syntézy pyrimidínov) a ako koenzýmom premeny metylmalonylCoA na succinylCoA (kľúčová reakcia pri syntéze myelínu). Deficit vitamínu B12 vedie k poruche myelinizácie v CNS i PNS a prejavuje sa širokým spektrom klinických príznakov. V práci poukazujeme na spektrum neurologických prejavov deficitu vitamínu B12 a na vlastné skúsenosti s ich diagnostikou.

**Materiál a metodika:** V rokoch 2007–2010 sme u 8 pacientov diagnostikovali funikulárnu myelózu a/alebo axonálne demyelinizačnú polyneuropatiu v kauzálnej súvislosti s deficitom vitamínu B12. Najčastejšie subjektívne ťažkosti pacientov boli parestézie končatín, poruchy rovnováhy, slabosť svalstva DKK, poruchy jemnej motoriky rúk, u 1 pac. aj poruchy pamäti. Okrem obj. nálezu boli diagnosticky významné MR nálezy (funikulárna myelopatia) a EMG nálezy zmiešanej senzomotorickej polyneuropatie. Všetci pacienti mali nízke hladiny vitamínu B12, 6 makrocytovú anémiu, 3 chronickú antrumgastritídu a 2 pozitivitu autoprotilátok proti parietálnym bunkám žalúdka.

**Záver:** Deficit vitamínu B12 spôsobuje funikulárnu myelózu, axonálne-demyelinizačnú polyneuropatiu, zriedkavejšie atrofiu optiku a neuropsychiatrické syndrómy. U jedincov s parestéziami končatín a poruchami rovnováhy treba vždy vyšetriť hladinu B12. Rizikové skupiny pre vznik neurologických komplikácií pri deficite vitamínu B12 predstavujú jedinci so zvláštnymi stravovacími návykmi, pacienti s makrocytovou anémiou a s ochoreniami tráviaceho traktu. V diagnostike, okrem vyšetrenia hladiny vitamínu B12, je dôležité vyšetrenie krvného obrazu, gastrofibroskopické vyšetrenie, MR vyšetrenie miechy a elektrofyziologické vyšetrenia.

## POSTERY I

### P1-1 Parkinsonova nemoc a dystonie – vyvíjející se patofyziologický a terapeutický pohled

Bareš M

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

Parkinsonova nemoc (PN) je relativně běžným neurodegenerativním onemocněním, primární je deficit dopaminu (DA) v oblasti striáta, který vede k rozvoji klinické neurologické symptomatologie PN. Po několika letech stabilizace klinického stavu se při léčbě L-Dopa objevují fluktuace motorického stavu a dyskineze. Mohou se objevit i komplikace nemotorické, jejichž symptomatologie (senzitivní, senzorká, neuropsychiatrická, autonomní) může významným způsobem měnit léčebný plán pozdní PN. Mění se koncept PN přichází z oblastí experimentálních (MPTP model), genetiky, neuropatologie a neurofyziologie. Rozmach léčby v posledních desetiletích výrazným způsobem modifikoval průběh PN a přinesl rovněž celou řadu nových otázek z oblasti klinické i vědecké. Dystonie je mimovolní, trvalá svalová kontrakce jednotlivých svalů nebo svalových skupin, která uvádí končetiny nebo jiné části těla do abnormálního nedobrovolného postavení. Po dlouhá léta terapeutický oříšek, se zavedením botulotoxinu a u některých dystonických syndromů hluboké mozkové stimulační, především vnitřní části globus pallidus, společně s rozvojem neurofyziologie, přineslo řadu nových poznatků týkajících se patofyziologie dystonie. Bližší výzkum obou onemocnění přináší nové přístupy ke studiu funkce bazálních ganglií a jejich spojení. Autor prezentuje výsledky původních prací publikovaných na téma PN a dystonií, společně s exploračními kognitivních evokovaných potenciálů diskutuje existenci kortiko-subkortikálních neuronálních okruhů podílejících se na zpracování senzomotorických a kognitivních procesů. Nabízí se stimulační a posílení alternativních funkčních okruhů a neuronálních sítí u pacientů s dysfunkcí bazálních ganglií a jejich spojení.

### P1-2 Heterogenita Parkinsonovej choroby

Kračunová K, Valkovič P, Benetin J

*II. Neurologická klinika LF UK a UN Bratislava*

**Ciel:** Cieľom našej práce bolo posúdiť rozdiely v prejavoch Parkinsonovej choroby (PN) u jej rôznych klinických foriem.

**Súbor pacientov:** Do súboru sme zaradili 216 pacientov s idiopatickou PN. Na základe fenotypu ochorenia sme pacientov rozdelili do troch podskupín: tremor-dominantná, akineticko-rigidná a ekvivalentná. Na základe veku začiatku ochorenia na „young onset“ ( $\leq 45$  rokov) a „non-young onset“ podskupinu. Sledovanými parametrami boli trvanie ochorenia, štádium podľa Hoehnovej a Yahra, rodinná anamnéza, priemerná denná dávka levodopy a výskyt motorických komplikácií (dyskinézy a fluktuácie).

**Výsledky:** Pacienti s young onset parkinsonizmom (YOPD) vykazovali výrazne vyšší výskyt motorických komplikácií (70,3 %) ako pacienti s non YOPD (28,6 %). Pozitívna rodinná anamnéza u pacientov s YOPD bola prítomná u štvrtiny pacientov (25,1 %) a bola častejšia v porovnaní s ostatnými pacientmi (9,5 %). Pacienti v podskupine so skorým začiatkom vykazovali signifikantne pomalšiu progresiu ochorenia ( $p < 0,0001$ ). Pacienti s akineticko-rigidnou formou ochorenia mali výrazne vyšší výskyt dyskinéz v porovnaní s tremor-dominantnou (49,3 vs 6,1 %). Progresia ochorenia u pacientov s tremor-dominantnou formou bola rýchlejšia v porovnaní s ostatnými pacientmi ( $p = 0,003$ ).

**Záver:** Výsledky našej štúdie ukazujú, že klinický obraz PN je heterogénny a že v závislosti od dominujúceho fenotypu ochorenia je rozdielny aj jeho priebeh a výskyt motorických komplikácií. Výrazný rozdiel je aj medzi skupinami pacientov so skorým začiatkom a ostatnými pacientmi. Tieto rozdiely v klinickom obraze podporujú názor, že PN nie je jednotným ochorením.

### P1-3 Úloha subthalamického jadra a vnútřního pallida při pozorování

Bočková M<sup>1</sup>, Chládek J<sup>2</sup>, Jurák P<sup>1</sup>, Halánek J<sup>2</sup>, Baláž M<sup>1</sup>, Rektor I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Ústav přístrojové techniky AV ČR, Brno

**Cíl práce:** Cílem naší práce bylo zkoumat kognitivní evokované potenciály a indukované děje, tzv. event-related de/synchronizace (ERD/S) v oblasti subthalamického jadra a vnútřního pallida. Zejména jsme se zabývali hodnocením odpovědí vázaných na vzácné neterčové podněty, tzv. distraktory.

**Metody:** Evokované potenciály a ERD/S v alfa a beta frekvenčním pásmu byly analyzovány u 7 pacientů s Parkinsonovou nemocí a u 1 pacienta s primární generalizovanou dystonií z oblasti subthalamického jadra a vnútřního pallida po implantaci elektrod hluboké mozkové stimulační. Jako experimentální protokol bylo použito vizuální třístimulové paradigma s frekvenčními neterčovými stimuly (70 %, bez motorické odpovědi, menší modré kolečko), terčovými stimuly (15 %, motorická odpověď, větší modré kolečko) a vzácnými neterčovými stimuly, tzv. distraktory (15 %, bez motorické odpovědi, černobílá šachovnice).

**Výsledky:** Specifická pozitivní výchylka s amplitudou kolem 200 ms a synchronizace v nižším alfa frekvenčním pásmu byly nalezeny jako reakce na vzácné neterčové podněty (které jsou spojovány s nechtěnou orientací pozornosti) u 6 pacientů s Parkinsonovou nemocí v oblasti subthalamického jádra a také v oblasti vnitřní pallida u pacienta s generalizovanou dystonií.

**Závěr:** Subthalamické jádro a vnitřní pallidum jsou pravděpodobně součástí neurokognitivních sítí řídících orientaci pozornosti.

### **P1-4 From the change of muscular pattern to the change of cortical activation – evidence of the central mechanism of idiopathic dystonia**

Kanovsky P<sup>1</sup>, Opavsky R<sup>2</sup>, Hlustik P<sup>2</sup>, Otruba P<sup>2</sup>, Bares M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Palacky University Medical School, Olomouc

<sup>2</sup>1st Dept. of Neurology, Masaryk University Medical School, Brno

The central mechanism of idiopathic dystonia is presumed within the brain albeit no direct evidence of any brain structures involvement in the development of dystonic dyskinesia exists. We have consecutively done a series of experiments in which we aimed to describe the potential central mechanisms more precisely. There were four studies performed which used botulinum toxin A (BTX-A) injections in previously untreated patients to study the processes at different levels of central nervous system. In the first study we recorded the changes of muscular pattern of dystonia following the injections. Then we studied the changes in the cortical activation, represented by the cortical components of somatosensory evoked potentials. Consequently we employed paired magnetic stimulation to assess the changes of intracortical inhibition, and finally we studied the changes of cortical activation using fMRI. The muscular pattern changed following the injections, and the phenomenon of "calling of the new muscles" was present. The abnormal cortical activation and intracortical inhibition have been "normalised" with respect to the side of dystonic symptomatology. The cortical activation also has changed or "normalised". We have concluded that the successful treatment with BTX-A can change the characteristics of dystonia by the affection of its generating structures. It seems that these are localized not only at subcortical, but also at cortical level.

Supported by the grant IGA MZ CR NS9920.

### **P1-5 Neuropsychiatrická manifestace Wilsonovy nemoci – retrospektivní analýza 31 pacientů**

Dušek P<sup>1</sup>, Brůha R<sup>2</sup>, Burgetová A<sup>3</sup>, Pospíšilová L<sup>4</sup>, Martásek P<sup>4</sup>, Roth J<sup>1</sup>, Seidl Z<sup>3</sup>, Mareček Z<sup>2</sup>, Růžička E<sup>1</sup>

1. LF UK a VFN v Praze:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup>IV. interní klinika

<sup>3</sup>Odd. MR, Radiodiagnostická klinika

<sup>4</sup>Klinika dětského a dorostového lékařství

Cílem naší práce bylo retrospektivně analyzovat všechny pacienty s neuropsychiatrickou formou Wilsonovy nemoci (WN) diagnostikovaných a/nebo léčených na naší klinice v letech 1990–2010. Soubor tvoří celkem 31 pacientů (18 žen, 13 mužů) s průměrným začátkem onemocnění v  $27,8 \pm 9$  (SD) letech. Nejčastějšími prvními příznaky byly třes horních končetin (52 %), dysartrie (19 %) a deprese (16 %). Diagnóza WN byla stanovena průměrně  $3,4 \pm 6$  roků od prvního příznaku. V neurologickém nálezů byly nejčastějšími abnormitami třes (84 %), dysartrie (48 %), hypokineticko-rigidní syndrom (35 %) a mozečkové příznaky (32 %). U 55 % pacientů se objevily také psychiatrické obtíže, nejčastěji anxiózně-depresivní syndrom. 86 % pacientů mělo abnormní histologické vyšetření jater, 59 % až stupně cirhózy. Alelická frekvence mutace H1069Q genu ATP7B byla 63 %. 48 % pacientů bylo homozygoty pro tuto mutaci. 81 % pacientů mělo patologický nález na magnetické rezonanci mozku (MR). Nejčastějšími patologickými nálezy byla mozková atrofie a zvýšený signál v T2 vážených obrazech v mozkovém kmeni a bazálních gangliích. Kayser-Fleischerův (K-F) prstenec byl přítomen u 67 % pacientů, ceruloplazmin byl snížen u 80 % pacientů, vylučování mědi močí za 24 hod bylo zvýšené u 76 % pacientů a obsah mědi v jaterní sušině převyšoval 250 ug/g u všech vyšetřených pacientů. Po nasazení léčby penicilaminem a/nebo zinkem došlo ke klinickému zlepšení u 84 % pacientů, ale i přes dlouhodobou léčbu ( $13,0 \pm 9$  let) mělo 80 % pacientů stále nezanedbatelné neurologické postižení. Naše výsledky naznačují, že u neuropsychiatrické formy WN je často přítomna mutace H1069Q a pokročilá jaterní léze. K-F prstenec a změny na MR mohou naopak u některých pacientů chybět.

Podpořeno grantem: MSM0021620849.

## P1-6 Vliv krátkého denního spánku a jeho načasování na psychomotorickou výkonnost

Dostálová S, Šonka K

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Cíle studie:** Otestování hypotézy, že krátký, maximálně 15minutový spánek vyvolává větší spánkovou inertnost v 15 hodin než ve 13 hodin. Porovnání denní výkonnosti u nemocných s poruchou spánku a u zdravých kontrol.

**Materiál a metoda:** U 29 pacientů (13 žen a 16 mužů) s udávanou nadměrnou denní spavostí provázející spánkové onemocnění a u kontrolní skupiny 6 osob byla spavost hodnocena objektivně pomocí testu mnohočetné latence usnutí (MSLT), subjektivně pomocí vizuální analogové škály a byl vyšetřován psychomotorický výkon pomocí PVT (psychomotor vigilance task).

**Výsledky:** Zjistili jsme nevýznamný rozdíl v intenzitě spánkové opilosti po spánku ve 13 a v 15 hodin. Prokázali jsme statisticky významné prodloužení reakčního času a zvýšení počtu lapsů u skupiny s patologicky zkrácenou latencí usnutí v MSLT při srovnání se skupinou s normální latencí usnutí. Práce také ukazuje rozdíl v subjektivním a objektivním hodnocení spavosti u nemocných. Naše výsledky ukazují, že u skupiny nemocných je statisticky významně ve všech provedených PVT vyšetřeních prodloužen reakční čas a zvýšen počet lapsů oproti kontrolní skupině. Dále je zřejmé, že vyšetření pomocí PVT testu je pro posouzení spavosti osob citlivější metodou než vyšetření pomocí MSLT.

**Závěry:** Neprokázali jsme, že krátký, 15minutový spánek v 15 hodin vyvolává větší spánkovou inertnost než spánek ve 13 hodin u dospělých osob s nadměrnou denní spavostí. Prokázali jsme statisticky významné zhoršení psychomotorického výkonu u pacientů s poruchou spánku oproti zdravým kontrolám.

## P1-7 Obstrukční spánková apnoe a parametry kochleární funkce

Vorlová T, Dlouhá O, Rambousek P, Jech R, Šonka K

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** Obstrukční spánková apnoe (OSA) je charakterizována opakovanými epizodami obstrukce horních cest dýchacích ve spánku, jejichž projevem jsou apnoe nebo hypopnoe. V jejich důsledku dochází k poklesu saturace, změnám srdeční frekvence a nitrolebního tlaku. Kochleární ústrojí je nemocných s OSA exponováno hluku a vibracím z chrápání, které většinou OSA provázejí. Proto nás zajímalo, jestli nemocní s OSA nemají postižené sluchové ústrojí.

**Soubor:** Bylo vyšetřeno 14 mužů s podezřením na OSA. Jednalo se o nemocné bez jiných poruch spánku, bez medikace ovlivňující sluch, bez závažných interních nemocí a bez předchozí poruchy sluchového, rovnovážného a nervového systému. Ze zpracování byli vyřazeni 3 nemocní s komorbiditou, která byla zjištěna při nočním vyšetření – s periodickými pohyby ve spánku. Věk pacientů byl od 34 do 74 let (průměr 49,0). Nemocní byli podrobeni neurologickému a ORL vyšetření, polysomnografii, tónové a slovní audiometrii, vyšetření otoakustických emisí a sluchových evokovaných potenciálů. Tíže spánkové apnoe je vyjádřena apnoe/hypopnoe indexem.

**Výsledky:** OSA nebyla prokázána u 1 pacienta. 6 pacientů mělo lehkou, 1 pacient středně těžkou a 3 pacienti těžkou OSA. Všichni nemocní měli normální neurologický a ORL nálezy. U jednoho pacienta byla zjištěna percepční porucha sluchu. Nebyla zjištěna korelace mezi tíží choroby a parametry funkce sluchového ústrojí.

**Závěr:** Výsledky považujeme za předběžnou informaci u malého počtu pacientů a negativní nález nemá dostatečnou sílu k vyloučení hypotézy, že OSA vede k postižení sluchu.

## P1-8 Nejasné poruchy vedomia vo vyššom veku – kazuistiky

Haň V, Feketeová E

Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

Prevalencia epilepsie stúpa s vekom, v populácii nad 60 rokov je jej výskyt takmer 1,2 %. Odhaduje sa, že 20–30 % porúch vedomia vo vyššom veku je nesprávne diagnostikovaných a u mnohých z nich môže byť príčinou straty vedomia kardiovaskulárna synkopa sprevádzaná abnormálnymi pohybmi pri nedokrvnení mozgu. Neepileptické záchvaty (nepodmienené psychogénne) sú u starších omnoho frekventnejšie v porovnaní s mladšími dospelými. Ich genéza býva rôzna a zahŕňa synkopy, tranzitórne ischemické ataky, extrapyramídové alebo spánkové poruchy. Diferenciálna diagnostika v klinickej praxi vyžaduje okrem elektroencefalografie aj monitorovanie srdcovej činnosti a použitie provokačných metód na podklade anamnestických údajov (napr. typická poloha, v ktorej sa poruchy vedomia objavujú a pod.). Autori predkladajú sériu troch kazuistík pacientov, u ktorých na základe anamnézy a pozorovanej semiológie nebolo možné jednoznačne verifikovať povahu paroxysmov. Po doplnení pomocných vyšetrení bola u jednotlivých subjektov identifikovaná vždy iná príčina poruchy vedomia. U dvoch pacientov boli ťažkosti neepileptického pôvodu – spôsobené kardiálnou synkopou pri dysrytmii (atrioventrikulárna blokáda III. stupňa s asystóliou, resp. reflexná bradykardia provokovaná anteflexiou hlavy pri obojstrannej závažnej stenóze a. carotis interna). Obaja pacienti boli postúpení na kardiologické pracovisko za účelom kauzálnej terapie. K objasneniu poruchy vedomia u tretieho

pacienta prispel iktálny EEG záznam, na základe ktorého bola epizóda areaktivity s následnou obnubiláciou a retrográdnou amnéziou vyhodnotená ako nekonvulzívny status epilepticus. Posledne menovaný pacient profitoval z nasadenia antiepileptickej liečby.

### **P1-9 Epileptické paroxysmy jako projev hypertenzní encefalopatie u pacientky s poststreptokokovou glomerulonefritidou**

**Lattová H, Moráň M**

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Akutní glomerulonefritida je onemocnění, které se vyskytuje v souvislosti s infekcemi bakteriálními, virovými i parazitárními. Nejčastějším patogenem bývají streptokoky a stafylokoky. Ložisko streptokoková infekce vedoucí k akutní glomerulonefritidě, se nachází obvykle v tonzilách a nosohltanu. Nefritida se rozvíjí s latencí 1–2 týdnů po infekci. Typicky vzniká akutní nefritický syndrom, charakterizovaný otoky obličeje, makroskopickou hematurií a zvýšeným krevním tlakem. Arteriální hypertenze se vyskytuje asi u 80 % nemocných a asi u poloviny z nich vyžaduje léčbu. Presentujeme případ 20leté pacientky přijaté pro akutní poststreptokokovou glomerulonefritidu po tonzilitidě. V objektivním nálezu byly otoky obličeje, krku a dolních končetin. V laboratorních nálezech byla bílkovina v moči, antistreptolysin-O přes 4 000 IU/mL. Byla nasazena terapie intramuskulárním penicilinem. Na arteriální hypertenzi byly podány kalciové blokátory a ACE inhibitory. Zpočátku byl krevní tlak kompenzován, následně došlo k dekompenzaci hypertenze, rozvoji somnolence, bolesti hlavy a generalizovaných epileptických paroxysmů. Vyšetřením likvoru byla vyloučena neuroinfekce. Magnetická rezonance mozku prokázala subkortikální změny bílé hmoty mozkové i mozečkové oboustranně odpovídající vazogenímu edému, nález odpovídající projevům hypertenzní encefalopatie. Byla posílena antihypertenzní medikace, po které došlo k normalizaci krevního tlaku. Po dobu 24 hodin byla pacientka na terapii midazolamem, epileptické paroxysmy se již neopakovaly. Stav byl komplikován toxoalergickým exantémem po penicilinu, odezdnělým po terapii intravenózními kortikosteroidy. Na kontrolní magnetické rezonanci mozku byly nalezeny diskrétní hyperintenzity kortikosubkortikálně.

### **P1-10 Non-paraneoplastická limbická encefalitida – kazuistika**

**Mitášová A<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1</sup>, Jura R<sup>1</sup>, Balabánová P<sup>1</sup>, Rusina R<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

<sup>2</sup>*Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha*

**Úvod:** Limbická encefalitida je vzácné onemocnění, jehož včasná diagnostika bývá obtížná pro nespecifické počáteční příznaky. K těmto příznakům řadíme subakutně vzniklou poruchu paměti, psychiatrické příznaky (deprese, poruchy chování) a epileptické záchvaty. Byly popsány dvě formy: paraneoplastická (PLE) asociovaná s tumory, nejčastěji s malobuněčným karcinomem plic, a non-paraneoplastická (NPLE). NPLE je autoimunitní onemocnění, u části nemocných lze prokázat přítomnost charakteristických antineuronálních protilátek.

**Kazuistika:** Presentujeme případ 38letého pacienta přijatého na neurologickou kliniku pro tři měsíce progredující kognitivní deficit v oblasti krátkodobé i dlouhodobé paměti a noční stavy zmatenosti, pro které byl primárně hospitalizovaný v psychiatrické léčebně. Dalším symptomem vzniklým tři měsíce od vzniku kognitivního deficitu byly generalizované epileptické paroxysmy. Provedená MR mozku prokázala náznak vyšších intenzit signálu v amygdalo-hipokampálních krajinách. Bylo vysloveno podezření na limbickou encefalitidu. U pacienta nebylo prokázáno nádorové onemocnění, paraneoplastické protilátky v séru i v likvoru byly negativní. Radioimunoanalýza testující protilátky proti napětově řízeným káliovým kanálům (anti-VGKC) byla pozitivní. Za hospitalizace byla zahájena imunosupresivní terapie podáním 3 g kortikoidů i.v. s následným přechodem na perorální kortikoterapii v sestupných dávkách. Byla nasazena antiepileptika. Na zavedené terapii došlo k regresi kognitivního deficitu především v oblasti krátkodobé paměti, epileptické záchvaty se již neopakovaly.

**Závěr:** Non-paraneoplastická limbická encefalitida je potenciálně léčitelné autoimunitní onemocnění v případě včasné diagnostiky a adekvátní léčby.

### **P1-11 Hypnic headache – a rare primary headache disorder with very good response to indomethacin – a case report**

**Dolezil D, Faulknerova M, Mavrokordatos Ch, Svobodova Z**

*Dept. of Neurology, Charles University in Prague, 3rd Faculty of Medicine and University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague*

**Introduction:** Hypnic headache is considered as a disorder of the circadian rhythm, mostly affecting the elderly and generally considered a benign disorder, but the pathophysiology of hypnic headache remains unclear. Various treatments have been suggested for hypnic headache, especially lithium and indomethacin.

**Case report:** We report the case of hypnic headache fulfilling The International Classification Headache Disorders, 2nd edition criteria. A 64-year-old woman, who suffered from dull headaches strictly during the night for a period of 5 months. Attacks of headache lasted from 30 to 150 minutes, with a frequency usually 4 times per week. The patient was started on indomethacin 50 mg BID (day 1). From day 25 on she was free of hypnic headache. On day 31 we tapered the daily dose of indomethacin to 50mg at bedtime, the patient was still without headache. On day 60 the treatment was stopped. 12 months after day 1, the patient was still headache free.

**Discussion:** We reported the first Czech patient with hypnic headache with very good therapeutic response to indomethacin. The effect of therapy with indomethacin 50 mg BID was very fast and stable.

## P1-12 Dynamické zmeny v efektívnej konektivitě pri motorickom časovaní

Husárová I<sup>1</sup>, Mikl M<sup>1</sup>, Mareček R<sup>1</sup>, Lungu OV<sup>2</sup>, Krupa P<sup>3</sup>, Bareš M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Functional Neuroimaging Unit, Geriatric Institute, University of Montreal, Montreal, Quebec

<sup>3</sup>Klinika zobrazovacích metod LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Zobrazovacie štúdie poukazujú na zapojenie cerebella a bazálnych ganglií do správneho časovania pohybu. Cieľom našej práce bolo zistiť bližšiu formu vzájomného vzťahu medzi týmito oblasťami a nájsť potenciálny rozdiel zapojenia oblastí medzi skupinou zdravých dobrovoľníkov (ZD) a pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCH). K posúdeniu dynamiky interakcií medzi funkčnými oblasťami sme využili koncept efektívnej konektivity (EK). K modelovaniu EK sme použili dynamické kauzálne modelovanie (DCM). Na základe výsledkov konvenčnej analýzy dát fMR v SPM5 získaných počas timing prediction task (TPT) u 16 pacientov s PCH a 17 ZD sme do DCM vybrali štyri oblasti záujmu: putamen bilaterálne, cerebellum vpravo a suplementárnu motorickú oblasť SMA. Udalosti v TPT sme rozdelili podľa úspešnosti: zásah, včasná/neskorá chyba. Riadiacím vstupom boli všetky typy udalostí, vstupným regiónom bolo cerebellum. Všetky povolené väzby boli modulované zásahmi. Signifikantne významný model u oboch sledovaných skupín bol rovnaký, a to jednosmerné prepojenie z cerebella na putamen bilaterálne, na SMA a späť k cerebellu. Modulácia väzieb zásahom vyvolala u ZD oslabenie väzby medzi cerebellom a putamen vľavo a SMA, tzn. zvýšenie symetrie väzieb medzi cerebellom a putamen bilaterálne. V skupine s PCH vyvolala zosilnenie väzby medzi cerebellom a putamen bilaterálne, predominantne cez ľavé putamen, tzn. zvýšenie asymetrie väzby medzi cerebellom a putamen vľavo. Výsledky EK ukazujú, že pacienti s PCH i ZD používajú identické funkčné okruhy k úspešnému vykonaniu úlohy. Sila väzieb medzi cerebellom a putamen je však odlišná medzi oboma skupinami. Tieto výsledky sú v súlade s klinickým obrazom u pacientov, predominantne pravostrannou parkinsonskou symptomatológiou.

## P1-13 Botulotoxin v ČR a centra spasticity

Jech R

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

Botulotoxin je na českém trhu téměř 18 let a za tu dobu si našel mezi lékaři řadu příznivců. Byli to neurologové, kteří se k němu u nás dostali nejdříve, a po řadu let se botulotoxin v ČR aplikoval výhradně z neurologických indikací. Za tu dobu prokázal, že v ČR má své nezastupitelné místo a že léčbu dystonie a spasticity bychom si bez něj jen těžko dokázali představit. Aplikace botulotoxinu postupně přestaly být doménou Expy center a začaly se objevovat u specialistů v jednotlivých krajích. Jeho cena postupně klesala a počet pacientů postupně narůstal. Pomineme-li indikace léčby botulotoxinem v jiných oborech, jeho využití v neurologii stále zůstává v rukou odborníků několika pracovišť. Dosažitelnost léčby botulotoxinem je pro pacienty v ČR dlouhodobě nevyrovnaná a v některých krajích je zcela nedosažitelná. Zatímco péče o pacienty s dystonickými syndromy je soustředěna spíše v Expy centrech a je celkově na dobré úrovni, pacienti se spasticitou se k léčbě botulotoxinem dostávají jen velmi obtížně. Určitou možností je proto vybudování krajských center spasticity, která by kromě výběru vhodných pacientů a aplikací botulotoxinu pokrývala návaznou rehabilitační péči.

## P1-14 Je Kožní sympatický reflex využitelný v elektromyografické diagnostice syndromu karpálního tunelu?

Kubík J, Klepiš P, Michánková R, Stará M, Hošek M, Neumann J

Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov

**Úvod:** Postižení periferních nervů jsou v klinické praxi, nejen neurologické, často se vyskytující problematikou. Nejčastější mononeuropatií je postižení nervus medianus v oblasti zápěstí, v drtivé převaze případů se jedná o spontánní chronickou lézi v oblasti karpálního tunelu (SKT). Etiologicky se uplatňují změny vlastního kanálu nebo zvětšení objemu tkáně jím procházející. Nejčastějším patologickým mechanismem vzniku mononeuropatie je komprese, kdy dochází k opakované ischemizaci v důsledku stlačení vasa nervorum.

**Metodika:** V diagnostice má stěžejní místo elektromyografie (EMG). Standardně se vyšetřuje vedení motorických a senzitivních vláken. Neurografie ovšem vyšetří „jen“ silná myelinizovaná A vlákna. Většina periferních nervů včetně n. medianus, obsahuje ale i tenká nemyelinizovaná C vlákna. Kožní sympatický reflex (SSR) je způsob, jak vyšetřit autonomní nemyelinizovaná tenká vlákna za pomoci „běžného“ EMG přístroje. Naším cílem bylo zjistit, zdali by SSR měl přínos v EMG diagnostice syndromu karpálního tunelu. Snažili jsme se najít korelaci s nálezem v neurogramu, ke klinicky přítomným známkám dysfunkce vegetativního nervového systému k intenzitě vnímání parestezií či dysestezií (kvantifikované subjektivně dle vizuální analogové škály 0–10) či k souběžně přítomné polyneuropatii.

**Výsledky:** Na souboru 36 pacientů se SKT se podařilo prokázat dobrou senzitivitu kožního sympatického reflexu k polyneuropatii (až na jednu výjimku se jednalo vždy o diabetickou etiologii). Neprokázali jsme senzitivitu k vegetativním projevům, k intenzitě vnímání parestezií a dysestezií, k rozsahu a charakteru nálezu v neurografii, k věku, anamnéze zátěže.

**Závěr:** Naše nálezy nepřímo potvrzují při kompresivním postižení nervu (kdy se převážně podílí hypoxie) větší vulnerabilitu silných myelinizovaných vláken v porovnání s tenkým nemyelinizovanými, která jsou naopak často postižena u polyneuropatie. Zařazení SSR do algoritmu EMG vyšetření při podezření na SKT nepovažujeme za přínosné. Pokud ovšem máme současně podezření na polyneuropatii, měli bychom doplnit nejen vyšetření neurogramu z dolních končetin, ale i SSR z dlaně a plosky.

### P1-15 2cm inching u fokální neuropatie nervus ulnaris v oblasti lokte

Minks E<sup>1</sup>, Husárová I<sup>1</sup>, Doležalová I<sup>1</sup>, Pavlík T<sup>2</sup>, Konečný L<sup>3</sup>, Pochmonová J<sup>3</sup>, Bareš M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

<sup>3</sup>Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Fokální neuropatie nervus ulnaris v oblasti lokte patří mezi časté mononeuropatie. Klinická elektromyografie je součástí diagnostiky. Cílem této práce bylo získat představu o přínosu inchingu v naší laboratoři.

**Metodika:** Soubor nemocných: 12 měření (věk 37 let, délka onemocnění 12 měsíců – uveden medián). Klinicky bylo onemocnění u všech pacientů vyjádřeno lehkou parézou a atrofií v oblasti ruky, paresteziemi a hypestezií v distribuci nervus ulnaris. Kontrolní soubor: 5 měření (věk 33 let, medián). Inching nervus ulnaris v oblasti lokte byl proveden po 2cm úsecích s registračními elektrodami na musculus interosseus dorsalis primus (IDI), loket byl držen v úhlu 135 stupňů.

**Výsledky:** Při stimulaci 6 cm pod olecranonem jsme nedosáhli u 35 % ze všech měření maximální odpovědi ze svalu. Na výše položených místech byla stimulace již technicky správná. Variabilita rychlosti vedení ve 2cm úsecích byla vysoká i u zdravých dobrovolníků – zde kolísala od 26 do 100 m/s. Pod hodnoty výše uvedeného minima se dostali alespoň v jednom 2centimetrovém úseku všichni pacienti kromě jednoho. Blok vedení (amplituda s poklesem o 30 %) byl přítomen u 2 pacientů.

**Závěr:** Při stimulaci motorických vláken nervus ulnaris 6 cm distálně od olecranonu nelze u podstatné části měření dosáhnout supramaximální stimulace. Inching se vzhledem k variabilitě rychlosti vedení nehodí jako rutinní technika při základní diagnostice. Topiku léze ve 2cm úseku lze určit při nalezení bloku vedení. K doporučení určení topiky léze pomocí poklesu rychlosti vedení je potřeba značně rozšířit soubor dat, za maximum postižení lze t.č. označit místo, kde poklesla rychlost ve 2cm úseku pod 26 m/s při stimulaci k IDI.

Podpořeno projektem MUNI/A/0896/2009.

### P1-16 Kognitívne a behaviorálne funkcie u chronickej vertebrogénnej bolesti

Pakosová E, Timárová G, Kukumberg P

II. Neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

**Cieľ:** Cieľom práce bolo zistiť výskyt kognitívnych porúch u pacientov s chronickou vertebrogénnou bolesťou a posúdiť ich vzťah k intenzite a trvaniu bolesti, úzkosti a depresii, ako aj ich vplyv na kvalitu života.

**Súbor pacientov a metodika:** Vyšetřili sme 52 osôb, z toho 28 pacientov s chronickou vertebrogénnou bolesťou a 24 zdravých dobrovolníkov. Kognitívne funkcie sme posudzovali pomocou vybraných neuropsychologických testov a sluchových kognitívnych evokovaných potenciálov (vlny P300). Na testovanie behaviorálnych funkcií sme použili dotazníky Beckovu škálu úzkosti a depresie. Intenzitu bolesti sme hodnotili vizuálnou analógovou škálou a kvalitu života Oswestry dotazníkom.

**Výsledky:** U pacientov s chronickou vertebrogénnou bolesťou boli porušené niektoré kognitívne funkcie (krátkodobá pamäť) ( $p < 0,001$ ) a predĺžené latencie vlny P300 ( $p < 0,001$ ), ktoré významne korelovali s kognitívnym deficitom ( $r = -0,48$ ;  $p = 0,010$ ). Kognitívne poruchy nezáviseli od intenzity a dĺžky trvania bolesti. U pacientov sme v porovnaní s kontrolnou skupinou zistili zvýšený výskyt úzkosti a depresie ( $p < 0,001$ ) a stupeň ich závažnosti významne koreloval s výkonom niektorých kognitívnych funkcií (úzkosť voči Testu cesty A:  $r = 0,48$ ;  $p = 0,009$  a testu B:  $r = 0,49$ ;  $p = 0,009$ ) (depresia voči testu Číselný štvorec:  $r = 0,37$ ;  $p = 0,049$ ). U pacientov sme verifikovali zhoršenú kvalitu života, ktorá neovplyvňovala kognitívny deficit, významné korelácie neboli potvrdené ani vo vzťahu k úzkosti a depresii.



**Záver:** Pacienti s chronickou vertebrogénnou bolesťou majú poruchy niektorých kognitívnych funkcií a zvýšený výskyt depresie a úzkosti. Neuropsychologické testy a vlna P300 sú vhodnou metódou vyšetrenia a monitoringu kognitívnych porúch.

### P1-17 Recidiva bolestivé oftalmoparézy u pacientů s Tolosa-Huntovým syndromem

Peisker T<sup>1</sup>, Bartošová J<sup>2</sup>, Doležil D<sup>1</sup>

3. LF UK a FN Královské Vinohrady:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Oftalmologická klinika

**Úvod:** Tolosa-Huntův syndrom je zánětlivé onemocnění neznámého původu způsobující granulomatózní léze v hrotu očníce a v oblasti kavernózního sinu. Klinickým projevem jsou retrobulbární bolesti a paréza okoohybných nervů. K diagnostickým kritériím patří průkaz granulomatózní léze na zobrazovacích vyšetřeních a vyloučení jiné určené příčiny. Zmírnění bolesti do 72 hod po nasazení kortikoidů patří k dalším diagnostickým ukazatelům. Délka terapie kortikoidy po první atace bolestivé oftalmoparézy není v doporučeních jednoznačně určená.

**Metodika:** Sledovali jsme počet recidiv bolestivé oftalmoparézy u čtyř pacientů, splňujících kritéria Tolosa-Huntova syndromu, kteří byli sledováni na našem pracovišti v letech 2006–2010.

**Výsledky:** Recidiva bolestivé oftalmoparézy se objevila u třech pacientů v intervalu 2–6 měsíců po vysazení kortikoidní terapie. Příznaky odezněly u všech pacientů po opětovném nasazení kortikoidů. Dva pacienti užívají nízkou dávku kortikoidů trvale, u třetí pacientky byla pro horší toleranci tato léčba pouze dočasná. Další recidivu jsme již nezaznamenali.

**Závěr:** Naše zkušenost ukazuje vysoké riziko recidivy příznaků Tolosa-Huntova syndromu po úplném vysazení kortikoidní terapie po první atace bolestivé oftalmoparézy.

### P1-18 Neurodegenerácia asociovaná s pantotenát kinázou (Hallervorden-Spatzov syndróm)

Petrleníčová D<sup>1</sup>, Gmitterová K<sup>1</sup>, Uhrín I<sup>2</sup>, Benetin J<sup>1</sup>, Valkovič P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>II. Neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup>Bratislava

Neurodegenerácia asociovaná s pantotenát kinázou (PKAN, predtým Hallervorden-Spatzov syndróm) je zriedkavé autozomálne-recesívne hereditárne ochorenie. Patrí do skupiny neurodegeneratívnych syndrómov charakterizovaných akumuláciou železa v mozgu (tzv. NBIAs). Pri PKAN dochádza v dôsledku mutácie v géne pre pantotenát kinázu (PANK2), k poruche energetického a lipidového metabolizmu. Následná produkcia voľných kyslíkových radikálov a hromadenie železa vedie k poškodeniu buniek nervového systému, najmä v oblasti bazálnych ganglií a sietnice. Depozity železa v postihnutých oblastiach sa typicky zobrazia pomocou MR v T2 vážení ako „príznak tigrieiho oka“, čo umožňuje s vysokou pravdepodobnosťou odlišiť PKAN od ostatných subtypov „NBIAs“. Vhodne zvolená molekulárno-genetická metóda u väčšiny pacientov s PKAN potvrdí mutáciu v géne pre PANK 2 na chromozóme 20p13–12.3. PKAN je fenotypovo klinicky rozmanité ochorenie, prejavuje sa poruchou reči, kombináciou motorických príznakov ako dystónia, parkinsonizmus, postihnutie kortikospinálneho traktu, optického nervu, či retinopatiou. Podľa veku začiatku ochorenia, prevažujúceho spektra ako i rýchlosti progresie jeho prejavov, sa PKAN delí do dvoch hlavných foriem, klasickej a atypickej. Obe formy bývajú späté s neurobehaviorálnymi poruchami. Exemplárne uvádzame kazuistiku 25-ročného muža s atypickou formou tohto ochorenia. Pri neurodegeneratívnych syndrómoch asociovaných s hromadením železa vedie dôsledné klinické vyšetrenie v spojení s neurozobrazovacími metódami k správne zvolenej genetickej analýze. Adekvátna symptomatická liečba je benefitom pre pacienta i jeho najbližšie okolie.

### P1-19 Mutace BSCL2 genu nejsou častou příčinou hereditární motorické neuropatie (dHMN) u českých pacientů

Seeman P<sup>1</sup>, Mazanec R<sup>2</sup>, Lisoňová J<sup>1</sup>, Sabová J<sup>1</sup>, Haberlová J<sup>1</sup>

2. LF UK a FN v Motole:

<sup>1</sup>Klinika dětské neurologie

<sup>2</sup>Neurologická klinika dospělých

Hereditární motorická neuropatie (dHMN) je dědičnou neuropatií čistě motorickou a jako skupina představuje asi 10 % všech případů dědičné neuropatie CMT. dHMN o geneticky heterogenní skupinu, většinou s autozomálně dominantní dědičností, s mutacemi v nejméně 8 známých genech. Vyhodnocení rodin s dHMN s prokázanou mutací ukázalo, že nejčastěji byly prokázané mutace v genu BSCL2. V BSCL2 byly dosud u všech pacientů popsány vždy pouze dvě mutace, a to p.Asn88Ser a p.Ser90Leu. Mutace v BSCL2 jsou

příčinou nejen dHMN II, ale také i tzv. Silver syndromu a hereditární spastické paraparézy typ SPG 17. Na základě publikace, ukazující, že mutace v BSCL2 byly nalezeny nejčastěji u pacientů s dHMN II jsme vyšetřili tento gen dosud u 44 nepříbuzných českých pacientů s dHMN II. BSCL2 gen byl vyšetřen sekvenováním všech 10 kódujících exonů genu. U těchto 44 dosud vyšetřených pacientů jsme u žádného neprokázali žádnou patogenní odchylku v kódující sekvenci genu. Prokázali jsme mutaci v kódující oblasti – v exonu 8, která však nepredikuje záměnu aminokyseliny, je častá i u zdravých kontrol, G => proto jí považujeme za nepatogenní. Jde o následující SNP: c.945 A p.Glu315Glu. Dále jsme prokázali časté varianty v heterozygotním stavu v nekódujících částech BSCL2 genu, které považujeme za časté nepatogenní časté T, v> varianty, které byly i dříve popsány jinými autory. V intronu 2: c.293+11 G G. Dosavadní >T a v intronu 5 c.813 – 50 T>T a c.574 – 49 C> intronu 4: c.573+69 C. výsledky naší studie ukazují, že mutace v BSCL2 genu nejsou častou příčinou dHMN II u českých pacientů. Vyšetřením BSCL2 u dosud 44 nepříbuzných pacientů s dHMN II nebylo možné prokázat či objasnit příčinu dHMN u žádného z nich.

Podpořeno z grantu IGA MZ ČR č. NS 10552

## P1-20 Bolestivá diabetická polyneuropatia je poddiagnostikovaná a nedostatočně liečená

Turčanová-Koprušáková M<sup>1,2</sup>, Kurča E<sup>1,2</sup>, Grofik M<sup>1,2</sup>, Martinka E<sup>2</sup>, Michálek J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

<sup>2</sup>Národný endokrinologický a diabetologický ústav v Ľubochni

**Úvod:** Epidemiologické ukazovatele o prevalencii bolestivej diabetickej neuropatie sa líšia v závislosti od diagnostických kritérií a vyšetrovacích metód. Interindividuálna variabilita symptómov a chýbajúce definitívne diagnostické kritériá spôsobujú, že diabetická neuropatická bolesť je poddiagnostikovaná a nedostatočne liečená.

**Pacienti a metódy:** Od 1/2009 do 2/2010 sme v Národnom endokrinologickom a diabetologickom ústave v Ľubochni vyšetřili 291 pacientov s diabetes mellitus (DM). Sledovali sme nasledujúce parametre: subjektívne a objektívne príznaky neuropatie a neuropatickej bolesti, výsledky pomocných vyšetrovacích metód (bioteziometria, variabilita frekvencie srdca) a liečbu neuropatie a neuropatickej bolesti. DM 1. typu malo 27,2 % pacientov (medián veku 49 rokov; 33–60). DM 2. typu malo 72,8 % pacientov (medián veku 62 rokov; 57–68).

**Výsledky:** Diabetická neuropatia (klinická/subklinická forma) bola potvrdená u 88,6 % pacientov s DM 1 (trvanie DM 1 – medián 16 rokov, 10–24, HbA<sub>1c</sub> – medián 8,2 %; 7,5–9,5) a u 98,1 % pacientov s DM 2 (trvanie DM 2 – medián 13 rokov, 8–21, HbA<sub>1c</sub> – medián 8,6 %; 7,5–9,8). Bolestivú formu diabetickej neuropatie malo 31,4 % pacientov s DM 1 a 43,3 % pacientov s DM 2. Liečba pacientov s DM 1 a bolestivou neuropatiou bola nasledovná: kys. alfa-lipoová 73 %, liečba neuropatickej bolesti (duloxetin, pregabalin, gabapentin) 18 %, pričom z nich 75 % v nedostatočnej terapeutickej dávke, 9 % bez liečby. Pacienti s DM2: bez liečby 18 %, kys. alfa-lipoovou 67 %, liečba bolesti 15 %, z nich 57 % v nedostatočnej dávke.

**Záver:** Napriek známemu algoritmu liečby bolestivej diabetickej neuropatie je v klinickej praxi stále množstvo pacientov, ktorí sú nedostatočne liečení, resp. neliečení vôbec.

## POSTERY II

### P2-1 Tau protein a protilátky proti tau proteinu u pacientů s roztroušenou sklerózou

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Fialová L<sup>3</sup>, Švarcová J<sup>3,4</sup>, Doležil D<sup>1</sup>, Malbohan I<sup>3</sup>

<sup>1</sup>AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

<sup>2</sup>Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>3</sup>Ústav lékařské biochemie 1. LF UK v Praze

<sup>4</sup>Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** Neurocytoskeletální protein tau a protilátky proti tau proteinu v mozkomíšním moku (MMM) mohou odrážet neurodegeneraci a autoimunitu u roztroušené sklerózy (RS).

**Pacienti a metody:** U 14 pacientů s RS a 17 věkově vázaných kontrolních jedinců jsme změřili koncentraci tau proteinu v MMM a protilátky proti tau proteinu v MMM a séru ELISA metodou. Vypočítali jsme tři indexy mezi koncentrací tau proteinu v MMM a protilátkami proti tau v séru, MMM a intratékálně.

**Výsledky:** Nejistili jsme rozdíly ani v MMM koncentracích tau proteinu, ani v sérových či MMM anti-tau protilátkách mezi pacienty s RS a kontrolami. Rovněž nebyly rozdíly ani v jednom z indexů mezi oběma skupinami. U pacientů s RS není vztah mezi tau antigeny či protilátkami a věkem, pohlavím nebo invaliditou.

**Závěr:** Koncentrace tau proteinu v MMM se neliší mezi pacienty s RS a kontrolami. V případě tau proteinu u RS jsou hladiny antigenu a odpovídajících protilátek proti antigenu na sobě nezávislé.

Podpořeno VZ MSM 00216208, KAN200520701 a grantem NS 10369-3.

### P2-2 Asociace polymorfizmů v genu pro gelatinázu A s roztroušenou sklerózou

Benešová Y<sup>1</sup>, Vašků A<sup>2</sup>, Kadaňka Z<sup>1</sup>, Beránek M<sup>2</sup>, Štourač P<sup>1</sup>, Hladíková M<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1</sup>

LF MU, Brno:

<sup>1</sup>Neurologická klinika FN Brno

<sup>2</sup>Ústav patologické fyziologie

**Úvod:** Matrix metaloproteinázy hrají klíčovou roli v imunopatogenezi roztroušené sklerózy (RS). Významně se podílí na progresi zánětlivého procesu, porušení hemato-encefalické bariéry, formování zánětlivých RS lézí a demyelinizaci. Umožňují migraci zánětlivých buněk do CNS, ničí myelinový bazický protein a aktivují tumor necrosis factor alfa, který je toxický pro oligodendrocyty.

**Cíl:** Cílem práce bylo určit asociační vztah genetických polymorfizmů 2 (-168 G/T, -735 C/T, -790 T/G) lokalizovaných v genu pro matrix metaloproteinázu 2 (MMP-2) a polymorfizmu (+853 G/A) v genu pro tkáňový inhibitor metaloproteinázy 2 (TIMP-2) s vnímavostí k RS; nalézt možné rozdíly mezi pohlavími a zjistit, zda ovlivňují tíži onemocnění.

**Materiál a metody:** Do studie bylo zařazeno 291 pacientů s RS, diagnostikovanou dle McDonaldových kritérií, kontrolní soubor byl tvořen 135 zdravými jedinci. Klinický stav byl hodnocen pomocí Expanded Disability Status Scale (EDSS), stupeň postižení byl spočítán podle Multiple Sclerosis Severity Score (MSSS). Genotypizace byla provedena metodou polymerázové řetězové reakce (PCR) a restriční analýzou.

**Výsledky:** Byl zjištěn signifikantní rozdíl genové distribuce ( $P_g = 0,04$ ) mezi skupinou pacientů s RS a zdravými jedinci v distribuci polymorfizmu -790 T/G v genu pro MMP-2. Homozygoti TT a heterozygoti TG se vyskytovali frekventněji ve skupině pacientů s RS (OR -1,49; 95% CI: 0,73–3,0). V distribuci ostatních polymorfizmů asociace s vnímavostí k RS zjištěna nebyla. Nebyl prokázán rozdíl mezi pohlavími ani asociace s tíží onemocnění.

**Závěr:** Byla nalezena signifikantní asociace polymorfizmu (-790 T/G) v genu pro MMP-2 s vyšším rizikem rozvoje RS.

### P2-3 Měření laterality – statistická analýza klinických vyšetření dominance mozečku

Běláček J<sup>1</sup>, Tichý J<sup>2</sup>, Novák M<sup>1</sup>, Nykl M<sup>2</sup>, Pecha O<sup>1</sup>

1. LF UK v Praze:

<sup>1</sup>Ústav biofyziky a informatiky

<sup>2</sup>Neurologická klinika VFN v Praze

Naše dosavadní výsledky výzkumu laterality potvrzují skutečnost, že laterální projevy nelze v žádném případě chápat jako deterministické [1]. Cílem posteru je shrnout a vysvětlit metody, které používáme pro posouzení statistické významnosti rozdílů

zjištěných v lateralitě prostřednictvím modifikovaného Edinburghského dotazníku, při testování různých činností na horních a dolních končetinách, klinickém vyšetření a prostřednictvím speciálního zařízení monitorujícího pohyb. Na souboru 366 dětí pražských základních škol vyšetřených v letech 2006–2009 jsme provedli analýzu senzitivity, specificity a prediktivních hodnot (PPV a NPV) vůči proměnné „Šest testů“ klasifikující respondenty do tří laterálních skupin (100% praváci, 100% leváci a skupina ambidextrů), a vůči testům na větší pasivitu u zápěstí, lokte, kolene, kotníku a souhyby HK a DK. Výsledky založené na principech ROC analýzy [2] budou prezentovány prostřednictvím podrobného grafického schématu. U souboru 60 dospělých [3] jsme podrobně analyzovali parametry spontánních kyvů HK a DK monitorované při klinických vyšetřeních (počet kyvů, maximální amplituda, intenzita tlumení, perioda kmitání pro každé z 10 opakování pokusu). Nástroje použité pro analýzu jsou ANOVA modely pro opakovaná měření a metoda vážených nejmenších čtverců v modelu tlumeného harmonického kmitání (nelineární regrese). Prezentované metody umožňují systematické a komplexní posouzení jinak špatně přehledné a netransparentní laterální problematiky.

*Metodické a technické práce na posteru byly podpořeny VZ MSM 0021620816.*

1. Tichý J, Běláček J. Laterality in children: cerebellar dominance, handedness, footedness and hair whorl. *Activitas Nervosa Superior REDIVIVA. Act Nerv Super Rediviva* 2009; 51(1–2): 9–20.
2. SPSS (2007): 17.0 Command Syntax Reference, Chicago, IL 60606–6412, 1266–1281, 1717–1720. Dostupné z: [www.spss.cz](http://www.spss.cz).
3. Tichý J et al. Mozečková dominance v rámci laterality. Abstrakt k přednášce, CSNS 2010, Hradec Králové, 24.–27. 11. 2010.

## P2-4 Šírka tretej komory ako marker mozgovej atrofie u pacientov so sclerosis multiplex

Nosál V, Sivák Š, Kantorová E, Michalik J, Kurča E

*Neurologická klinika JLF UK a UN Martin*

Sclerosis multiplex je chronické zápalovo-degeneratívne autoimunitné ochorenie CNS, pričom je známe, že neurodegeneratívne zmeny sú prítomné už v počiatkových štádiách ochorenia. Stanovenie šírky tretej komory je jednou z možností stanovenia miery mozgovej atrofie. Cieľmi našej práce bolo porovnať šírku tretej komory (3K) stanovenú ultrazvukom u pacientov s SM a zdravou populáciou a sledovať jej závislosť od dĺžky trvania ochorenia a stupňa neurologického postihnutia (EDSS). Do štúdie bolo zaradených 51 pacientov s SM a 10 zdravých pacientov. Priemerná šírka 3K u zdravých pacientov bola 0,223 (SD 0,044) a v skupine pacientov s SM bola 0,344 (SD 0,143), pričom rozdiel bol signifikantný ( $p = 0,0005$ ). U pacientov sme nezistili signifikantnú závislosť šírky 3K od dĺžky trvania ochorenia ( $p = 0,17$ ), resp. od stupňa postihnutia ( $p = 0,21$ ).

**Záver:** Šírka 3K je užitočný marker na stanovenie mozgovej atrofie u pacientov s SM, avšak nie je vhodným markerom progresie ochorenia.

## P2-5 Sexuálne a sfinkterové poruchy a ich vplyv na kvalitu života u pacientov so sclerosis multiplex

Vitková M<sup>1</sup>, Chylová M<sup>2,3</sup>, Gdovinová Z<sup>1</sup>, Szilasiová J<sup>1</sup>, van Dijk JP<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>*Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice*

<sup>2</sup>*Psychiatrická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice*

<sup>3</sup>*KISH Centrum excelentnosti, Ústav sociálnej medicíny LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice*

<sup>4</sup>*University of Groningen, University Medical Center Groningen, Department of Social medicine, The Netherlands.*

**Úvod:** Sfinkterové a sexuálne poruchy sa vyskytujú u 40–80 % žien a 50–90 % mužov so sclerosis multiplex. Ich vplyv na kvalitu života bol doteraz skúmaný iba v ojedinelých prácach. Cieľom práce bolo zistiť v súbore našich pacientov výskyt týchto dysfunkcií, rozdielnosť zastúpenia medzi pohlaviami a ich vplyv na kvalitu života.

**Súbor pacientov a metodika:** Súbor tvorilo 223 pacientov, z toho 67,3 % (150) žien a 32,7 % (73) mužov. Priemerný vek bol  $38,4 \pm 10,6$  rokov (18–65). Priemerné EDSS skóre bolo  $3,0 \pm 1,5$ . Výskyt a stupeň závažnosti sfinkterových a sexuálnych dysfunkcií bol zisťovaný pomocou dotazníka Incapacity status scale (ISS) a MSQoL-54. Kvalita života bola hodnotená pomocou dotazníka SF-36 (PHSS: sebaopisované fyzické zdravie, MHSS: sebaopisované duševné zdravie).

**Výsledky:** Močové poruchy sa vyskytovali u 61,3 % žien a 60,0 % mužov, črevné problémy u 59,3 % žien a 45,5 % mužov. Sexuálna dysfunkcia bola zistená u 49,3 % žien a 56,3 % mužov. Vysoké korelácie boli zistené medzi PHSS a poruchami močenia ( $r = -0,51$ ), črevnými problémami ( $r = -0,35$ ), sexuálnou dysfunkciou ( $r = -0,40$ ;  $p < 0,0001$ ) a tiež medzi MHSS a poruchami močenia ( $r = -0,37$ ), poruchami defekácie ( $r = -0,32$ ) a sexuálnou dysfunkciou ( $r = -0,27$ ;  $p < 0,0001$ ).

**Záver:** Vysoký výskyt sfinkterových a sexuálnych porúch u pacientov so sclerosis multiplex a ich významný vplyv na kvalitu života upozorňuje na potrebu ich včasnej diagnostiky a následne adekvátnej liečby.

## P2-6 Optická koherentní tomografie u nemocných s roztroušenou sklerózou a optickou neuritidou

Fiedler J<sup>1</sup>, Peterka M<sup>1</sup>, Fidranská H<sup>2</sup>, Frdlíková D<sup>2</sup>

LF UK a FN Plzeň:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Oční klinika

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

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

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

## P2-7 Dvouleté zkušenosti s léčbou natalizumabem

Bučilová V, Zimová D, Doležil D, Medová E, Krajčová Z, Sojková K

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

**Úvod:** Natalizumab se v ČR k léčbě pacientů s relaps-remitentní (RR) formou roztroušené sklerózy mozkomíšní (RS) používá od 1. 8. 2008. Zhodnotili jsme sledování pacientů našeho RS centra léčených tímto preparátem.

**Metodika:** 44 pacientů s RR formou RS, z toho 32 žen a 12 mužů. Hodnotili jsme délku onemocnění RS před zahájením terapie natalizumabem, rozložení pacientů dle poslední terapie před nasazením natalizumabu, vývoj EDSS v porovnání vstupní hodnoty a v průběhu terapie, relaps rate, vývoj MR nálezu a výskyt nežádoucích účinků u léčených pacientů.

**Výsledek:** U našich pacientů byla průměrná délka onemocnění RS před zahájením terapie natalizumabem 9,47 roků. Průměrná hodnota EDSS se během terapie snížila ze vstupních 3,89 na 3,70. V našem souboru jsme zaznamenaly celkem 14 atak onemocnění. Během léčby se vyskytla 1 alergická reakce, ostatní nežádoucí účinky byly nezávažné. Spektrum nežádoucích účinků odpovídalo dosud pozorovaným v rámci klinických studií. Při kontrolním MR vyšetření mělo nové Gd+ léze pouze 9 % pacientů, nové T2 léze 15 % pacientů a regresi nálezu jsme zaznamenali u 11 % pacientů.

**Závěr:** U našich pacientů jsme zaznamenali trend k poklesu EDSS. Při hodnocení klinické aktivity onemocnění bylo 75 % pacientů bez relapsu. Dle zhodnocení MR obrazu bylo 91 % pacientů bez nových Gd+ lézí a 85 % pacientů bez nových T2 lézí. Celkem 63 % pacientů bylo bez nežádoucích účinků. U jedné pacientky se vyskytla alergická reakce, jinak jsme nezaznamenali jiné závažné nežádoucí účinky.

## P2-8 Vliv stigmatizace na emoční ladění a somatizaci u roztroušené sklerózy mozkomíšní – srovnání s pacienty s neuroboreliózou

Cihelková Š, Baraníková Z, Jung M, Bojar M

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

**Úvod:** Deprese, somatizace a emoční ladění jsou u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní (RS) považovány za multifaktoriální. V úvahu přichází organické změny mozku v důsledku zánětu a neurodegenerace, tak vlivy psychologické, včetně vlivu stigmatizace RS. Pacienti s neuroboreliózou (NB) mají pravděpodobně obdobnou psychiatrickou symptomatologii, vliv stigmatizace však odpadá.

**Cíl:** Porovnat depresivitu, úzkostnost a somatizaci u pacientů s RS a NB a potvrdit či vyvrátit hypotézu o vlivu stigmatizace na tyto psychiatrické příznaky u RS.

**Metodika:** 12 pacientů s NB – 5 pacientů s přeléčených intravenózními ATB s chronickými potížemi, 3 pacienti s akutní NB včasné zachycení a testování v době léčení, 4 pacienti s anamnesticky pravděpodobně letitou NB s prokázaným zánětem v likvoru nebo jen pozitivním PCR – bylo vyšetřeno neuropsychologicky a dotazníky na emoční ladění. Ve studii byly použity výsledky z BDI II, BAI II, SCL-90. 12 pacientů s relaps remitující formou RS – 7 s akutní atakou a 5 s pseudoatakou – bylo vyšetřeno stejnými testy. Pacienti s RS pocházeli z MS poradny neurologického oddělení FN Na Bulovce a neurologické kliniky v Nordhausenu, pacienti s pravděpodobně anamnesticky letitou a neléčenou NB z neurologické kliniky v Nordhausenu, pacienti s NB a chronickými potížemi z neurologické kliniky dospělých FNM. Hodnoty BDI II, BAI II a SCL-90 pro somatizaci byly porovnány párovým Mannovým-Whitneovým testem.

**Výsledky:** Pacienti s RS a NB se statisticky výrazně neliší v míře somatizace, deprese ani úzkosti podle BDI II, BAI II a SCL-90.

**Závěr:** Vliv stigmatizace u pacientů s RS na emoční ladění a somatizaci v této studii nebyl dokázán. Další studie s větší statistickou silou jsou vyžadovány.

*Tato studie byla podpořena Vzdělávací Nadací Jana Husa v České republice.*

## **P2-9 Neuromyelitis optica Devic a konkomitantní neuroinfekce lidským Herpesvirem 6 – kazuistika**

**Kontrová I<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1</sup>, Bednářová J<sup>2</sup>, Praksová P<sup>1</sup>, Hladíková M<sup>1</sup>, Benešová Y<sup>1</sup>**

*FN Brno:*

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF MU

<sup>2</sup>Odd. klinické mikrobiologie

Neuromyelitis optica (NMO) je demyelinizační onemocnění zahrnující optickou neuritidu a transverzální myelitidu. Prezentujeme případ 58leté ženy s NMO a prokázanou DNA HHV-6 v likvoru. 58letá žena byla vyšetřena pro postupnou ztrátu zraku s koncentrickým zúžením zorného pole od listopadu 2009. Byla zjištěna atrofie optických nervů, dle evokovaných potenciálů oboustranné prodloužení vlny P100. Na magnetické rezonanci (MR) mozku byla popsána dvě drobná ložiska v čelních lalocích, v likvoru 5,6/1 ul mononukleárních buněk a normální celková bílkovina (CB). V dubnu 2010 byla pacientka hospitalizována pro bolesti hlavy, závratě, parestezie dolních končetin. Následné vyšetření likvoru odhalilo smíšenou pleocytózu (55 mononukleárních buněk/1 µl, 41 polynuleárních buněk/1 µl a CB 1,2 mg/l), 2 IgG oligoklonální pruhy v séru a v likvoru. Pomocí PCR byla v likvoru detekována DNA HHV-6. Po léčbě intravenózním acyklovirem došlo k částečné úpravě laboratorního nálezu likvoru. U pacientky se rozvinula těžká paraparéza dolních končetin. MR hrudní míchy prokázala demyelinizační lézi v úrovni C7 až Th5. V séru byla potvrzena přítomnost protilátek proti aquaporinu-4. Klinický obraz, MR nález a přítomnost protilátek potvrdily diagnózu neuromyelitis optica Devic. Intravenózní léčba kortikoidy byla neúspěšná. Byla provedena plazmaferéza s úpravou těžké paraparézy do středně těžkého stupně. Asociaci mezi infekcí HHV-6 a NMO popisujeme poprvé. Byly publikovány případy výskytu latentní infekce virem HHV-6 s roztroušenou sklerózou, spojitost s jinými demyelinizačními onemocněními CNS nelze vyloučit.

## **P2-10 Familiárny prípad Creutzfeldtovej-Jakobovej choroby**

**Cingelová M<sup>1</sup>, Gmitterová K<sup>1</sup>, Pristašová E<sup>1</sup>, Mitrová G<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>II. neurologická klinika LF UK a UN akademika L. Déreza Bratislava*

*<sup>2</sup>Národné referenčné centrum pre prionové choroby a pomalé vírusové neuroinfekcie, Bratislava*

Creutzfeldtova-Jakobova choroba (CJch) je najčastejším prionovým ochorením človeka. U klasickej CJch sú známe tri formy: sporadická, iatrogénna a genetická forma. Celosvetový výskyt CJch je zriedkavý. Najpočetnejšia je sporadická forma (85 %), menej je genetických prípadov (10–15 %) a približne 1–2 % tvorí iatrogénna forma. V SR je výskyt CJch výrazne odlišný. Charakterizuje ho vysoký nález (65–75 %) genetických prípadov. Osobitnú skupinu tvoria familiárne prípady, pri výskyte dvoch alebo viacerých postihnutých v rodine. Medzinárodné štúdie dokázali, že familiárny výskyt tvorí 59 % postihnutých genetickou formou CJch, z celkového počtu CJch ide o 10–15 %. Na vzniku genetickej CJch sa podieľajú bodové mutácie prionového génu (PRNP). Genetickým vyšetrením familiárnych prípadov sa dokázalo, že všetky majú bodovú mutáciu na PRNP géne, čiže všetky familiárne prípady sú „genetické“. I napriek očakávaniu, nie každý genetický pacient je aj familiárny, lebo môže byť jediným postihnutým v rodine. Príznaky CJch tvoria veľmi širokú škálu, sú rôzne. Veľmi rozdielne môžu byť i medzi postihnutými tej istej rodiny. Pri familiárnom výskyte ochorenia sa prvé príznaky CJch zvyčajne objavujú v mladšom veku, ako u ich predkov. Aj priemerný vek pri familiárnom výskyte ochorenia je nižší v porovnaní so sporadickou formou. V rámci laboratórnej diagnostiky, ktorú rozdeľujeme na včasnú a postmortalnu, má na SR mimoriadne postavenie molekulárne genetické vyšetrenie pacientov. U pacientov sa zisťuje polymorfizmus PRNP na kodóne 129 a bodová mutácia PRNP na kodóne 200 (mutácia E 200K). Ak mutácia E200K nie je prítomná a je známy údaj o rodinnom výskyte, vykonáva sa sekvenovanie celého prionového génu. V našej práci prezentujeme rodinu s familiárnym výskytom genetickej formy CJch.

## **P2-11 Ethanol consumption in essential tremor**

**Ulmanova O<sup>1</sup>, Kofrankova M<sup>1</sup>, Miovsky M<sup>2</sup>, Zima T<sup>3</sup>, Ruzicka E<sup>1</sup>**

*Charles University in Prague, 1st Faculty of Medicine and General University Hospital in Prague:*

<sup>1</sup>Centre of Clinical Neuroscience, Dept. of Neurology

<sup>2</sup>Dept. of Psychiatry

<sup>3</sup>Institute of Clinical Biochemistry and Laboratory Diagnostics

**Objectives:** Essential tremor (ET) is the most common movement disorder but no universally effective symptomatic therapy is available, whereas ethanol improves tremor in a proportion of ET patients. Reports of alcoholism in ET were not confirmed in case control studies, however most of them evaluated only patient self-reported data and no objective evaluation of alcohol consumption was performed. Therefore we aimed to verify alcohol intake in ET patients using laboratory markers.

**Methods:** Data on alcohol consumption in last 30 days were acquired in 95 ET patients and 35 healthy controls. Tremor severity was assessed by Fahn-Tolosa-Marin Scale. Markers related to alcohol metabolism and chronic alcohol abuse were tested: serum transaminases (SGPT, SGOT), gamma-glutamyltransferase (GGT), cholesterol, triglycerides and uric acid, blood count, carbohydrate-deficient transferrin (CDT), and urinary ethyl glucuronide (EtG).

**Results:** Positive effect of alcohol on tremor was reported by 54% of patients but no signs of alcohol abuse were present. Self-reported alcohol intake did not differ between both groups, however CDT was higher in ET ( $2.22 \pm 0.7$ ) than in controls ( $1.78 \pm 0.8$ ) ( $p < 0.05$ ), i.e. not exceeding the limit of normality. In addition, a correlation between alcohol intake and CDT as well as EtG was found in ET patients ( $p < 0.01$ ). The other laboratory markers did not differ between patients and controls.

**Conclusions:** The laboratory markers of alcohol consumption in ET patients suggest higher ethanol intake compared to control subjects. The consumption seems to be well controlled and does not pose a risk of alcohol abuse.

*Study support: MSM0021620849.*

## P2-12 Postižení prostorové navigace není časným markerem Huntingtonovy nemoci

Majerová V<sup>1</sup>, Kalinčík T<sup>1</sup>, Laczó J<sup>2</sup>, Vyháněk M<sup>2</sup>, Hort J<sup>2</sup>, Bojar M<sup>2</sup>, Růžička E<sup>1</sup>, Roth J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup>Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Poruchy prostorové navigace byly u Huntingtonovy nemoci (HN) studovány v omezené míře. Cílem studie bylo zjistit, zda je postižení prostorové navigace přítomno již v počátečních stádiích onemocnění a zda převažuje postižení egocentrického systému, který bývá spojován s funkcí striata.

**Metodika:** 20 pacientů (11 mužů a 9 žen) s HN bylo rozřazeno na základě Total Function Capacity Score (TFC) do dvou skupin s lehkým (odpovídající TFC 1) či středně těžkým (odpovídající TFC 2-3) funkčním deficitem. Průměrné trvání nemoci bylo  $6,8 \pm 2,7$  let; průměrný věk při počátku nemoci byl  $44 \pm 11,0$  let. Pomocí psychologických testů byly vyšetřovány exekutivní a kognitivní funkce, prostorová navigace byla testována pomocí tzv. Blue Velvet Arény (metodika určená k testování lidské navigace v reálném prostoru). Výsledky byly srovnány s 20 zdravými kontrolami, vázanými věkem, vzděláním a pohlavím.

**Výsledky:** Zatímco pacienti s lehkým funkčním deficitem skórovali v Blue Velvet Aréně stejně dobře jako zdravé kontroly, u pacientů se středně těžkým postižením byla výrazně narušena jak egocentrická, tak alocentrická navigace, bez predilekčního postižení jedné nebo druhé složky. Zatímco postižení egocentrické navigace korelovalo s postižením exekutivních funkcí, rozvoj postižení alocentrické navigace byl na dysexekuci nezávislý.

**Závěr:** Postižení prostorové navigace není časným ukazatelem HN. Domníváme se, že striatální okruhy, které degenerují již v počátcích tohoto onemocnění, nejsou přímo asociovány s prostorovou navigací.

## P2-13 Case of recurrent Guillain-Barré syndrome with three episodes

Dolezil D, Svoboda L, Peisker T, Medova E, Adam P, Mazanec R

*Dept. of Neurology, Charles University in Prague, 3rd Faculty of Medicine and University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague*

**Objective:** A case of recurrent Guillain-Barré syndrome (RGS) with three episodes fulfilling the criteria of the National Institute of Neurological and Communicative Diseases and Stroke (NINCDS) for GBS.

**Methods:** We defined a recurrent patient as one having two or more episodes that fulfilled the NINCDS criteria for GBS, with a minimum time between episodes of 8 weeks when fully recovered in between or 20 weeks when only partially recovered. We excluded chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with acute onset or GBS with treatment-related fluctuations. We use the seven-points GBS disability scale. Diagnosis was made on basic NINCDS criteria.

**Results:** We describe a patient with RGS. Patients had three episodes of GBS from 1994 within 14 years. Every one episode fulfilled the NINCDS criteria for GBS with typical clinical course, CSF findings and EMG abnormalities. First episode was in 1994 and patient required mechanical ventilation (MV) for 4 days, second episode was in 1996 without MV a last one episode was in 2008 and patient required MV for 14 days. After the first and second episode of GBS patient complete recovered (Hughes score 0). After the third episode of GBS (10 months after onset of this episode) patient has still mild quadriparesis (Hughes score 1). Treatment with plasma exchange (PE) was in 1994 and 1996; third episode was treated with i.v. immunoglobulin. We detected antiganglioside antibodies GD1a and GQ1b, the protein level in CSF was elevated and cranial MRI was negative.

**Conclusions:** RGS consist of multiple episodes of typical acute GBS, each bout varying considerably and unpredictably in severity.

## **P2-14 Preceding infections, the spectrum of morbidity and outcome of Guillain-Barré syndrome in the intensive care unit**

Dolezil D<sup>1</sup>, Adam P<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Neurology, Charles University in Prague, 3rd Faculty of Medicine and University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague

<sup>2</sup>Topelex, s.r.o.

**Objective:** We studied preceding infections (PI), the spectrum of morbidity and outcome in 31 adults patients with Guillain-Barré syndrome (GBS) admitted to the intensive care unit (ICU).

**Design/methods:** Age, sex, medical history, PI, severity of GBS (the seven-points GBS disability scale ranging from zero points – healthy to six points – death), duration of ICU admission, occurrence and duration of mechanical ventilation (MV) and major and minor morbidity were determined.

**Results:** Of the 31 patients, 19 were male (61%) and 12 were female (39%). The mean age was 50 years (range 18 to 75) with 20 patients (65%) under the age of 60 years. The reason for ICU admission was progression of GBS symptoms with neuromuscular respiratory failure or dysautonomia. 11 patients (35%) required MV with a mean duration of 74 days (range 8 to 158). Two patients needed MV during 24 hours from onset of GBS. One patient had GBS with treatment-related fluctuations and has been admitted to ICU two-time. Mean Hughes score in time of admission to the ICU was 3.8 (range 3 to 5), mean Hughes score in time of release from the ICU was 3.2 (range 2 to 6), 6 (19%) patients died. 19 patients (61%) had major morbidity, pneumonia were the most common causes of morbidity (16 patients, 52%), 1 patient (3%) suffered from renal failure. PI had 16 patients (52%). Seven patients (23%) had both, plasma exchange (PE) and i.v. immunoglobulin (IVIg), PE was administered in 22 patients (71%), IVIg was given in 2 patients (6%).

**Conclusions:** Pulmonary morbidity predominates in patients with GBS on ICU.

## **P2-15 Stanovení agregace při různých dávkách a schématech podávání kyseliny acetylsalicylové**

Fauknerová M<sup>1</sup>, Petr R<sup>2</sup>, Doležil D<sup>1</sup>, Kalvach P<sup>1</sup>

3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha:

<sup>1</sup>Neurologická klinika

<sup>2</sup>Kardiologická klinika

**Úvod:** Monitorovat přímý efekt antiagregační léčby je dosud velmi obtížné. Naším cílem je průzkum použití metody VerifyNow ve stanovení antiagregačních účinků kyseliny acetylsalicylové (ASA) při různých schématech podání.

**Materiál a metoda:** Indukovaná agregace destiček se v metodě VerifyNow měří detekcí změny prostupnosti světla plnou krví. U 20 zdravých dobrovolníků (9 mužů, průměr 36 let, 21–65) byla změřena dvakrát agregace nativní a dále 2 hodiny po podání 500 mg ASA p.o., 500 mg i.v., 100 mg p.o. jednorázově a následně po pěti dnech.

**Výsledek:** Průměrná nativní agregace odpovídá 606 (392–668; SD 72) aspirin reakčním jednotkám (ARU) s průměrným rozdílem nativních hodnot 70 (3–305; SD 95). Po 500 mg p.o. ASA klesá agregace na 392 (350–466; SD 37), po 500 mg i.v. pouze na 430 (350–522; SD 47). Podání 100 mg ASA p.o. jednorázově sníží agregaci průměrně na 460 (350–603; SD 76), pětidenní užívání na 405 (350–505; SD 37). Rozdíl agregace nativní a po p.o. i i.v. podání ASA je signifikantní ( $p < 0,001$ ). Signifikance rozdílu mezi p.o. a i.v. formou je nižší ( $p < 0,029$ ), stejně tak jako rozdíl v podání 100 a 500 mg p.o. ASA ( $p < 0,011$ ). Pokles agregace po pěti dnech podávání je signifikantní, ale též pouze na nižší úrovni ( $p < 0,002$ ).

**Závěr:** Metodou je dobře detekovatelný rozdíl agregace nativní a po podání ASA. Účinek p.o. se od i.v. příliš neliší, efekt jednorázový se pětidenním podáváním prohlubuje.

## **P2-16 Mozková žilní trombóza u mladých žen**

Neumann J<sup>1</sup>, Peisker T<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov

<sup>2</sup>Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

**Úvod:** Mozková žilní trombóza (MŽT) je poměrně vzácné a závažné onemocnění s různými klinickými symptomy a náročným diagnostickým algoritmem. Cílem naší studie je zhodnocení MŽT u žen ve vztahu k věku, hormonální antikoncepci (HA) a trombofilním stavům v korelaci s klinikou a nálezy grafických vyšetření.



**Metodika:** V rozmezí let 2007–2009 bylo na pracovištích autorů hospitalizováno 12 pacientek s MŽT. U všech bylo provedeno CT a u 11 pacientek MR (včetně techniky TOF). Analyzovaný soubor tvoří 10 žen mladších 45 let. Kromě podrobné anamnézy byla provedena vyšetření na přítomnost trombofilního stavu.

**Výsledky:** Hodnocený soubor činí 10 žen ve věku 26–41 let (prům. věk  $31 \pm 6,5$  let). 8 žen užívalo HA (80 %), 3 ženy byly kuřačky a u 3 byla pozitivní rodinná anamnéza časné trombózy před 50. rokem věku. Klinicky dominovala cefalea (9×), hemiparéza se vyskytla 4×, bezvědomí 3× a epileptický záchvat 2×. U 9 žen (90 %) byl postižen více než jeden splav. Všechny ženy byly léčeny plnou antikoagulační léčbou, následná warfarinizace u 8 žen (1× non-compliance). Žádná pacientka nezemřela. Glasgow outcome scale bylo u 8 žen = 5, u 2 žen = 4. U 7 žen bylo zjištěno, že mají mutaci MTHFR, u 1 ženy se jednalo o antifosfolipidový syndrom, dále byly zjištěny: 2× Leidská mutace, 1× deficit Proteinu S a 1× ACP rezistence.

**Závěr:** MŽT se nejčastěji projevuje cefalalgiemi, při jejich náhlém vzniku u dosud zdravé mladé ženy je třeba myslet i na tuto diagnózu. CT, resp. MR je proto nutné zaměřit na detekci možné MŽT. Správná a včasná diagnostika MŽT je základním předpokladem úspěšnosti léčby s plnou úzdavou či minimalizací následků. Vysoce rizikovou skupinou pro vznik MŽT jsou mladé ženy s latentní trombofilní mutací a užívající HA.

## P2-17 Deset let Iktové jednotky Nemocnice Blansko (2000–2010)

Tenora D, Jankových J, Ningerová K et al

Neurologické odd., Nemocnice Blansko

Rekapitulujeme desetiletí existence iktové jednotky. Jde o 5lůžkovou jednotku intenzivní péče, která se zaměřuje především na léčbu pacientů s akutní CMP. Léčíme i pacienty s jinými akutními neurologickými diagnózami s ohrožením vitálních funkcí. Každoročně hospitalizujeme průměrně 300 pacientů, z toho 52 % žen a 48 % mužů bez věkového omezení. V rámci léčby akutní ischemické CMP aplikujeme od r. 2005 systémovou trombolýzu. Od roku 2007 pravidelně pořádáme v jarních měsících den otevřených dveří v rámci podpory edukace obyvatelstva o CMP. Výsledky naší práce pravidelně prezentujeme na odborných sjezdech a seminářích. O pacienty se stará tým lékařů, kvalifikovaný zdravotnický personál, fyzioterapeuti, klinický logoped a klinický psycholog. Od roku 2006 máme certifikaci ISO 9001:2009, akreditaci MZČR pro vzdělávání v oboru neurologie, nyní se připravujeme k akreditaci SAK ČR.

## P2-18 Povědomí o CMP u žáků základních a středních škol v ČR

Víchová H, Pokorná H, Mikulík R

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

**Úvod:** Edukace na zvýšení povědomí o CMP cílené na dospělou populaci mají minimální nebo žádný vliv na změnu chování, a to jak v ČR, tak v jiných zemích. Cílem naší práce bylo zjistit povědomí o CMP u žáků českých základních a středních škol po proběhlé 3leté edukační kampani.

**Metodika:** V lednu 2009 byl předložen strukturovaný dotazník žákům 1 střední a 2 základních škol v Brně a v 1 základní škole mimo Brno. Dotazník zjišťoval demografické údaje, obecné znalosti o CMP včetně znalosti rizikových faktorů a příznaků CMP a odpověď na dotazník „The Stroke Action Test“ (STAT). STAT představuje validizovaný dotazník zjišťující reakci na individuální příznaky CMP. Primárním výstupním kritériem bylo skóre > 50 % v STAT dotazníku (respondent by u více než 50 % symptomů CMP volal 155).

**Výsledky:** Celkem bylo osloveno 515 žáků a získáno 505 kompletně vyplněných dotazníků, průměrný věk  $12,7 \pm 1,0$  let a 53 % dívek. Pouze 3 % žáků uvedla vysoký krevní tlak jako rizikový faktor CMP a pouze 3 % jmenovala ochrnutí jako příznak CMP. Na více jak 50 % příznaků CMP by 155 volalo 36 (7 %) žáků, což bylo signifikantně méně ( $p < 0,001$ ), než bylo zjištěno u dospělých (18 %) v roce 2005 a 2009.

**Závěr:** Povědomí o CMP je u žáků minimální. Bylo by vysoce užitečné vypracovat a implementovat intervenční strategie zaměřené na žáky základních škol na zvýšení povědomí o CMP a dalších závažných onemocněních, což má potenciál vysoké ekonomické návratnosti.

## P2-19 Studie na optimalizaci tPA dávky v závislosti na stavu tepenného řečiště u pacientů s akutním mozkovým infarktem – průběžné výsledky

Brichta J<sup>1</sup>, Mikulík R<sup>1</sup>, Holmes D<sup>2</sup>, Goldemund D<sup>1</sup>, Víchová H<sup>1</sup>, Kára T<sup>1</sup>, Bar M<sup>3</sup>, Asirvatham S<sup>2</sup>, Reif M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup>Mayo Clinic, Rochester, USA

<sup>3</sup>Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Současná léčba tkáňovým aktivátorem plazminogenu dávkovaného dle váhy pacienta dosáhne kompletní rekanalizace tepny ve 20 % případů. Primárním cílem studie je poskytnout informace o bezpečnosti a účinnosti tPA v dávce řízené podle stavu arteriálního řečiště, hodnoceného dle transkraniálního nebo transkraniálního barevně kódovaného ultrazvuku (TCCD). Hypotézou je, že léčba tPA v dávce optimalizované dle stavu mozkového řečiště je proveditelná, bezpečná a účinná k dosažení kompletní rekanalizace.

**Metodologie:** Nerandomizovaná studie s nezaslepeným podáním léčiva má za cíl vyhodnotit bezpečnost a účinnost tří rozdílných sekvenčních dávek tPA (12 subjektů v každé skupině) u pacientů s akutním mozkovým infarktem. Primárním kritériem účinnosti léčby je dosažení kompletní rekanalizace ve 120 min od začátku léčby dle TCD.

**Výsledky:** Do kohorty 1 s dávkováním tPA 0,8 mg/kg bylo zařazeno 6 pacientů. U žádného pacienta nedošlo ke kompletní rekanalizaci za 120 min. Dle doporučení DSMB byla proto zahájena kohorta 2 s dávkováním tPA 1,0 mg/kg, do které bylo doposud zařazeno 8 pacientů. V jednom případě došlo k rekanalizaci s reokluzí ve 120 min.

**Závěr:** V kohortě 1 o 6 pacientech s dávkováním tPA 0,8 mg/kg nedošlo k plné rekanalizaci. Do kohorty 2 s dávkou tPA 1,0 mg/kg bylo t.č. zařazeno 8 pacientů, k rekanalizaci došlo ve dvou případech, s jednou reokluzí.

*Tato studie vznikla s podporou grantu IGA MZ ČR NS10106-3/2008.*

## SATELITNÍ SYMPOZIA

### MERCK SERONO

## NEVIDITELNÉ ASPEKTY ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY A JEJÍ LÉČBY

### S1 "Invisible" symptoms of MS – cognitive dysfunction and fatigue

Schreiber H

*Neuropoint Patient Academy, Ulm, Germany*

Cognitive dysfunction and fatigue are among the most important non-motor symptoms of multiple sclerosis (MS). Their impact on quality of life may be higher than that of the classical motor deficits, especially in early stages of the disease and among patients with lower EDSS. Data gathered over the last two decades mostly from cross-sectional studies indicate that between 43 and 65% of MS patients show some kind of cognitive impairment with relevance to their everyday life. Concerning fatigue, this prevalence rate is even higher and goes up to 75%. And, it becomes evident that both cognitive deficits and fatigue often appear in the very beginning of MS and even in clinically isolated syndromes (CIS). To date, we still have very limited knowledge about the nature and the pathological background of cognitive failure and fatigue in MS. Also their texture of conditions and their evolution, both natural and manipulated by drugs, remain widely unclear. The presentation will review the status of cognitive research in MS with respect to prevalence data, neuropsychological profile, onset and evolution, and the structural and imaging correlates of cognitive dysfunction. Fatigue will be discussed under the aspect of being a clinical covariate of cognitive function interacting with depression. Basic observations in fatigue, its relation to depression and personality, and possible factors causing fatigue will be highlighted. These aspects will be discussed on the basis of current data and in the context of methodological issues associated with the measurement of cognitive functions and fatigue in clinical trials. In the near future, cognitive performance and fatigue will gain growing importance as surrogate markers when evaluating the efficacy of novel drugs in clinical practice.

### S2 Adherence pacienta s roztroušenou sklerózou

Hradílek P

*Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava*

Adherence obecně představuje míru, do jaké přístup pacienta ke svému zdraví (dodržování diet, užívání léků, změna životního stylu apod.) koresponduje s doporučeními poskytovatelů zdravotní péče. Zdůrazňuje možnost volby pacienta, zda a které doporučené opatření bude následovat. Špatná nebo nulová adherence často vede k selhání léčby, dlouhodobým komplikacím zdravotního stavu nemocného a rovněž i ke zvýšeným nákladům na péči o komplikovaný zdravotní stav. Léky samozřejmě nemohou účinkovat, pokud je pacient neužívá. Adherenci k léčbě ovlivňuje celá řada interních (obecný postoj nemocného ke své osobě a své nemoci, adherence k předchozím léčebným postupům, stres, psychické komorbidity, očekávání od nového postupu, náboženské a kulturní vlivy, jazykové a kulturní bariéry, kognitivní deficit apod.) i externích (vztah nemocného ke svému poskytovateli péče, podpora rodiny a přátel, pracovní a socioekonomické aspekty apod.) faktorů. Špatná adherence může dostat nemocného do bludného kruhu, kdy vlivem špatných výsledků léčby u non-adherentního pacienta dochází k poklesu jeho důvěry v léčebný postup, a tím i k dalšímu zhoršení adherence. Ke zvýšení adherence je nutná podpora pacienta při každé jeho návštěvě. Může vyžadovat určitou dobu, aby se emočně vyrovnal nejen s nemocí, ale i s navrhovanou léčbou. Měl by být informován o nepředvídatelnosti průběhu nemoci a potřebě léčby i v situaci, kdy je zdánlivě bez potíží. Nemocnému by vždy měly být nabídnuty všechny léčebné možnosti, které mu mohou být v dané chvíli poskytnuty. Vždy je třeba respektovat postoj nemocného a jeho očekávání od léčby. Informovanost, podpora a spolupráce rodiny nemocného je vždy vítána. Adherenci rovněž zvýší příprava nemocného na způsob aplikace léčby i možné nežádoucí účinky. Obecně jsou nemocnými více preferovány orální formy užívání léku před injekčními a rovněž jsou vítány krátkodobé pulzy. Celkově lze říci, že zvýšení adherence k jednotlivým terapeutickým postupům může mít mnohem větší dopad na zdraví populace než jakékoli zlepšení jednotlivých medicínských postupů.

## BIOGEN IDEC

### S3 Nákladová efektivita biologické léčby pacientů s roztroušenou sklerózou

Doležal T

*Ústav farmakologie 3. LF UK v Praze*

*Institut pro zdravotní ekonomiku a technology assessment (iHETA)*

Biologická imunomodulační léčba v terapii roztroušené sklerózy patří v rámci zdravotního systému mezi poměrně nákladné léčebné postupy. Je tedy namísto otázka, jaký poměr nákladů a přínosů tato terapie přináší. Farmakoekonomické analýzy zahrnují objektivní pohled na zdravotní stav (počet a intenzita relapsů, hodnota EDSS apod.), subjektivní pohled pacienta (údaje o kvalitě života, např. MSQoL) a rovněž analýzu nákladů na léčbu. Na straně nákladů by měly být zahrnuty nejen náklady na léky, ale rovněž náklady na léčbu relapsů, hospitalizace, ambulantní náklady, náklady na rehabilitaci a následnou pečovatelskou péči. Výsledkem analýzy jsou náklady na zabránění relapsu nebo v integrální podobě náklady na rok života ve standardní kvalitě (QALY, Quality Adjusted Life Years). V mnoha zemích jsou do těchto kalkulací zahrnuty i náklady na ztrátu produktivity, sociální náklady a náklady vznikající na straně pečujících členů rodiny.

### S4 Patnáct let zkušeností s léky ovlivňujícími průběh onemocnění v klinické praxi

Vachová M

*MS Centrum, Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Teplice, o.z.*

V posledních 15 letech došlo v léčbě roztroušené sklerózy (RS) ke skoku, který konečně posunul léčbu RS do fáze ovlivnitelného onemocnění. Do poloviny 90. let se jednalo spíše o zajišťování symptomatické léčby. A zásah lékaře se omezoval na léčbu atak vysokými dávkami kortikoidů. I když v naší republice byla již dlouhá léta extenzivně využívána kombinovaná imunosupresivní léčba. Její vedlejší účinky a dosud nedostatečně dokumentovaná efektivita jsou limitující faktory. Vstup interferonů beta v 90. letech a následné schválení glatirameracetátu na přelomu tisíciletí, jako léků první volby v léčbě RS, zcela změnilo perspektivu nemocných s touto nevléčitelnou nemocí. Nutnost co nejčasnějšího zahájení léčby vyplývá z imunopatologických mechanismů onemocnění. Zejména doložení axonální devastace již od počátku nemoci, která byla prokázána v polovině 90. let, je alarmující. Proto je skvělým pokrokem, že i v našem zdravotním systému je možnost zahájit léčbu léky první volby již po první atace nemoci, tedy ve stadiu CIS (klinicky izolovaný syndrom). Tato indikace je dostupná od roku 2009. Díky této administrativní změně došlo v posledním roce k nárůstu zachytu nových případů RS, kterým má v současné době neurolog možnost nabídnout okamžité zahájení léčby. Stále však zůstává nepokryta skupina nemocných, kteří měli první dvě ataky před rokem 2009 v delším rozestupu než rok. Otázka volby vhodného preparátu z léků první volby je vždy předmětem diskuze s nemocným. Každý je ochoten akceptovat jiné způsoby aplikace a frekvence podání. Aktivní přístup nemocného a jeho dostatečná adherence k léčbě je základním předpokladem úspěšnosti léčby. V tomto směru je velmi důležitá komunikace s nemocným o všech efektech léčby, tedy o jejím mechanismu účinku, ale i o vedlejších příznacích. Nedostatečně řešené vedlejší účinky léčby vedou k jejímu odmítání, nedostatečné frekvenci aplikace, a tím i k jejímu selhání. I přes zvládnutí těchto úskalí existují nemocní, kteří nejsou základními léky první volby dostatečně kompenzováni. Stejně tak, jako nelze zvládnout všechny vedlejší efekty medikace. I v těchto případech máme nemocnému co nabídnout. Včasná eskalace a změna léčby v případě nezvládnání vedlejších účinků je po včasném zahájení druhým nejdůležitějším pravidlem v léčbě RS. V tomto směru máme dnes výběr z několika metod, včetně možnosti užití experimentální autologní transplantace. Tato základní pravidla a perspektiva současných nemocných s RS jsou ve sdělení dokumentována kazustikami našich nemocných. Včasná a dostatečně agresivní léčba je schopná zajistit nemocným s RS téměř normální kvalitu života.

### S5 Kvalita života a práceschopnost pacientů s roztroušenou sklerózou

Kurča E

*Neurologická klinika JLF UK a UN Martin*

Pacienti s roztroušenou sklerózou mají ve srovnání s běžnou populací významně sníženou kvalitu života jak na specifických škálách (např. MSQoL-54, MSIS-29), tak na generických škálách kvality života (např. SF-36 nebo EQ-5D). Je také prokázáno, že největší vliv na kvalitu života mají problémy s chůzí a mobilitou. Na škále EQ-5D, kde je hodnota mezi 0 (smrt) a 1 (maximální pocit zdraví) mají pacienti s EDSS 4 hodnotu 0,6 a s EDSS 7 již jen 0,3; což odpovídá např. pacientům s těžkou cévní mozkovou příhodou. Zahraniční farmakoekonomické studie také ukazují, že významnou položku v celkových nákladech na léčbu tvoří tzv. nepřímé náklady, které tvoří mezi 30 až 50 % celkových nákladů. Jedná se zejména o ztrátu produktivity, pracovní neschopnost nebo snížení pracovního výkonu.

## PFIZER

### S6 Postavení pregabalínu v léčbě neuropatické bolesti

#### Ambler Z

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Pregabalin je účinný ligand alfa-2-delta podjednotky napětově řízeného kalciového kanálu. Redukuje influx  $Ca^{2+}$  do terminálního neuronu a výsledkem je snížené vyplavování noradrenalinu, glutamátu a substance P. Podstatné je, že pregabalin snižuje uvolňování neurotransmiterů pouze za „abnormních podmínek“ (senzitivizace, hyperexcitabilita). Má účinky analgetické, anxiolytické a antikonvulzivní. Jeho analgetický efekt byl iniciálně prokázán v 10 randomizovaných studiích s periferní neuropatickou bolestí (především bolestivou diabetickou neuropatií a postherpetickou neuralgií) a do současné doby proběhlo více než 20 studií, které potvrdily jeho efekt i u centrální neuropatické bolesti. Pregabalin je po perorálním podání rychle vstřebáván s biologickou dostupností kolem 90 %. Má lineární farmakokinetiku, maximální plazmatické koncentrace dosahuje za 1,3 hod a téměř se neváže na plazmatické bílkoviny. Z 98 % je vyloučen v nezměněné podobě ledvinami a plazmatický poločas 6,3 hod umožňuje dávkování 2× denně. Pregabalin netvoří významné lékové interakce s celou řadou léčiv, s nimiž byl v kombinaci testován (antiepileptika, opioidy, antidiabetika aj.). Příčinou je zanedbatelná biotransformace jaterním systémem cytochromu P-450. Nejčastějšími nežádoucími účinky při terapii pregabalinem byla ospalost (29,2 %), závratě (22,2 %), sucho v ústech (9,1 %) a periferní otoky (6,1 %). Výskyt nežádoucích účinků je závislý na dávce a jejich intenzita s pokračující léčbou klesá. V mezinárodních doporučeních pro léčbu neuropatické bolesti (EFNS, Evropská federace neurologických společností; IASP, Mezinárodní asociace pro studium bolesti aj.) je pregabalin doporučován jako jeden z léků první volby u periferní i centrální neuropatické bolesti.

### S7 Diagnostika neuropatické bolesti

#### Bednařík J

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Podle současné definice je neuropatická bolest definovaná jako přímý důsledek léze nebo nemoci postihující somatosenzitivní systém (Treede et al, 2008). Vzniká postižením zejména tenkých senzitivních nervových vláken o průměru  $< 7 \mu m$  (málo myelinizovaných typu A $\delta$  a nemyelinizovaných typu C – tzv. neuropatie tenkých vláken) a vláken spino-thalamo-kortikální dráhy, které se podílejí na percepci bolesti. Vzhledem k předpokládaným odlišným mechanismům je doporučeno odlišovat periferní a centrální neuropatickou bolest. Diagnostika je založena na klinickém obraze (anamnéze, klinickém vyšetření) a případně provedení paraklinických konfirmačních testů. Jsou navržena nová diagnostická kritéria neuropatické bolesti umožňující odstupňování diagnostické spolehlivosti do tří stupňů: jistá, pravděpodobná a možná diagnóza (Treede et al, 2008; Cruccu et al, 2010).

1. Charakter a distribuce bolesti odpovídající neuropatické bolesti.
2. Přítomnost léze nebo nemoci postihující periferní nebo centrální somatosenzitivní systém a relevantní pro vznik neuropatické bolesti.
3. Průkaz přítomnosti pozitivních a negativních senzitivních příznaků postihujících některou ze senzitivních modalit přednášených somatosenzitivním systémem a odpovídajících základnímu onemocnění či lézi.
4. Průkaz etiologicky relevantní choroby nebo léze somatosenzitivního systému v distribuci odpovídající bolesti pomocí konfirmačních testů.

Kritéria 1 a 2 jsou zjišťována anamnesticky, kritéria 3 a 4 pomocí klinického vyšetření a paraklinických konfirmačních testů. Pozitivita kritéria 1 a 2 odpovídá **možné** diagnóze neuropatické bolesti, pozitivita 1., 2. a 3. nebo 4. kritéria diagnóze **pravděpodobné** a pozitivita všech kritérií (1.–4.) diagnóze **jisté**. Pro neuropatický charakter bolesti svědčí kromě klidové a zejména paroxysmální spontánní bolesti a bolesti vyvolané i přítomnost dalších pozitivních senzitivních symptomů, současná přítomnost negativních senzitivních symptomů (hypestezie, anestezie, zejména algické a termické), ale nepřímo i dalších motorických, autonomních, případně i dalších příznaků objektivní léze periferního nebo centrálního nervového systému, a to ve stejné, anatomicky definované inervační oblasti odpovídající distribuci neuropatické bolesti. Mezi deskriptory nejčastěji používané pacienty k popisu pozitivních senzitivních symptomů u syndromu neuropatické bolesti patří: pálivá bolest („burning feet“); bolestivý chlad („painful cold“); pocit elektrických výbojů („electric shocks“); brnění („tingling“); mravenčení („pins and needles“); tupost („numbness“) a svědění („itching“). Byly vyvinuty **skriningové testy** založené na přítomnosti těchto typických deskriptorů (některé v kombinaci s jednoduchým klinickým testováním) s cílem umožnit rychlou a objektivní identifikaci neuropatické bolesti (Backonja et al, 2003; Bennet et al, 2001, 2005; Bouhassira et al, 2005; Freynhagen et al, 2006; Krause et al, 2003; Portenoy et al, 2006). Tyto testy vykazaly vysokou a srovnatelnou validitu v diskriminaci neuropatické a nociceptivní bolesti. Dále existuje několik **dotazníkových testů** zaměřených na **hodnocení intenzity neuropatické bolesti** – Neuropathic Pain Scale (Galer a Jensen, 1997), Pain Quality Assessment Scale (Jensen et al, 2006) a Neuropathic Pain Symptom Inventory (Bouhassira et al, 2004). Žádný z těchto skriningových testů pro diagnostiku a hodnocení intenzity neuropatické bolesti nebyl validován v českém jazyce.

**NOVARTIS****ČASNÁ DIAGNOSTIKA A EPIDEMIOLOGIE –  
VÝZNAM PRO PACIENTY S ROZTROUŠENOU SKLERÓZOU****S8 Současná epidemiologická data roztroušené sklerózy v ČR**

Vachová M

*MS Centrum, Neurologické odd., Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Teplice, o.z.*

**Úvod:** Celosvětově stoupá výskyt autoimunit, ani RS není výjimkou. Zatímco ve většině evropských i mimoevropských států existují různé dlouhodobé či nověji vznikající registry, v ČR nejsou žádná podobná data dostupná a poslední dotazníkové studie byly prof. Jedličkou provedeny v polovině 80. let. Všeobecně se v souvislosti s naší republikou uvádí odhadovaná prevalence 100 nemocných na 100 000 obyvatel a vzhledem ke stoupající prevalenci se odhadem navyšuje na 130/100 000. Žádná validní data však nejsou dostupná. Proto jsme se ve spolupráci s VZP rozhodli využít jediný dostupný zdroj dat v počítačové podobě, který je schopen obsáhnout celou republiku – databázi VZP. První zkušební soubor byl vypracován pro Ústecký kraj.

**Metodika:** Pracovníci VZP prošli databázi a vyhledali nemocné, kteří byli ošetřeni v letech 2008 a 2009 s diagnózou G35 – standardní označení RS podle mezinárodní klasifikace nemoci. Tito nemocní byli kódováni podle data narození a PSČ, které uvedli na přihlašovacím lístku VZP jako adresu trvalého bydliště. U těchto nemocných pak bylo dále v databázi získáno datum prvního vstupu do systému s diagnózou G35. Takto byla zjištěna prevalence a incidence nemoci podle jednotlivých okresů kraje.

**Výsledky:** Získaná čísla dvojnásobně překračují dosud udávanou prevalenci nemoci v ČR. Nicméně celá metodika je zatížena množstvím administrativních i statistických chyb. Vysoký, téměř dvojnásobný nárůst počtu nemocných byl právě v letech 2008 a 2009, zatímco meziroční nárůst v letech 1999 (rok založení současné databáze ZP) až 2007 byl cca 65 nemocných, v posledních letech to bylo až 140 nových případů.

**Diskuze:** Provedli jsme přísnější statistickou korekci na počet ošetření pro diagnózu G35 v letech 2008 a 2009. Došlo však jen k malé redukci počtu osob. Je pravděpodobné, že je nárůst z části způsoben nově vyšetřovanými případy, u kterých diagnóza nebude potvrzena. Také chybné užití diagnózy u některých případů vzhledem ke kontrole předepisované léčby bylo opakovaně potvrzeno. Na druhou stranu je však zvýšený zájem o diagnózu a i potvrzené případy možný i nově dostupnou léčbou po první atace nemoci (CIS), a tudíž častějším záchytem případů po prvních příznacích nemoci. Upravená současná prevalence by, při stejném výskytu nových případů v letech 2008 a 2009 jako v předchozím období, nicméně byla 160/100 000. Jde o první data, která budou dále hodnocena, a zpracování databáze a vyhodnocení případů z let 2008 a 2009 proběhne i v dalších letech.

**S9 Reproducibility of optical coherence tomography in multiple sclerosis**

Lízrová-Preiningerová J

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

The anterior (pregeniculate) visual pathways are a frequent target of inflammatory events leading to temporary or permanent impairment of visual function. Retinal portion of the optic nerve is unmyelinated and retinal nerve fiber layer represents a unique structure allowing studies of axonal injury in MS. Optical Coherence Tomography (OCT) has emerged as an effective and noninvasive scanning technique of the retina, allowing for analysis of the retinal nerve fiber layer (RNFL). Only recently has the technique of OCT entered the field of multiple sclerosis (MS). OCT technology has been rapidly evolving over the last five years and several generations of instruments have been introduced, including time domain and spectral domain technology. Variability of measurements has influence on sensitivity to change. The study will present overview of features of currently used instruments as well as our own measures using time domain (Zeiss, OCT 3) and spectral domain instruments (Heidelberg, Spectralis).

## GLENMARK

### SOUČASNÝ POHLED NA PARKINSONOVU NEMOC

#### S10 Terapie Parkinsonovy nemoci – současné možnosti

Roth J

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

Přestože Parkinsonova nemoc (PN) není v současné době chápána již jen jako onemocnění vznikající výlučně na podkladu nedostatku dopaminu, dopaminergní substituce je stále její hlavní symptomatickou léčbou. Hlavní motorické příznaky PN totiž přímo souvisí s tíží excesivního odumírání dopaminergních neuronů pars compacta substantiae nigrae. Tyto symptomy se projeví až při minimálně 50% poklesu počtu dopaminergních neuronů, kdy se hladiny dopaminu ve striatu snižují až na 20–30 % původní úrovně. Základními léky u PN jsou nadále buď levodopa v kombinaci s inhibitory dekarboxylázy (benserazid, karbidopa), či (v závislosti na věku a kognitivních funkcích) agonisté dopaminu (pramipexol, ropinirol, rotigotin). Amantadin se v současné době považuje za pomocné antiparkinsonikum mající určitý význam v incipientních stádiích, ale i při pozdních hybných komplikacích. Od použití selegilinu se v současné době již upouští, lék nemá prokázaný neuroprotektivní efekt a jeho symptomatický účinek je malý. Nadějí pro použití v monoterapii časných stadií je nově rasagilin. Použití anticholinergik je v současnosti omezeno na speciální případy. Entakapon (i tolkapon) se uplatňuje především v terapii pozdních hybných komplikací typu wearing off či komplexních úpravách léčby. Důležité je však nejen vlastní dodávání dopaminergních preparátů do organismu pacienta, ale i způsob, jakým toto provádíme. V posledních letech se ukazuje, že nejideálnější formou dopaminergní substituce je koncept tzv. kontinuální dopaminergní stimulace. Mezi způsoby, jak se k tomuto ideálu přiblížit, nyní řadíme léčbu dopaminergními preparáty s prodlouženým uvolňováním, dále transdermální podávání těchto preparátů. V pokročilých stádiích PN se nově mimo hlubokou mozkovou stimulaci (jejíž indikace se postupně přenáší i do časnějších fází choroby) nabízí i intrajejunální podávání L-Dopa.

#### S11 Komorbidity Parkinsonovy nemoci

Valkovič P

*II. Neurologická klinika LF UK a UN Bratislava*

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Adam P	P2-13, P2-14	Brozman M	L12-1	Fialová M	L18-6	Hovorka J	L22-3
Alterman R	L19-1	Brožová H	L19-1	Fidranská H	P2-6	Hradílek P	L3-1, S2
Alvi M	L3-2	Brožová K	L33-7	Fiedler J	P2-6	Hrbáč T	L9-1, L10-1
Ambler Z	L30-2, S6	Brůha R	L18-6, L26-5, P1-5	Filip M	L9-5	Humhal K	L18-3
Angerová Y	L16-3	Brzezny R	L9-5	Franc D	L19-6	Humhej I	L21-7, L21-8, L21-9
Asirvatham S	P2-19	Bučilová V	P2-7	Frdlíková D	P2-6	Husárová I	P1-12, P1-15
Bachleda P	L10-1	Burgetová A	P1-5	Fučík M	L10-1	Hušek P	L3-4
Bajaček M	L22-3	Buršová Š	L31-2, L31-3	Funda T	L29-3	Chaloupka J	L32-4
Balabánová P	P1-10	Bušková J	L26-5, L27-1, L27-2	Gařková A	L8-1	Charvát P	L1-1
Baláž M	L19-2, P1-3	Cihelková Š	P2-8	Gdovinová Z	L18-9, P2-5	Chládek J	P1-3
Bar M	L9-5, L10-1, P2-19	Cihlář F	L20-1, L20-3	Gitschinská E	L29-5	Chlouba V	L9-5
Baraníková Z	P2-8	Cingelová M	P2-10	Gmitterová K	P1-18, P2-10	Choc M	L9-5
Bareš M	L16-4, L18-7, L19-2, P1-1, P1-4, P1-15	Czerny D	L9-5	Goldemund D	L8-2, L19-4, P2-19	Chovanec M	L29-3
Barnaure I	L19-1	Čakrt O	L29-3, L29-4, L29-5, L29-6	Goldírová A	L26-1	Chovanec V	L8-4, L9-7, L10-3, L11-3, L11-5, L11-6
Bartko D	L4-2, L11-7, L12-2, L33-4	Čecháková E	L9-3	Gombošová Z	L11-7, L12-2, L4-2	Chrastina J	L22-4
Bártková A	L9-3, L10-1, L12-3	Čechová L	L25-1, L25-2	Grofik M	L31-5, P1-20	Chrobok V	L18-5
Bartoš A	L25-1, L25-2, P2-1	Čermáková E	L10-3	Habalová J	L8-5, L9-2, L11-2, L20-2	Chylová M	P2-5
Bartoš M	L9-2, L10-2	Černý R	L29-2	Haberlová J	L33-8, P1-19	Jankových J	P2-17
Bartoš R	L20-1, L20-3, L21-1, L21-2	Česák T	L20-2, L20-4, L20-8	Haláček J	L22-1, P1-3	Jarkovski J	L8-2
Bartošová J	P1-17	Čiernik M	L23-1, L23-2	Haň V	P1-8	Javůrková A	L23-3
Bauer J	L7-2	Čombor I	L4-2, L11-7, L12-2	Hanáček R	L9-2	Jech R	L18-6, L19-3, P1-7, P1-13
Bažant J	L24-1	Dbalý V	L22-2	Haninec P	L9-5	Jeřábek J	L29-1, L29-3, L29-4, L29-5, L29-6
Bednář M	L28-6	Demková A	L35-3	Havelka J	L3-1	Jung M	P2-8
Bednařík J	L25-5, L31-2, L31-3, L34-3, L34-4, P1-10, P2-2, S7	Dírerová V	L19-2	Havránek P	L10-1	Junkerová J	L5-7
Bednařík P	L19-4	Dlouhá O	P1-7	Havránková P	L18-6	Jura R	P1-10
Bednářová J	P2-19	Dobrota D	L35-3	Havrdová E	L2-2, L2-5, L3-6, L25-6	Jurák P	L22-1, P1-3
Běláček J	L1-1, P2-3	Doláková J	L3-5	Hejčí A	L10-2, L20-1, L20-3, L21-1, L21-2	Jurčaga F	L35-6
Bělobrádková J	L31-2	Doležal O	L2-5	Hejda V	L30-2	Kadaňka Z	L30-5, L34-2, L34-3, L34-4, P2-2
Belšan T	L21-4, L21-5	Doležal T	S3	Hemza J	L22-4	Kajuková B	L23-3
Beneš V	L7-3, L9-1, L9-4, L9-5, L11-1, L20-6, L21-5	Doležalová I	P1-15	Henry SH	L3-2	Kalina M	L22-2
Benešová Y	P2-2, P2-19	Doležil D	L6-2, L6-5, L18-3, P1-11, P1-17, P2-1, P2-7, P2-13, P2-14, P2-15	Hermanová M	L22-4	Kalinčík T	L2-5, L3-6, P2-12
Benetin J	P1-2, P1-18	Donáth V	L8-3, L23-1, L23-2	Herzig R	L7-4, L9-3, L10-1, L12-3	Kalita Z	L8-1
Beránek M	P2-2	Dostál P	L28-6	Hladíková M	P2-2, P2-9	Kalvach P	L1-2, P2-15
Berger T	L4-1	Dostál V	L19-8	Hlavatá J	L31-6	Kanát D	L8-3
Bezdíček O	L25-4	Dostálová S	P1-6	Hlušík P	L10-1, L16-5, L18-4, P1-4	Kanta M	L8-5, L9-2, L11-2, L20-2
Binder T	L3-3	Dostálová V	L20-2	Hněvsová P	L33-7	Kantorová E	L4-3, L35-3, P2-4
Bittšanský M	L35-3	Dubový P	L31-2	Hnojčíková M	L31-2	Kaňovský P	L3-5, L10-1, L12-3, L16-1, L16-5, L18-2, L18-4, L19-5, L19-6, P1-4
Bláha M	L2-4	Dufek M	L19-4	Hobza V	L9-2, L11-2	Kára T	P2-19
Bočková M	L19-2, P1-3	Dulíček P	L9-6	Hojdíková H	L33-6	Keller J	L21-4
Bodnářová P	L8-6	Dušek L	L34-3, L34-4	Holiga Š	L19-3	Keller O	L6-4
Bojar M	L2-3, L12-4, P2-8, P2-12	Dušek P	P1-5	Holmes D	P2-19	Kemlink D	L3-6, L26-5, L27-1, L27-2
Boušová K	L32-4	Dwyer MG	L25-6	Holub L	L3-4	Keřkovský M	L20-5, L34-3, L34-4
Brabec P	L8-1	Ehler E	L5-3, L12-6, L16-2, L18-5, L30-3, L32-2, L32-3, L32-6	Holubová J	L3-4, L10-3, L11-3	Kharisov A	L20-7
Bradáč O	L21-3	Eichlerová A	L32-6	Horáková D	L2-5, L3-6, L25-6	Klenková J	L25-5
Brázdil M	L22-1, L22-4, L22-6	Faber J	L35-2	Hort J	L9-4, L25-3, P2-12	Klepiš P	P1-14
Brezová V	L21-5	Farníková K	L18-2, L19-6	Hořínek D	L9-4, L21-4, L21-5, L25-3	Klobucká S	L33-4
Brichta J	L8-2, P2-19	Fauknerová M	L6-5, P1-11, P2-15	Hošek M	L8-6, P1-14	Klusáková I	L31-2
Brodák M	L3-4	Fauser S	L22-5	Houžvičková EL	L2-3, L2-5, L3-3		
		Feketeová E	P1-8				
		Fialová L	P2-1				



Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Klzo L	L9-7, L20-2	Kuntová L	L31-6	Mazanec R	L30-1, L32-3,	Opavský R	P1-4
Kofránková M	P2-11	Kupsch A	L17-1		P1-19, P2-13	Orlický M	L10-2
Kohout A	L20-4, L20-8	Kurča E	L4-3, L10-5, L31-5,	Medová E	L6-5, P2-7, P2-13	Ostrý S	L9-4, L20-6
Kolář P	L29-6		L35-3, P1-20, P2-4, S5	Melichar B	L20-7	Ošlejšková H	L31-6
Kolibáčová M	L26-1	Lacinová Z	L12-4	Meluzínová E	L2-3, L3-3	Otruba P	L19-5, P1-4
Komárek V	L33-1	Laczó J	L9-4, L25-3, P2-12	Michálek J	P1-20	Pacovský J	L3-4
Konečný L	P1-15	Langrová J	L28-1	Michalík J	L4-3, L10-5, P2-4	Pachirová I	L8-6
Kontrová I	P2-9	Langrová J	L28-2, L28-3,	Michálková Z	L19-4	Pail M	L22-1
Kopal A	L18-5		L28-4, L28-5	Michánková R	P1-14	Pakosová E	P1-6
Kopecká L	L8-4	Lánská M	L2-4	Mikl M	L18-1, P1-12	Palička V	L23-5
Košina J	L3-4	Lašuthová P	L33-8	Mikulík R	L8-2, L9-4, L9-5,	Pavlík T	P1-15
Koštál M jr	L9-6	Laštovička D	L9-2, L11-2		P2-19, P2-18	Pavlov V	L20-1, L20-3
Koštálová M	L25-5	Látr I	L20-4, L20-8	Mináriková M	L2-3	Pazuchová K	L25-5
Kotašková J	L23-3	Latta J	L32-3, L32-6	Minks E	P1-15	Pčolková D	L1-1
Kothaj J	L8-3	Lattová H	P1-9	Miovský M	P2-11	Pecková L	L18-5
Kovářová I	L3-6	Libertinová J	L2-3, L3-3	Mitášová A	L25-5, P1-10	Pecha O	P2-3
Kozák J	L21-6	Lietava J	L12-2	Mitrová G	P2-10	Pechanova O	L4-2
Kozák T	L5-5	Linek V	L25-6	Mitták M	L5-7	Peisker T	L6-5, P1-17, P2-13,
Kračunová K	P1-2	Lipina R	L9-5	Mohapl M	L9-4, L11-1,		P2-16
Krahulík D	L9-3	Lippert-Grüner M	L35-4,		L21-3, L21-4, L22-3	Peterka M	P2-6
Krajčová Z	P2-7		L35-5	Moráň M	P1-9	Peterová V	L1-1
Krajčovičová L	L18-1	Lisoňová J	P1-19	Moudrá J	L8-1	Petr R	P2-15
Krajíčková D	L8-4, L9-6, L9-7,	Lisý J	L3-3, L25-3	Mrklovský M	L32-6	Petrleničová D	P1-18
	L10-3, L11-3, L11-4, L11-5,	Liščák R	L22-2, L22-3	Müller K	L19-3	Petrtyl J	L18-6
	L11-6, L20-2, L20-4, L33-6	Lišková P	L2-3	Murín J	L12-2	Piřha J	L5-1, L5-5
Krajina A	L8-4, L9-7, L10-3,	Lízrová-Preiningarová J	L3-2,	Musilová K	L22-6	Plas J	L21-5
	L11-3, L11-4, L11-5, L11-6,		S9	Mužíková A	L11-2, L11-3	Plchová L	L26-3
	L20-2, L33-6	Lojík M	L8-4, L9-7, L10-3,	Náhlovský J	L1-3, L20-2,	Plíšek S	L28-3
Král M	L9-3, L10-1, L12-3		L11-3, L11-5, L11-6, L20-2		L20-4, L20-8	Pochmonová J	P1-15
Král V	L3-6	Lukacs Z	L31-6	Nakládalová M	L32-2	Pokorná H	P2-18
Kramář F	L11-1	Lungu OV	P1-12	Nedelská Z	L25-3	Poláková V	L27-2
Krásenský J	L1-1, L2-5	Macko J	L8-6	Němcová I	L22-3	Pospíšilová L	P1-5
Krasulová E	L3-6	Machytka E	L3-1	Němec M	L34-4	Pouchlá S	L31-6
Krátky M	L10-5	Maisnar V	L34-5	Němeček S	L20-8	Pouzar J	L8-6
Krejsek J	L2-1	Majerová V	L25-4, P2-12	Němečková J	L11-2	Praksová P	P2-9
Kremláček J	L28-1, L28-2,	Malec R	L1-3	Netuka D	L9-4, L11-1	Pretl M	L26-6, L27-2
	L28-3, L28-4, L28-5	Málek V	L20-7	Neumann J	L8-2, L8-6,	Pristařová E	P2-10
Kretek J	L5-7	Malgohan I	P2-1		L12-4, P1-14, P2-16	Procházka J	L20-3
Kroó M	L1-3	Malucelli A	L21-2	Nevrlý M	L18-4, L18-8, L19-5	Procházka T	L22-2
Krupa P	P112	Malý J	L9-6	Nevřimalová S	L26-5, L27-1,	Přikrylová Vranová H	L18-4
Krýsl D	L22-5	Malý P	L10-6		L27-2	Radovnický T	L21-2
Krýza J	L8-2	Mandysová P	L5-3, L12-6	Nežádal T	L22-3	Rambousek P	P1-7
Kuba M	L28-1, L28-2, L28-3,	Mareček R	L18-1, P1-5, P1-12	Niedermayerová I	L6-3	Raupach J	L8-4, L9-7, L10-3,
	L28-4, L28-5	Marečková I	L22-2	Nikolai T	L25-4		L11-5, L11-6
Kuba R	L22-1, L22-4, L22-6,	Mareš J	L3-5, L10-1, L18-4	Nimsky C	L21-5	Reif M	L8-2, P2-19
	L23-4	Marková J	L6-1	Ningerová K	P2-17	Rejchrt P	L21-4
Kubík J	L8-6, P1-14	Martásek P	P1-5	Nosál V	L4-3, L10-5, L35-3,	Rektor I	L19-2, L19-4, L22-4,
Kubíková M	L10-3	Martinka E	P1-20		P2-4		L22-6, P1-3
Kubová Z	L28-1, L28-2,	Martinka I	L32-1, L35-6	Novák M	L25-4, L35-2, P2-3	Rektorová I	L18-1, L19-2,
	L28-3, L28-4, L28-5	Martinkovič L	L21-5	Novák Z	L9-5, L22-4		L19-4, L24-3
Kučera P	L31-5, L32-5	Maruřič P	L22-5, L23-3	Novotný O	L34-4	Renc O	L10-3
Kucharík M	L29-7	Masopust J	L24-1, L28-2	Nyč O	L2-3	Ressner P	L19-7
Kukumberg P	L35-1, P1-16	Maťoška V	L2-3, L12-4	Nykl M	L1-1, P2-3	Rezková A	L18-6
Kuliha M	L10-4	Matulová HL	L5-4, L32-3, L32-4	Nyřová P	L3-6	Ridzoň P	L32-3
Kumstýřová T	L12-4	Maurovich Horvat E	L27-2	Obereignerů R	L18-2	Roth J	L14-2, L25-4, P1-5,
Kunc P	L19-9	Mavrokordatos CH	L6-5, P1-2	Obermannová S	L6-5		P2-12, S10

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Rothbard M	L3-2	Stejskal D	L18-4	Štourač P	P2-2, P2-9	Vávrová J	L27-1
Roubec M	L10-1, L10-4	Stejskal L	L20-6	Šulc V	L21-4	Velebilová L	L32-6
Rusina R	L24-4, P1-10	Stochl J	L25-6	Švarcová J	L25-1, P2-1	Velecká A	L25-5
Rusnáková Š	L31-6	Straub J	L34-5	Švestková O	L16-3	Veverka T	L9-3, L10-1, L12-3
Růžička E	L14-1, L19-1, L19-3, L25-4, P1-5, P2-11, P2-12	Suchomel P	L9-5	Táborský L	L12-4	Veverka T	L16-5
Ryška P	L10-3, L11-2, L20-7	Süsová J	L33-2	Tagliati M	L19-1	Víchová H	L8-2, P2-18, P2-19
Rytířová H	L8-6	Svátová J	L18-3	Taira T	L15-1	Viktorinová L	L29-6
Řehák S	L1-3, L8-5, L9-2, L10-3, L20-4, L20-7, L20-8	Svoboda L	L6-5, P2-13	Taláb R	L2-4, L10-3, L23-5, L24-1, L28-2, L28-6, L33-5	Vít F	L28-1, L28-3, L28-4, L28-5
Říčný J	L25-1	Svoboda T	L20-5	Talábová M	L2-4, L33-3, L33-5	Vítek J	L11-6
Říhová Z	L24-1	Svobodová Z	L6-5, P1-11	Telecká S	L19-4	Vítková E	L11-4, L11-6
Řípová D	L25-1, L25-2	Svojtíková T	L29-5	Tenora D	P2-17	Vítková M	P2-5
Sabová J	P1-19	Syrůček M	L34-1	Tichý J	L1-1, P2-3	Vlachová I	L10-1, L12-3
Sameš M	L9-5, L10-2, L20-1, L20-3, L21-1, L21-2, L21-6, L21-7, L21-8	Szanyi J	L28-1, L28-3, L28-4, L28-5	Tichý M	L22-3	Vlček K	L25-3
Saur K	L20-6, L21-3, L21-4	Szilasiová J	P2-5	Timářová G	P1-16	Vlčková E	L31-2, L31-3
Sebroň V	L33-8	Šachová I	L33-2	Tinková M	L10-6	Vodička J	L18-5
Sedláková M	L26-1	Šaling M	L29-7	Tomáš R	L34-1	Vodička P	L27-2
Seeman P	L33-8, P1-19	Šaňák D	L9-3, L10-1, L12-3	Tomáš Z	L16-5	Vohánka S	L30-4, L31-6, L34-4
Seidl Z	L2-5, L3-6, L25-6, P1-5	Šanda J	L25-3	Tomek A	L9-4, L12-4	Vojtěch Z	L22-2
Sheardová K	L19-4, L24-5	Šarbochová I	L12-4	Tormašiová M	L26-2	Voleman M	L1-1
Schmoranzová A	L21-8, L21-9	Šefránek V	L11-7	Tršková P	L8-3	Vondráčková D	L9-5
Schreiber H	S1	Šercl M	L20-4	Tulínský L	L5-7	Vorlová T	P1-7
Schreiberová J	L10-3	Šerclová L	L33-3, L33-5, L33-6	Turčanová-Koprušáková M	L31-5, P1-20	Vrána J	L9-4, L21-4
Schulze-Bonhage A	L22-5	Šikýř R	L6-5	Tvrdoň J	L5-6	Vrba I	L34-1
Schützner J	L5-6	Šimek R	L26-4	Týblová M	L5-5	Vrzalová J	L25-2
Sieger T	L19-3	Šimko J	L10-3, L23-5	Tyrlíková I	L22-1, L22-4, L22-6	Vyhnálek M	L24-2, L25-3, L29-5, P2-12
Sivák Š	L4-3, L10-5, L35-5, P2-4	Šinák I	L10-5	Uhrín I	P1-18	Vyletělka J	L34-6
Skibová J	L26-5	Širůček P	L9-1	Ulmanová O	P2-11	Vymazal J	L19-3
Skička L	L18-9	Škoda O	L7-1, L10-1	Urban A	L24-1, L28-2	Vysoký P	L18-3
Skutilová S	L25-5	Škoch A	L9-4	Urban P	L32-2	Wandinger KP	L3-6
Slabý K	L29-6	Školoudek D	L9-1, L9-5, L10-1, L10-4	Urbaněk I	L34-3, L34-4	Woznicová I	L3-1
Sládková D	L34-4	Škorvánek M	L18-9	Urbanová B	L9-4	Zajac M	L2-3
Slaná B	L22-4	Šonka K	L26-3, L26-5, L27-1, L27-2, P1-6, P1-7	Urgošik D	L19-3	Zámečník J	L22-3, L33-8
Slonková I	L26-1	Špalek P	L5-1, L5-2, L31-1, L32-1, L35-6	Utíkal P	L10-1	Zapletalová J	L10-1, L12-3, L18-4
Smolík P	L26-4	Špriňar Z	L10-3	Vachata P	L20-1, L20-3, L21-1, L21-2, L21-6	Zapletalová O	L3-1
Smrčka M	L9-5, L20-5	Šprláková A	L20-5	Vachová M	S4, S8	Zárubová J	L23-4
Smrčka V	L20-5	Šprláková-Puková A	L34-3	Vališ M	L10-3, L24-1, L28-2, L28-4, L28-6	Zdvořilá M	L8-6
Sojková K	P2-7	Šrámek M	L12-4	Valkovič P	P1-2, P1-18, S11	Zeleňák K	L11-7, L4-3
Soldánová Z	L26-1	Šroubek J	L22-2, L22-3	van Dijk JP	P2-5	Zikmund L	L21-6
Sosková M	L35-6	Šrůtková Z	L27-2	Vaňásková E	L12-5	Zima T	P2-11
Stará M	L8-6, P1-14	Štefáčková Š	L33-3, L33-5	Vaněčková M	L2-5, L3-6, L25-6	Zimová D	P2-7
Starý M	L9-5	Štětkářová I	L17-2, L31-4, L34-1	Vaněk P	L21-3	Zivadinov R	L25-6
Stehlíková A	L5-3	Štochl J	L19-1	Vašků A	P2-2	Zolal A	L21-1, L21-2
		Štorkánová M	L26-1			Zumrová A	L24-1, L28-2
						Zvěřina E	L29-3
						Žiaková E	L33-4
						Žizka J	L20-2

# 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. J. Bednařík, CSc.**

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

## SEKRETÁŘ REDAKCE

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

## REDAKCE

**prof. MUDr. E. Růžička, DrSc.**

(zástupce vedoucího redaktora)

Hennerova neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**prof. MUDr. L. Lisý, DrSc.**

Neurologická klinika SVZ, FNŠP, Bratislava

**prof. MUDr. V. Beneš, DrSc.**

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

**prof. MUDr. J. Šteňo, PhD.**

Neurochirurgická klinika LF UK a FNŠP, Bratislava

**prim. MUDr. J. Hadač, CSc.**

Oddělení dětské neurologie FTN, Praha-Krč

**doc. MUDr. J. Vymazal, DrSc.**

Centrum pro epilepsie Na Homolce, Praha

## REDAKČNÍ RADA

čestní členové

prof. F. Gerstenbrand (Wien)

prof. J. Jankovic (Houston)

prof. O. Kolar (Indianapolis)

prof. R. Fahlbush (Erlangen)

prof. B. George (Paris)

členové

prof. MUDr. Z. Ambler, DrSc. (Plzeň)

doc. MUDr. M. Bojar, CSc. (Praha)

prof. MUDr. M. Galanda, CSc.

(Banská Bystrica)

doc. MUDr. Z. Gdovinová CSc. (Košice)

prof. MUDr. Z. Kadaňka, CSc. (Brno)

prof. MUDr. P. Kalvach, CSc. (Praha)

prof. MUDr. P. Kaňovský, CSc. (Olomouc)

doc. MUDr. O. Keller, CSc. (Praha)

prof. MUDr. P. Kukumberg, PhD.

(Bratislava)

prof. MUDr. E. Kurča, PhD. (Martin)

prof. MUDr. S. Nevšimalová, DrSc. (Praha)

prof. MUDr. I. Rektor, CSc. (Brno)

doc. MUDr. M. Sameš, CSc. (Ústí n. Labem)

prof. MUDr. V. Smrčka, CSc. (Brno)

doc. MUDr. P. Suchomel, Ph.D. (Liberec)

prof. MUDr. E. Syková, DrSc. (Praha)

prof. MUDr. P. Traubner, PhD. (Bratislava)

<http://www.csnn.eu>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2010

## ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

Vydává Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

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

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.

Odpočívající redaktorka: Ing. Kateřina Michnová. Grafická úprava: Tomáš Gabriel. Jazyková redaktorka: Mgr. Alena Šmídová.

Vychází 6krát ročně. Předplatné na rok 600,- Kč (24,- Eur). Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá:

Pavla Hrouzková, e-mail: pavla.hrouzkova@ambitmedia.cz, informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky přijímá:

Mgr. Dana Stripaiová, GSM: +420 725 778 001, e-mail: dana.stripaiova@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 otiskem příspěvku výlučně nakladatelské právo k jeho užití. Otiskem příspěvků 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 fotokopii, 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>.