

# 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

25. český a slovenský neurologický sjezd

58. společný sjezd české a slovenské  
společnosti pro klinickou neurofyzilogii

Brno, 23.–26. 11. 2011

**Sborník abstrakt**



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

Indexováno/excerpováno:

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

ročník 74 | 107 | 2011 | Supplementum



Sborník abstrakt

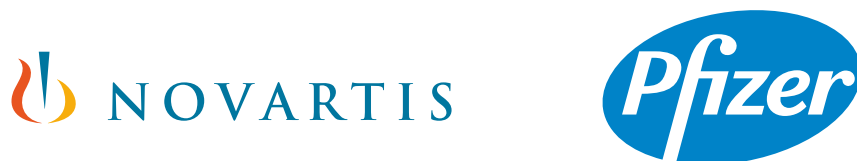
**25. český a slovenský  
neurologický sjezd**

**58. společný sjezd české  
a slovenské společnosti pro  
klinickou neurofyzilogii**

23.–26. 11. 2011

Brno

## Generální partneři



## Hlavní partner



## Partneři



## Vystavovatelé

Alien technik s.r.o., Amway Česká republika s.r.o., Apotex (ČR) s.r.o., Boehringer- Ingelheim s.r.o., G.L. Pharma Czechia s.r.o., Gedeon Richter Marketing ČR s.r.o., Genzyme Czech s.r.o., Grifols s.r.o., Chironax Frýdek-Místek s.r.o., KRKA ČR s.r.o., Linde Gas a.s., Lundbeck ČR s.r.o., M.G.P. s.r.o., MEDA Pharma s.r.o., Medicom International s.r.o., Mladá fronta a.s., Neomed s.r.o., Neuris s.r.o., Saegeling Medizintechnik s.r.o., Sanofi Aventis, Společnost C-M-T, Unimedis s.r.o., Walter Graphtek CZ s.r.o.

## Mediální partneři



# OBSAH

## 25. český a slovenský neurologický sjezd 58. společný sjezd české a slovenské společnosti pro klinickou neurofyziologii

### Přednášky ČSNS

Pracovní zahájení 25. ČSNS	S8
L1-1 Ischemický iktus – současný stav organizace péče v ČR	S10
L1-2 Kontroverze u extrapyramidových onemocnění	S13
L1-3 Chronické bolesti hlavy	S14
L1-4 Sekce průmyslové neurologie + varia I	S16
L2-5 Neuropatická bolest	S18
L2-6 Klub abnormálních pohybů (videokazuistiky zajímavých případů)	S20
L2-7 Dětská neuroonkologie + genetické aspekty dětských neurologických onemocnění	S21
L2-8 Varia II	S24
L3-9 Cerebrovaskulární onemocnění I. Mozkový infarkt – akutní léčba	S26
L3-10 Extrapyramidová onemocnění I	S29
L3-11 De-8-mentia	S31
L3-12 Neurogenní poruchy komunikace	S33
L4-13 Cerebrovaskulární onemocnění II. Mozkový infarkt: sekundární prevence	S35
L4-14 Hluboká mozková stimulace v neurologické praxi	S38
L4-15 Neuropsychiatrie	S39
L4-16 Poruchy spánku I. Nadměrná spavost	S42
L5-17 Neuroimunologie I. Likvorová diagnostika	S46
L5-18 Epilepsie I. Praktická epileptologie	S48
L5-19 Klinická doporučení v neurologii	S50
L5-20 Demence I	S52
L6-22 Neuroimunologie II. Roztroušená skleróza	S54
L6-23 Epilepsie II. Epileptochirurgie	S56
L6-24 Kontroverze: operační léčba neurologických komplikací degenerativní stenózy páteřního kanálu	S58
L6-25 Demence II	S60
L7-28 Cerebrovaskulární onemocnění III	S62
L7-29 Neuroonkologie	S65
L7-30 Nervosvalová onemocnění I. Hereditární nervosvalová onemocnění	S67
L8-32 Neuroimunologie III	S69
L8-33 Semiologie epileptických záchvatů (videosekce). Společná sekce ČSNS a ČSSKN	S71
L8-34 Pokroky v neurochirurgii	S72
L8-35 Neuromuskulární onemocnění II. Autoimunitní nervosvalová onemocnění	S74
L9-37 Vertebrogenní onemocnění I	S78
L9-38 Neuroimunologie IV	S80
L9-39 Extrapyramidová onemocnění III	S83
L10-44 Vertebrogenní onemocnění II	S85
L10-45 Paraneoplastické autoimunitní neurologické syndromy	S87
L10-46 Spasticita	S89

### Přednášky ČSSKN

L5-21 Prezidentské sympozium	S93
L6-26 Poruchy spánku II	S94
L7-31 Pokročilé metody zpracování EEG	S96
L8-36 Funkční zobrazování I	S98
L9-40 Senzorická neurofyziologie + varia I	S100
L9-41 Škola neurofyziologie I. EMG + intraoperační neurofyziologie	S103
L9-42 Škola neurofyziologie II. Funkční magnetická rezonance + elektroencefalografie	S105
L9-43 Škola neurofyziologie III. Sluchové kmenové potenciály + transkraniální magnetická stimulace	S106
L10-47 Intraoperační neurofyziologie + varia	S107
L10-48 Funkční zobrazování II	S110

PSI Posterová sekce I (ČSNS)	S113
PSII Posterová sekce II (ČSNS + ČSSKN)	S121
SS Satelitní sympozia	S128

<b>Autorský rejstřík</b>	<b>S137</b>
--------------------------	-------------





## PRACOVNÍ ZAHÁJENÍ 25. ČSNS

### Úvodní slovo

Benetin J

*Předseda Slovenskej neurologickej spoločnosti*

### Úvodní slovo

Keller O

*Předseda České neurologické společnosti ČLS JEP*

### Historické poznámky o neurologii v Brně

Kadaňka Z

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Neurologie jako medicínský obor byla koncipována překvapivě až koncem 19. století. Jisté se na tom podílelo podceňování významu mozku ranými, starověkými a středověkými filozofy a vědci a chybění spolehlivého diagnostického nebo terapeutického prostředku k rozpoznání a léčení chorob mozku, míchy a periferních nervů. V Brně stejně jako i jinde se neurologie vyvinula jako odnož psychiatrie a interny. Po první světové válce byli předními pracovníky v Brně prof.

Bělohradský, prof. Procházka, MUDr. Křivý a po druhé světové válce byl zakladatelem již samostatné neurologické kliniky prof. MUDr. Karel Popek. Ten řídil své pracoviště až do roku 1971. Stážoval na řadě zahraničních klinik (Frankfurt nad Mohanem, Vídeň, Paříž, Mnichov). Zabýval se mnoha neurologickými problémy a založil laboratoř pro antropozoonózy. Napsal řadu prací o SM, bolestech hlavy, posttraumatické epilepsii, o úžinových syndromech, brucelóze a tularemii, toxoplazmóze a leptospiróze, Purkyňových paobrazech a dalších tématech. Jeho učebnice neurologie obsahovala mnoho respekt vzbuzujících eponym a příznaků zejména ve francouzštině. Po něm vedli kliniku manželé Hrazdírovi a po roce 1989 rehabilitovaný doc. Nedbal. V roce 1989 se vytvořila druhá klinika ve FN v Bohunicích a obě kliniky byly a jsou vedeny respektovanými vedoucími pracovníky. Dětskou neurologii vedl mnoho let doc. Holub, pak přechodně doc. Hrazdírová a po ní prof. MUDr. Antonín Zouhar, CSc., dále je klinika řízena novým vedením. V Brně a okolí působilo rovněž množství dalších významných neurologů, mezi něž nepochybně patří prim. Bohumil Chrást, prim. Luboš Hanák, prim. Boris Vágner, doc. Milada Švejdová a další. V současné době jsou v Brně tři neurologické kliniky, které dosahují velmi dobrých výsledků ve vědě, výuce i praktické medicíně. Nepochybně jsou tyto kliniky vynikajícími pokračovateli svých předchůdců.





## BLOK 1 – Paralelní sekce 1

### ISCHEMICKÝ IKTUS – SOUČASNÝ STAV ORGANIZACE PÉČE V ČR

#### L1-1-1 Aktuality organizace sítě komplexních cerebrovaskulárních center a iktových center v ČR, přednemocniční péče o CMP a systému úhrad

Škoda O

*Neurologické odd., Nemocnice Jihlava*

Smyslem fungování systému cerebrovaskulárních center v ČR je zajištění dostupnosti časné diagnostiky a léčby pro nemocné s akutní CMP na celém území republiky v souladu s doporučením ESO (2008). V únoru 2010 byl ve Věstníku MZ č. 2/2010 ustanoven třístupňový systém péče o akutní CMP v ČR s plánem vytvoření sítě Komplexních cerebrovaskulárních center (KCC) a Iktových center (IC). Byly stanoveny podmínky věcného a personálního vybavení, počty klíčových výkonů a minimální spády center. Seznam akreditovaných KCC a IC byl vydán ve Věstníku MZ č. 8/2010. V prvním kole bylo akreditováno celkem 10 KCC a 23 IC, která mají letos možnost soutěžit o prostředky z fondů IOP EU na dovybavení. V červenci 2011 bylo vypísáno druhé kolo výběrových řízení na doplnění sítě IC. Je připravena podrobná Triáž pacientů v přednemocniční péči, ale nebyla dosud vydána ve Věstníku MZ kvůli problémům se spády center v některých krajích. Po celý rok 2011 probíhají jednání o financování činnosti KCC a IC, které je v současném systému paušálních úhrad s referenčním rokem 2009 nevyhovující. Za rok 2010 bylo vloženo do registru SITS 1 249 systémových trombolýz, z toho 1 032 v KCC a IC (82,6 %), což představuje 17% meziroční nárůst. Podle dat z prvního čtvrtletí 2011 dostane systémovou trombolýzu v centrech 6,8 % pacientů s CMP, v KCC je dále u 4,9 % pacientů s CMP prováděna mechanická intervence nebo intraarteriální trombolýza. Hlavními úkoly zůstávají zajištění stabilního financování činnosti center, optimalizace sítě, vydání a dodržování Triáže, do budoucna auditů center a kontrola kvality poskytované péče.

#### L1-1-2 Registr SITS – analýza dostupných dat za ČR

Mikulík R

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

Neurologická pracoviště v ČR se účastní SITS registru od roku 2004. V jednotlivých letech 2004–2010 byl do registru zařazen následující počet pacientů: 123, 284, 421, 640, 794, 1 191 a 1 280 (celkem 4 733). Medián počtu pacientů v jednom centru v ČR v průměru na rok byl 23 (kvartilová odchylka 12–41, min. 1, max. 105). Počet aktivních center vzrostl z 12 v roce 2004 na 55 v roce 2010. Průměrný věk pacientů byl 66 (± 12) let, 40 % byly ženy, medián vstupního NIHSS 11 (kvartil. odch. 7–16). Čas zahájení léčby trombolýzou od počátku příznaků byl v průměru 145 min. Čas od přijetí do nemocnice k zahájení léčby (DNT) byl v průměru 75 min (medián

70 min). DNT kratší než 60 min byl splněn pouze u 42 % pacientů a existuje výrazná závislost na centru – v některých centrech je to pouze 7 % pacientů, v jiných až 84 % ( $p < 0,0001$ ). V řadě center signifikantně poklesl počet pacientů léčených do 60 min od přijetí do nemocnice po rozšíření časového okna pro trombolýzu ze 3 na 4,5 hod. Jedním z nezávislých prediktorů skutečnosti, že pacient nebude léčen do 60 min od příchodu do nemocnice je, že se pacient dostaví velmi brzy po vzniku příznaků. V pracovní době (8–16 hod) bylo léčeno 54 % pacientů. Celkem 14 % pacientů zemřelo, 44 % dosáhlo modifikované Rankinovy škály 0–1 za tři měsíce. Intracerebrální krvácení na kontrolním CT mozku mělo po trombolýze 2 % podle definice SITS, 8 % podle definice NINDS a 6 % podle definice ECASS II. Pacienti starších 80 let tvoří pouze 8 % všech trombolýzovaných pacientů a existuje výrazná závislost na centru (v jednotlivých centrech od 0 do 26 %,  $p < 0,0001$ ).

#### L1-1-3 Registr IKTA – aktuální analýza dat z českého iktového registru

Kalita Z

*Neurologické odd., Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín*

Cévní mozkové příhody nejsou jen druhou nejčastější příčinou kardiovaskulární mortality, ale i významnou příčinou invalidizace. Proto je potřebné sledovat vývoj morbidit tohoto onemocnění a případné ovlivnění jeho průběhu změnou organizace, diagnostiky a léčby.

Prevalence a incidence cévních mozkových příhod je dlouhodobě sledována v okolních zemích Evropy. Na přelomu století byly v řadě zemí Evropy, Severní Ameriky, Austrálie a Nového Zélandu uskutečněny epidemiologické studie, které shodně potvrdily, že i když desítky let trvale klesá úmrtnost na toto onemocnění, začíná opět stoupat incidence, a to nejen pro trend nepříznivého demografického vývoje v industrializovaných zemích, ale také pro závažnou skutečnost – výskyt cévních mozkových příhod (CMP) stále častěji v produktivním věku. Informace o prevalenci a incidenci CMP u nás byly dostupné pouze ze statistických údajů předávaných do Zdravotních ročenek a ty jsou zatíženy velkou chybou. Proto odborná společnost (Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti) usilovala o vytvoření databáze, na které budou spolupracovat neurologická pracoviště zabývající se léčbou CMP a po mnohaletých peripetiích se podařilo ve spolupráci s Institutem biostatistiky a analýz Masarykovy univerzity v Brně dosáhnout na tříletý projekt (2010–2012), který se začal realizovat.

Projekt nazvaný IKTA vychází z European Stroke Databáze (ESDB), respektuje zákon o ochraně osobních dat a v deseti oddílech hodnotí rodinnou, osobní a sociální anamnézu, funkční stav před CMP a po ukončení léčby, léčbu, diagnostiku, diagnostické závěry, rizikové faktory, mortalitu a v neposlední řadě časové vztahy (dobu od vzniku CMP do přijetí do nemocnice, dobu trvání diagnostiky aj.). Zatím byl kompletně hodnocen zlínský okres za r. 2010. Incidence ischemické CMP byla 292/100 tis. obyvatel, a je tak až dvakrát vyšší oproti okolním zemím západní, severní a jižní Evropy. Nejčastějšími rizikovými faktory jsou hypertenze (87 %), dyslipidemie, diabetes mellitus a ICHS. Pacienti s CMP jsou tak velmi rizikovou populací. Překvapením je vyšší výskyt recidiv, než se uvádí v literatuře

(38,2 %) a naopak nižší procento hemoragických mozkových příhod (okolo 10 %).

### L1-1-4 Povědomí veřejnosti o varovných příznacích a rizikových faktorech iktu a jeho vývoj po deseti letech

Jura R<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Kadlčíková J<sup>3</sup>, Filipovičová D<sup>1</sup>, Křivánková Z<sup>1</sup>, Jurová M<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Vyškov, příspěvková organizace

<sup>4</sup> Interní hematologická klinika LF MU a FN Brno

Cílem bylo zjistit informovanost populace o varovných příznacích (VP) a rizikových faktorech (RF) iktu a zhodnotit vývoj s odstupem 10 let. Pomocí dotazníku bylo v r. 2010 vyšetřeno 303 nemocných na Neurologické klinice FN Brno (A2), 103 na Neurologickém oddělení ve Vyškově (B), 80 na Hematoonkologické klinice FN Brno (C1) a 73 respondentů Policie ČR (C2). Výsledky byly srovnány se souborem 300 nemocných NK FN Brno z r. 2000 (A1).

Ve skupině nemocných na NK FN Brno (A2) neznalo 32 % dotázaných žádný VP iktu. Jeden VP uvedlo 68 % respondentů a více než jeden VP znalo pouze 40 % respondentů. Znalost VP se nelišila oproti znalosti zjištěné v obdobné skupině v r. 2000 (A1). Obdobná znalost VP jako ve skupině A2 byla zaznamenána v dalších hodnocených skupinách (B,C1). Při hodnocení RF iktu neznalo na NK FN Brno (A2) žádný RF 26 % respondentů, jeden RF správně určilo 74 % a více než jeden RF označilo 61 % dotázaných. Došlo k statisticky významnému nárůstu znalosti RF oproti skupině z r. 2000 (0–1 RF:  $p < 0,01$ ;  $> 1$  RF:  $p < 0,001$ ). Nejčastěji uváděným zdrojem znalostí o iktu byly časopisy (30 %) a televize (27 %). Lékař byl jako zdroj znalostí citován v r. 2010 častěji (19 %) než v r. 2000 (7 %;  $p < 0,001$ ).

**Závěr:** Ve znalosti VP iktu nebyl v našem regionu mezi lety 2000 a 2010 zaznamenán žádný významný rozdíl. Naopak povědomí o RF iktu se během deseti let významně zlepšilo, aniž by byla součástí naší studie zvláštní vzdělávací intervence.

### L1-1-5 Fázový model neurorehabilitace pacientů s těžkým poškozením mozku

Lippertová-Grünerová M

ANR, Bonn, Germany

Počet pacientů s těžkým cerebrovaskulárním poškozením mozku neustále stoupá jak z demografických důvodů, tak díky značnému pokroku v urgentní neodkladné a intenzivní lékařské péči. Pacienti

s těžkým, dříve smrtelným poškozením mozku často přežijí, ale nicméně mnohdy s těžkými funkčními následky. Z etických a zdravotně-politických důvodů je základním požadavkem, aby tito pacienti dosáhli co nejlepší kvality života a soběstačnosti, která by jim umožnila opět najít své místo ve společnosti. V ČR je pro budoucí vývoj rehabilitace z uvedených důvodů zásadní etablovat legislativně zakotvený fázový model komplexní neurorehabilitace. Tato začíná již v akutní fázi onemocnění a pokračuje ve speciálních neurorehabilitačních centrech až do doby, kdy je vhodné realizovat terapie v domácím prostředí. Dobrým příkladem, jak organizovat rehabilitační proces, je takzvaný fázový model rehabilitace, který je již po řadu let praktikován v Německé spolkové republice. Fázový model zde dopomohl optimalizovat strukturu rehabilitačních zařízení a umožnil transparentní rehabilitační proces. Definice, do které fáze rehabilitace má být pacient přijat, jsou zde pevně stanoveny a zařazení pacientů v rámci jednotlivých fází probíhá podle Barthelova Indexu. Stanovena je také délka a intenzita terapie, podle které se řídí výška denních nákladů na rehabilitaci pacienta.

### L1-1-6 Organizace neurorehabilitace pro nemocné po cévním onemocnění mozku

Švestková O

Klinika rehabilitačního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

Včasná individuálně zaměřená neurorehabilitace prováděná multidisciplinárním týmem je nezbytná v zavádění systému péče o pacienty po cerebrovaskulárním onemocnění. Na včasnou neurorehabilitaci v iktových centrech by měla navazovat rehabilitace regionální a poté komunitní, která by měla trvat tak dlouho, dokud se pacient zlepšuje v jakékoli poloze funkčních schopností. Dle statistických údajů zemí EU pokud dobře funguje neurorehabilitace, z původně těžce postižených pacientů se 1/3 dostane do původní kvality života, druhá 1/3 s pomocí sociálních služeb, které v ČR existují, může žít doma a dokonce i pracovat a jen 1/3 pacientů zůstává těžce postižena. Evropská komise doporučuje používat Mezinárodní klasifikaci funkčních schopností, disability a zdraví WHO ke klasifikaci stupně postižení, k proplácení zdravotní péče zdravotními pojišťovnami, k proplácení výše sociálních příspěvků i invalidních důchodů i z důvodu vedení statistik občanů s disabilitami (zdravotním postižením). Rehabilitace dle WHO je obnova nezávislého a plnohodnotného tělesného a duševního života osob po úrazu, nemoci nebo zmírnění trvalých následků nemoci nebo úrazu pro život a práci člověka. V ČR prakticky neexistuje ucelená organizace a systém neurorehabilitace občanů po cévním onemocnění mozku. Doufáme, že Věstník MZ ČR o vzniku cerebrovaskulárních center pomůže tuto situaci vyřešit.



**BLOK 1 – Paralelní sekce 2****KONTROVERZE U EXTRAPYRAMIDOVÝCH ONEMOCNĚNÍ****L1-2-1 Je hluboká mozková stimulace indikována u Parkinsonovy nemoci? Ano**

Nevrlý M

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc***L1-2-2 Je hluboká mozková stimulace indikována u Parkinsonovy nemoci? Ne**

Jech R

*Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze***L1-2-3 Je spasticita extrapyramidový fenomén? Ano**

Kaňovský P

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc***L1-2-4 Je spasticita extrapyramidový fenomén? Ne**

Cibulčík F

*Neurologická klinika SZU a UN Bratislava***L1-2-5 Je esenciální třes neurodegenerativní onemocnění? Ano**Bareš M<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*<sup>2</sup>*CEITEC MU, Brno***L1-2-6 Je esenciální třes neurodegenerativní onemocnění? Ne**

Roth J

*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

## BLOK 1 – Paralelní sekce 3

### CHRONICKÉ BOLESTI HLAVY

#### L1-3-1 Chronické bolesti hlavy – vývoj z epizodických do chronicity, jak, proč, u koho?

Marková J

Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha

Chronické denní bolesti hlavy jsou definovány frekvencí a trváním. Bolest se vyskytuje častěji než 15 dnů v měsíci a trvá více než 4 hodiny denně. Nejčastěji se jedná o chronickou migrénu či chronickou tenzní bolest hlavy. Jako vyvolávající faktor bývá často uváděn stres. Stres je zde pojímán jako nerovnováha či nesoulad mezi požadavky a prostředky na zpracování těchto požadavků ústící v napětí v systému. Chronický stres může vést k centrální senzitivizaci, k vyčerpání centrálního systému kontroly bolesti vedoucí k hyperalgezií. Také však může vést ke zvýšené vnímavosti periferních nociceptorů.

Jednotkou zhoršující prognózu pacientů s chronickou bolestí hlavy jsou i psychiatrické komorbidity. Pacienti s chronickou bolestí hlavy trpí depresí či anxiétou 2–5× častěji než pacienti bez bolesti hlavy. Depresivní pacienti také typicky jeví negativní očekávání, což má dále dopad na vnímání bolesti. Rizikovými faktory pro chronifikaci bolesti hlavy je nižší socioekonomický status, život mimo manželství nebo partnerství, dále obezita, chrápání, problémy se spánkem, jiné bolestivé stavy, zranění hlavy či krční oblasti, kouření, závažné životní změny (stěhování, rozvod, úmrtí v rodině) a nadměrná konzumace kofeinových nápojů. Významný vliv na rozvoj do chronicity má také nadužívání analgetické medikace.

Možnost ovlivnění tohoto procesu je individuální, obecně platí nutnost stanovení přesné diagnózy typu bolesti hlavy, zahájení preventivní medikace, účinné léčby akutní bolesti a také detoxifikace, pokud je přítomno nadužívání akutní medikace. Vhodná je i spolupráce s psychologem.

#### L1-3-2 Krátkodobá profylaxe u menstruační migrény

Doležil D

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

**Úvod:** Posouzení efektivity triptanů v profylaxi pravé menstruační migrény a s menstruační asociované migrény.

**Metodika:** Krátkodobou profylaxi migrény rozumíme podávání medikace po dobu 3–5 dnů v době předpokládaného výskytu migrény v období menstruace. Porovnání vlastních dat získaných v head-to-head open label studii s porovnáním s daty z literatury. V naší studii bylo zařazeno 78 pacientek splňujících ICHD-II kritéria pro pravou menstruační migrénu a 12 pacientek splňujících ICHD-II kritéria pro migrénu asociovanou s menstruační. Pacientky byly léčeny eletriptanem 40 mg dvakrát denně a nebo sumatriptanem 50 mg dvakrát denně.

**Výsledky:** Oba léky byly velmi dobře tolerovány a nevyskytly se žádné závažné nežádoucí účinky. Eletriptan i sumatriptan redukovaly intenzitu bolestí hlavy, délku bolestí hlavy a výskyt doprovodných příznaků.

**Závěr:** Eletriptan 40 mg dvakrát denně a sumatriptan 50 mg dvakrát denně jsou efektivní a bezpečné v léčbě pravé menstruační migrény a s menstruační asociované migrény. Dostupná literární data přinášejí obdobné výsledky.

#### L1-3-3 Kombinace profylaktik – jsou vhodné a účinné?

Mastík J

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

**Úvod:** Profylaktická léčba je nezbytnou součástí léčebné strategie migrény.

**Metodika:** Jsou přesně stanoveny indikace k nasazení profylaktické léčby, přičemž je nutná aktivní spolupráce pacienta. Profylaxe je indikována zejména u chronické migrény. Jsou rovněž exaktně stanoveny cíle profylaktické léčby.

**Výsledky:** Obvykle začínáme monoterapií. Doporučená profylaktika I. volby podle skupiny evropských migrenologů kolem Everse a Goadsbyho (2006): betablokátory, flunarizin, valproát, topiramát. Při výběru vhodného léku se řídíme i komorbiditou a věkem pacienta, lék postupně titrujeme do účinné dávky a sledujeme jeho účinnost a snášenlivost. Pokud není profylaxe dostatečně účinná nebo bezpečná, můžeme preparát vyměnit, většinou za lék z jiné lékové skupiny (betablokátory, antikonvulziva, blokátoři kalciových kanálů, tricyklická antidepresiva, antagonisté serotoninových receptorů). Kombinace profylaktik se používá vzácně, většinou až po neúspěšném vyzkoušení různých preparátů ze skupiny I. a II. volby. Podle Silbersteina (1998, 1996) rozlišujeme doporučené, rizikové a kontraindikované kombinace profylaktik.

**Závěr:** Kombinace profylaktik se používají zřídka až po selhání monoterapie různými profylaktiky I. nebo II. volby. Doporučené přídatné léky k základní profylaxi tvořené nejčastěji antikonvulzivou či betablokátory jsou amitriptylin, clonazepam a magnezium.

#### L1-3-4 Různé typy bolesti hlavy u jednoho pacienta – jak je léčit?

Keller O

Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha

Pro léčbu bolesti hlavy je třeba stanovit správnou diagnózu a na jejím základě určit terapeutický plán. Setkáváme se však někdy se situací, kdy u jednoho pacienta je více příčin bolestí hlavy. Pokud jsou vnímány a popisovány jako bolesti různého charakteru, může jít o více typů bolestí hlavy, kombinovat se mohou jak primární bolesti hlavy, nejčastěji migréna, tak tenzní bolesti hlavy. Může však jít i o primární bolest hlavy provázenou cefalou z jiné příčiny. Ne vždy je pacient schopen sám rozdíly dokonale popsat.

Druhotné příznaky, jako jsou deprese a poruchy spánku, pak vedou ke snížení prahu bolesti. Proto chronická a opakovaná bolest hlavy bývá provázena i jinými bolestivými syndromy, například vertebrál-

ního původu. Je tedy nutno přizpůsobit terapii tak, abychom postihli co největší rozsah příznaků a zároveň neopomněli využít všechny specifické terapeutické postupy určené pro ten který typ bolestí hlavy.

Mnohotvárnost příčin a typů bolesti hlavy nás nutí i při opakovaných návštěvách již dříve vyšetřených pacientů k obezřetnosti a znovu potvrzovat anamnestická data a kontrolovat neurologická vyšetření. Nová onemocnění mohou být při trvajících známých obtížích nenápadná.

### L1-3-5 Antidepresiva v léčbě bolestí hlavy

Niedermayerová I<sup>1</sup>, Marková J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurologická ambulance, Quattromedica spol. s r.o., Brno

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

Antidepresiva se užívají v profylaktické léčbě migrény a tenzní bolesti hlavy. Užívána jsou klasická tricyklická antidepresiva (I. generace) – amitriptylin a nortriptylin (evidence-based důkazy), dále se užívají léky ze skupiny SSRI a SARI (III. generace) – citalopram, fluoxetin, sertralin, trazodon, která mají méně nežádoucích účinků. V poslední době se začala v této indikaci užívat i antidepresiva typu SNRI a NaSSA (IV. generace) – venlafaxin a mirtazapin. Mechanismem účinku antidepresiv je blokáda zpětného vychytávání mediátorů do presynaptického zakončení, čímž se zvýší jejich biologická dostupnost pro vazbu na postsynaptických receptorech. Dlouhodobě zvýšená koncentrace neurotransmitterů v synaptické štěrbině pomalu a postupně vede ke snížení jejich počtu v postsynaptické části i jejich senzitivity. Antidepresiva vykazují větší počet farmakologických mechanismů včetně noradrenalinové a serotoninové modulace, přímých i nepřímých efektů na opiatové receptory, inhibice cholinergních, histaminových i NMDA (N-metyl-D-aspartát) receptorů i ovlivnění aktivity iontových kanálků a jsou efektivní v léčbě více typů bolesti.

Je diskutována účinnost jednotlivých skupin v profylaxi migrény i tenzní bolesti hlavy a vlastní zkušenosti autorek s užitím mirtazapinu a venlafaxinu.

### L1-3-6 Stimulace okcipitálního nervu v terapii chronických bolestí hlavy

Doležil D<sup>1</sup>, Masopust V<sup>2</sup>, Nežádal T<sup>3</sup>

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

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

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Na Františku, Praha

**Úvod:** Stimulace okcipitálního nervu je indikována k terapii pacientů s chronickou, těžce léčitelnou bolestí hlavy, především s diagnózou chronické migrény a cluster headache (zejména chronické formy, ale také epizodické formy), okcipitální neuralgií a hemicrania continua. Ve stadiu výzkumu je také indikace chronických bolestí hlavy na podkladě medication overuse headache. Jedná se o první sdělení k této problematice, které má za úkol informovat širokou odbornou veřejnost o této nové metodice použitelné k ovlivnění chronických bolestí hlavy nefarmakologickou cestou.

**Metodika:** Elektrická stimulace okcipitálního nervu má antinociceptivní efekt na inervační oblast okcipitálního nervu a rovněž na inervační oblast nervus trigeminus. Tohoto efektu lze využít v terapii farmakorezistentních bolestí hlavy. Ve sdělení prezentujeme diagnostiku, indikační kritéria, vlastní neurochirurgické provedení a dvě kazuistická sdělení. Pro diagnostiku byla využita platná ICHD-II diagnostická kritéria bolestí hlavy.

**Výsledky:** Popis dvou kazuistik s metodikou implantace stimulace okcipitálního nervu a prezentace literárních zkušeností zaměřených na bezpečnost a efektivitu tohoto postupu.

**Závěr:** Prezentujeme souhrnné sdělení o nové metodice implantace stimulace okcipitálního nervu v terapii chronických bolestí hlavy s popisem dvou kazuistik.

## BLOK 1 – Paralelní sekce 4

### SEKCE PRŮMYSLVÉ NEUROLOGIE + VARIA I

#### L1-4-1 Toxické neuropatie

Ehler E

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

**Úvod:** Toxické poškození periferního nervového systému je významnou příčinou toxických neuropatií i neuronopatií. Záleží na patofyziologii poškození (např. léze axonálního transportu, léze myelinové pochvy, poškození funkce mitochondrií) i na lokalizaci poškození (neuron, proximální či distální léze periferních nervů, typ poškozených vláken). V současné době je již podstatně méně toxických neuropatií v rámci nemocí z povolání (např. organická rozpouštědla, olovo) a podstatně více je neuropatií způsobených toxickým poškozením léky (např. imunosupresiva) i toxiny biologického původu (rostlinné i živočišné toxiny). Narůstá počet neuropatií způsobených návykovými látkami (zejména alkoholem).

**Metodika:** Klinické, laboratorní a kompletní elektrofyzilogické vyšetření je nezbytné pro stanovení diagnózy. Jednotlivé toxiny často mívají specifické laboratorní nálezy (např. kyselina delta-amino-leulová u toxického poškození olovem).

**Výsledek:** Statistika výskytu neuropatií v rámci chorob z povolání, které byly přiznány v desetiletém období. Jednotlivé skupiny toxických neuropatií jsou doplněny příklady.

**Závěr:** Spektrum toxických látek způsobujících neuropatii se stále mění, a tím se rovněž mění klinický obraz toxických neuropatií. Základem úspěšné diagnostiky je dobrá znalost problematiky i kvalitní EMG vyšetření. Trvalým cílem je zajistit dostatečnou prevenci toxických neuropatií.

#### L1-4-2 Profesionální úžinové syndromy u pracovníků v riziku vibrací – přehled elektromyografických nálezů

Matulová H<sup>1</sup>, Boušová K<sup>2</sup>

LF UK a FN Hradec Králové:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup> Klinika nemocí z povolání

Autoři prezentují výsledky rozboru elektromyografických dat u sestavy 30 osob s profesionálními úžinovými syndromy na horních končetinách u pracovníků v riziku vibrací. Jedná se o syndrom karpálního tunelu (25 osob) a syndrom kubitálního tunelu (5 osob). Jedná se o nemoci z povolání podle kapitoly II, položky č. 7 seznamu nemocí z povolání, který je přílohou nařízení vlády č. 290/1995 Sb. Do sestavy je zařazeno 28 mužů a 2 ženy. Z profesí převažují brusiči kovů (11) a svářeči (4).

Při elektromyografickém vyšetření a při hodnocení výsledků kondukční studie motorických a senzitivních vláken n. medianus a n. ulnaris oboustranně vycházejí autoři z Metodického opatření č. 9/2003 Věstníku Ministerstva zdravotnictví pro stanovení stupně závažnosti izolovaného syndromu karpálního tunelu. Závažnost postižení n. ulnaris byla posuzována podle norem

elektromyografické laboratoře Neurologické kliniky FN Hradec Králové.

Ve sdělení je uveden přehled distálních motorických latencí (DML) n. medianus, rychlosti vedení n. ulnaris v loketním úseku a výsledky senzitivního neurogramu n. medianus a n. ulnaris.

#### L1-4-3 Neurochirurg a karpální tunel v roce 2011

Vaverka M

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Přes změny ergonomiky práce (dojíček proti práci s počítačovou myší) zůstává profesionální zátěž významným podpůrným faktorem rozvoje syndromu karpálního tunelu (SKT). Zkušenosti s otevřenou mikrotechnikou „mini-open“ jsou porovnávány se současnými endoskopickými trendy.

**Metoda:** Podsoubor 221 (2009–2010) z celkového počtu 2 200 pacientů bez trvalé komplikace, standardně indikovaných (EMG) a operovaných během 13 let stejnou technikou jedním operátorem byl vyhodnocen prospektivně, se sledováním anatomických anomálií a variací, s pátráním po tzv. malých komplikacích a faktorech ovlivňujících výsledek.

**Výsledek:** Z 299 bylo 89 rukou operováno vpravo, 54 vlevo, 78 oboustranně (35,3 %). Překvapivé byly i výsledky 87 nemocných starších 65 let. Neurální struktury nebyly poraněny, infekce ani hematoma se nevyskytly. Významná anomálie byla nalezena 3× (1 %), menší variace v 10 %. Reoperace 2× (0,7 %) pro zajištění s dobrým výsledkem. Poruchy úchopu byly po půlroce pouze v 1 %, stejně jako tendovaginitida ohybače palce. Malé komplikace (jizva citlivá na opření dlaně nebo na úchop „pillar syndrom“) se vyskytly jen ve 2 %. Bolest v zápěstí u manuálně pracujících uváděná až v 80 % byla do půl roku jen v 5 %. Příčinu – amputační neuromek kožních větviček nebo projizvené tkáně užitá technika minimalizuje. Double crush syndrom a stenozující tendovaginitida jsou pouze souběžnými nemocemi.

**Závěr:** Technika „mini-open“ dává i v současné době velmi dobré funkční výsledky s minimálním počtem komplikací a nabízí neurologům možnost trvale vyřešit SKT včasnou konzultací operační léčby.

#### L1-4-4 Možnosti jehlové elektromyografie u spasticity

Ehler E<sup>1</sup>, Čížmář I<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

<sup>2</sup> Traumacentrum, FN Olomouc

**Úvod:** V diagnostice spasticity má klinik k dispozici celou řadu zkoušek a testů. Jedná se o modifikovanou stupnici Ashworthové (vždy hodnocen izolovaně pouze jeden sval), Tardieuovy testy (pohyb v jednom kloubu v závislosti na úhlu i rychlosti pohybu) a pak souhrnné hodnocení mobility (chůze, stoj). Pro diagnostiku úlohy jednoho svalu v celém řetězci změněných pohybů spastické končetiny i o míře spasticity v tom jednom svalu však máme jen omezené diagnostické možnosti. Jednou z těchto možností je jehlová EMG.

**Metodika:** U nemocných se spasticitou nám jehlová EMG pomáhá identifikovat ty jednotlivé svaly, které jsou výrazně spastické v rámci



celých svalových skupin. Je možno i určit typ hypertonie (např. pomocí T/A analýzy). Při zvažování transpozice šlachy svalu je možno určit fázi, kdy je sval spastický, či naopak inaktivní či málo aktivní.

**Výsledky:** Uvádíme nálezy u skupiny nemocných s určením maximálně spastických svalů v jednotlivých skupinách. Dále na souboru 12 nemocných s transpozicemi šlach je vyznačena maximální i minimální aktivita jednotlivých spastických svalů.

**Závěr:** Jehlová EMG slouží k poměrně přesné diagnostice spasticity jednotlivých svalů. Pomáhá v indikaci cílené rehabilitace, je jedinečná v určení spastických svalů s vysokou aktivitou a má zásadní důležitost pro indikace přenosu šlach u spasticity.

### L1-4-5 Rozdíl spirometrických parametrů při měření vsedě a v horizontální poloze na zádech

Večeřa L

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

**Úvod:** Slabost ventilačního svalstva je závažným příznakem některých nervosvalových onemocnění. Světově používané spirometrické normy vycházejí z polohy těla vsedě. Řada pacientů s nervosvalovou chorobou není vyšetření vsedě schopna. Druhým důvodem pro toto vyšetřování je fakt, že vleže je podíl funkce bránice na vitální kapacitu významnější. Dle literárních údajů dochází u pacientů se slabostí bránice vleže k poklesu usilovné vitální kapacity (FVC) oproti hodnotě vsedě o více než 10 %. Cílem této práce bylo stanovit normativní data spirometrických parametrů při měření v horizontální poloze na zádech.

**Metodika:** Výzkumu se zúčastnilo 100 zdravých dobrovolníků stratifikovaných dle BMI (průměrný věk 49,04 let; průměrné BMI 27,76; 50 mužů a 50 žen). Vylučovací kritéria byla známé nervosvalové anebo plicní onemocnění. Za spirometrické hodnoty byly zvoleny usilovná vitální kapacita (FVC), usilovně vydechnutý objem za 1 sekundu (FEV1) a vrcholový výdechový průtok (PEF). Měřeno ve dvou polohách, vsedě a v horizontální poloze na zádech. Použitý spirometr MIR spirobank II. **Výsledky:** V horizontální poloze na zádech byl zjištěn průměrný pokles FVC o 3,84 %, FEV1 o 6,39 % a PEF o 6,33%. Maximální poklesy i 5. percentil hodnot poklesů všech hodnocených parametrů přesahoval 10 % udávaných v literatuře.

**Závěr:** U zdravých dobrovolníků došlo v horizontální poloze na zádech k poklesu ve všech sledovaných spirometrických parametrech. Tento pokles přesáhl u řady kontrolních subjektů 10 %. Při hodnocení výtěžnosti provádění spirometrie vleže bude nutné vzít v úvahu vlastní normativní data.

### L1-4-6 Myelopatia zapříčiněná dekompresnou chorobou. Úspěšná léčba v kombinácii s hyperbarickou oxygenoterapiou

Palušková M<sup>1</sup>, Stanovičová Z<sup>2</sup>, Leichenbergová E<sup>3</sup>, Nemcová Z<sup>1</sup>

<sup>1</sup> LF SZU, Bratislava

<sup>2</sup> Neurologická klinika FNsP Nové Zámky

<sup>3</sup> Centrum hyperbarickej medicíny, AMV Medical s.r.o., Nové Zámky

Akútne vzniknutá myelopatia s embolizáciou do miechy ako súčasť dekompresnej choroby (DCS) je stav, ktorý najčastejšie končí trva-

lým neurologickým deficitom a invalidizáciou pacienta. Pri liečbe pacienta s DCS s kvadruplégiou sme použili kombinovanú liečbu hyperbarickým kyslíkom, farmakami a špeciálny rehabilitačný program, ktorý aplikujeme u pacientov so závažnými neurologickým ochoreniami po úrazoch, infekciách a operáciách mozgu a miechy. Po 30 dňoch kombinovanej liečby pacient chodil samostatne bez pomôcok, na MR došlo k výraznej regresii myelopatie. Potvrdil sa predpoklad, že akútne vzniknutú myelopatiu pri DCS s embolizáciou do miechy dokážeme úspešne liečiť, ak je bezodkladne podrobená špeciálnej kombinovanej liečbe.

Predložená kazuistika je originálna spôsobom kombinovanej liečby a jej mimoriadne úspešným výsledkom. Jedinečnosť jej prínosu v perspektíve uplatnenia uvedenej terapie dokazuje fakt, že pri staršom spôsobe liečby doteraz nebol publikovaný prípad DCS s tak závažným neurologickým postihnutím a takým úspešným terapeutickým výsledkom. Aplikovaný kombinovaný spôsob liečby ponúka pri ďalšom výskume perspektívy aj pre iné neurologické entity s perspektívou zlepšenia kvality života pacientov.

### L1-4-7 Osmipoložkový nástroj pro skrining polykací funkce u pacientů s neurologickým onemocněním

Mandysová P<sup>1,2</sup>, Ehler E<sup>1,2</sup>, Škvrňáková J<sup>1,2</sup>, Černý M<sup>3</sup>, Prusek O<sup>4</sup>

<sup>1</sup> FZS UPa

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

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

<sup>4</sup> Odd. podpory informačních systémů, UPa

**Úvod:** Dysfagie je častý a potenciálně závažný problém týkající se celé řady neurologických onemocnění. V zahraničí se propaguje mnoho skriningových nástrojů pro odhalení rizika dysfagie, ty však většinou nebyly validovány porovnáním s kvalitním „zlatým standardem“ nebo byla jejich tvorba spojena s dalšími metodickými nedostatky. Cílem je vytvořit skriningový nástroj pro odhalení rizika penetrace/aspirace u pacientů se základní diagnózou, která může být spojena s dysfagií.

**Metodika:** Bylo provedeno fyzikální vyšetření (FV) polykání (celkem bylo vyšetřeno 32 položek) u pacientů s rizikem penetrace/aspirace. Výsledky 144 pacientů byly porovnány se „zlatým standardem“ – vyšetřením polykání flexibilním endoskopem (FEES) – za použití dataminingové metody Feature Selection v programu SPSS Clementine 11.1. Na základě Pearsonovy korelace mezi jednotlivými položkami FV a vyšetřením FEES byly položky FV vyhodnoceny jako „důležité“ (korelace > 0,95), „marginální“ (0,9 ≤ korelace ≤ 0,95) a „nedůležité“ (korelace < 0,9).

**Výsledky:** Bylo identifikováno osm „důležitých“ nebo „marginálních“ položek FV, které společně tvoří osmipoložkový skriningový nástroj. Nástroj vykazoval: 88% senzitivitu a 29,9% specifitu (u všech 144 pacientů); 95,5% senzitivitu a 25,8% specifitu u pacientů s neurologickým onemocněním (n = 106) a 73,9% senzitivitu a 46,7% specifitu u pacientů s otorinolaryngologickým onemocněním (n = 38).

**Závěr:** Vytvořený nástroj je vhodný zejména pro pacienty s neurologickým onemocněním.

## BLOK 2 – Paralelní sekce 5

### NEUROPATICKÁ BOLEST

#### L2-5-1 Definice, klasifikace a diagnostika neuropatické bolesti

Bednařík J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Neuropatická bolest je klinický syndrom, který je přítomen s různou prevalencí u nemocí a lézí periferní a centrální nervové soustavy. Původní definice neuropatické bolesti podle International Association for the Study of Pain – IASP z r. 1994 jako bolesti vyvolané nebo způsobené lézí či dysfunkcí nervového systému byla nahrazena novelizovanou definicí charakterizující neuropatickou bolest jako přímý důsledek léze nebo nemoci postihující somatosenzitivní systém [1]. Současně s novou definicí neuropatické bolesti byl v r. 2008 publikován [1] a následně podpořen doporučením EFNS [2] návrh nových diagnostických kritérií neuropatické bolesti umožňující odstupňování diagnostické spolehlivosti do tří stupňů: jistá, pravděpodobná a možná diagnóza.

Dotazníkové skriningové testy založené na přítomnosti těchto typických deskriptorů umožňují rychlou a objektivní identifikaci neuropatické bolesti [3,4]. Tyto testy vykazaly vysokou validitu v diskriminaci neuropatické a nociceptivní bolesti. Dále existuje několik dotazníkových testů zaměřených na hodnocení kvality a intenzity neuropatické bolesti [5]. Žádný z těchto skriningových testů nebyl dosud validován v českém jazyce.

#### Literatura

1. Treede RD et al. *Neurology* 2008; 70: 1630–1635.
2. Cruccu G et al. *Eur J Neurol* 2010, 17: 1010–1018.
3. Bouhassira D et al. *Pain* 2005; 114: 29–36.
4. Freynhagen R et al. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1911–1920.
5. Bouhassira D et al. *Pain* 2004; 108: 248–257.

*Podpořeno grantovým projektem IGA MZ ČR NS 9667-4.*

#### L2-5-2 Laboratorní testy pro diagnostiku neuropatické bolesti

Vlčková E<sup>1,2</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Laboratorní testy neuropatické bolesti zahrnují především metody **kvantitativního testování senzitivity (QST)**. Jedná se o skupinu neinvazivních psychofyzikálních testů, které poskytují zejména informaci o výšce algického prahu pro různé senzitivní modality (teplo, chlad, hluboký tlak apod.). QST dále umožňuje testovat toleranci algických podnětů a pomocí některých specifických aplikací (COVAS) hodnotit i průběh percepce dynamicky se měnícího podnětu (nejčastěji termo-algického). Nástavbová

skupina metod tzv. dynamického QST pak poskytuje informaci o funkci některých centrálních modulačních mechanismů algické percepce.

Funkci algických drah lze objektivizovat také pomocí **evokovaných potenciálů** vyvolaných laserem (LEPs) či kontaktním teplem (CHEPs) – jedná se však o metody náročné na přístrojové vybavení a v ČR prozatím nedostupné.

Další skupina metod umožňuje objektivizovat morfologii struktur zapojených v percepci bolesti. V oblasti periferního nervového systému jde především o **kožní biopsii**, která poskytuje zejména informaci o počtu intraepidermálních tenkých nervových vláken, tedy receptorů termických a algických podnětů. Vedle absolutního množství kožních nervových struktur lze vizualizovat (a případně kvantifikovat) i intra- či subepidermální nervová vlákna exprimující specifické antigeny se známou souvislostí s neuropatickou bolestí (např. substanci P).

Morfologii centrálních struktur zapojených v algické percepci, lze hodnotit pomocí zobrazovacích metod. Velmi perspektivní metodou především v oblasti výzkumu neuropatické bolesti je **funkční magnetická rezonance**.

*Podpořeno grantovým projektem IGA MZ ČR NS 9667-4.*

#### L2-5-3 Neuropatická bolest jako součást řady klinických syndromů

Ambler Z

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

**Neuropatické bolestivé syndromy** lze klasifikovat podle **lokalizace** nervového postižení a podle etiologie. Vzhledem k předpokládaným odlišným mechanismům je nutné odlišovat **periferní a centrální neuropatickou bolest**. U některých poruch se může vyskytovat smíšený typ bolesti s nociceptivní i neuropatickou komponentou. Diagnostika je založena na klinickém obraze (anamnéze, klinickém vyšetření) a provedení paraklinických konfirmačních testů. Mezi hlavní příčiny **periferních neuropatických bolestí** patří neuralgie, zejména postherpetická a klasická i symptomatická neuralgie trigeminu. Pooperační neuralgie vznikají nejčastěji po operacích v oblasti horního hrudníku. Interkostální nebo abdominální neuralgie jsou vždy sekundární (traumatické, zoster, neuroborelióza, diabetická neuropatie i tumory páteře). Izolované postižení periferního nervu – mononeuropatie – může mít různé příčiny (kompresivní syndromy, traumatické léze aj.). Závažný je komplexní regionální bolestivý syndrom. Postižení brachiálního plexu může být traumatické, nádorové, ale i při neuralgické amyotrofii. Častou příčinou v oblasti lumbálního plexu je proximální diabetická amyotrofie. U systémových polyneuropatií dochází k bolestem především tam, kde jde o postižení tenkých vláken, nejčastěji u diabetu a toxických (i alkoholových) neuropatií. K **centrálním neuropatickým bolestem** dochází nejčastěji u míšních lézí, roztroušené sklerózy mozkomíšni a po cévních mozkových příhodách. Smíšená bolest je častá u malignit a u chronických vertebrogenních radikulárních syndromů.

## L2-5-4 Neuralgie trigeminu – klasifikace se vztahem k původu bolesti

Urgošík D<sup>1</sup>, Klener J<sup>1</sup>, Hořínek D<sup>2</sup>, Keller J<sup>1</sup>, Liščák R<sup>1</sup>, Vladyka V<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

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

Obličejové bolesti v oblasti trojklaného nervu jsou označovány jako neuralgie trigeminu. Při jejich klasifikaci často dochází k nepřesnostem a záměnám z nedostatečné znalosti charakteru a příčiny bolesti. Nepřesné hodnocení neuralgických bolestí pak často vede k nedorozumění.

Na základě vlastních zkušeností s nemocnými s neuralgií trigeminu a literárních odkazů jsme navrhli jednotný jazyk při klasifikaci bolestí v zóně trojklaného nervu:

1. Esenciální (idiopatická, primární) neuralgie trigeminu – epizodická, ostrá bolest, často přítomná spoušťová zóna. Mezi záchvaty bez bolestí. Bez dalšího neurologického nálezu, možná lehká hypestezie. Mimo cévní konflikt bez jiné známé příčiny. 2. Smíšená forma neuralgie trigeminu – epizodické iritace nasedají na více či méně stálou složku bolesti. 3. Atypická neuralgie – bolesti tupého charakteru trvající několik hodin. Jinak platí stejná kritéria jako pro esenciální typ. 4. Trigeminalní neuropatie – bolesti často původně esenciálního charakteru iatrogeně modifikované s poruchou citlivosti, paresteziemi. 5. Symptomatická neuralgie – bolesti typického, atypického či denervačního charakteru spojené se známou příčinou: a) se vztahem k sclerosis multiplex, b) postherpetické, c) jiné. 6. Atypická obličejová bolest – většinou tupé, stálé, obtížně uchoptitelné bolesti, často i v jiné inervační oblasti spojené s psychogenní stigmatizací.

Uvedená klasifikace popisuje nejčastější typy bolestí v oblasti trigeminu.

*Práce podpořena grantem IGA MZ ČR NT11328 a výzkumným záměrem MŠM0021620849 a VZ 0021620816.*

## L2-5-5 Neuromodulace v léčbě chronické bolesti

Hakl M, Hřib R

ARK-CPLB, LF MU Brno a FN u sv. Anny v Brně

Termínem „neuromodulace“ označujeme léčebné metody spočívající v přímé aplikaci účinné látky k nervovým strukturám nebo metody využívající k léčebnému efektu elektrického proudu. V užším slova smyslu jsou k neuromodulacím v léčbě chronické bolesti řazeny subarachnoidální programovatelné i neprogramovatelné pumpy (morfin, baklofen) a metody epidurální (SCS), mozkové (BS) nebo periferní (PS) stimulace.

Výběr vhodné neuromodulační metody závisí především na převládajícím typu bolesti. V případě nociceptivní bolesti volíme subarachnoidální programovatelné pumpy, u převážně neuropatické bolesti volíme SCS.

Vzhledem k vysoké ceně neuromodulačních zařízení a jejich centrovému způsobu úhrady musí každý pacient podstoupit povinná předimplantační vyšetření. Mezi ně patří vyšetření: neurologické, neurochirurgické, psychologické, psychiatrické, imunologické, algeziologické, vyšetření zobrazovacími metodami a EMG a povinný je i souhrn zdravotního stavu praktickým lékařem.

Nejčastější diagnózou pacientů vhodných k neuromodulaci je FBSS, méně často KRBS, fantomové bolesti nebo periferní mononeuropatie. Efektivita SCS u takto vybraných pacientů je vysoká, průměrně VAS našich pacientů před implantací bylo 8,4, po implantaci 4,4.

V případě subarachnoidální aplikace morfinu se potýkáme s rozvojem tolerance. Velmi dobré výsledky jsme dosáhli i u našich čtyř pacientů se subarachnoidální aplikací baklofenu.

Neuromodulace jsou u vybraných pacientů velmi vhodnou terapeutickou metodou, která jako jediná po selhání ostatní farmakologické i nefarmakologické léčby je schopna pacientům účinně pomoci.

## L2-5-6 Novinky ve farmakoterapii neuropatické bolesti

Doležal T

*Institut pro zdravotní ekonomiku a technology assessment (iHETA), Praha*

V nedávné době se v ČR objevilo v oblasti farmakoterapie bolesti několik inovací, které rozšířily možnosti léčby akutních, chronických i neuropatických bolestí. První skupinou jsou stále se rozšiřující indikace klasických léčiv, zejména opioidů, do této oblasti na základě dobře provedených klinických studií a metaanalýz. Novými molekulami jsou kapsaicin a lidokain ve formě náplasti, obě získaly úhradu ze zdravotního pojištění v ČR v letošním roce. Kapsaicin je určen pro léčbu periferních nediabetických neuropatických bolestí a HIV-asociované neuropatické bolesti, lidokain je určen zejména pacientům s postherpetickou neuropatickou bolestí. Několik slibných molekul na bázi protilátek proti neurálnímu růstovému faktoru (NGF) je ve fázi II/III klinického vývoje. Stále se pracuje na uvedení specifických léčiv ovlivňujících endokanabinoidní systém (např. Sativex) do klinické praxe. Atraktivním terapeutickým cílem jsou kalciové kanály v průběhu dráhy bolesti, na které se váží některá novější léčiva z nedávné doby (pregabalin, ziconotid) a také některá připravovaná farmaka (např. lecanotid). Dalšími terapeutickými cíli jsou periferní receptory spřažené s natriovými kanály (TRPV1 nebo TRPV3) nebo ovlivnění funkce gliových buněk.

**BLOK 2 – Paralelní sekce 6**

**KLUB ABNORMÁLNÍCH POHYBŮ  
(VIDEOKAZUISTIKY ZAJÍMAVÝCH PŘÍPADŮ)**

**8. OLOMOUCKÝ MEZINÁRODNÍ WORKSHOP  
FUNKČNÍ MAGNETICKÉ REZONANCE**

22. – 23. 3. 2012

[www.fmri2012.upol.cz](http://www.fmri2012.upol.cz)

**8. OLOMOUCKÝ MEZINÁRODNÍ NEUROVASKULÁRNÍ WORKSHOP  
„Současné možnosti terapie ischemického iktu“**

7. – 8. 6. 2012

[www.stroke2012.upol.cz](http://www.stroke2012.upol.cz)

**8. OLOMOUCKÉ MEZINÁRODNÍ NEUROIMUNOLOGICKÉ  
SYMPOZIUM**

20. – 21. 9. 2012

[www.ms2012.upol.cz](http://www.ms2012.upol.cz)

**CHOREA, ATAXIE A DALŠÍ DYSKINEZE**

OLOMOUC, 29. – 30. 11. 2012

[www.dyskinesias2012.upol.cz](http://www.dyskinesias2012.upol.cz)



Organizační zajištění: **Konferenční servis UP**

## BLOK 2 – Paralelní sekce 7

### DĚTSKÁ NEUROONKOLOGIE + GENETICKÉ ASPEKTY DĚTSKÝCH NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

#### L2-7-1 Nádorová onemocnění mozku u dětí

Štěrbá J<sup>1</sup>, Pavelka Z<sup>1</sup>, Zitterbart K<sup>1</sup>, Ventruba J<sup>3</sup>, Smrčka M<sup>4</sup>, Šlampa P<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Klinika dětské onkologie LF MU a FN Brno*

<sup>2</sup> *Odd. radiační onkologie, MOÚ Brno*

<sup>3</sup> *Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie LF MU a FN Brno*

<sup>4</sup> *Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno*

Nádorová onemocnění centrálního nervového systému, představují po akutních leukemiích druhou nejčastější skupinu nádorů u dětí. Mortalita, ale i morbidita nádorů CNS je však vyšší než u ostatních nádorových onemocnění dětského věku. Závažným problémem zůstávají pozdní nežádoucí následky. Incidence nádorů CNS v rozvinutých zemích narůstala v 80. a 90. letech díky zlepšené diagnostice o 0,5–1 % za rok a v současnosti je již incidence stacionární a představuje 3,3 případů na 100 000 dětí za rok. U dětí mladších jednoho roku převažují supratentoriální nádory, v dalším období první dekády nádory zadní jámy.

V ČR se na klinikách dětské onkologie v Praze a Brně léčilo v letech 2007–2009 197 dětí s nádory CNS, které byly operovány na deseti různých neurochirurgických pracovištích. Problémem i dnes zůstává dlouhá doba trvání často i typických příznaků do stanovení správné diagnózy.

Nejčastějším maligním nádorem CNS u dětí je meduloblastom, s vrcholem výskytu mezi 5–7 rokem života.

V průběhu posledních tří dekad se dařilo léčebné výsledky dětí s MBL postupně pomalu zlepšovat, kdy dnes je možno vyléčit 80 % dětí standardního a až 60 % dětí vyššího rizika. Řada extenzivních retrospektivních studií zdůrazňuje význam biologie meduloblastomu, kdy je dnes, především díky genovému expresnímu profilování známo 4–5 prognosticky odlišných molekulárních podtypů meduloblastomu. Podskupina adolescentů s mutací komponent Wnt a beta kateninové dráhy představuje skupinu asi 15 % s vynikající prognózou 95 % dlouhodobých remisí po pouze konvenční terapii. Skupina dětí s mutacemi v hedgehog signální dráze představuje asi 20 % dětí se středním rizikem a 75 % pravděpodobností dlouhodobých remisí po konvenční terapii. Zbývajících 60–65 % dětí má horší prognózu. Vliv biologických prognostických faktorů je dnes připraven k prospektivní validaci v rámci mezinárodních akademických studií, kdy biologie MBL je zde již zcela standardní součástí stratifikačních kritérií vedle tradičních klinických kritérií – jako je věk pacienta, rozsah onemocnění a radikalita neurochirurgického výkonu. Nově se testuje možnost zařazení cílené biologické léčby podle příslušného podtypu MBL.

Ependymomy: rozsah resekce, histologicky stanovený stupeň malignity a event. přítomnost metastatického postižení jsou i dnes klíčovými prognostickými faktory. Ná základě lokalizace a molekulárně

biologických znaků dnes rozlišujeme devět molekulárních podtypů ependymomů, které mají dnes prognostický a v budoucnu zřejmě i terapeutický význam (například inhibitory Notch dráhy).

Gliomy vysokého stupně malignity a difuzní pontinní gliomy: navzdory velkému úsilí u těchto dvou skupin pacientů nebylo v posledních 30 letech dosaženo prakticky žádného pokroku, dlouhodobých remisí lze dosahovat pouze u cca 5 % pacientů a tato skupina dětí zůstává velkou výzvou v dětské neuroonkologii.

Gliomy nízkého stupně malignity: lokalizovaná onemocnění, která jsou resekovatelná, jsou i nadále neurochirurgickým onemocněním. Gliomy střední čáry velmi často nejsou odstranitelné chirurgicky a způsobují významnou morbiditu – endokrinní problémy, poruchy zraku až slepotu. Chemoterapie je efektivní léčebnou modalitou v těchto případech, i když ne vždy kurativní. Pozornost je dnes zaměřena na MAPK dráhu zahrnující BRAF, která se podílí na patogenezi těchto nádorů.

Nádory CNS u malých dětí, kojenců: zůstávají velkým problémem vzhledem k vulnerabilitě těchto malých dětí. Naopak desmoplastické MBL mohou být dnes efektivně léčeny pouze chirurgicky a intenzivní chemoterapií, bez nutnosti vystavovat malé děti rizikům pozdních následků radioterapie. Stejně tak malé děti s gliomy vysokého stupně malignity dosahují dlouhodobých remisí až v 60 %, což naznačuje, že jde zřejmě biologicky o jiné onemocnění než u starších dětí s velmi špatnou prognózou.

Pozdní následky: úspěšnost léčby dětí s nádory CNS nemůže být porovnávána pouze hodnotami celkového přežití či přežití bez známek nemoci, ale musí korelovat i s kvalitou života. Kromě motorického deficitu, endokrinních poruch, neurologických obtíží jsou velmi obávané poruchy kognitivních funkcí. Například děti léčené plnými dávkami radioterapie na mozkovnu v kojeneckém a batolecím věku mají pět let po diagnóze medián IQ pouze 60–65. Zvažování závažnosti akutní, ale i pozdní toxicity léčby nádorů CNS u dětí tak musí být standardní součástí rozhodovacího procesu, jehož aktivním účastníkem by měla být i rodina nemocného dítěte.

#### L2-7-2 Posterior Reversible Encephalopathy Syndrom (PRES) u onkologických dětských pacientů – kazuistiky

Cahová P<sup>1</sup>, Bernatíková H<sup>2</sup>, Muchová M<sup>1</sup>, Skotáková J<sup>3</sup>, Štěrbá J<sup>2</sup>, Ošlejšková H<sup>1</sup>

*LF MU a FN Brno:*

<sup>1</sup> *Klinika dětské neurologie*

<sup>2</sup> *Klinika dětské onkologie*

<sup>3</sup> *Klinika dětské radiologie*

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrom (PRES) je klinicko-radiologická jednotka vyskytující se jako komplikace závažných stavů. Jedním z rizikových faktorů je onkologická léčba, především u hematologických malignit a po transplantaci krvetvorných buněk. Jsou akceptovány dvě hypotézy vzniku PRES – poškození mozkové autoregulace zodpovědné za zvýšení mozkového průtoku krve, resp. endoteliální dysfunkce s mozkovou hypoperfuzí. Oba mechanismy vedou ke vzniku vazogenního edému, který lze prokázat na MR.

Ve FDN Brno jsou sledováni dva pacienti s diagnózou PRES s typickým MR obrazem vazogenního edému v parieto-okcipitálních oblastech. U prvního chlapce léčeného pro akutní lymfatickou leukemii došlo k manifestaci v sedmi letech na konci indukční části léčby komplikované febrilní neurotropenii a CMV primoinfekcí. Klinicky se rozvinul nonkonvulzivní epileptický status s poruchou vizu a bolestí hlavy, byla přítomna hypertenze. Po šesti měsících došlo k úpravě stavu, přetrvávají fokální senzorycké záchvaty na terapii levetiracetamem. Druhý pacient primárně léčen pro Burkittův lymfom dle protokolu INT-B-NHL 2010, manifestace PRES proběhla v osmi letech věku na konci druhého bloku chemoterapie, a to kvalitativní poruchou vědomí s poruchou zraku a recidivujícími sekundárně generalizovanými záchvaty, po celou dobu normotenzní. Po půl roce došlo ke kompletní úpravě neurologického stavu.

Časné rozpoznání příčiny zhoršení neurologického stavu pacientů je zásadní. Byla popsána řada rizikových faktorů pro vznik PRES, které tak mohou být včas identifikovány a odstraněny, další léčba je symptomatická.

### L2-7-3 Molekulární diagnostika nervosvalových nemocí – výsledky a perspektivy

Fajkusová L, Sedláčková J, Stehlíková K, Páclová D, Zapletalová E  
Centrum molekulární biologie a genové terapie, LF MU a FN Brno

V Centru molekulární biologie a genové terapie FN Brno (CMBGT) jsou v současné době zavedeny DNA, popř. mRNA diagnostiky následujících nervosvalových nemocí: Duchennova/Beckerova svalová dystrofie (gen DMD); Emery-Dreifussova svalová dystrofie, X vázaná, typ 1 (gen EMD); Emery-Dreifussova svalová dystrofie, X vázaná, typ 2 (gen FHL1), facioscapulohumerální svalová dystrofie; pletencová svalová dystrofie, typ 2, LGMD2A (gen CAPN3); LGMD2B (gen DYSF); LGMD2D (gen SGCA); LGMD2I (gen FKRP); myotonická dystrofie, typ 1 (gen DMPK); myotonická dystrofie, typ 2 (gen ZNF9); kongenitální myotonie (gen CLCN1 a SCN4A); spinální svalová atrofie (gen SMN1). V rámci přednášky budou prezentovány dosavadní výsledky získané v souborech pacientů s výše uvedenými diagnostikami a další možnosti v molekulární diagnostice využívající technologické přístupy nové generace.

### L2-7-4 Geneticky determinované epileptické encefalopatie

Rusnáková Š<sup>1</sup>, Cahová P<sup>1</sup>, Jansová E<sup>2</sup>, Šultesová P<sup>2</sup>,  
Chovančíková M<sup>2</sup>, Fajkusová L<sup>2</sup>, Kuba R<sup>3,4</sup>, Ošlejšková H<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centrum pro epilepsie Brno, Klinika dětské neurologie  
LF MU a FN Brno

<sup>2</sup> Centrum molekulární biologie a genové terapie, LF MU a FN Brno

<sup>3</sup> Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU  
a FN u sv. Anny v Brně

<sup>4</sup> CEITEC MU, Brno

Epileptické encefalopatie jsou heterogenní skupinou onemocnění, jejichž příčinou bývají především strukturální změny mozku (vývojové malformace, fokální léze), metabolické poruchy, perinatální hypoxie. Epileptické encefalopatie však mohou mít i genetický podklad.

Klinicky se tato onemocnění projevují zejména refrakterními multifokálními epileptickými záchvaty a progredující psychomotorickou retardací. K manifestaci dochází hned po narození nebo v časném dětství. V posledních letech byly identifikovány určité geny, jejichž poruchy jsou zodpovědné za vznik některých epileptických encefalopatií (u jiných se genetický podklad předpokládá). Mezi geneticky vázané epileptické encefalopatie s prokázanou genovou poruchou patří: severe myoclonic epilepsy in infancy (syndrom Dravetové), Rett-like epileptic encephalopathy, ARX-related epileptic encephalopathy, SRPX2-related rolandic epilepsy. Diagnostika spočívá v molekulárně-genetické analýze.

Přednáška podává přehled o základních klinických rysech, diagnostice, terapii a prognóze geneticky vázaných epileptických encefalopatií.

### L2-7-5 Mitochondriální onemocnění a epilepsie – epileptické záchvaty u poruch respiračního řetězce

Ryzí M, Ošlejšková H

Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

V současné době existuje několik klinicky definovaných mitochondriálních onemocnění, které jsou asociovány s výskytem epilepsie v důsledku mitochondriální dysfunkce. Značná část mitochondriálních cytopatií, které jsme schopni současnými možnostmi prokázat, však nemá charakter jasně klinicky definovaného onemocnění, ale spíše nespecifické encefalopatie (v některých souborech udáváno až 75 %). Cílem práce je přehled poznatků o skupině mitochondriálních onemocnění definovaných defekty v mitochondriálním dýchacím řetězci a jejich asociace s různými typy epileptických záchvatů a epileptických syndromů (k nejčastějším patří Westův nebo Lennox-Gastautův syndrom a myoklonické epilepsie).

Na příkladu kazuistiky aktuálně tříletého chlapce prezentujeme obtíže s diagnostikou těchto onemocnění. Chlapec byl odeslán na naše pracoviště ve věku 13 měsíců pro retardaci psychomotorického vývoje a výskyt paroxysmálních projevů charakteru infantilních spasmů od asi 7 měsíců věku. Na našem pracovišti byly verifikovány infantilní spazmy a při terapii ACTH bylo dosaženo plné kompenzace. Provedená vyšetření ve 14 měsících věku (MR mozku, kardiologické a oční vyšetření, laboratorní odběry včetně komplexního skriningového vyšetření dědičných poruch metabolismu) byla všechna negativní. V necelých třech letech byl opakovaně hospitalizován pro stavy zvracení s křečemi. Vzhledem k nálezu hyperintenzních okřsků v bazálních gangliích a pontu na kontrolní MR mozku bylo doplněno kontrolní vyšetření dědičných poruch metabolismu a diagnostikován Leighův syndrom.

### L2-7-6 Juvenilní forma Pompeho choroby

Ošlejšková H<sup>1</sup>, Rusnáková Š<sup>1</sup>, Vohánka S<sup>2</sup>

LF MU a FN Brno:

<sup>1</sup> Klinika dětské neurologie

<sup>2</sup> Neurologická klinika

Pompeho nemoc (PN, glykogenóza typu II) je autozomálně recesivní porucha s deficitem lysozomální kyselá alfa glukosidázy (GAA) s dů-

sledkem strádání lysozomálního glykogenu ve tkáních, především v kosterním a srdečním svalu. Jedná se o genový defekt na dlouhém raménku 17. chromozomu (17q23).

V dětství a mládí je diferencována infantilní a juvenilní forma PN, přičemž klinicky nejzávažnější je klasická infantilní forma. Projevuje se jako „floppy baby“ syndrom, tedy závažnou hypotonií, retardací psychomotorického vývoje, obtížemi s příjmem potravy, neprospíváním a dilatační kardiomyopatií. Součástí klinického obrazu je náchylnost k respiračním infekcím a hepatomegalie. Prognóza onemocnění je nepříznivá, pacienti bez terapie umírají na kardiorespirační selhání do konce prvního roku života. Klinické symptomy a progrese onemocnění jsou tak závažné a nápadné, že neuniknou

pozornosti lékařů. Zcela jinak tomu může být při pozdějším výskytu nenápadných a jen málo progresivních symptomů PN u kojenců, větších dětí a adolescentů. Dle výše zbytkové aktivity GAA se PN v těchto věkových kategoriích může projevovat širokým spektrem závažnosti postižení kosterních svalů s mírně progredující svalovou slabostí s respirační insuficiencí a motorickou neobratností, nebo bez nich, přičemž kardiomegalie již není součástí klinického obrazu. Cílem sdělení je upozornit na fakt, že jediným symptomem adultní formy PN může být jen poměrně nenápadná svalová nevykonnost, neobratnost a mírně v průběhu let až desetiletí progredující svalová slabost, což může dlouho unikat pozornosti, a tím i správné diagnostice.

## BLOK 2 – Paralelní sekce 8

### VARIA II

#### L2-8-1 Lahké mozgové poranenie – súčasné poznatky

Sivák Š, Nosál V, Kantorová E, Turčanová Koprůšáková M, Kurča E  
*Neurologická klinika JLF UK a UN Martin*

Lahké mozgové porania (LMP) tvoria približne 70–90 % všetkých poranení mozgu. Klinická diagnóza otrasu mozgu je 7. najčastejšou príčinou hospitalizácie s každoročnou incidenciou 200–500 postihnutých na 100 000 obyvateľov. Etiopatogeneticky sa jedná o difúzne axonálne postihnutie ľahšieho stupňa vznikajúce pri prudkej akcelerácii a decelerácii pohybu hlavy ako napríklad pri dopravných nehodách a športových úrazoch. Po úraze dochádza k rozvoju komplexu somatických, kognitívnych, emocionálnych a behaviorálnych príznakov, ktoré môžu byť predchádzané krátkodobým bezvedomím. V akútnom stave po úraze je najdôležitejšie identifikovať pacientov so závažným postihnutím hlavy. V posledných dvoch desaťročiach dochádza k výraznému nárastu poznatkov o ľahkom mozgovom poranení zodpovedajúcim medicíne založenej na dôkazoch. Táto prehľadová prednáška sa venuje najnovším výsledkom výskumov a zameriava sa na etiopatogenézu traumy mozgu, algoritmu diagnostiky a manažmentu pacientov s ľahkým mozgovým poranením v akútnom a neskoršom období po úraze.

#### L2-8-2 Karotická endarektómia(CEA) a karotický stenting (CAS) pri asymptomatickej karotickej stenóze (ACS). Nepokračovať v CAS, tvrdia medzinárodní experti

##### Kritický pohľad na 20-ročné kontroverzie medzi CEA, CAS a medikamentóznou prevenciou

Bartko D<sup>1,2,5</sup>, Čombor I<sup>5</sup>, Rusňák F<sup>3,5</sup>, Zeleňák K<sup>7</sup>, Gombošová Z<sup>1,2,5</sup>, Bublaková L<sup>1,2,5</sup>, Danihel L<sup>4,5</sup>, Fabčín J<sup>6</sup>, Kodaj J<sup>4,5</sup>

<sup>1</sup> Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva

<sup>2</sup> Neurologická klinika

<sup>3</sup> Klinika vaskulárnej chirurgie

<sup>4</sup> Radiologická klinika

<sup>5</sup> ÚVN SNP Ružomberok

<sup>6</sup> MR Centrum, Martin

<sup>7</sup> Radiologická klinika JLF UK a UN Martin

**Úvod:** Napriek zvýšenej realizácii CAS po publikácii CREST štúdie zostávajú diferentné úspechy v redukcii rizík, periprocedurálnym a následným komplikáciami. Po rokoch prevencie len aspirinom ponúka nová éra benefit (statiny, ACI, nové antihypertenziva a ďalšie). Boj CEA a CAS sa rozšíril o možnosti medikamentózne prevencie. Čo poradiť pacientovi?

**Cieľ:** Kritická analýza možností: CEA, CAS a medikamentózne prevencie pri ACS.

**Materiál a metódy:** Data z Cochrane, EMBASE, SCI, trialy 1993–2011, vlastné výsledky (CEA = 358, CAS = 165), „leader expert’s opinions“ (2010–2011).

**Výsledky:** CEA reprezentuje zlatý štandard pre symptomatickú a ACS. CAS ponúka alternatívu. Má väčšiu efektívnosť u mladších, CEA u starších. Pretrváva benefit CEA v porovnaní s CAS. Pri rozhodovaní, ktorú z procedúr použiť, zväžiť viaceré faktory: charakteristiku plaku, komorbiditu, vek, rozličné techniky pri CEA a dramatickú zmenu v medikamentózne prevencii. Ročný výskyt CI pri nej klesol na 1 %. Advent modernej medikamentózne prevencie, jej zvýšené zavádzanie do praxe sú dokumentované. Kontroverzne, málo zmenené zostávajú dlhodobé riziká pri karotických revascularizačných procedúrach. Medikamentózna prevencia je jednoznačne efektívnejšia ako CAS a takmer rovnako efektívna ako CEA. Prestáva byť subjektom kontroverzií. Kontroverzie zostávajú v konfrontácii s významnou redukcii ipsilateralneho CI pri AHGCAS po medikamentózne prevencii. Komprehenzívna medikamentózna prevencia (statiny, triezva regulácia TK, antitrombotiká, antidiabetika ai.) ukázala klesajúci ročný výskyt ipsilateralneho CI na 0,34 %. **Záver:** Jednoznačný benefit CAS pred modernou medikamentóznou prevenciou u pac. s ACS sa v súčasnosti nedokázal. Mienku uznávaných neuroológov o „stop“ pre CAS pri ACS treba brať vážne s dodatkom: „Bez pionierov niet pokroku, ale bez trialistov neexistujú dôkazy.“ Potrebujeme pionierov aj trialistov.

*Podporené EUIštát./ACST2-UK grants, ITMS26220220099, APV0586-06, LPP0186-06*

#### L2-8-3 Karotická endarterektómie na Neurochirurgické klinice FN Olomouc

Krahulík D, Vaverka M

*Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc*

Karotická endarterektómie je jedna z mála indikácií založených na evidence based medicine a jsou přísně dané požadavky pro morbiditu a mortalitu provádějících pracovišť. Mnoho let jsou vedeny diskuze, která pracoviště by tyto výkony měla provádět, zda neurochirurgie, cévní chirurgie či kardiochirurgie. Poslední trend směřuje k neurochirurgickým pracovištím, které jsou nejbližším spolupracovníkem neurologů a které jsou schopny řešit toto onemocnění jako celek společně s orgánem, který je krkaví zásobován, včetně možných intrakraniálních komplikací. Autoři předkládají detailní rozbor sta posledních karotických endarterektomií prováděných v cervikálním bloku. Cílem přednášky je ukázat potenciál neurochirurgie a zlepšit spolupráci s neurologickými pracovišti.

#### L2-8-4 Jak předcházet chybám v diagnostice a léčbě boreliové meningoencefalomyeloradikulitidy?

Bojar M, Hanzalová J, Kinštová L, Krýsl D, Tomek A

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

**Úvod:** Incidenci a prevalenci hlášených případů Lymeské boreliózy uvádí Státní zdravotní ústav desetkrát vyšší – 60–80/100 000/rok než incidenci klíšťové meningoencefalitidy. Neuroboreliózou (nb), která jako Bannwarthův syndrom (Bs) je potenciálně závažným one-



mocněním CNS vzhledem k diagnostickým omylům, pozdní léčbě antibiotiky podílející se na možné chronicitě a autoimunitě, je postiženo 20 % infikovaných osob.

**Metodika:** Retrospektivní studie výskytu Bs 05–09/2010 a 2011 analyzující anamnestická, klinická, laboratorní data, nálezy v moku u našich pacientů s Bs a akutní nba (nba).

**Soubory pacientů: I. 2010:** pacienti s Bs či nba ověřenými přímými i nepřímými diagnostickými metodami (n 11, 3 ž, 8 m). **II. 2011:** pacienti s Bs či nba obdobně ověřenými (n 22, 12 ž, 10 m).

**Výsledek: Skupina I:** Bs u 9 pac. (1 ž, 8 m), mok-8x proteinocytologická asociace s Ly pleocytózou a 5–12 OB. Nba (2 ž). **Skupina II:** Bs 12x (6 ž, 6 m), 12x proteinocytologická asociace s Ly pleocytózou, 5x OB, nba 10x (6 ž, 4 m). Ceftriaxon 2 gr i.v. vedl k vymizení krutých radikulitických bolestí – noční pessima a obrn neovlivněných doxycylinem či betalaktamy. U 60 % pacientů byla diagnóza Bs stanovena s prodlevou – týdny byli léčeni pro VAS, radikulopatie a visceralgie. Diagnóza Bs byla stanovena ihned po akutním vyšetření moku s typickým nálezem a ověřena následně sérologicky, PCR, ELM.

**Závěr:** Rozbor anamnézy, klinické vyšetření a vyšetření moku snižují riziko záměny Bs a nba za méně závažná onemocnění CNS a myoskeletálního systému.

## L2-8-5 Personalizovaná medicína v neurologii

Polívka J<sup>1</sup>, Topolčan O<sup>2</sup>, Rohan V<sup>1</sup>, Peterka M<sup>1</sup>, Ševčík P<sup>1</sup>,

Vrzalová T<sup>2</sup>, Pešta M<sup>2</sup>, Fuchsová R<sup>2</sup>, Polívka J jr<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

<sup>2</sup> Centrální imunoanalytická laboratoř, LF UK a FN Plzeň

<sup>3</sup> FAV ZČU v Plzni

Personalizovaná medicína (PM) je relativně novým směrem v lékařství. Jejím cílem je nalézt optimální léčebný postup pro konkrétní nemocného („vhodný lék pro vhodného nemocného ve vhodné dávce ve vhodnou dobu“). Její rozvoj je přímou aplikací

pokroku v oblasti především molekulární genetiky. Jsou uvedeny příklady významu PM v neurologii u trombofilních stavů, glioblastomu, neurodegenerativních nemocí a v předcházení nežádoucích účinků některých léků. Významnou roli v procesu optimalizace léčby má stanovení biomarkerů a jejich kombinací. PM má úzkou vazbu k predikci nemocí a rovněž k jejich prevenci. Typické je postavení PM napříč mezi jednotlivými medicínskými obory, kdy zahrnuje spolupráci výzkumných týmů, pracovišť molekulární genetiky, imunodiagnostiky, hematologických a biochemických laboratoří a klinických oborů, často několika, při řešení jednoho konkrétního problému. Mimořádnou roli má edukace v problematice. PM má vysokou medicínskou, etickou a ekonomickou potenci a právem je považována za jeden z nejvýznamnějších faktorů, který bude trvale pozitivně ovlivňovat další rozvoj medicíny. Je podána krátká informace o prvním světovém kongresu prediktivní, personalizované a preventivní medicíny a vstupní informace o vzdělávacím projektu Molekulární genetiky nádorových, kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních chorob v kontextu personalizované medicíny, který je na uvedených (a dalších spolupracujících) pracovištích řešen.

## L2-8-6 Reziduální kognitivní kapacita pacientů s poruchou vědomí – ERP a PET vyšetření

Holečková I<sup>1-3</sup>, Fischer C<sup>2,3</sup>, Morlet D<sup>3</sup>, Coste N<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Neurochirurgické odd., FN Plzeň

<sup>2</sup> Department of Clinical Neurophysiology, Neurological Hospital, Lyon, France

<sup>3</sup> INSERM, University Lyon, France

<sup>4</sup> CERMEP, Lyon, France

Určení reziduální kognitivní kapacity u komatózních pacientů a u pacientů ve vegetativním stavu pomocí registrace kognitivních evokovaných potenciálů (ERP) a mozkového krevního průtoku (PET).

## BLOK 3 – Paralelní sekce 9

### CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ I. MOZKOVÝ INFARKT – AKUTNÍ LÉČBA

#### L3-9-1 Možnosti endovaskulární léčby akutní ischemické cévní mozkové příhody

Školoudík D<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika FN a OU Ostrava

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Cílem péče o pacienty s ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP) je v současnosti časná diagnostika s výběrem optimální terapie. Základem péče je co nejrychlejší umístění pacienta na iktovou jednotku a použití nejvhodnější rekanalizační terapie, výběr vhodné časné sekundární prevence recidivy iktu, časná rehabilitace, logopedická péče a prevence a časná léčba komplikací.

Reperfuze (znovuobnovení toku v uzavřené mozkové tepně) je zatím neúčinnější terapií iCMP. Jedním z nejdůležitějších prognostických faktorů je čas do zahájení terapie a rekanalizace tepny. Z těchto důvodů dochází v ČR ke změnám ve směřování pacientů do komplexních cerebrovaskulárních center a iktových center. V iktových centrech by měla být standardně podávána systémová trombolýza, v komplexních cerebrovaskulárních centrech by měly být dostupné také mechanické možnosti rekanalizace mozkových tepen.

V současnosti se hledají optimální metody rekanalizace mozkové tepny s vysokou účinností a nízkým rizikem komplikací. Mimo farmakologické možnosti urychlení spontánní trombolýzy se experimentálně studují také mechanické metody rekanalizace - Merci retriever, Solitaire, další typy endovaskulárních katétrů, katetry s laserem či ultrazvukem (EKOS systém), primární intrakraniální angioplastika a stenting, ultrazvuková sono-trombotripse, sono-trombolýza či chirurgická dezobliterace karotidy.

#### L3-9-2 Nižší hodnota Hounsfieldových jednotek měřených v hypertenzní střední mozkové tepně předikuje časnou rekanalizaci

Kolieskova S<sup>1,2</sup>, Mikulík R<sup>2</sup>, Bag Asim K<sup>3</sup>, Barlinn K<sup>1</sup>, Samal AA<sup>1</sup>, Keplinger J<sup>4</sup>, Kesani M<sup>1</sup>, Cava LF<sup>1</sup>, Chaudhary Asad A<sup>1</sup>, Boehme AK<sup>5</sup>, Diggs P<sup>1</sup>, Shahripour Reza B<sup>1</sup>, Sisson A<sup>1</sup>, Fowler B<sup>1</sup>, Alexandrov AW<sup>1</sup>, Albright KC<sup>1,4</sup>, Alexandrov AV<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Comprehensive Stroke Center, University of Alabama Hospital, Birmingham, AL, USA

<sup>2</sup> International Clinical Research Center Brno, St. Anne's University Hospital Brno

<sup>3</sup> Radiology Department, University of Alabama Hospital, Birmingham, AL, USA

<sup>4</sup> Dresden University Stroke Center, University of Technology Dresden, Dresden, Germany

<sup>5</sup> Department of Epidemiology, School of Public Health, University of Alabama Hospital, Birmingham, AL, USA

**Úvod:** Průměrná hodnota Hounsfieldových jednotek (HU) měřená v hyperdenzní mozkové tepně (ACM) na nativním CT mozku, odráží

základní složení trombu. Cílem této studie bylo prokázat, že denzita trombu v ACM měřená dle HU predikuje časnou rekanalizaci po systémové (IV-tPA) nebo katetrizační (IA) revaskularizační léčbě. **Soubor a metodika:** Retrospektivně jsme hodnotili pacienty s akutní cévní mozkovou příhodou a v případě hyperdenzní ACM byly v tepně zaznamenány střední a maximální hodnoty HU. U všech pacientů byla zahájena IV-tPA a/nebo IA terapie. Časná rekanalizace byla hodnocena dle TCD nebo DSA za dvě hodiny po t-PA bolusu nebo na konci IA výkonu.

**Výsledky:** Z počtu 530 pacientů (55 % mužů; průměrný věk 62 ± 15 let; medián NIHSS 9), mělo 48 (9 %) hyperdenzní ACM: z toho 25 (52 %) bylo léčených IV-tPA a 45 (94 %) IA nebo IV-IA terapií. Kompletní rekanalizaci dosáhlo 9 (31 %) pacientů a partiální 28 (58 %). Střední hodnota hyperdenzní ACM byla 51 ± 10 HU, s maximem 71 HU. Vstupní charakteristiky pacientů, kteří dosáhli a nedosáhli rekanalizace, byly obdobné kromě věku (57 vs 69 let, p = 0,046). Maximální HU hodnota byla významným nezávislým prediktorem kompletní rekanalizace po IA léčbě (OR 0,88; 95% CR 0,79–0,97; p = 0,01), ale ne po IV-tPA. Střední hodnoty HU nebyly signifikantně asociovány s rekanalizací.

**Závěr:** Naše studie prokázala, že denzita trombu v ACM měřená dle HU predikuje rekanalizaci po intervenční, ale ne intravenózní léčbě. Hypoteticky tedy může trombus bohatý na erytrocyty být více rezistentní na rekanalizaci dosaženou intervenční léčbou, ale ne IV-tPA.

#### L3-9-3 Bezpečnost a efektivita endovaskulární léčby uzávěru mozkové tepny pomocí stentu Solitaire AB

Šaňák D<sup>1</sup>, Kocher M<sup>2</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Černá M<sup>2</sup>, Král M<sup>1</sup>, Buřval S<sup>2</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Kozák J<sup>2</sup>, Herzig R<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

LF UP a FN Olomouc:

<sup>1</sup> KCC, Neurologická klinika

<sup>2</sup> KCC, Radiologická klinika

**Úvod:** Časná rekanalizace uzavřené mozkové tepny je klíčová pro dobrý klinický výsledek pacientů s akutním ischemickým iktem. Intravenózní trombolýza (IVT) je málo efektivní a v případě intraarteriální trombolýzy může stoupat riziko komplikujícího intracerebrálního krvácení (ICH).

**Cílem práce** bylo zhodnotit bezpečnost a efektivitu endovaskulární léčby uzávěru mozkových tepen pomocí stentu Solitaire AB.

**Soubor a metodika:** Do studie byli zařazeni pacienti s akutním iktem a s uzávěrem ACM (M1–2), intrakraniální části ACI nebo AB na CTA/MRA. Tíže neurologického deficitu byla kvantifikována škálou NIHSS, 90denní klinický outcome pomocí mRS. Časné neurologické zlepšení (ČNZ) bylo definováno jako pokles o ≥ 4 body v NIHSS po 24 hodinách. Stupeň rekanalizace byl hodnocen TIC1 škálou. Přítomnost ICH byla hodnocena po 24 hodinách.

**Výsledky:** Soubor tvoří 22 konsekutivních pacientů (10 mužů, průměrný věk: 64 ± 16,2 let) s iniciálním mediánem NIHSS 18,5 bodů. Osmnácti (81,8 %) pacientům byla před použitím stentu podána IVT. Rekanalizace byla dosažena u 20 (90,9 %) pacientů, přičemž kompletní (TIC1 3) u 14 (63,6 %). Průměrná doba od vzniku iktu k otevření tepny byla 235 ± 50,1 min. ČNZ bylo přítomno

u 13 (59,1 %) pacientů. Zaznamenán byl pouze asymptomatický ICH, a to u 2 (9,0 %) pacientů. Sedmidenní mortalita byla 4,5 %. Medián 90denního mRS byl 1, z toho 59,1 % pacientů mělo mRS 0–2.

**Závěr:** Léčba uzávěru mozkové tepny stentem Solitaire AB se zdá být bezpečná a vysoce efektivní, avšak jsou nutná data z velkých multicentrických studií.

Podpořeno granty IGA MZ ČR NT/11386-5/2010 a NT/11046-6/2010.

### L3-9-4 Cerebrální perkutánní transluminální angioplastika se stentingem u akutní okluze mozkové tepny

Roubec M<sup>1</sup>, Kuliha M<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>2</sup>, Herzig R<sup>2</sup>, Procházka V<sup>3</sup>, Jonszta T<sup>3</sup>, Krajča J<sup>3</sup>, Czerný D<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>3</sup> Radiodiagnostický ústav, FN Ostrava

**Úvod:** Časná rekanalizace mozkové tepny je nezávislým prediktorem soběstačnosti u pacientů s akutní iCMP. Cerebrální perkutánní transluminální angioplastika se stentingem (cPTAS) je experimentální metoda testovaná u pacientů s iCMP.

**Metodika:** Do prospektivní, bicentrické studie bylo zařazeno 133 pacientů s akutní okluzí a. cerebri media (ACM). Sedmdesát pět pacientů splnilo kritéria pro podání intravenózní trombolýzy (IVT). U 26 (35 %) pacientů došlo k rekanalizaci ACM po podání IVT (sk. 1). Pacienti bez rekanalizace tepny po podání IVT byli randomizováni – 23 pacientů bylo léčeno pomocí cPTAS (sk. 2) a 26 pacientů nedostalo žádnou další terapii (sk. 3). I pacienti kontraindikovaní k IVT byli randomizováni – 31 pacientů bylo léčeno pomocí cPTAS (sk. 4) a 27 pacientů nedostalo žádnou rekanalizační terapii (sk. 5). Deficit pomocí NIHSS byl hodnocen při přijetí, po 24 hodinách a 7 dnech. Rekanalizace ACM byla hodnocena pomocí TIC/TIBI kritérií. Kontrolní CT mozku k vyloučení symptomatického intracerebrálního krvácení (SICH) bylo provedeno po 24–36 hodinách od zahájení léčby. Výsledný klinický stav 90. den byl hodnocen pomocí modifikované Rankinovy škály (mRS).

**Výsledky:** Medián NIHSS při přijetí byl ve 1.–5. skup. 13,5/16,0/15,5/15,0/16,0 ( $p > 0,05$ ); SICH bylo v 1.–5. skup. u 4 %/4 %/4 %/3 %/4 % pacientů ( $p > 0,05$ ); mRS 0–3 byl dosažen v 1.–5. skup. u 65 %/52 %/31 %/52 %/11 % pacientů (stat. signifikantní rozdíl byl mezi sk. 2 a 3 –  $p = 0,048$  a sk. 4 a 5 –  $p < 0,01$ ). Kompletní rekanalizace ACM byla pomocí cPTAS dosažena u 29 (54 %) pacientů.

**Závěr:** Léčba akutní okluze ACM pomocí cPTAS je bezpečná a účinná.

### L3-9-5 Intravenózní trombolytická léčba ischemické cévní mozkové příhody při uzávěru vnitřní krkavice

Rohan V<sup>1</sup>, Ševčík P<sup>1</sup>, Černá L<sup>1</sup>, Včelák P<sup>2</sup>, Polívka J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

<sup>2</sup> FAV ZČU v Plzni

**Úvod:** Nález uzávěru vnitřní krkavice (ICA) při akutní ischemické cévní mozkové příhodě (CMP) je spojen s horší prognózou.

**Cílem práce** bylo zjistit rizikové faktory ovlivňující výsledek léčby intravenózní trombolýzou.

**Soubor a metodika:** Sledovaný soubor tvoří 56 pacientů s prokázaným uzávěrem ICA na vstupním CT vyšetření z 36 pacientů léčených ve FN Plzeň intravenózní trombolýzou pro ischemickou CMP v období 1/2006–6/2011. Užitím logistického regresivního modelu byl hodnocen vliv typu a etiologie cévního uzávěru, dosažené rekanalizace a věku na výsledek léčby hodnocený s odstupem 90 dnů pomocí Rankinovy škály (mRS).

**Výsledky:** Střední věk pacientů byl 67 let (33–87 let), u 40 byl diagnostikován společně s uzávěrem ICA uzávěr střední mozkové tepny (MCA). Kompletní rekanalizace bylo dosaženo v 17 případech, u 17 došlo k rekanalizaci pouze MCA, u 6 zprůchodněna pouze ICA při přetrvávání uzávěru MCA, v 16 případech přetrvával uzávěr ICA i MCA. Dobrého klinického výsledku (mRS 0–2) bylo dosaženo u 21, špatného výsledku (mRS 3–6) u 36 pacientů. Jako statisticky významný nezávislý negativní prediktivní faktor se ukázala přetrvávající okluze MCA ( $p = 0,002$ ) a kardioembolizační etiologie uzávěru ( $p = 0,03$ ). Statisticky nevýznamným faktorem se ukázal věk a iniciální současný uzávěr MCA.

**Závěr:** Ischemická CMP způsobená uzávěrem ICA má závažnou prognózu. Optimální strategie léčby je stále předmětem diskuze. Při použití pouze intravenózní trombolytické léčby přetrvává špatný stav téměř u 2/3 pacientů, nezávislým negativním prediktivním faktorem je kardioembolická etiologie uzávěru.

### L3-9-6 Bezpečnost a účinnost intravenózní trombolytické terapie mozkového infarktu u pacientů nad 80 let

Petrovicová M<sup>1</sup>, Kadlecová P<sup>2</sup>, Václavík D<sup>3</sup>, Šaňák D<sup>4</sup>, Bar M<sup>5</sup>, Ševčík P<sup>6</sup>, Škoda O<sup>7</sup>, Herzig R<sup>4</sup>, Školoudík D<sup>5</sup>, Kalita Z<sup>8</sup>, Mikulík R<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Neurologické odd., Nemocnice Znojmo

<sup>2</sup> ICRC, FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Neurologické odd., Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava

<sup>4</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

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

<sup>6</sup> Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

<sup>7</sup> Neurologické odd., Nemocnice Jihlava

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

<sup>9</sup> I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Prospěch a rizika intravenózní trombolýzy (IVT) podané do 4,5 hod od začátku příznaků u pacientů s mozkovým infarktem ve věkové skupině nad 80 let nejsou v ČR dobře definována.

**Cíl:** Vyhodnotit bezpečnost a účinnost IVT u pacientů starších 80 let v ČR.

**Soubor a metodika:** Byly analyzovány údaje vložené do SITS registru (Safe Implementation of Treatments in Stroke) z ČR v období mezi 2/2003–2/2010 s cílem porovnat mortalitu, výskyt symptomatického intracerebrálního krvácení a funkční stav u pacientů léčených IVT ve věku  $> 80$  vs  $\leq 80$  let. Logistická regrese byla použita pro adjustaci statistické významnosti asociace mezi věkem a výsledným stavem na vstupní charakteristiky.

**Výsledky:** Z celkového počtu 3 053 pacientů léčených IVT do 4,5 hod od začátku příznaků bylo 247 (8 %)  $> 80$  letých a 2 806

(92 %) ≤ 80letých. V jednotlivých iktových centrech v ČR představovali pacienti > 80 let od 0 % do 27 % ze všech trombolyzovaných. Pacienti > 80 vs ≤ 80 let měli identické riziko intracerebrálního krvácení (OR 1,08; 95% CI: 0,64–1,82), asi dvakrát vyšší pravděpodobnost, že zemřou (OR 1,99; 95% CI: 1,37–2,90), a tendenci dosáhnout méně pravděpodobně modifikované Rankinovy škály 0–1 za tři měsíce (OR 0,77; 95% CI: 0,54–1,09).

**Závěr:** Pacienti > 80 let jsou vylučováni z léčby IVT, přestože IVT má v této věkové skupině obdobný bezpečnostní profil jako u mladších pacientů. Naše výsledky jsou v souladu s publikovanými údaji a svědčí pro to, že není důvod neléčit pacienty starší 80 let trombolýzou.

### L3-9-7 Kombinovaná trombolýza v léčbě akutní fáze ICMP – retrospektivní analýza

Klimošová S<sup>1</sup>, Endrych L<sup>2</sup>, Dienelt J<sup>1</sup>, Suchomel P<sup>1</sup>

*Krajská nemocnice Liberec, a.s.:*

<sup>1</sup> Neurocentrum

<sup>2</sup> Radiodiagnostické odd.

**Úvod:** Standardní léčbou ICMP do 4,5 hod od vzniku příznaků je intravenózní trombolýza (IVT). Efekt IVT je limitovaný, zejména při

uzávěru magistrálních tepen mozku. Při neúspěchu IVT je možné zvážit intraarteriální intervenci.

**Metoda:** Retrospektivní analýza souboru pacientů léčených v roce 2009 a 2010 kombinovanou trombolýzou (KTL).

**Výsledky:** KTL bylo léčeno 21 pacientů, 8 mužů, 13 žen, průměrný věk 70, resp. 62,5 roku. Rizikové faktory: hypertenze 10x, ICHS 6x, DM II 3x, kouření 4x, HLP 2x, FIS 1x, HAK 1x, 8x anamnéza bez rizikových faktorů. Vstupní NIHSS: medián 18 b., vstupní mRS: medián 0. U všech pacientů provedeno CT mozku + CTAG. 6x zjištěna okluze proximální ACM-M1, 7x distální ACM–M1/2, 2x distální ACI, 2x uzávěr BA, 4x T okluze ACI. Perfuzní CT hodnotitelné u 14 pacientů, u všech rozsáhlá penumbra, core do 1/3 povodí 10x, nad 1/3 povodí 3x. IVT zahájena průměrně 154 min od vzniku příznaků. KTL u všech pac. indikována pro stacionární kliniku po IVT při závažném nálezu na CTAG. Použita lokální i.a. TL 11x, mechanická embolektomie 1x, kombinovaný přístup 9x. Výkon zahájen průměrně 233 min, rekanalizace dosaženo 340 min od vzniku příznaků. Úspěšné rekanalizace nedosaženo 4x. Při dimisi medián NIHSS 5,5 b., mΔ NIHSS 10, mRS 0–2: 10x, mRS 3–5: 9x, mRS 6: 2x, mΔ mRS 2,5. **Závěr:** Endovaskulární intervence po neúčinné IVT vedla převážně k úspěšné rekanalizaci s ústupem neurologického deficitu a s dobrým funkčním výsledkem při propuštění.

## BLOK 3 – Paralelní sekce 10

### EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ I

#### L3-10-1 Možnosti diagnostiky parkinsonských syndromů metodami nukleární medicíny

Kupka K<sup>1</sup>, Kubinyi J<sup>1</sup>, Zárubová K<sup>3</sup>, Rysová L<sup>1</sup>, Růžička E<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ústav nukleární medicíny, 1. LF UK a VFN v Praze

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

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

Cílem bylo ověřit praktické využití zobrazení D2 receptorů ve striatu 123I-IBZM, který rozšiřuje možnosti diagnostiky extrapyramidových onemocnění. Jako model jsme použili P-formu multisystémové atrofie (P-MSA), jejíž odlišení od některých průběhů Parkinsonovy nemoci (PD) může být obtížné.

**Soubor vyšetřených:** 13 nemocných s předpokládanou MSA-P formou, 25 pacientů s PD; jako kontrolní soubor 20 věkově přiměřených normálů pro vyšetření DaTSCANEM a 9 osob pro IBZM.

**Výsledky:** U nemocných s PD i u všech nemocných s předpokládanou MSA-P DaTSCAN prokázal snížení hustoty D transportérů ve striatu v důsledku nigrostriatální degenerace. Hustota D2 receptorů odpovídala u nemocných s PD hustotě receptorů referenční skupiny, ale pouze u 8 z 13 nemocných s předpokládanou MSA-P byla snížena. U 5 nemocných s původně předpokládanou MSA-P tedy IBZM degeneraci postsynaptických neuronů neukázal, pracovní diagnóza MSA musela být korigována.

**Závěr:** Teprve komplexní diagnostika receptorového/transportérového dopaminového systému umožní správné diagnostické zařazení většiny nemocných s extrapyramidovou symptomatologií. Zobrazení D2 receptorů by však mělo být indikováno pouze centry pro diagnostiku a léčbu expy onemocnění a vyšetření prováděno na vybraných pracovištích nukleární medicíny.

Podpořeno VZ 0021620849.

#### L3-10-2 IADL u pacientů s demencí u Parkinsonovy a Alzheimerovy nemoci

Rektorová I<sup>1-3</sup>, Rašovská H<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> LF MU, Brno

Cílem studie bylo zjistit, jaké klinické faktory mají vliv na schopnost vykonávat instrumentální aktivity denního života (IADL) u pacientů s Parkinsonovou nemocí a demencí (PND) ve srovnání s věkově vázanými pacienty s Alzheimerovou nemocí (AN) se srovnatelnou délkou trvání demence.

**Metoda:** Do studie bylo zařazeno 18 pacientů s PND a 30 pacientů s AN. Neuropsychiatrické, motorické symptomy a kognitivní funkce byly hodnoceny pomocí rutinně užívaných testů a škál, tj. Neuropsychiatrického inventáře, skóre dle Hoehnové a Yahra (H-Y), Mini-Mental State testu, čtyř subtestů ze sedmiminutového testu a české modifikované verze Lawtonovy škály hodnotící IADL.

IADL skóry byly korelovány s klinickými a kognitivními daty zvláště v každé skupině.

**Výsledky:** Nejistili jsme rozdíl mezi oběma skupinami v IADL skóru. Našli jsme signifikantní korelace mezi IADL skórem a mírou kognitivního postižení ve skupině pacientů s AN, zatímco ve skupině pacientů s PND byly IADL skóry asociovány především s délkou PN ( $r = -0,73$ ;  $p < 0,01$ ) a s H-Y skórem ( $r = -0,59$ ;  $p < 0,01$ ).

**Závěr:** Výsledky naší pilotní studie ukazují, že motorické postižení je hlavním faktorem přispívajícím k postižení IADL u pacientů s PND.

#### L3-10-3 Hladiny tau proteinu a beta-amyloidu<sub>1-42</sub> v likvoru u pacientů s rozdílnými klinickými subtypy Parkinsonovy nemoci

Příkrylová Vranová H, Mareš J, Nevrlý M, Hlušík P, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Klinická manifestace Parkinsonovy nemoci (PN) je velmi heterogenní. Již řada studií se proto snažila rozdělit PN do jednotlivých podskupin právě podle dominující symptomatiky. Cílem práce bylo vyšetření tau proteinu a beta-amyloidu<sub>1-42</sub> v likvoru u pacientů s PN rozdělených do tří klinických subtypů (PN s časným začátkem (EDO-PN) tremor dominantní forma (TD-PN) a non-tremor dominantní forma (NT-PN) a nalezení případných rozdílů hladin neurodegenerativních markerů jak mezi jednotlivými subtypy, tak ve srovnání s kontrolní skupinou (CG) a u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AD).

**Metody:** Do studie bylo zařazeno 17 pacientů s EDO-PN, 15 s TD-PN, 16 s NT-PN, 19 subjektů jako CG a 18 pacientů s AD.

**Výsledky:** Byly zjištěny signifikantně vyšší hladiny tau proteinu a indexu tau/beta u NT-PN oproti CG ( $p < 0,0001$ , resp.  $p < 0,0001$ ) a také oproti ostatním subtypům PN (EDO-PN vs NT-PN  $p = 0,0002$ , resp.  $p = 0,001$ ; TD-PN vs NT-PN  $p = 0,001$ , resp.  $p = 0,002$ ). Při srovnání markerů u pacientů s AD byly nalezeny vyšší hladiny tau proteinu a indexu tau/beta a nižší hladiny beta-amyloidu<sub>1-42</sub> oproti celému souboru pacientů s PN a také ve srovnání s podskupinou pacientů s EDO-PN a TD-PN. Nebyl prokázán signifikantní rozdíl v hladinách tau proteinu a indexu tau/beta ve skupině pacientů s AD ve srovnání s pacienty s NT-PN, u beta-amyloidu<sub>1-42</sub> byla prokázána nižší hladina u pacientů s AD ve srovnání s NT-PN.

**Závěr:** Výsledky této studie podporují roli stanovení tau proteinu v likvoru jako potenciálního laboratorního ukazatele přítomnosti a tíže neurodegenerativního procesu.

#### L3-10-4 Prevalence neurodegenerativního parkinsonizmu v izolované populaci jihovýchodní Moravy

Farníková K<sup>1</sup>, Kaiserová M<sup>1</sup>, Mikulicová L<sup>1</sup>, Jugas P<sup>2</sup>, Ovečka J<sup>3</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická ordinace, Veselí nad Moravou

<sup>3</sup> Ordinace praktického lékaře, Lipov

Poměrně nedávno bylo opakovaně zjištěno, že v některých geograficky odlehých oblastech v Evropě je vyšší výskyt neurodegene-

rativního parkinsonizmu. Tento fenomén jsme pozorovali i v jedné z obcí na jihovýchodní Moravě. Ve snaze ověřit tuto skutečnost jsme provedli dvoukolovou dotazníkovou studii, následovanou skríníngovým klinickým vyšetřením pozitivních respondentů a kompletním klinickým vyšetřením jedinců „pozitivních“ při skríníngu. V prvním kole byly dotazníky doručeny do všech obydlených domů v obci. V druhém kole proběhl tzv. door-to-door survey. Respondenti, kteří odpověděli na kteroukoli otázku v dotazníku pozitivně, byli pozváni ke skríníngovému vyšetření, a ti, u kterých byla přítomnost příznaku objektivně potvrzena, podstoupili kompletní vyšetření za hospitalizace. V prvním kole bylo zpět doručeno 128 dotazníků. V druhém kole bylo získáno dalších 28 dotazníků. Skríníngové vyšetření bylo indikováno a provedeno u 56 pozitivních respondentů. U 19 z nich byly zjištěny objektivní příznaky svědčící pro možnou přítomnost neurodegenerativního parkinsonizmu. Po podrobném vyšetření bylo zjištěno, že u 13 pacientů je možno předpokládat další rozvoj neurodegenerativního onemocnění charakterizovaného přítomností parkinsonského syndromu. Obec, ve které výzkum probíhá, má přibližně 1 500 obyvatel. Přítomnost parkinsonské symptomatologie u 13 obyvatel významně převyšuje dosud předpokládanou a udávanou prevalenci v Evropě a zaslouží si dalšího hlubšího zkoumání.

Podpořeno grantem IGA UP LF2011-012.

### L3-10-5 Výskyt genetických foriem Parkinsonovej choroby na Slovensku

Kračunová K<sup>1</sup>, Baldovič M<sup>2</sup>, Valkovič P<sup>3</sup>, Kádaši L<sup>2</sup>, Benetin J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

<sup>2</sup> Katedra molekulárnej biológie PrF UK v Bratislave

<sup>3</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

**Cieľ:** Cieľom práce bolo zistiť výskyt mutácií v génoch LRRK 2 a parkin u pacientov s Parkinsonovou chorobou (PCh) v Slovenskej republike.

**Súbor a metódy:** V súbore sa nachádzalo 216 pacientov s diagnózou idiopatickej Parkinsonovej choroby. Sledovanými parametrami boli vek začiatku, trvanie a fenotyp ochorenia, štádium podľa Hoehnovej a Yahra, výskyt rodinnej anamnézy. Na detekciu najčastejších mutácií v génoch LRRK 2 a parkin sme využili skríníngové metódy dHPLC a HRM analýzu. V géne LRRK 2 sme analyzovali exóny 31, 35, 41 a 48, a pre gén parkin sme vybrali exóny 2, 6 a 7.

**Výsledky:** V géne parkin bola identifikovaná patogénna mutácia v exóne 7 (p.Arg275Trp, heterozygot) u jednej pacientky s klinic-

kým obrazom typickej idiopatickej PCh. V LRRK 2 géne neboli identifikované žiadne mutácie.

**Záver:** Výsledky našej práce naznačujú, že najčastejšie popisované mutácie v géne LRRK 2 nepredstavujú závažný faktor v etiológii Parkinsonovej choroby v regióne strednej Európy, čo bolo preukázané aj štúdiami v okolitých krajinách.

### L3-10-6 Nemotorické symptomy u 217 pacientů s Parkinsonovou nemocí – výsledky EWO studie

Rektorová I<sup>1,2</sup>, Bareš M<sup>1,2</sup>, Jech R<sup>3</sup>, Farníková K<sup>4</sup>, Rektor I<sup>1,2</sup>, Roth J<sup>3</sup>, Růžicka E<sup>3</sup>, Kaňovský P<sup>4</sup>, Chroust K<sup>5</sup>, Pavlík T<sup>5</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

<sup>4</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>5</sup> Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Analýzovali jsme data získaná v rámci epidemiologické multicentrické studie E.W.O (Epidemiology of Wearing-Off symptoms) u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN), kteří byli léčeni L-dopa minimálně jeden měsíc a maximálně deset let.

**Metoda:** Kognitivní výkon byl hodnocen škálou MOCA (Montreal Cognitive Assessment) a depresivní symptomy škálou MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale) u 217 z 563 pacientů s PN. Sbírány byly i demografické údaje, údaje o léčbě a výsledky WOQ-9 (Wearing-Off Questionnaire), NMS 30 (Non Motor Scale) a HAMA (Hamilton Anxiety Scale).

**Výsledky:** 17,1 % pacientů mělo depresi dle škály MADRS. Nejčastějšími symptomy byly smutek, poruchy spánku, vnitřní tenze a porucha koncentrace. Pacienti s počátkem onemocnění na pravostranných končetinách měli vyšší MADRS skóre ve srovnání s pacienty s levostranným počátkem ( $p = 0,015$ ). Výsledky MADRS korelovaly se skóre HAMA ( $r = 0,681$ ;  $p < 0,001$ ), NMS30 ( $r = 0,645$ ;  $p < 0,001$ ), a MOCA ( $r = 0,155$ ;  $p = 0,023$ ). Dle MOCA byl významný kognitivní deficit u 43,8 % pacientů s nejčastějšími deficity v opožděném vybavování a ve vizuospeciálních funkcích. MOCA skóre korelovaly s věkem ( $r = -0,308$ ;  $p < 0,001$ ), MADRS ( $r = 0,155$ ;  $p = 0,023$ ) a NMS30 ( $r = -0,224$ ;  $p = 0,010$ ). Současná ani kumulativní dávka antiparkinsonské medikace neměla vliv na skóre MADRS ani MOCA. **Závěry:** Pomocí rutinně užívaných škál jsme zjistili depresi u 17 % a demenci/výrazný kognitivní deficit u 44 % pacientů s PN léčených L-dopa. Vyšší riziko deprese bylo u pacientů s počátkem onemocnění vpravo. Léčba neměla vliv na depresivní symptomy a na kognitivní výkon.

## BLOK 3 – Paralelní sekce 11

### DE-8-MENTIA

#### L3-11-1 Aktivity Sekce kognitivní neurologie

Hort J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, FN u sv. Anny v Brně

#### L3-11-2 Laboratorní vyšetření u demence

Hort J<sup>1,2</sup>, Laczó J<sup>1,2</sup>, Hanzalová J<sup>1</sup>, Sheardová K<sup>2</sup>, Hudeček D<sup>2</sup>, Vyhnaněk M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, FN u sv. Anny v Brně

V posledních letech došlo ke změně diagnostických guidelines v oblasti Alzheimerovy choroby (ACH). Původní koncept, kdy bylo nutné nejdříve vyloučit jiné příčiny demence, je nahrazován přístupem, kdy se ACH diagnostikuje pomocí markerů hlavních biologických změn. U krevních testů není dostatek poznatků vycházejících z medicíny založené na důkazech, a proto vycházíme z tzv. doporučení expertů. Krevní testy sice zřídka odhalí příčinu demence, ale mohou objasnit příčinu stavů náhlé zmatenosti, komorbiditu a rizikové faktory. Komorbidity jsou častou příčinou neuropsychiatrických příznaků u demence. Většina odborníků se shoduje na důležitosti vyšetřit krevní obraz, renální a hepatální funkce, iontogram a glykemii. Doporučováno je i vyšetření vit. B12 a TSH z důvodu, že se jedná o časté komorbidity, jejichž léčba sice demenci nevyléčí, nicméně může kognitivní funkce zlepšit. U rizikových osob, atypického průběhu nebo klinického podezření se doporučuje i vyšetření HIV, sérologie syfilisu a boreliózy. Vyšetření likvoru je indikováno u pacientů s netypickým průběhem, časným počátkem nebo rychle progredující demencí. Základní cytologie, celková bílkovina, glykorachie, izoelektrická fokusace, vyšetření poruchy hemato-likvorové bariéry a intratekální syntézy imunoglobulinů v likvoru může pomoci v diferenciální diagnostice. Dalším likvorologickým vyšetřením je stanovení tzv. tripletu. Pro ACH je typický pokles beta-amyloidu. Vysoký poměr celkového k fosforylovanému tau proteinu mají i prionové choroby, pro které je dále typická elevace proteinu 14,3,3.

#### L3-11-3 Třicet let amyloidové hypotézy – kde jsme a co dál?

Vališ M

Odd. urgentní medicíny, FN Hradec Králové

„Amyloidová hypotéza“ začala krystalizovat v roce 1986, kdy vědci objevili gen na chromozomu 21 produkující amyloidový prekurzorový protein (APP). Tato hypotéza vedla generace výzkumníků v jejich pátrání po prostředku k léčbě neurodegenerativního onemocnění Alzheimerovy demence (AD). Velké množství neúspěšných klinických studií ukončených v posledních letech rozvířily debatu o správnosti této hypotézy. Ve zdravém mozku dochází k štěpení APP za pomoci enzymů na „neškodné“ rozpustné fragmenty, které pak volně plují mezi neurony. Pravděpodobně při-

spívají ke schopnosti neuronů formovat mezi sebou nová spojení, což je základní předpoklad pro tvorbu paměťových stop. Specifický enzym (beta- a gama-sekretáza) objevující se v důsledku mutace v genu pro APP, štěpí APP za vzniku amyloidového peptidu. Ten se pak z neznámého důvodu shlukuje do řetězců známých jako oligomery, o nichž se předpokládá, že narušují přenos signálu na synapsích. Tyto toxické oligomery se hromadí v podobě senilních plaků. V současnosti je známá řada způsobů jak odstranit tyto toxické oligomery u myši. Podobné pokusy u lidí však selhaly a nevedly ke zpmalení úbytku paměti ani ke snížení jiných kognitivních problémů. Jedním ze slabých míst této hypotézy je prostý fakt, že počet senilních plaků nalezených v mozcích starších lidí nekoreluje s kognitivní dysfunkcí. Sdělení se zabývá shrnutím nejnovějších poznatků podporujícím uvedenou hypotézu a jejím kritickým zhodnocením. Zdá se, že ve snaze o nalezení efektivní terapie AD se možná bude muset zaměřit novým směrem.

#### L3-11-4 Nová diagnostická kritéria mírné kognitivní poruchy jako předstupně Alzheimerovy choroby – od neuropsychologického ke komplexnímu klinickému konceptu

Vyhnaněk M<sup>1,2</sup>, Nikolai T<sup>2</sup>, Laczó J<sup>2</sup>, Hort J<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, FN u sv. Anny v Brně

Mírná kognitivní porucha (MCI) je definována jako stav, kdy má pacient objektivně detekovatelný kognitivní deficit, nicméně jeho fungování v běžném životě není výrazněji narušeno, a nesplňuje tedy ještě kritéria pro demenci. Riziko konverze v demenci (zejména Alzheimerovu chorobu – ACH) u pacientů s MCI je asi 15 % ročně. Ve světle nově vyvíjené cílené léčby se predikce konverze z MCI do demence stala jednou z priorit kognitivního výzkumu. Snaha vybrat z heterogenní skupiny MCI pacienti s největším rizikem přechodu do demence vyústila v posledních pěti letech v další neuropsychologickou subklasifikaci pacientů, a MCI tak byla dlouho rozvíjena jako neuropsychologický koncept bez vazby na výsledky dalších vyšetření.

Na základě nových klinických poznatků a nálezů nových biochemických a zobrazovacích biomarkerů byla tento rok postulována nová diagnostická kritéria MCI způsobené Alzheimerovou chorobou. Tato kritéria odráží snahu o co nejpřesnější predikci budoucího rozvoje demence při ACH. Bylo upuštěno od rigidní neuropsychologické definice a údaj o zhoršeném kognitivním výkonu ponechán na úsudku klinika. Do diagnostiky byly zavazaty biomarkery svědčící pro ukládání betaamyloidu (akumulace betaamyloidu v mozku detekovaná na PET vyšetření, snížení hladiny betaamyloidu v moku) a biomarkery neuronálního poškození (atrofie či atrofizace na MR, porucha metabolismu na PET FDG či perfuzním SPECT, zvýšení tau či fosforylovaného tau proteinu v moku aj.). Dále byla nově stanovena doporučení pro diagnostiku MCI pro klinickou praxi i výzkum.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT 11225-4.

### L3-11-5 Neuropsychologická diagnostika u pacientů s Alzheimerovou nemocí ve stadiu mírné kognitivní poruchy

Nikolai T, Bezdíček O

Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika

1. LF UK a VFN v Praze

Změna pohledu na Alzheimerovu nemoc (AN) jako na celoživotní onemocnění vedla v současné době k revizi diagnostických kritérií AN. V jejím rámci byla zavedena nová diagnostická jednotka, mírná kognitivní porucha (MCI) u AN. Neuropsychologická diagnostika zůstává jednou z hlavních metod, o jejíž výsledky se opírá klinické posuzování při diagnostice MCI u AN. Vzhledem ke stále časnější fázi AN, ve které jsou pacienti identifikováni, se mění role i podoba neuropsychologického vyšetření. Je patrný ústup od skrínigových škál a testů zaměřených na celkovou kognitivní výkonnost ke komplexním a zároveň specifickým neuropsychologickým bateriím.

Za nejčasněji postiženou kognitivní doménu u pacientů s MCI u AN bývá považována verbální epizodická paměť ve fázi učení spolu s prostorovou orientací následovaná vizuální epizodickou pamětí. Aktuální diagnostická kritéria MCI u AN proto doporučují pro neuropsychologické vyšetření detailní posouzení paměti pomocí testů na seznam slov obsahujících proces učení, dále testů na vybavení s nápovědou, vybavení příběhu a testů vizuální paměti. Dalšími zkoumanými doménami by měly být pozornost, exekutivní funkce, fatické funkce a vizuokonstruktivní schopnosti. Důležitým signálem kognitivních změn mohou být i subjektivní stížnosti na kognici. Výkon v neuropsychologických testech by měl být srovnáván s normativním i individuálním standardem pacienta, „cut-off“ skóry tak zůstávají pouze klinickým vodítkem pro jejich významnou závislost na věku a vzdělání pacienta.

### L3-11-6 Deliria u geriatrických nemocných

Ressner P<sup>1</sup>, Konrád J<sup>2</sup>, Bártová P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Psychiatrická léčebna, Havlíčkův Brod

Delirium může u geriatrických pacientů vést k výraznému funkčnímu zhoršení až ke smrti. Je to akutní, život ohrožující stav a vyskytuje se u starých nemocných, zejména hospitalizovaných. Vysoké riziko vzniku deliria je u nemocných s demencí a dále pak celkově oslabených, s přítomností infektu nebo při pooperačních stavech. Až 20 % všech hospitalizovaných pacientů nad 65 let věku může mít během hospitalizace komplikace jako následek deliria. Při vzniku deliria se uplatňuje řada faktorů, jejichž identifikaci můžeme mnohdy kauzálně léčebně zasáhnout. V přednášce je podán přehled patofyziologie vzniku deliria a přehled diagnostických možností a léčby syndromu deliria u geriatrických nemocných.

### L3-11-7 Neuropsychiatrické příznaky u demence – behaviorální a psychologické symptomy u pacientů s demencí (BPSD)

Konrád J

Psychiatrická léčebna, Havlíčkův Brod

Demence se stává epidemiologickou hrozbou pro stárnoucí populace rozvinutých i rozvojových zemí na celém světě. Zátěž pacientů trpících demencí i jejich pečovateli enormně zvyšuje zejména výskyt nekognitivních příznaků označovaných jako neuropsychiatrické příznaky nebo behaviorální a psychologické symptomy demence (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSD). Tyto symptomy se vyskytují v průběhu onemocnění demencí všech typů až u 90 % nemocných, ohrožují bezpečnost nemocných i jejich pečovateli. Často jsou příčinou umístění nemocného do ústavní péče. Pojem BPSD nahradil v roce 1996 dříve užívaný pojem „poruchy chování u demence“. Autor předkládá historii a obsah pojmu BPSD, význam pro osud pacientů s demencí a stručný přehled možností léčebného ovlivnění.



## BLOK 3 – Paralelní sekce 12

### NEUROGENNÍ PORUCHY KOMUNIKACE

#### L3-12-1 Nové perspektívy v diagnostike jazykových deficitov u pacientov s mozgovým poškodením

Cséfalvy Z

*Katedra logopédie, UK v Bratislave*

Poruchy reči môžu byť neriedka prvým signálom mozgovej patológie. Ich včasná detekcia je preto dôležitá nielen u pacientov s cievnymi ochoreniami mozgu, ale aj u pacientov s neurodegeneratívnymi ochoreniami. Detailná diagnostika jazykových deficitov sa využíva aj pri awake operáciách tumorov lokalizovaných v blízkosti rečových zón mozgu. Prehľadová prednáška bude zameraná okrem informácií o nových testoch afázie aj na možnosti ich aplikácie u pacientov s demenciou. Repertoár diagnostických postupov na vyšetrenie reči neurologických pacientov sa v poslednom desaťročí výrazne rozšíril. V ČR a SR máme k dispozícii niekoľko štandardizovaných testov, ktoré sa úspešne využívajú v klinickej praxi, ale aj vo výskume v rôznych oblastiach neurovied. Klinická logopédia dnes môžu spoľahlivo diagnostikovať afáziu u pacientov s akútnom štádiu ochorenia (skrining afázie), použiť komplexné testové batérie, ktorými môžu zhodnotiť okrem afázie aj alexiu a agrafiu (testové batérie), dotazníkmi zmapovať funkcionálnu komunikáciu pacientov. Okrem uvedených metodík v posledných rokoch vznikajú nové diagnostické postupy, ktoré budú využiteľné na zhodnotenie špecifických jazykových deficitov, napr. test pomenovania obrázkov umožňujúci analýzu a kvantifikáciu porúch, vyhľadávania slov v mentálnom lexikóne a test porozumenia vetám. Poruchy kognitívnych funkcií sprevádzajú mnohých pacientov s afáziou, preto ich orientačné zmapovanie je tiež úlohou logopéda.

#### L3-12-2 Špecifika diagnostiky afázie

Košťálová M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> *CEITEC MU, Brno*

Poruchy fatických funkcií môžu byť závažnou komplikáciou péče o pacienty po CMP. K jejich detekcii potrebujeme diagnostické nástroje, ale nelze převzít pouze prosté překlady ze zahraničí. Čeština je flexibilní jazyk, má svá lingvistická specifika a je ovlivněna sociokulturními zvláštnostmi. Proces adaptace a následně standardizace testů má daná pravidla. Afázie má variabilní klinický obraz v rámci jednotlivých syndromů a může se dynamicky měnit zvláště v iničiální fázi. Komplikací diagnostiky je vždy koexistence příbuzných deficitů. Tyto a další aspekty vyžadují užití adekvátních diagnostických nástrojů schopných detekovat symptomy (Mississippi Aphasia Screening Test [MAST] Thompson 2005; [MASTCz] Košťálová et al 2008), klasifikovat syndromy a provést detailní analýzu stavu jazykových funkcií s výstupem pro terapii (Vyšetření fatických funkcií [VFF] Cséfalvy, Košťálová, Klimešová 2003), hodnotit soběstačnost osob s komunikačním handicapem v reálném životě (Dotazník funkcionální komunikace [DFK] Košťálová, Ulreichová

2010) nebo diferencovat další typ přítomných poruch (The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit [CAM-ICU] Ely 2001; [CAM-ICUcz] Bednařík, Košťálová, Sechovský 2009, Zkouška vizuální pozornosti [ZVP] Košťálová et al 2011). Zmíněné diagnostické škály jsou u česky mluvící populace v procesu standardizace.

*Vytvořeno s podporou grantového projektu IGA MZČR č. NS10216-3/2009 a VZ MŠMT ČR MSM0021622404.*

#### L3-12-3 Úskalí pravoemisférových deficitů v logopedii s důrazem na jejich etiologii a symptomatologii

Vitásková K

*Ústav speciálněpedagogických studií, PF UP v Olomouci*

**Úvod:** Z pohledu logopedie je za kritičtější pokládáno narušení činnosti levé mozkové hemisféry. Jazykové procesy jsou ale komplikované, ohrožované mnoha vlivy působícími na lateralizaci řeči, zvláště v dětství a adolescenci. Hemisferální specializace může být také atypická. Narušení pravé hemisféry se projevuje obtížemi v pragmatické a/nebo neverbální složce komunikace, zvláštnostmi lexie apod. a může být podkladem symptomatických poruch řeči (např. poruchy autistického spektra).

**Metodika:** V příspěvku je mimo jiné prezentována kazuistika ženy ve věku 23 let se suspektním narušením pravé hemisféry s latentním nástupem subjektivních obtíží několika let po operaci mozku. Komparovány jsou dostupné výsledky diagnostických vyšetření a jejich využitelnost či limitace.

**Výsledky:** V symptomatologii dominují mnestické a emoční obtíže, projevy depresivity, problémy s pozorností, specifické obtíže v lexii, hypomimie a další spíše neverbální deficity, psychomotorická instabilita a kolísání paměťové křivky učení. Intaktní (dokonce nadprůměrné) jsou intelektové a verbální schopnosti, paradoxní je srovnání objektivních výsledků psychologických vyšetření a subjektivního vnímání především mnestických a komunikačních obtíží. Obtíže zřejmě vznikly v relaci s vyššími nároky na kognitivní procesy a komunikačně-sociální interakci.

**Závěr:** V závěru příspěvku jsou diskutovány výsledky vstupní diagnostiky a možnosti interdisciplinární spolupráce, jelikož se pravoemisférové deficity v logopedii jeví jako doposud nedostatečně vnímané z hlediska jejich detekce, diagnostiky i intervence.

#### L3-12-4 Význam hodnotenia jazykových funkcií počas „awake“ resekcie low-grade gliómov rastúcich vo vnútri alebo v kontakte s rečovými a jazykovými oblasťami mozgu

Šteňová V<sup>1</sup>, Šteňo A<sup>2</sup>, Hollý V<sup>3</sup>, Šteňo J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Ambulancia klinickej logopédie, Nemocnica akad. L. Déřera UN Bratislava*

<sup>2</sup> *Neurochirurgická klinika LF UK a UN Bratislava*

<sup>3</sup> *Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny SZU a UN Bratislava*

**Východiská:** „Klasický“ model usporiadania rečových a jazykových (RaJ) kôrových centier a dráh nezodpovedá ich skutočnej

individuální variabilitě. Při operacích low-grade gliómů (LGG) je často problematické rozlišení nádorového tkaniva od zdravého mozku aj pod operačním mikroskopem. Z těchto důvodů resekce LGG v RaJ oblastech v celkové anestézii v minulosti často končila trvalým deficitem RaJ funkcí. Jedna z nejspolehlivějších metod intraoperačního monitorování funkcí elokventních štruktúr je resekce při vědomí – „awake“ resekce (AR). Při operacii se využívá možnost přímé elektrické stimulace RaJ oblastí, která se projevuje jako porucha produkce nebo porozumění řeči.

**Metódy:** Od listopadu 2006 do března 2010 bylo na Neurochirurgické klinice LF UK realizováno 16 AR LGG rostoucích v dutině nebo v kontaktu s RaJ kórovými centry a dráhami, za intraoperačního testování RaJ funkcí logopedem. Počas AR logopéd komunikoval s pacientem formou volenou na základě lokalizace tumoru. Testována byla produkce i porozumění řeči. Všetky změny RaJ funkcí byly ihned hlášené operatérovi.

**Výsledky:** V 6 případech bylo v dutině nádorů detekováno elokventní RaJ štruktúry. Z těchto důvodů byla resekce ukončena nebo změněna operační taktika. Novovzniklý trvalý lehký pooperační deficit se vyskytl u 1, přechodný deficit s návratem funkce do měsíce u 2, nezmeněné funkce u 13 pacientů.

**Záver:** Při efektivní spolupráci neurochirurga s logopedem počas AR je možné bezpečně resekovat aj nádory, kterých resekce v minulosti často končila trvalým deficitem RaJ funkcí.

### L3-12-5 MR Traktografie u dětí s vývojovou dysfázií

Komárek V, Vránová M, Kynčl M, Šanda J

2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Opožděná maturace drah spojujících řečová centra hraje významnou roli v patogenezi vývojové dysfázie. Nové výzkumy ukázaly, že MR traktografie (DTI, Diffusion Tractography) může přispět k objektivizaci neurogení podstaty postižení a případně i k posouzení efektivnosti logopedické péče a dlouhodobé prognózy dětí s různě závažnými formami dysfázie.

**Soubor a metodika:** Provedli jsme DTI vyšetření u 15 dětí (10 chlapců a 5 dívek) v průměrném věku 7,9 (6,3–10,8) let. Traktografická MR-DWI data byla zpracována s užitím MedINRIA software, analyzovány byly jak parametry FA (Fractional Anisotropy) a ADC (Apparent Diffusion Coefficient), tak počty vláken v jednotlivých

svazcích. U všech dětí byla provedena logopedická, psychologická a EEG vyšetření.

**Výsledky a závěry:** U dětí s vývojovou dysfázií byly nalezeny známky atypické maturace řečové konektivní sítě, a to nejen z hlediska asymetrie tractus arcuatus, ale i z hlediska ostatních parametrů korelujících s klinickými a elektroencefalografickými nálezy. Levostranná převaha dorzálního svazku byla nalezena pouze 37,5 % dysfatických dětí v porovnání s 81,5 % stejně starých dětí s normálním vývojem řeči. Naše pilotní studie difúzní traktografie prokázala změny axonální integrity, které se mohou podílet na etiopatogenezi poruch časového zpracování řečového signálu u dětí s vývojovou dysfázií.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT 11 443.

### L3-12-6 Pragmaticky orientovaná terapie afázie

Lasotová N<sup>1,2</sup>, Košťálová M<sup>1-3</sup>

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

<sup>2</sup> Občanské sdružení ProAfázie, Brno

<sup>3</sup> CEITEC MU, Brno

Pacienti s afázií v chronické fázi se často dostávají do sociální izolace. Dlouhodobá individuální logopedická terapie má omezené možnosti při osvojování komunikačních dovedností v reálném životě. Cílem sdělení je informovat o možnostech pragmaticky orientované terapie skupinovou formou v návaznosti na individuální formu terapie. V zahraničí je systém svépomocných skupin a center pro osoby s afázií široce rozšířený. V ČR je existence skupin nejčastěji realizována v rámci několika občanských sdružení. Iniciátory vzniku skupin bývají zpravidla kliničtí logopedové, vlastní organizaci pak zajišťují společně s pacienty a jejich komunikačními partnery. Náplní práce skupiny bývá konverzační trénink ve smyslu funkcionální terapie. Vlastní skupinové setkání se dělí na neřízenou a řízenou část, kdy spontánní sdělení členů skupiny střídá práce s uceleným pracovním materiálem pro trénink konverzace. Tím dochází k uskutečňování náročnějších komunikačních situací než je komunikace pouze v rodině či s klinickým logopedem, nabízí nové možnosti seberealizace, přináší větší množství komunikačních příležitostí, a tím facilituje generalizační efekt terapie a přispívá k zapojení osob s afázií do společnosti. Zvyšující se poptávku po skupinové terapii hodnotíme jako pozitivní jev, a tím apelujeme na potřebu rozšiřování sítě konverzačních skupin pro osoby s afázií.

## BLOK 4 – Paralelní sekce 13

### CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ II. MOZKOVÝ INFARKT: SEKUNDÁRNÍ PREVENCE

#### L4-13-1 Willisův okruh a jeho význam v patogenezi ischemického iktu

Bauer J

Neurologická klinika 1. LF a VFN v Praze

Willisův okruh je nejdůležitější přirozenou arteriální anastomózou mozku. Hypoplazie nebo aplazie některých jeho částí obvykle vede ke zhoršení hemodynamiky a kompenzačních možností kolaterálního oběhu. Funkční stav Willisova okruhu a lokalizace tepenného uzávěru rozhodují o rozsahu a intenzitě ischemie.

Kompenzační mechanismy Willisova okruhu při uzávěru některé z přívodných mozkových tepen zajišťují redistribuci krve do kritických oblastí atypickými cestami, proto příčina iktu (tepenná stenóza/okluze nebo embolizace) může být v povodí jiné tepny, než odpovídá obvyklému cévnímu zásobení (ipsilaterální infarkt v karotickém řečišti, symptomatologie z povodí zadní mozkové tepny při postižení karotické tepny apod).

Plnohodnotná funkce Willisova okruhu je též jednou z rozhodujících podmínek úspěchu rekanalizační terapie. Pokud jeho kompenzační mechanismy selhávají, dochází rychle k progresi penumbry do ireverzibilní malacie a i časně provedená trombolytická léčba není potom efektivní. Navíc obnova průtoku krve do takto postižené tkáně vede k reperfučnímu poškození a zhoršení klinické symptomatologie.

Znalost funkčního stavu Willisova okruhu je tedy významná pro posouzení souvislostí mezi stenookluzivním poškozením přívodných mozkových tepen a lokalizací a rozsahem ischemického poškození, rovněž tak pro úspěch rekanalizačních léčebných postupů.

S podporou výzkumného záměru MSM 0021620807.

#### L4-13-2 Vliv hladiny koagulačních faktorů na přesnost farmakogenetického výpočtu dávky warfarinu

Tomek A<sup>1</sup>, Maťoška V<sup>2</sup>, Kolářová T<sup>2</sup>, Šrámek M<sup>4</sup>, Šarbochová I<sup>1</sup>, Táborský L<sup>2</sup>, Goetz P<sup>3</sup>, Bojar M<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Laboratoř molekulární diagnostiky, OKBHI, Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>3</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>4</sup> Neurologické odd., Oblastní nemocnice Kladno, a.s.

**Úvod:** Antikoagulační efekt warfarinu je dán blokádou syntézy koagulačních faktorů II, VII, IX, X a regulačních proteinů C, S a Z narušením cyklu vitamin K blokádou vitamin K epoxid reduktázy (VKORC1). Míra antikoagulace je v rutinní praxi stanovována protrombinovým časem vyjádřeným INR. Tento parametr je ovlivněn majoritně hladinou faktoru VII a minoritně faktory I, II,

V a X. Hladina faktorů je variabilní interindividuálně i u jednotlivce v čase.

**Hypotéza:** Hladina faktorů ovlivňuje přesnost výpočtu dávky warfarinu farmakogenetickým algoritmem, tj. pacient s vyšší než normální hladinou faktorů bude mít potřebu užívat vyšší než vypočtenou dávku.

**Metodika:** U pacientů po kardioembolické CMP byla stanovena před warfarinizací hladina faktorů II, V, VII, IX, proteinu C a S. Léčba byla zahájena podle farmakogenetického algoritmu po genotypizaci CYP2C9 a VKORC1, sledování pacienta a zejména dávky warfarinu po 90 dnů – do stabilizace dávky. Statistická analýza (one-way ANOVA, Scheffe).

**Výsledky:** Zařazeno 25 pacientů. Iničiální hladina faktoru VII byla průměrně 105 % (61–183 %). Pacienti byli rozděleni na kvartily dle hladiny fa. VII: < 88 %, 88–107 %, 107–118 % a > 118 %. Velikost průměrné odchylky vypočtené dávky od skutečné byla podle jednotlivých kvartilů: –0,49 mg, –0,45 mg, –0,02 mg a 0,49 mg, p = 0,336.

**Závěr:** Pozorovali jsme jasný, ale statisticky nevýznamný trend pro vliv hladiny faktoru VII před zahájením léčby warfarinem na výslednou přesnost farmakogenetického výpočtu denní dávky warfarinu. Pacienti s vyšší hladinou potřebují větší než vypočtenou dávku warfarinu.

#### L4-13-3 Kognitivní výsledky EC-IC bypassu v indikaci sekundární prevence iktu

Fiedler J<sup>1</sup>, Příbáň V<sup>1</sup>, Škoda O<sup>2</sup>, Schenk I<sup>3</sup>, Schenková V<sup>3</sup>, Poláková S<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Neurochirurgické odd., Nemocnice České Budějovice, a.s.

<sup>2</sup> Neurologické odd., Nemocnice Jihlava

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Písek a.s.

<sup>4</sup> PŘF JČU v Českých Budějovicích

**Úvod a cíl studie:** Cílem studie bylo sledovat kognitivní funkce u pacientů s hemodynamickým selháním mozku, kteří podstoupili revaskularizaci extra-intrakraniálním (EC-IC) bypassesem.

**Metodika:** Od srpna 2003 do ledna 2009 bylo vyšetřeno 276 pacientů se symptomatickým uzávěrem vnitřní karotidy. U 20 pacientů s průkazem vyčerpané cerebrovaskulární rezervní kapacity (CVRC) pomocí zátěžového TCD a zátěžového perfuzního CT byl proveden EC-IC bypass a vyšetření baterií psychologických testů předoperačně a rok po operaci.

**Výsledky:** V operované skupině pacientů byl prokázán předoperačně lehký kognitivní deficit. Během šesti měsíců po operaci bylo u všech pacientů prokázáno zlepšení CVRC. Srovnání pomocí párového t testu prokázalo signifikantní zlepšení 12 měsíců po operaci u těchto testů: WAIS-R (p = 0,01), Number Collection Test (p = 0,02), Trail Making Test (p = 0,03) a Benton Visual Retention Test (p = 0,05). ANOVA pro opakovaná měření detekovala tyto pozitivní prediktory kognitivního zlepšení: přítomnost oftalmické kolaterály (p = 0,04), předoperační amaurosis fugax (p = 0,02) a „external watershed“ ischemie prokázaná na magnetické rezonanci (p = 0,04).

**Závěr:** Pacienti s uzávěrem vnitřní karotidy a vyčerpanou CVRC měli prokázáný lehký kognitivní deficit. Rok po revaskularizaci mozku došlo ke zlepšení v některých oblastech kognice.

#### L4-13-4 Lokalizace pravolevých zkratů pomocí TCD

Schwabová J<sup>1</sup>, Šrámek M<sup>2</sup>, Tomek A<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologické odd., Oblastní nemocnice Kladno, a.s.

**Úvod:** Pravolevý zkrat (PLZ) patří mezi rizikové faktory ischemických cévních mozkových příhod (iCMP) zejména mladších pacientů. Majorita PLZ (75–90 %) je intrakardiální lokalizace (IC) – foramen ovale patens. Méně časté a diagnostikované jsou PLZ extrakardiální (EC) zejména plicní arteriovenózní spojky spojované literárně zejména s hereditární hemoragickou teleangiectazií a jaterním selháním. Transkraniální dopplerovská sonografie (TCD) je metodou volby v diagnostice PLZ a umožňuje stanovit lokalizaci PLZ (IC vs EC).

**Cíl:** Pomocí TCD zjistit poměr mezi počtem PLZ intra- a extrakardiálních.

**Metodika:** Pacienti byli vyšetřeni dle protokolu ESNCH s podáním kontrastní látky, kdy je po podání monitorován počet mikroembolizačních signálů (MBS) na a. cerebri media (3x bez Valsavového manévru a 3x s Valsavovým manévrem). Lokalizace PLZ byla stanovena podle času prvního MBS (IC do 12 s, EC nad 15 s).

**Výsledky:** Vyšetřeno bylo celkem 1 005 osob. Indikace vyšetření byly iCMP (498) a profesionální i rekreační potápění (507). Celkem zjištěno 514 PLZ (51 %); 439 intrakardiálních (85,4 % z PLZ); 54 extrakardiálních (10,5 % z PLZ) a 21 PLZ (4,08 % z PLZ) nejisté lokalizace (první MBS 12–15 s). Podle indikace: iCMP (79,4 % × 14 %), potápěči (92,3 % × 6,35 %).

**Závěr:** Naším projektem jsme potvrdili relativně častý výskyt extrakardiálních PLZ i u pacientů bez teleangiectazie či jaterního selhání. Vyšší zastoupení extrakardiálních PLZ u pacientů po iCMP může souviset s vyšším věkem a komorbiditami a vyžaduje další výzkum.

#### L4-13-5 Snížení rizika vzniku CMP v průběhu karotické endarterektomie a stentingu pomocí sonotrombolýzy

Kuliha M<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>1,2</sup>, Roubec M<sup>1</sup>, Fadrná T<sup>1</sup>, Herzig R<sup>2</sup>, Jonszta T<sup>1</sup>, Czerný D<sup>1</sup>, Procházka V<sup>1</sup>, Krajča J<sup>1</sup>, Hrbáč T<sup>1</sup>, Otáhal D<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Cílem studie je prokázat snížení rizika vzniku mozkového infarktu u pacientů v průběhu karotické endarterektomie a stentingu pomocí sonotrombolýzy.

**Materiál a metodika:** Do studie bylo zařazeno 70 pacientů se stenózou vnitřní karotidy nad 70 % indikovaní ke karotické endarterektomii (37 pacientů) nebo stentu (33 pacientů) od 9/2010 do 9/2011. Pacienti byli náhodně randomizováni do skupiny se sonotrombolýzou, která byla prováděna v průběhu intervenčního výkonu pomocí TCD monitorace 2MHz diagnostickou sondou a kontrolní skupiny bez kontinuálního TCD monitoringu. Všem pacientům bylo před intervencí a 24 hod po intervenci provedeno MR mozku, neurologické vyšetření a kognitivní testy. Statisticky byl v obou skupinách pomocí t testu srovnán počet pacientů s novým ischemickým mozkovým infarktem.

**Výsledky:** Třicet tři pacientů bylo randomizováno do skupiny se sonotrombolýzou (24 mužů, věk 65,8 ± 8,2 let), 37 pacientů bylo zařazeno do kontrolní skupiny (22 mužů, 64,6 ± 8,5 let). Ve skupině se sonotrombolýzou bylo nové ischemické ložisko ipsilaterálně na kontrolním MR vyšetření zjištěno u 10 (30,3 %) pacientů, a to u 6 z 13 (46,2 %) pacientů po karotickém stentingu a 4 z 20 (20 %) pacientů po karotické endarterektomii. V kontrolní skupině bylo nové ischemické ložisko ipsilaterálně na kontrolním MR vyšetření zjištěno u 14 (37,8 %) pacientů (p > 0,1), a to u 11 z 20 (55 %) pacientů po karotickém stentingu a 3 z 17 (17,6 %) pacientů po karotické endarterektomii.

**Závěr:** Sonotrombolýza je testována jako metoda prevence vzniku ischemického infarktu v průběhu karotické endarterektomie nebo stentingu.

#### L4-13-6 Přínos časného holterovského EKG monitoringu pro detekci paroxysmální fibrilace síní u pacientů se SAK – prospektivní studie

Král M<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Hutýra M<sup>2</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Bártková A<sup>1</sup>, Kunčarová A<sup>1</sup>, Herzig R<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Táborský M<sup>2</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>  
LF UP a FN Olomouc:

<sup>1</sup> KCC, Neurologická klinika

<sup>2</sup> I. interní-kardiologická klinika

**Úvod:** Fibrilace síní (FiS) je nejčastější příčinou kardoemboligenního ischemického iktu (iCMP). Pacienti s iCMP a FiS mají častěji těžší deficit spojený s uzávěry velkých mozkových tepen, vyšší mortalitu a těžší výsledné postižení. Riziko představuje i paroxysmální forma FiS, která není obvykle registrována při rutinním EKG vyšetření za hospitalizace. Cílem práce bylo posouzení výtěžnosti časného 24hodinového holterovského EKG monitoringu u pacientů s ischemickým iktem a negativní anamnézou FiS.

**Soubor a metodika:** Do prospektivní studie byli zařazeni konsektivní pacienti s ischemickým iktem s negativní anamnézou FiS a vstupně negativním EKG, u kterých byl proveden standardní 24hodinový EKG-Holter.

**Výsledky:** Do pilotní fáze prospektivní studie bylo dosud zařazeno 114 pacientů (57 mužů, průměrný věk 75,4 ± 9,8 let) hospitalizovaných v našem centru s iCMP. Třicet tři (28,9 %) pacientů mělo současně ICHS, přičemž 14 (12,3 %) pacientů prodělalo v minulosti IM. U 25 (22 %) analyzovaných pacientů se jednalo o recidivu iktu. EKG-Holter byl proveden průměrně 4,1 ± 2,5 dne po vzniku iCMP. FiS byla nově zjištěna u 10 (8,8 %) pacientů; v 90 % případů se jednalo o paroxysmální formu. U žádného pacienta nebyly zaznamenány akutní ischemické změny na vstupním EKG.

**Závěr:** Holterovský EKG monitoring představuje levnou a neinvazivní možnost včasného zachytu FiS, zejména paroxysmální formy. Díky správné sekundární prevenci, kterou představuje antikoagulační terapie, tak můžeme významně snížit riziko recidivy iktu.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NT/11046-6/2010.

### L4-13-7 Adipokiníny, gastrointestinální hormon včelín – nové rizikové faktory ischemické CMP

Kantorová E<sup>1</sup>, Chomová M<sup>2</sup>, Galajda P<sup>3</sup>, Očenášová A<sup>2</sup>, Sívák Š<sup>1</sup>, Nosál V<sup>1</sup>, Dobrota D<sup>2</sup>, Zeleňák K<sup>4</sup>, Kurča, E<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

<sup>2</sup> Ústav lékařské chemie a biochemie, JLF UK v Martine

<sup>3</sup> I. interná klinika JLF UK a UN Martin

<sup>4</sup> Radiologická klinika JLF UK a UN Martin

**Úvod:** Tukové tkanivo představuje důležitý endokrinný orgán produkující mnoho hormonů a cytokinů, které zasahují do regulace viacerých fyziologických funkcí. Špecifickú úlohu zohrávajú v riadení energetickej rovnováhy, v procese aterosklerózy a rozvoji endotelovej dysfunkcie.

**Ciele a metodika:** Vyšetřili sme 145 pacientov s ischemickou cievnu mozgovou príhodou (ICMP), cieľom práce bolo zistiť vzťah adipokinínov, grelínu a ICMP. Priemerný vek pacientov bol  $66,7 \pm 12,1$ .

Kontrolnú skupinu tvorilo 67 pacientov bez ICMP a zdravých dobrovoľníkov (vek  $63,06 \pm 11,2$ ). Sledovali sme hladiny leptínu, adiponektínu, grelínu v celej skupine, podľa typu ICMP a diferencovane podľa pohlaví.

**Výsledky:** Signifikantne vyššie hladiny leptínu a nižšie hladiny adiponektínu a grelínu sme zistili v skupine pacientov s ICMP než v kontrolnej skupine. Hladiny leptínu u žien s ICMP boli 3x vyššie než u mužov s ICMP. Hladiny leptínu pozitívne korelovali s parametrami centrálnej aj celkovej obezity u oboch pohlaví. Významné rozdiely v hladinách grelínu a adiponektínu sme zistili medzi typmi ICMP u mužov, ale nie u žien.

**Záver:** Adipokiníny a grelín sa v našom sledovaní ukázali ako významné markery metabolických zmien sprevádzajúcich ischemickú cievnu mozgovú príhodu, pričom ich funkcia je diferencovaná podľa typu ICMP a modifikovaná podľa pohlavia.

*Práca bola podporená grantom VEGA č. 10005/08 „Metabolický syndróm, adipokiníny a riziko vaskulárnych komplikácií“.*

## BLOK 4 – Paralelní sekce 14

### HLUBOKÁ MOZKOVÁ STIMULACE V NEUROLOGICKÉ PRAXI

#### L4-14-1 Hluboká mozková stimulace v neurologii

Rektor I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

#### L4-14-2 Identifikace cílových struktur pro funkční stereotaktické výkony

Chrastina J<sup>1</sup>, Novák Z<sup>1</sup>, Baláž M<sup>2</sup>, Říha I<sup>1</sup>, Feitová V<sup>3</sup>, Bočková M<sup>2</sup>, Rektor I<sup>2</sup>

LF MU a FN u sv. Anny v Brně:

<sup>1</sup> Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup> I. neurologická klinika LF MU

<sup>3</sup> Klinika zobrazovacích metod

**Úvod:** Hluboká mozková stimulace je indikována především pro Parkinsonovu chorobu, třes a dystonii, méně často pro farmakoresistentní epilepsii, psychiatrická onemocnění (deprese, OCD, agrese) a cluster headache. Zaměření cíle stimulace se děje pomocí technik přímých (přímé zobrazení), nebo nepřímých (vztah k zobrazitelným strukturám – vztažné body) – v současnosti soustava Talairachova – přední (AC) a zadní komisura (PC) a interkomisurální linie (AC-PC linie). I když je pro vlastní implantaci nejčastěji používána rámová stereotaxe, existují zkušenosti s použitím frameless techniky a implantací intracerebrálních elektrod v MR scanneru.

**Metodika:** Na pracovišti autorů byly funkční stereotaktické výkony provedeny u 77 nemocných s Parkinsonovou chorobou (cíl ncl. subthalamicus), 5 s esenciálním třesem (Vim jádro), 10 s dystonií (GPi) a 1 s epilepsií (ncl. anterior thalami). Nutnou součástí výkonu je elektrofyziologická monitorace – mikromonitoring a peroperační stimulace.

**Výsledky:** U jednoho nemocného byla nutná repozice elektrody a u dalšího byl na kontrolním CT zjištěn asymptomatický drobný hematoma. Na základě výsledku elektrofyziologické monitorace byla definitivní elektroda v anatomické poloze implantována vpravo u 53,4 % nemocných na pravé straně a 43,1 % na straně levé. Data neprokazují výlučnou úlohu brainhifitu jako příčiny diskrepance mezi anatomickým a funkčním cílem.

**Závěr:** I když jsou k dispozici vypracované techniky pro anatomickou identifikaci cílových struktur, výsledky poukazují na nutnost anatoelettrofyzilogické korelace.

#### L4-14-3 Hluboká mozková stimulace v terapii hyperkinetických poruch

Bočková M<sup>1,2</sup>, Baláž M<sup>1,2</sup>, Bareš M<sup>1,2</sup>, Rektor I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Hlubokou mozkovou stimulací (DBS) lze indikovat v terapii některých hyperkinéz. Kromě tremoru jde především o velkou část

dystonie, choreu u Parkinsonovy nemoci. Efekt DBS na tiky je zatím nejasný a vzácně je popisováno ovlivnění myoklonu při dystonii.

**Metodika:** V přehledné prezentaci zmiňujeme především indikace DBS v terapii primárních a sekundárních dystonií. Dále se zaměřujeme na výsledky prací sledujících efekt DBS na méně časté hyperkinézy.

**Výsledky:** DBS globus pallidum internum může mít vysokou účinnost u dystonických syndromů, zejména při dominujících axiálních příznacích, mobilním charakteru dystonie, u geneticky potvrzených DYT 1 a DYT 11. Nastavení optimálních parametrů stimulace u dystonie je časově náročný proces trvající několik měsíců.

**Závěr:** DBS je neurostimulační metoda s dlouhodobým efektem na některé dystonické syndromy, pouze s částečným efektem na tiky. Indikace pacientů k DBS u hyperkinéz vyžaduje spolupráci multidisciplinárního týmu.

#### L4-14-4 Hluboká mozková stimulace v terapii tremoru

Baláž M<sup>1</sup>, Bočková M<sup>1</sup>, Chrastina J<sup>2,3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Hluboká mozková stimulace (DBS) je metodou chirurgické terapie především extrapyramidových onemocnění a příznaků. V léčbě esenciálního třesu se využívá už od roku 1987. Tremor různé etiologie je příznak, u kterého lze DBS indikovat jako symptomatickou léčbu. Hlavním dosud využívaným cílem je ventrální intermediální jádro thalamu. V posledních letech roste počet pacientů, u kterých je operace cílená do oblasti subthalamického jádra.

V této přehledné prezentaci přinášíme základní informace o typech tremoru, které lze pomocí DBS ovlivnit, o nevhodnějších anatomických strukturách pro neurostimulaci a o indikacích a kontraindikacích DBS v terapii třesu.

Vzhledem k rezistenci esenciálního třesu a dalších typů tremoru (posttraumatický, postanoxický, tremor při roztroušené skleróze) je u optimálních kandidátů operačního výkonu vhodné zvážit i uvažovat o indikaci DBS.

#### L4-14-5 Výsledky programu hluboké mozkové stimulace v Olomouci

Krahulík D<sup>1</sup>, Nevrlý M<sup>2</sup>, Otruba P<sup>2</sup>, Kaňovský P<sup>2</sup>, Vaverka M<sup>1</sup>, Houdek M<sup>1</sup>

LF UP a FN Olomouc:

<sup>1</sup> Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup> Neurologická klinika

První DBS operace byla provedena ve FN v Olomouci 9. 12. 2008. Od té doby bylo úspěšně implantováno 42 pacientů (35 pro idiopatickou Parkinsonovu nemoc, 3 pro třes a 4 pro dystonii) s minimálním množstvím komplikací s velice dobrým klinickým efektem. V přednášce jsou prezentovány výsledky vlastního souboru pacientů a statistické hodnocení kontroly pozice umístění elektrody v souvislosti klinickým efektem. Dále uvádíme zajímavou kazuistiku atypické alergické reakce s nutností explantace systému.

## BLOK 4 – Paralelní sekce 15

### NEUROPSYCHIATRIE

#### L4-15-1 Validace české verze “The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit” (CAM-ICUcz), incidence a prognóza deliria po cévní mozkové příhodě

Košťálová M<sup>1,2</sup>, Mitášová A<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Michalčáková R<sup>1</sup>,  
Kašpárek T<sup>2,3</sup>, Balabánová P<sup>1</sup>, Dušek L<sup>4</sup>, Vohánka S<sup>1,2</sup>, Ely EW<sup>5</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

<sup>4</sup> Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

<sup>5</sup> Center for Health Services Research, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, USA

Cílem prospektivní observační kohortové studie bylo popsat epidemiologii a časovou charakteristiku deliria a validovat CAM-ICUcz jako nástroj pro hodnocení deliria u pacientů v akutním stadiu po cévní mozkové příhodě (CMP) a zhodnotit prognostický význam deliria. Ve skupině 129 pacientů s prokázaným ischemickým či hemoragickým iktem (57 žen, 72 mužů; průměrný věk 72,5, rozmezí 35–93 let) byla hodnocena přítomnost deliria panelem expertů pomocí kritérií deliria dle DSM IV a nezávislým investigátorem pomocí CAM-ICUcz. Hodnocení byla prováděna denně po dobu minimálně prvních sedmi dnů počínaje intervalem maximálně 24 hod od vzniku CMP. Byla sledována doba pobytu v nemocnici, disabilita na konci sledování a za šest měsíců a mortalita za šest měsíců. Celkem bylo provedeno 1 003 zaslepených párových CAM-ICU/DSM vyšetření. Kritéria deliria dle DSM IV byla splněna u 225 vyšetření (22,4 %); minimálně jedna epizoda deliria byla zachycena u 55 (42,6 %) pacientů. U 37 z nich (67,3 %) začalo delirium během prvního dne a u všech během prvních pěti dnů. CAM-ICUcz ve srovnání s DSM IV prokázalo senzitivitu 76 % (95% konfidenční interval [CI], 55–91 %), specifickou 98 % (95% CI, 93–100 %), přesnost 94 % (95% CI, 88–97 %) a vysokou interrater reliabilitu ( $k = 0,94$ , 95% CI, 0,83–1,0). Delirium bylo nezávislým prediktorem delšího pobytu v nemocnici ( $HR = 1,63$ , 95% CI, 1,11–2,38,  $p = 0,013$ ). Incidence deliria po CMP je vysoká, pokud je testováno včasné a sériově. CAM-ICUcz je validním diagnostickým skrínigovým nástrojem, který je vhodný pro budoucí epidemiologické a intervenční studie u nemocných s CMP.

Vytvořeno s podporou grantového projektu IGA MZČR  
č. NS10216-3/2009.

#### L4-15-2 Prediktivní statistický model deliria po cévní mozkové příhodě

Bednařík J<sup>1,2</sup>, Mitášová A<sup>1</sup>, Košťálová M<sup>1,2</sup>, Keřkovský M<sup>3</sup>,  
Dušek L<sup>4</sup>, Michalčáková R<sup>1</sup>, Ježková M<sup>1</sup>, Balabánová P<sup>1</sup>,  
Vohánka S<sup>1,2</sup>, Kašpárek T<sup>5</sup>, Urbánek I<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Radiologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>4</sup> Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

<sup>5</sup> Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

Cílem prospektivní observační kohortové studie bylo vyhodnotit predisponující a vyvolávající rizikové faktory a vytvořit prediktivní statistický model rozvoje deliria po cévní mozkové příhodě (CMP). Ve skupině 100 pacientů s prokázaným ischemickým či hemoragickým iktem (47 žen, 53 mužů; průměrný věk 77 let) byla hodnocena přítomnost deliria panelem expertů pomocí kritérií deliria dle DSM IV po dobu minimálně prvních sedmi dnů počínaje intervalem maximálně 24 hod od vzniku CMP. Bylo vyhodnoceno široké spektrum potenciálních rizikových faktorů včetně charakteristik CMP. Epizoda deliria byla zaznamenána u 43 pacientů (43 %). Pomocí vícerozměrné logistické regrese jsme vytvořili prediktivní statistický model tvořený sadou nezávislých rizikových faktorů: věk (odds ratio (OR) = 1,08; 95% konfidenční interval (CI) = 1,02–1,15); nitromozkové krvácení (OR = 6,11; 95% CI = 1,62–22,98), objem léze > 40 cm (OR = 3,99; 95% CI = 1,29–12,39) a buď zvýšení gammaglytamylní transferázy (OR = 4,88; 95% CI = 1,45–16,35) a zvýšení bilirubinu v séru (OR = 3,70; 95% CI = 1,32–10,38), nebo maximální „sequential organ failure assessment score“ > 2 (OR = 3,33; 95% CI = 1,06–10,45) s akceptovatelnou senzitivitou a specifickou (69,0 % a 80,7 %). U ischemických CMP byly totální infarkty v přední cirkulaci (TACI) asociovány signifikantně častěji s deliriem (u 73,3 %) ve srovnání s ostatními případy dle „Oxfordshire“ klasifikace ( $p = 0,004$ ; OR = 6,66).

**Závěr:** Vyšší věk, metabolické poruchy, nitromozkové krvácení a rozsáhlé hemisferální infarkty zvyšují pravděpodobnost rozvoje deliria po CMP.

Vytvořeno s podporou grantového projektu IGA MZČR  
č. NS10216-3/2009.

#### L4-15-3 Význam psychiatrického vyšetření v prediktivním genetickém testování Huntingtonovy nemoci

Uhrová T<sup>1,4</sup>, Židovská J<sup>2</sup>, Koblíhová J<sup>3</sup>, Klempíř J<sup>1</sup>, Majerová V<sup>1</sup>,  
Roth J<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup> Ústřední lékařsko-psychologické odd., ÚVN Praha

<sup>4</sup> Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Huntingtonova nemoc je autozomálně dominantně dědičné neuropsychiatrické onemocnění způsobené multiplikací CAG tripletů na 4. chromozomu. Přítomnost mutace lze zjistit i presymptomaticky u tzv. osob v riziku (PAR – People At Risk).

Cílem práce bylo charakterizovat rozdíly v psychiatrickém vyšetření a neuropsychologickém testování mezi PAR, u kterých bylo doporučeno oddálit test a PAR pokračujícími v tzv. prediktivním protokolu. Bylo vyšetřeno 52 osob (32 žen, 20 mužů). Administrovali

jsme Eysenck Personality Questionnaire (EPQ-A), škálu všeobecné psychopatologie (SCL-90), test cesty, test verbální fluence a paměťový test učení a dotazník kvality života (MANSA). PAR s doporučeným odkladem testu vykazovaly statisticky významně větší míru neuroticizmu a nižší skóre lži v EPQ-A, vyšší hodnoty na škále fobie a na tzv. positive symptom distress indexu v SCL-90 a významně nižší kvalitu života v MANSA než PAR s doporučením pokračovat v testu. Pozitivně testovaní PAR vykazovali vyšší míru neuroticizmu v EPQ-A a nižší míru extroverze než negativně testovaní PAR, mezi oběma skupinami však nebyly nalezeny žádné statisticky významné rozdíly v celkové míře psychopatologie ani v žádném z kognitivních testů. Z výsledků vyplývá, že formalizované psychologické testování v predikci doporučení k provedení genetického testu či jeho oddálení nepřináší významné informace. Za jeden z nejvýznamnějších faktorů v procesu rozhodování považujeme motivaci žadatelů, kterou nelze posoudit škálováním.

#### L4-15-4 Neuropsychiatrický profil placebo/ nocebo reakcií

Kukumberg P

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Kladný léčebný účinek simulovaného lieku alebo iného prístupu (placebo-P), resp. záporný vplyv akejkoľvek liečby (nocebo-N) sú známe od r. 1955 a 1961. Empirický P efekt je nenahraditeľným ekvivalentom reálnej účinnosti novej liekovej molekuly. P/N fenomény majú limitujúce vlastnosti: neuniverzálnu pôsobnosť, krátkodobý účinok. Nepoznáme zdôvodnenia pre tzv. pre-alebo non-responzibilitu. Technologický (MR, fM, PET) a neuropsychofarmakologický pokrok významne posunuli interpretáciu P/N reakcií: mobilizácia opioidej receptorovej sústavy (endorfíny), dopaminergické angažovanie u P fenoménu alebo kľúčová rola cholecystokinínu v N efekte. Skutočný účinok liečiva nesie i vlastný placebový náboj. U niektorých afekcií (zväčša neuropsychiatrických) poznáme aj anatomicko-funkčné determinanty: Parkinsonova choroba, dyskinézy, restless legs syndróm, depresívna porucha, sclerosis multiplex, epilepsia, migréna. Prekvapujúce sú možnosti blokovaní P/N fenoménov (naloxan, resp. proglumid). Vymedzil sa zodpovedajúce receptorové zóny: n. accumbens (jadro tzv. odmeny), limbické a kmeňové, orbitofrontálne, prefrontálne regióny, thalamus – reprezentujú P efekt. Stále mozaikové, hoci reprodukovateľné poznatky vyžadujú hlbší neurobiologický ponor. Uplatňuje sa pozitívne očakávanie (nádej) a „pavlovovský“ princíp podmienovania. Špecificky humánne P/N reakcie navigujú intenzívny výskum. Roztvára sa brána mechanizmov tzv. homeostázy, nepoznaných vzťahov medzi „fyzickým a psychickým“ či transcendentálnych síl medzi človekom a kozmom. Možno dospejeme k etablovaniu „placebológie“.

#### L4-15-5 SPECT a DATSCAN – prínos pro neurologii, kognitivní neurologii a neuropsychiatrii

Bojar M<sup>1</sup>, Baraničková Z<sup>2</sup>, Jung M<sup>1</sup>, Tomek A<sup>1</sup>, Zárubová K<sup>1</sup>, Táborská K<sup>3</sup>

2. LF UK a FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup> Dětská psychiatrická klinika

<sup>3</sup> Klinika endokrinologie a nukleární medicíny

**Úvod:** Dichotomie neurovědních klinických oborů a následná disjunkce vedoucí k revitalizaci neuropsychiatrie a ke vzniku kognitivní neurologie jsou identické s dichotomií zobrazovacích metod.

**Metodika:** Retrospektivní studie výsledků SPECT a DaTSCAN provedených v období 2007–2010 u pacientů s kognitivními, emočními, psychosomatickými poruchami u zánětlivých, autoimunitních, neurodegenerativních, cévních chorob. Hodnocen přínos SPECT a DaTSCAN pro neuropsychiatrickou diagnostiku hraničních a obtížně zařaditelných neurasteniformních a exhaustivních stavů s pochybnostmi o organickém původu potíží.

**Soubor pacientů:** I. SPECT – neuroinfekce (n 43, 19 ž, 24 m, 15–69 let). Pacienti s potížemi navazujícími na neuroinfekce, neuroboreliózu a postinfekční autoimunitní afekce CNS. II. SPECT – varia (n 116, 71 ž, 45 m,) Pacienti s vaskulárním, zánětlivým, paraneoplastickým postižením, s epilepsií. III. DaTSCAN (n 73, 35 ž, 38 m, 21–83 let) – neurodegenerativní onemocnění, poruchy pohybu.

**Výsledky:** Soubor I. 29 SPECT bylo abnormálních, 6 hraničních a 8 normálních. Soubor II byl poměr 95/9/12. Soubor III. 43 DaTSCAN bylo abnormálních, 7 hraničních a 23 normálních. Analýza nálezů SPECT a DaTSCAN v relaci k EEG, CT, MR a k nálezům v mozkomíšním moku potvrdila dostatečnou senzitivitu a nižší specificitu obou metod.

**Závěr:** Disjunkce neurovědních oborů a zobrazovacích metod přispívají k diagnostice časných i pozdních stadií atypicky probíhajících „nervových a duševních“ chorob, k jejich léčbě a rehabilitaci.

#### L4-15-6 Encefalitída s akútnou organickou psychotickou poruchou

Čuchran P, Džugan J, Zamba Š

NsP Š. Kukuru Michalovce a.s.

Aj v súčasnosti pri včasnom nasadení známych antivírusových látok je prognóza u pacientov s herpetickou encefalitídou quoad vitam a sanationem neistá. Uvádzame kazuistiku 22-ročnej pacientky s HSV encefalitídou, s klinickou manifestáciou psychickej deteriorácie s anomálnym správaním, s halucinatórnym syndrómom a fokálnym epileptickým syndrómom so sporadickou sekundárnou generalizáciou a komplexnou symptomatikou s geleptickými prejavmi. Promptné vyšetrenie CSL, hlavne kvalitatívnej cytológie likvoru, spolu s klinickým obrazom nepriamo definovalo iniciálne štádium obávanej HSV encefalitídy. Okamžité nasadenie acikloviru, AE medikácie a antiedémovej liečby v rámci hospitalizácie na inf. odd. zlepšilo u pacientky prognostické skóre quoad vitam a sanationem. Kontrolný nález CSL u pacientky vykazoval výraznú regresiu a MR mozgu odhalilo iba demyelinizačné lézie bazálnych oblastí F lalokov bilaterálne. Správny diagnostický predpoklad u pacientky nepriamo podporil kvalitatívny cytologický nález CSL, hlavne jeho správna interpretácia a priaznivý klinický vývoj po antivírusovej medikácii herpesinóm. Doporučená HSV etiologická dia-



agnostika CSL PCR metodikou je po neodkladnej aplikácii acykloviru už irelevantná.

### L4-15-7 Symptomatická neurosyfilis

Pachirová I<sup>1</sup>, Neumann J<sup>1</sup>, Neumannová R<sup>2</sup>, Danišová P<sup>1</sup>, Kreisslová J<sup>2</sup>, Macko J<sup>1</sup>

*Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov:*

<sup>1</sup> *Neurologické odd.*

<sup>2</sup> *Specializované dermatovenerologické pracoviště*

**Úvod:** Incidence syfilis v ČR narůstá od roku 1990. Jednou z velmi závažných forem této infekce je neurosyfilis. Invaze *Treponema pallidum* do CNS je přítomna u 30–70 % syfilitiků, převážně se jedná o abnormality likvoru bez klinické symptomatiky. V 6–10 % se jedná o klinicky manifestní neurosyfilis, která může být časná (meningitida/meningoencefalitida) nebo latentní/chronická zahrnující meningovaskulární syfilis a parenchymatózní postižení (progresivní paralýza a tabes dorsalis).

**Popis případů:** Presentujeme dva případy nemocných léčených na neurologickém oddělení pro symptomatickou neurosyfilis. U 59leté ženy, která předtím vážněji nestonala, se jednalo o primo záchyt syfilis pod obrazem meningoencefalitidy s bolestmi hlavy, pseudoneurastenii a amentně-deliriantními stavy. U 67letého muže byla zjištěna pozdní neurosyfilis pod obrazem dezorientace a psychotických projevů. Tento muž byl léčen a sledován pro syfilis od r. 1977. U obou byla neurosyfilis přeléčena i.v. penicilinem.

**Závěr:** Diagnóza neurosyfilis není ani v současnosti jednoduchá, protože onemocnění má pestrý klinický obraz a může imitovat řadu jiných onemocnění CNS. Pro neurosyfilis je vysoce patognomická pozitivita specifických protilátek a kardiolipinového testu v likvoru. Nezbytnou podmínkou je pozitivita specifických protilátek i v séru. Lékem volby u symptomatické i asymptomatické neurosyfilis je i.v. penicilin. Syfilis ve všech svých formách podléhá hlášení, dispenzari- zaci, povinnému léčení a depistážnímu šetření.

## BLOK 4 – Paralelní sekce 16

### PORUCHY SPÁNKU I. NADMĚRNÁ SPAVOST

#### L4-16-1 Denní spavost a HLA

Nevšimalová S<sup>1</sup>, Šonka K<sup>1</sup>, Mignot E<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Stanford Center for Narcolepsy, Welch Road, Palo Alto, USA

Regulace spánku a bdění se účastní celá řada genetických faktorů i vlivů zevního prostředí. Jedním z nejznámějších genetických biomarkerů uplatňujících se v regulaci fyziologického spánku i v patogenezi narkolepsie je přítomnost specifické skupiny HLA – DQB1\*0602. Nositelé tohoto krevního znaku trpí vyšší únavností, inklinují k dennímu spánku a mají výrazněji fragmentovaný noční spánek. Přítomnost tohoto krevního znaku je úzce spjata s diagnózou narkolepsie-kataplexie.

Naše pracovní skupina se v posledních letech účastnila multicentrických studií prokazujících deficit hypokretinu u narkolepsie-kataplexie i studií autoimunitních mechanismů, které vedou k jeho rozpadu. Genomové studie odhalily souvislost onemocnění s polymorfizmem v lokusu T buněk (alfa receptor), v návaznosti na časný záchyt onemocnění byly zjištěny specifické protilátky (Anti Trib 2) vedoucí k destrukci hypokretinových neuronů a za možné spouštěcí agens tohoto procesu byla označena streptokoková infekce. Přítomnost HLA-DQB1\*0602 u naprosté většiny případů narkolepsie-kataplexie (v naší skupině 148 nemocných 93,1 %) a její výrazně nižší výskyt u narkolepsie bez kataplexie (u našich dospělých pacientů 52,9 %) podporuje teorii duality obou onemocnění. Diskutován je vliv HLA-DQB1\*0602 podskupiny na tíži onemocnění. Výrazně nižší výskyt HLA-DQB1\*0602 pozitivitu u rodinných případů narkolepsie-kataplexie (v naší studii 66,7 %) naznačuje i význam dalších genů odlišných od HLA systému.

Závěrem je uveden přehled vztahu HLA systému k dalším poruchám spánku a bdění, jejichž souvislosti jsou méně průkazné.

#### L4-16-2 Nadměrná spavost a spánková apnoe

Moráň M

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Zvýšená potřeba denního spánku společně s nedostatečným nebo nekvalitním nočním spánkem patří k nejčastějším projevům spánkové poruchy obecně. Největší podíl na snížené bdělosti během dne mají poruchy nočního spánku, zejména syndrom spánkové apnoe, dále periodické pohyby končetinami, syndrom neklidných nohou. Spánková apnoe se může vyskytovat u pacienta, který trpí současně těmito poruchami, a dále se kombinovat s narkolepsií, idiopatickou hypersomnií, depresí s hypersomnií, nemocný může současně trpět chronickým únavovým syndromem.

V prezentaci jsou rozebrány možnosti diagnostiky, diferenciální diagnostiky a terapeutického ovlivnění samotné spánkové apnoe a reziduální denní hypersomie či výše uvedených přidružených onemocnění.

#### L4-16-3 Idiopatická hypersomie – jedna nozologická jednotka ano, či ne?

Šonka K<sup>1</sup>, Šusta M<sup>2</sup>, Nevšimalová S<sup>1</sup>, Dauvilliers Y<sup>3</sup>, Billiard M<sup>3</sup>

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

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

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Gui de Chauliac, Montpellier, France

**Úvod:** Idiopatickou hypersomnií (IH) definoval B. Roth sdruženým výskytem prodlouženého nočního spánku, spánkové opilosti a denní spavosti. Mezinárodní klasifikace poruch spánku (2005) uvádí dvě nozologické jednotky s tímto názvem – IH s dlouhým nočním spánkem (IH+) a IH bez dlouhého nočního spánku (IH-). Obě definuje denní spavostí dokumentovanou testem mnohočetné latence usnutí – MSLT (latence usnutí kratší než 8 min, REM spánek v jednom a méně testech). Rozdíl této klasifikace klade do trvání nočního spánku (> 10 hod, resp. 6–10 hod). Klinická manifestace těchto dvou jednotek je však dosti odlišná – IH- nemívá spánkovou opilost, obtížné ranní probouzení a samozřejmě dlouhý noční spánek. Klinické symptomy IH- jsou podobné symptomům narkolepsie bez kataplexie (N – C), jakkoli N – C má REM spánek při MSLT ve dvou a více testech. Odlišnost/nezávislost diagnóz IH+, IH-, N – C a narkolepsie s kataplexií (N + C) jsme prověřovali podle výskytu klinicky nejvýznamnějších symptomů.

**Metodika:** Shromáždili jsme klinické a polysomnografické informace o nemocných s klinickými diagnózami IH+ (37 nemocných), IH- (35 nemocných), N + C (35 nemocných) a N – C (36 nemocných). Clusterovou analýzou byly hledány příznaky diskriminující tyto jednotky a bylo provedeno seskupování nemocných podle nejvýznamnějších klinických příznaků.

**Výsledky:** Clusterová analýza diskriminuje tři skupiny: IH+, N + C a společnou skupinu IH- a N – C.

**Závěr:** Tato studie naznačuje, že IH- je nezávislá na IH+, a potvrzuje, že IH- je klinicky velmi blízká N – C.

#### L4-16-4 Poruchy spánku u Parkinsonovy nemoci

Bušková J, Klempíř J, Majerová V, Picmausová J, Šonka K, Jech R, Roth J, Růžička E

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** Poruchy nočního spánku i nadměrná denní spavost se vyskytují u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) velmi často, nicméně dosud neexistuje jednotný názor, zda jsou tyto příznaky přítomny již od počátečního stadia onemocnění.

**Metodika:** Za účelem stanovit výskyt poruch spánku u počínající PN byl u 20 nově diagnostikovaných pacientů s počínající PN veden strukturovaný pohovor zaměřený na poruchy spánku, byly vyplněny Epworthská škála spavosti (ESS), Pittsburský dotazník kvality spánku (PSQI) a Škála spavosti u Parkinsonovy nemoci (PDSS). U 15 z těchto pacientů a 15 zdravých kontrol byla provedena video-polysomnografie (V-PSG) a test mnohočetné latence usnutí (MSLT).

**Výsledky:** ESS skóre bylo abnormálně vysoké pouze u jednoho pacienta, zatímco patologicky zkrácené MSLT latence jsme našli u třech

pacientů. Celkové PSQI skóre ( $p < 0,05$ ) a PDSS skóre ( $p < 0,001$ ) se signifikantně lišilo ve skupině pacientů v porovnání s kontrolami. Videopolysomnografické vyšetření prokázalo vyšší procento REM spánku s poruchou svalové atonie (RWA) u skupiny pacientů v porovnání s kontrolami ( $p < 0,001$ ), zatímco pouze u jednoho pacienta byla zaznamenána klinicky manifestní porucha s abnormálním chováním v REM spánku (RBD).

**Závěr:** Studie prokázala přítomnost poruch spánku již v časném stadiu PN. RWA je častým nálezem v počátku onemocnění, zatímco RBD se u neléčených pacientů vyskytuje spíše ojediněle.

#### L4-16-5 Retrospektivní hodnocení těhotenství u evropských pacientek s narkolepsií

Maurovich Horvat E<sup>1</sup>, Kemlink D<sup>1</sup>, Högl B<sup>2</sup>, Frauscher B<sup>2</sup>, Ehrmann L<sup>2</sup>, Geisler P<sup>3</sup>, Ettenhuber K<sup>3</sup>, Mayer G<sup>4</sup>, Peraíta Adrados R<sup>5</sup>, Calvo E<sup>5</sup>, Lammers GJ<sup>6</sup>, van der Heide A<sup>6</sup>, Ferini-Strambi L<sup>7</sup>, Plazzi G<sup>8</sup>, Poli F<sup>8</sup>, Dauvilliers Y<sup>9</sup>, Jennum P<sup>10</sup>, Leonthin H<sup>10</sup>, Mathis J<sup>11</sup>, Wierzbicka A<sup>12</sup>, Puertas FJ<sup>13</sup>, Beitinger PA<sup>14</sup>, Arnulf I<sup>15</sup>, Riha R<sup>16</sup>, Tormášiová M<sup>17</sup>, Slonková J<sup>18</sup>, Nevšimalová S<sup>1</sup>, Šonka K<sup>1</sup> za European Narcolepsy Network

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

<sup>2</sup> Department of Neurology, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria

<sup>3</sup> Department of Psychiatry, University Medical Center, Regensburg, Germany

<sup>4</sup> Hephata-Klinik, Schwalmstadt-Treysa, Germany

<sup>5</sup> Sleep and Epilepsy Uni-Clinical Neurophysiology Department, Gregorio Marañón University Hospital, Madrid, Spain

<sup>6</sup> Department of Neurology, Leiden University Medical Center, Leiden, the Netherlands

<sup>7</sup> Sleep Disorders Center, Università Vita-Salute San Raffaele, Milano, Italy

<sup>8</sup> University of Bologna, Bologna, Italy

<sup>9</sup> Reference center for Narcolepsy, Hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier, France

<sup>10</sup> Danish Center for Sleep Medicine, Department of Clinical Neurophysiology, University of Copenhagen, Glostrup, Denmark

<sup>11</sup> Department of Neurology, Inselspital, Bern University Hospital and University of Bern, Switzerland

<sup>12</sup> Department of Clinical Neurophysiology, Institute of Psychiatry and Neurology, Warsaw, Poland

<sup>13</sup> Sleep Disorders Unit, University Hospital La Ribera, Alzira, Valence, Spain

<sup>14</sup> Max Planck Institute of Psychiatry, Munich, Germany

<sup>15</sup> Reference center for Narcolepsy, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France

<sup>16</sup> Sleep and Respiratory Medicine, Royal Infirmary Edinburgh, University of Edinburgh, UK

<sup>17</sup> Neurologická klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice

<sup>18</sup> Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Narkolepsie je chronické onemocnění způsobující pacientkám mnoho komplikací v každodenním životě. Přestože v poslední době došlo k výraznému posunu v pochopení tohoto onemocnění, jeho vliv na těhotenství a porod je stále málo známý.

**Metoda:** Provedli jsme retrospektivní kohortovou studii s pacientkami trpícími narkolepsií ve 12 evropských zemích. Údaje byly shromážděny od 249 matek, které měly dohromady 405 dětí.

**Výsledky:** 214 pacientek bylo diagnostikováno s narkolepsií s kataplexií a (NK) a 35 s narkolepsií bez kataplexie. Během prvního těhotenství měly pacientky v průměru  $26,6 \pm 6,0$  let. Průměrná hodnota BMI před těhotenstvím byla  $23,5 \pm 4,2$ , v průběhu těhotenství přibraly pacientky na váze v průměru  $15,0 \pm 8,1$  kg. Pacientky s NK přibraly signifikantně více než pacientky bez kataplexie. Deset procent pacientek trpělo během těhotenství komplikacemi, jako je porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus 2. typu, hypertenze a preeklampsie. Během 34 těhotenství užívaly ženy nějaký lék proti symptomům narkolepsie, nebyla hlášena žádná komplikace. Délka těhotenství byla  $38,9 \pm 2,1$  týdne, 69 % pacientek mělo spontánní porod. Dvě pacientky měly kataplexii během porodu. Pacientky s NK udávaly signifikantně vyšší počet císařských řezů. Váha novorozenců byla  $3424 \pm 597$  g a délka  $50,7 \pm 3,0$  cm. Ze všech novorozenců byla u 64 % snížena péče, a to kvůli jednomu nebo více symptomům narkolepsie u matek.

**Závěr:** Nenašli jsme žádný klinicky významný nepříznivý účinek narkolepsie na těhotenství a porod novorozence. Péče o novorozence je komplikovanější kvůli symptomům narkolepsie.





## BLOK 5 – Paralelní sekce 17

### NEUROIMUNOLOGIE I. LIKVIOROVÁ DIAGNOSTIKA

#### L5-17-1 Algoritmus vyšetření likvoru

Adam P<sup>1,3</sup>, Sobek O<sup>1,2</sup>, Koudelková M<sup>1</sup>, Hajduková L<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Topelex s.r.o., Praha

<sup>2</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

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

Autoři vyjadřují svůj názor na algoritmus likvorového vyšetření, zvažují indikaci dostupných metodik, mají však na mysli rozdílné jak přístrojové, tak personální vybavení jednotlivých pracovišť. Pokus o návrh doporučených postupů zde jistě nebude ke škodě, právě pro již zmíněnou situaci. Z těchto důvodů doporučují autoři odlišit základní vyšetření likvoru (CSF) včetně statimového provozu a vyšetření na specializovaném likvorologickém pracovišti. Je uvedeno i portfolio metodik, z nichž velkou většinu naše pracoviště rutinně provádí. S tím souvisí i portfolio kontrolních cyklů v likvorologii, což zde též zmíníme, zahrnující domácí cyklus SEKK pro ČR a Slovensko, dále pak kontrolní cykly zahraniční.

#### L5-17-2 Nové neuroimunologické možnosti laboratorní diagnostiky v CSF

Koudelková M<sup>1</sup>, Sobek O<sup>1,2</sup>, Adam P<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Topelex s.r.o., Praha

<sup>2</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

**Úvod:** Přednáška podává informaci o v současné době dostupných laboratorních metodikách vyšetření mozkomíšního moku – likvoru s důrazem především na nové zánětlivé parametry, jako jsou cytokiny a nové modalities vyšetření izoelektrickou fokusací (IEF).

**Přednáška je zaměřena** jednak na problematiku neuroinfekcí, nádorových onemocnění a na diagnostiku roztoušené sklerózy, kde nejcitlivější metodou pro detekci humorální imunitní odpovědi v CSF je průkaz oligoklonálního imunoglobulinu metodou izoelektrické fokusace (IEF). V současné době můžeme detekovat intratékální oligoklonální syntézu imunoglobulinů nejen ve třídě IgG, ale i IgA, IgM a lehkých řetězců FLC kappa i lambda.

**Metodika:** IEF – elektroforetická metoda v pH gradientu umožňující rozdělení bílkovin podle jejich izoelektrických bodů (pI). Bílkoviny během izoelektrické fokusace putují do svých pI, kde se fokusují – koncentrují.

**Výsledky:** Demonstrace na kazuistikách.

**Závěr:** Další modalities IEF (IgA, IgM a FLC) spolu s rozšířeným spektrem humorálních imunologických parametrů mají význam v rámci likvorologické diferenciální diagnostiky zánětů, ať již infekčních, nebo autoimunitních.

#### L5-17-3 Likvorologická diagnostika serózních neuroinfekcí

Sobek O<sup>1,3</sup>, Adam P<sup>1,3</sup>, Koudelková M<sup>1</sup>, Hajduková L<sup>1,2</sup>,

Sobková M<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Topelex s.r.o., Praha

<sup>2</sup> Neurologické odd., ÚVN Praha

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

**Úvod:** Diferenciální diagnostika serózních zánětů v likvoru zahrnuje jednak širokou paletu neuroinfekcí jak virových, tak některých bakteriálních – v našich geografických podmínkách zejména přenášejících klíšťaty, dále však i autoimunitní neurologická onemocnění, jejichž prototypem je roztroušená skleróza.

**Metodika, výsledky:** V prezentaci je podán přehled nejčastějších neurotrofních infekčních agens se zvláštním zřetelem na klíšťové neuroinfekce spolu s jejich typickým laboratorním likvorologickým nálezem. Jsou uvedeny jak klasické likvorové biochemické a cytologické parametry, tak i nové laboratorní markery: PAF, cytokiny (IL 1, IL 6, IL 8, IL 10), strukturální proteiny CNS (S100, NSE, Tau), použití ELISA a PCR metodik. Použití vybraných interpretačních schémat a diagnostických guidelines je demonstrováno na kazuistikách. **Závěr:** Diferenciální diagnostika serózních zánětů v likvoru zahrnuje jak infekční – tj. virové a bakteriální neuroinfekce, tak autoimunitní choroby typu RS. Odlišení jednotlivých typů a etiologie zánětu je klinicky významné, zejména z hlediska odlišných terapeutických přístupů.

#### L5-17-4 Cytologie a energetika jako významné atributy likvorové diagnostiky zánětlivého postižení CNS

Kelbich P<sup>1</sup>, Procházka J<sup>2</sup>, Hejčl A<sup>2</sup>, Hanuljaková E<sup>3</sup>, Peruthová J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Nemocnice Kadaň s.r.o.

<sup>2</sup> Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

<sup>3</sup> Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Most, o.z.

CNS je ovlivňován řadou faktorů, které mohou vést k porušení jeho integrity. Aby se tak nestalo, disponuje organismus obrannými mechanismy. Pokud intenzita jejich působení překročí určitou úroveň, hovoříme o zánětu. Klíčovým posláním vyšetření likvoru je pak odhalení přítomnosti a určení charakteru zánětlivé odpovědi v extravaskulárním prostředí CNS. Právě to může mnohé napovědět o příčině postižení. Na úrovni základního vyšetření likvoru je podstatné určení jeho buněčnosti a buněčné skladby. Ty zpravidla odpovídají určitému zánětlivému procesu. Samotné určení počtu a typu elementů v likvoru ale nemusí poskytnout úplnou informaci. Teprve údaj o aktivitě imunokompetentních buněk odhaluje funkční stav imunitního systému v CNS. Na úrovni základního vyšetření likvoru jsou dobrými funkčními parametry koncentrace glukózy, laktátu a z nich vypočtená hodnota koeficientu energetické bilance umožňující rozlišit na normální energetické poměry v likvorovém kompartmentu, na zvýšený rozsah anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu odpovídající zvýšeným energetickým nárokům aktivovaného imunitního systému při serózním zánětu v CNS a na velmi vysoký rozsah anaerobního metabolismu v likvorovém kompartmentu při razantním zánětu oxidačním vzplanutím profesionálních fagocytů v CNS. Tím je purulentní zánět při oxidačním vzplanutí neutrofilních granulocytů, za kterým většinou stojí extracelulární bakterie nebo zánět s oxidačním vzplanutím makro-

fágů, zpravidla zapříčiněný intracelulárními bakteriemi, mykotickými agens či nádorovým procesem.

### **L5-17-5 Klinické využití markerů tkáňové destrukce v praxi, přehled a vlastní pozorování**

Hajduková L<sup>1,2</sup>, Adam P<sup>1-3</sup>, Sobek O<sup>2,3</sup>, Koudelková M<sup>2</sup>, Kasík J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologické odd., ÚVN Praha

<sup>2</sup> Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Topelex s.r.o., Praha

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

**Úvod:** Tkáň CNS je ze značné části tvořena tzv. strukturálními lipidy. Nekrotické hmoty, zejména u cévních mozkových příhod či traumat, jsou v kompartmentu CNS metabolicky degradovány. Tyto metabolity jsou pak vázány na transportní proteiny – apolipoproteiny, jejichž vzestup koncentrací lze při destrukci tkáně v likvoru pozorovat.

Mezi tzv. strukturální proteiny CNS uvolňující se při destrukci nervové tkáně do likvoru patří kalcium vážící protein S100b, tvořený gliovými buňkami, a neuron specifická enoláza.

**Materiál, metodika:** Destrukční markery v likvoru stanovené v naší laboratoři jsou apolipoproteiny A-I, B, neuron specifická enoláza (NSE) a S-100 protein. K měření likvorových koncentrací jsou používány přesné imunochemické metody: laserová nefelometrie a elektrochemiluminiscence.

**Výsledky:** V této přednášce jsou shrnuty jednotlivé markery tkáňové destrukce CNS s důrazem na S-100 a NSE a jsou ukázány možnosti jejich využití v praxi.

**Závěr:** Stanovení strukturálních proteinů CNS v likvoru (gliální S100b a neuronální NSE) – jinak též tzv. specifické destrukční markery – je možné využít pro detekci přítomnosti poškození mozkové tkáně různými procesy. Mohou být též prediktory závažného průběhu, souvisí s vyšším rizikem mortality a posoudí rozsah léze mozku.

## BLOK 5 – Paralelní sekce 18

### EPILEPSIE I. PRAKTICKÁ EPILEPTOLOGIE

#### L5-18-1 Příčiny farmakorezistence

Rektor I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

#### L5-18-2 Komentáře a poznámky k farmakorezistencii a pseudofarmakorezistencii

Donáth V

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

Rezistencia na léčbu sa zriedkavo definuje v literatúre. Menej ako tretina sledovaných publikácií nemá žiadnu definíciu tohto pojmu. Ak definovala rezistentná liečba, definícia typicky zahŕňala počet antiepileptík, ktoré sa pacient snažil užívať, kým sa začal považovať za rezistentný na liečbu. Niektoré zahrnovali frekvenciu záchvatov, dobu trvania choroby a či antiepileptika boli podávané s MTD. Pôvodne sa v krajinách bývalého Československa za farmakorezistenciu pri epilepsii považovala situácia ak do dvoch rokov od zahájenia liečby sa nedosiahla uspokojivá kompenzácia záchvatov pri použití najmenej dvoch, najlepšie troch správne volených antiepileptík, ktoré sa podávali v maximálnych tolerovaných dávkach, či už v monoterapii alebo v kombináciách. V súčasnosti sa za farmakorezistenciu považuje zlyhanie dvoch pokusov primeranej a vhodne zvolenej liečby antiepileptikami (či už ako monoterapie alebo v kombinácii) k dosiahnutiu bezzáchvatového stavu. Za pseudofarmakorezistenciu sa považuje situácia pretrvávania záchvatov, pretože záchvaty nie sú dostatočne alebo vhodne liečené. V prednáške sa diskutuje uvedená situácia s prenesením do našich pomerov s príkladmi postmarketingových štúdií a s originálnym autorovým návrhom hodnotenia účinnosti antiepileptickej liečby.

#### L5-18-3 Hypermotorické záchvaty u temporálnej epilepsie

Elišák M<sup>1</sup>, Marusič P<sup>1,2</sup>, Krijtová H<sup>1</sup>, Tomášek M<sup>1</sup>, Mohapl M<sup>2</sup>, Zámečník J<sup>3</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> Ústav patológie a molekulárnej medicíny 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Hypermotorické záchvaty (HMS) jsou typicky asociovány s frontální epilepsií, ale vyskytují se také u části pacientů s epilepsií temporální (TLE). Cílem práce bylo popsat klinické charakteristiky této skupiny pacientů.

**Metodika:** Mezi dospělými pacienty vyšetřenými a operovanými od 9/1999 do 6/2011 pro TLE jsme identifikovali pacienty se zachycenými HMS během video-EEG monitorování.

**Výsledky:** Ze 167 operovaných se HMS vyskytly u 12 pacientů (průměrný věk 29,9 let, 8 mužů). U všech pacientů byla epilepsie lokalizována v nedominantní hemisféře. Ze znaků typických pro temporální původ se před HMS nebo po nich objevily nejčastější automotorické záchvaty (devět pacientů), sluchová nebo epigastrická aura (dva pacienti). Dle MR mělo pět pacientů lézi v temporálním pólu, dva hipokampální sklerózu (HS) a jeden tuberózní sklerózu, čtyři pacienti byli nelezionální. PET prokázal hypometabolismus v temporálním laloku u deseti pacientů. Invazivně bylo vyšetřeno pět pacientů. Histopatologicky byla u všech prokázána fokální kortikální dysplazie – u dvou pacientů sdružená s HS, u jednoho s gangliogliomem a u jednoho s tuberózní sklerózou. Rok po operaci bylo osm pacientů bez záchvatů, jeden měl ojedinělé záchvaty, jeden byl zlepšen, jeden nezlepšen, u jednoho pacienta je krátká doba sledování.

**Závěr:** Hypermotorické záchvaty jsou v naší sestavě pacientů operovaných pro TLE sdruženy s postižením temporálního pólu řečové nedominantní hemisféry a histopatologicky s nálezem fokální kortikální dysplazie. Operační výsledky jsou srovnatelné s ostatními pacienty s TLE.

#### L5-18-4 De Morsierov syndrom asociovaný s kortikálnou dyspláziou manifestující sa v dospelom veku parciálnymi komplexnými záchvatmi

Lisá I<sup>1</sup>, Pristašová E<sup>1</sup>, Kukumberg P<sup>1</sup>, Karlík M<sup>1</sup>, Petrleničová D<sup>1</sup>, Jezberová M<sup>2</sup>

<sup>1</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup> Radiodiagnostická klinika SZU a UN Bratislava

De Morsierov syndrom je charakterizovaný hypopláziou N II, agenézou septum pellucidum a poruchami funkcie hypothalamo-hypofyzárnej osi. Výskyt sa odhaduje 1: 100 000 živonarodených. Vzhľadom na pomerne závažné klinické prejavy sa manifestuje obyčajne v dojčenskom alebo rannom detskom veku. Veľmi zriedkavo môže byť asociovaný s inými kortikálnymi dyspláziami. Epileptické záchvaty (prevažne generalizované) sa vyskytujú u tejto entity zriedkavo. Autori prezentujú kazuistiku 55-ročného muža s atrofiou N II vľavo, kongenitálnym nystagmom, prijatého na II. neurologickú kliniku pre opakované stavy náhlejš slabosti pravej HK, zárazu reči, nerotačného vertiga a následou kvalitatívnou poruchou vedomia, ktoré klinicky v úvode imponovali ako negatívne motorické epileptické záchvatové prejavy vyúsťujúce do parciálneho komplexného záchvatu. V EEG bola v súlade s klinikou dysrytmia theta až theta delta vľavo F-C-T. Na CT mozgu zistená ageneza septum pellucidum a susp. empty sella spolu s očným nálezom je v zhode s nálezmi pri De Morsierovom syndrome/septo optickej dysplázii (SOD). Endokrinologicky opakovane zistené nízke hladiny rastového hormónu a aktívneho testosteronu. MR vyšetrenie CT nález SOD potvrdilo, ale navyiac v zhode s EEG nálezom odhalilo i rozsiahlu F-T kortikálnu dyspláziu. Pre zvyšujúcu sa frekvenciu záchvatov sme nasadili liečbu levetiracetamom, ktorého pozitívny terapeutický efekt na negatívne epileptické prejavy bol popísaný v minulosti a ktorý mal výborný terapeutický efekt i u nášho pacienta.



### L5-18-5 Vztah mezi výskytem nežádoucích účinků léčby a depresí u pacientů s epilepsií

Kotašková J, Marusič P

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

Přítomnost nežádoucích účinků významně ovlivňuje kvalitu života pacientů s epilepsií. Jejich hodnocení je subjektivní a může být ovlivněno řadou faktorů. Jedním z nich je deprese, která je u těchto pacientů nejčastější psychiatrickou komorbiditou. Cílem práce bylo porovnat výskyt nežádoucích účinků s výskytem deprese a stanovit, zda se na subjektivním vnímání nežádoucích účinků deprese podílí. Do studie bylo zahrnuto 158 pacientů s epilepsií (průměrný věk 35 let, 78 mužů). Pacienti byli testováni na přítomnost deprese pomocí Beck Depression Inventory (BDI) a zkrácené verze dotazníku deprese (NDDI-E, Gilliam F et al 2006). Výskyt nežádoucích účinků a jejich vnímání pacientem byly vyhodnoceny pomocí strukturovaného dotazníku. Sledovány byly běžné nežádoucí účinky léčby psychické i somatické. Z celkového počtu pacientů splňovalo kritéria pro diagnózu deprese 18 % dle BDI, resp. 25 % dle NDDI-E. Mezi výsledky BDI a NDDI-E byla nalezena těsná korelace ( $r = 0,542$ ;  $p = 0,01$ ). Nejčastěji udávanými nežádoucími účinky byly únava (58 %), podrážděnost (50 %), poruchy paměti (46 %) a špatná nálada a/nebo smutek (46 %). Tyto nežádoucí účinky byly zároveň pacienty vnímány jako nejzávažnější. Nebyla nalezena korelace mezi depresí a výskytem určitého typu nežádoucích účinků nebo jejich vnímáním.

Nežádoucí účinky antiepileptické léčby ani jejich vnímání pacienty nejsou ovlivněny úrovní deprese. Můžeme je tedy považovat za dva nezávislé faktory, které oba významně ovlivňují kvalitu života pacientů. K jejich odhalení v běžné klinické praxi je vhodné použít krátké strukturované dotazníky.

### L5-18-6 Osteopatie u epileptiků. Algoritmus léčebně preventivní péče

Šimko J<sup>1</sup>, Horáček J<sup>3</sup>, Živný P<sup>2</sup>, Taláb R<sup>1</sup>, Holá S<sup>2</sup>

FN Hradec Králové:

<sup>1</sup> Neurologická klinika LF UK v Hradci Králové

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

<sup>3</sup> II. interní klinika LF UK v Hradci Králové

Abnormní pokles kostní denzity lze, dle průřezových studií, očekávat přibližně u 20–80 % epileptiků. Patofyziologie osteopatie u epileptiků (OE) je multifaktoriální, přičemž v literární diskuzi jsou zdůrazňovány především dva faktory: epilepsie jako marker horšího zdravotního stavu včetně nižší pohybové aktivity a nežádoucí efekt dlouhodobé medikace antiepileptiky. I přes bohaté literární zázemí nemá OE v klinické praxi adekvátní odezvu. Autoři různých států se pozastavují nad skutečností, že doposud nebyly definovány standardy léčebně preventivní péče (LPP) týkající se OE. Cílem sdělení je prezentovat návrh algoritmu LPP OE a předložit jej odborné diskuzi.

## BLOK 5 – Paralelní sekce 19

### KLINICKÁ DOPORUČENÍ V NEUROLOGII

#### L5-19-1 Klinické standardy v české neurologii – historie a současnost

Bednařík J<sup>1</sup>, Suchý M<sup>2</sup>, Ehler E<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> Národní referenční centrum, Praha

<sup>3</sup> Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

V první fázi (1995–2000) Česká neurologická společnost (ČNS) vytvářela klinické standardy (KS), které se více podobaly diagnosticko-terapeutickým návodům. Zásady těchto KS přihlížely k ekonomickým a přístrojovým možnostem většiny neurologických pracovišť a na druhé straně definovaly minimum péče, které by měly být nemocným s určitou diagnózou či klinickým problémem poskytnuty. Standardy byly hodnoceny standardovou komisí a schvalovány výborem ČNS. Ve druhé fázi (2001–2008) již byla vytvořena pevná struktura standardů a při jejich tvorbě se přihlíželo ke struktuře a obsahu nadnárodních standardů vznikajících na základě medicíny založené na důkazech.

Od r. 2009 se ČNS spolu s dalšími odbornými společnostmi podílí ve spolupráci s Národním referenčním centrem a Institutem biostatistiky a analýz na vývoji nové sady KS, které adaptují nadnárodní klinická doporučení na národní, kulturní, organizační a ekonomické podmínky a při zabezpečení celonárodního mezioborového odborného konsenzu cestou mezioborové interní a veřejné oponentury. Paralelně jsou vyvíjeny tzv. ukazatele, které umožňují kontrolu důslednosti používání KS (procesní ukazatele) a jejich zavedení do praxe a ovlivnění výsledků léčby – tzv. implementaci (výsledkové ukazatele). Vyvíjené KS jsou formulované velmi prakticky, a to s cílem reálně přispět ke zvyšování kvality a efektivity včetně srozumitelného informování pacientů. Dobře formulované KS mohou také pomoci diferencovat nabídku péče, a podporovat tak následné zavedení efektivní úhrady („standard“, „nadstandard“).

#### L5-19-2 Implementace klinických standardů do praxe neurologických pracovišť

Suchý M<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>2</sup>, Škoda O<sup>3</sup>, Pátá M<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Národní referenční centrum, Praha

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Jihlava

Implementace je vedle vývoje klinických doporučených postupů (KDP) a ukazatelů třetí významnou oblastí zvyšování kvality péče mající přímý přínos pro klinickou praxi. Představuje soubor konkrétních opatření, která se aplikují v organizaci tak, aby byly KDP důsledně dodržovány a ověřován jejich skutečný praktický přínos. Implementace spadá do moderního konceptu „clinical translation“, jehož aktuální výstupy můžeme najít u autorů v Kanadě a USA. Jedná se o završení procesu přenosu informací z teorie do praxe. Model „clinical translation“ tento proces systematizuje a zajišťuje kvalitní vytěžení jeho vědeckého základu. Na začátku celého procesu stojí věda a výzkum ja-

kožto dynamická znalostní báze, uprostřed procesu je systematicky uspořádaný systém odborných stanovisek („recommendations“) směřujících ke konkrétnímu užítku pacientů a na konci konkrétní pokyny pro poskytování péče a její kontrolu na pracovištích (protocols). Bez systematického zvládnutí tohoto procesu nelze dosáhnout hlavního cíle, kterým je kvalitní a efektivní péče o pacienty. Systematická implementace KDP se v ČR zatím (až na drobné výjimky) neprováděla. Cílem našeho projektu je vytvoření základní metodologie vycházející ze zahraničních zkušeností a přizpůsobené pro místní podmínky. Přesto již můžeme prezentovat první zkušenosti s implementací KDP pro ischemickou cévní mozkovou příhodu a léčbu autoimunitních nervosvalových onemocnění lidským imunoglobulinem a výměnnou plazmaferézou na konkrétních pracovištích v ČR. Tyto zkušenosti budou součástí prezentace.

#### L5-19-3 Standard pro diagnostiku a léčbu pacientů s ischemickou CMP a TIA

Neumann J, Škoda O, Herzig R, Mikulík R, Kalita Z, Bauer J, Václavík D, Bar M

Cerebrovaskulární sekce, Česká neurologická společnost ČLS JEP

Klinický standard byl vytvářen jako doporučení organizačních a diagnosticko-léčebných postupů vycházejících z aktuálních vědeckých poznatků a s cílem podpořit zvyšování kvality poskytované péče pacientům s ischemickou CMP/TIA. Zlepšující se možnosti diagnostiky a terapeutického ovlivnění akutního stadia i následných stavů po ischemické cévní mozkové příhodě vyžadují zavádění a kontrolu adekvátních postupů, které je vhodné standardizovat. Cílem standardu je docílení co nejnižší úmrtnosti a co nejnižších důsledků onemocnění, podpora rozhodování o adekvátní a efektivní léčbě, minimalizace chybných rozhodnutí a zefektivnění nákladů, zejména zajištěním vysoce odborné péče v rámci iktového programu.

Podpořeno IGA MZ ČR č. 10650-3.

#### L5-19-4 Vývoj klinického standardu pro diagnostiku a terapii myasthenia gravis

Zapletalová O<sup>1</sup>, Piřha J<sup>2</sup>, Bednařík J<sup>3</sup>, Ambler Z<sup>4</sup>, Schützner J<sup>5</sup>, Zámečník J<sup>6</sup>, Suchý M<sup>7</sup>, Pátá M<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika LF OU a FN Olomouc

<sup>2</sup> Centrum myasthenia gravis, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup> Neurologická klinika LF MU a FN Brno

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

<sup>5</sup> III. chirurgická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

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

<sup>7</sup> Národní referenční centrum, Praha

Národní klinické standardy (KS) – nástroj pro zvyšování kvality péče. KS pro dg. a léčbu myasthenia gravis (MG) sjednocuje diagnostiku (dg), racionalizuje léčbu a management. Dg: každá jinak nevyšetřená unavitelnost se slabostí svalů. Nutné neurologické a myologické vyšetření, zátěžové testy. Dg. ověřena vyšetřením autoprotilátek Ab-AChR, Ab-MuSK. Elektrofyziologické vyšetření vždy při negativ-

ním nálezu protilátek a suspekci na MG. U generalizované MG-repetitivní stimulace motorického nervu (RSMN), vyš. 2, resp. 3 svalů/nervů. Důležité vyšetření proximálních svalů s výhodou svalu oslabeného. U okulární a bulbární MG první single fibre EMG. Negativní náleznutné RSMN mimických svalů. U jisté nebo pravděpodobné MG odeslat na specializované pracoviště. Pro terapii MG tyto postupy: léky první volby – inhibitory acetylcholinesterázy. Intravenózní imunoglobuliny (IVIG) nebo výměnná plazmaferéza (VPF) při dekompenzaci a jako příprava k tymektomii. Opakované VPF ne ke stálé imunopresi (IS). Indikace tymektomie: dosažení remise, při tymomu vždy. Běžná parciální sternotomie (ST), totální ST u velkých nádorů. Možný miniinvasivní přístup. Léky první volby při IS – kortikosteroidy (KS). Dlouhodobá IS: lék první volby: azatioprin (AZ). Mykofenolát mofetil (MFM) při špatné toleranci, selhání AZ. Cyklosporin (CSP) efektivní, nežádoucí účinky (NÚ) – nefrotoxicita, hypertenze. NÚ cyklofosfamidu (útlum kostní dřeně, infekce, urologická toxicita, sterilita, karcinogenita) limitují použití. FK506 je indikován u nekompenzované MG, zvláště s Ab-RyR. Experimentálně: rituximab, imunoabsorbce, imunoablace s podporou kmenových buněk. ICHE a orální KS možné u gravidity.

### L5-19-5 Klinický standard pro diagnostiku a léčbu narkolepsie

Šonka K, Nevšimalová S

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Narkolepsie (s kataplexií i bez kataplexie) je celoživotní, nezaviněné, omezující onemocnění, které zaslouží adekvátní péči. Od dob prvních popisů této choroby ve druhé polovině 19. století se významně vyvíjely možnosti léčby této choroby. Zejména poslední roky přinesly nemocným nové terapeutické postupy, byť všechny jsou dosud jen symptomatické. Tento rozvoj, jeho nedostatečná implementace do rutinní medicíny a také fakt, že dosud žádný standard ani doporučený postup pro nemoci s nadměrnou spavostí v ČR neexistoval, jsou důvodem vzniku tohoto dokumentu.

Diagnostika se sestává z dokonalé anamnézy, somatického fyzikálního vyšetření, noční polysomnografie a Testu mnohočetné latence usnutí (průměrná latence usnutí 8 min a počet testů s výskytem REM spánku 2). Pomocný význam má určení HLA DQB10602 (vysoká míra pozitivita u narkolepsie s kataplexií). Narkolepsii s kataplexií určuje také nízká hladina (110 pg/ml) hypokretinu/orexinu v mozkomíšním moku. V terapii denní spavosti se uplatňují plánované denní spánky, stimulancia (modafinil a metylfenidát) a oxybát sodný. Při léčbě kataplexie a ostatních REMových příznaků se podávají tricyklická antidepresiva (klomipramin), oxybát sodný, SSRI (např. es/citalopram), venlafaxin a tianeptin.

### L5-19-6 Klinický standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica

Havrdová E

Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika

1. LF UK a VFN v Praze

Standard vznikl ve spolupráci s Národním referenčním centrem a podle jeho pravidel a za grantové podpory IGA MZ ČR. Cílem bylo vytvořit guidelines, která jsou schopna poskytnout vodítko pro péči o pacienty s těmito závažnými demyelinizačními onemocněními, a to podle současných poznatků medicíny založené na důkazech. Obsahem standardu jsou diagnostická kritéria pro obě onemocnění, algoritmy pro diferenciaci diagnostickou rozvahou, léčebná schémata pro různá stadia onemocnění, návod pro farmakovigilanci při používání léků k ovlivnění průběhu těchto chorob, pravidla pro vznik center, škálu disability. Pro běžnou klinickou praxi znamená standard určité ulehčení, pro plátce zdravotní péče, pokud by měla být poskytována v souladu s medicínou založenou na důkazech, určitou výzvu. Za současných pravidel, která se medicínou založenou na důkazech neřídí, je léčeno daleko méně pacientů, což paradoxně vede k nárůstu nákladů na péči o pacienty v pozdních stadiích choroby a je ve skutečnosti farmakoeconomicky nevýhodné.

## BLOK 5 – Paralelní sekce 20

### DEMENCE I

#### L5-20-1 Diagnostika demence: zobrazovací markery

Rektorová I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

U každého pacienta s kognitivním deficitem by mělo být provedeno strukturální zobrazovací vyšetření mozku (CT/senzitivnější MR) jednak za účelem vyloučení potenciálně chirurgicky léčitelných onemocnění mozku, jednak za účelem stanovení co nejpřesnější diagnózy typu demence. Pro praktické klinické účely by měl standardní MR protokol zahrnovat alespoň koronální T1, axiální T2 a FLAIR sekvence. Hippokampální atrofie v obraze MR vykazuje pro diagnostiku nejčastější demence – Alzheimerovy nemoci (AN) – senzitivitu a specifitu mezi 80–90 %. Potenciálně vhodnými markery pro diagnostiku a hodnocení progresu AN a jiných typů demence jsou i výsledky získané pomocí dalších moderních MR technik včetně funkční MR. Funkční zobrazení mozku pomocí FDG-PET a SPECT může dále přispět ke stanovení typu demence, pokud zůstávají diagnostické pochybnosti. FP-CIT SPECT (DAT scan) napomáhá odlišit AN od demence s Lewyho tělisky (senzitivita a specifita okolo 85 %). Zobrazení  $\beta$  amyloidu pomocí PET za použití specifických ligandů není t.č. v ČR dostupné.

#### L5-20-2 Likvorový triplet a další biochemické ukazatele Alzheimerovy nemoci

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Řípková D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

<sup>2</sup> Neurologická klinika, 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

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). Neurodegenerace a neurofibrilární klubíčka jsou spojena se zvýšenými koncentracemi celkového a fosforylovaného tau proteinu, zatímco ukládání beta amyloidu do senilních plak je provázeno sníženými hladinami beta amyloidu. Tyto změny se projevují již v časných stádiích onemocnění před rozvojem demence, čímž se zvyšuje jejich informační hodnota. V přednášce budou diskutovány souvislosti s novými kritérii dostupnost a různé překážky v používání nejen v ČR. Dále bude zmíněn přehled dalších bílkovin a přístupů v jejich detekci k využití pro časnou diagnostiku AN.

Podpořeno NS 10369-3, MZOPCP2005 a KAN200520701.

#### L5-20-3 Stroopův test u pacientů s Parkinsonovou nemocí v obraze funkční magnetické rezonance

Mračková M<sup>1,2</sup>, Kubíková R<sup>1,2</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>, Rektorová R<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Stroopův test (ST) hodnotí exekutivní funkce, zejména schopnost potlačení habituálních odpovědí. U pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) bývá porucha exekutivních funkcí v důsledku dysfunkce nigrostriálních okruhů.

**Metodika:** Do studie bylo zahrnuto 14 léčených pacientů s PN a 15 zdravých věkově vázaných kontrol (ZK). Všichni prováděli modifikovaný ST v průběhu vyšetření fMR. ST spočíval v určení barvy, kterou je slovo napsáno, a stisku příslušného tlačítka na klávesnici. Měřili jsme BOLD odezvu na jednotlivé události N (neutrální), C (kongruentní) a I (inkongruentní) při použití blokového designu. fMR data se statisticky zpracovávala v programu MATLAB 7.5 a SPM8 lineárním modelem. Vztah mezi behaviorálními daty a BOLD odezvou v oblastech zájmu byl zhodnocen Spearmanovou korelací.

**Výsledky:** Pacienti měli kratší reakční časy při I událostech než ZK. Ve fMR datech při I událostech byl rozdíl mezi skupinami v dorzolaterálním prefrontálním kortexu oboustranně a v levém předním cingulu (cluster level inference  $p < 0,05$  FWE corrected), přičemž u ZK docházelo k aktivaci a u pacientů spíše k deaktivaci v těchto oblastech. Míra deaktivace v ACC u PN byla nepřímo úměrná dávce LED ( $p = 0,025$ ).

**Závěr:** Pacienti na dopaminergní medikaci měli signifikantně kratší reakční časy při I událostech než ZK. Behaviorální výsledky měli korelát i ve fMR datech, zejména ve frontálních korových oblastech zapojených do ST. Zjistili jsme signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami v míře aktivace, resp. deaktivace v těchto oblastech. U pacientů s PN míra deaktivace korelovala s dávkou dopaminergní medikace.

#### L5-20-4 Adaptácia posturálnych odpovedí na pohybujúcu sa zrkovú scénu u pacientov s demenciou

Šaling M<sup>1</sup>, Kucharik M<sup>1</sup>, Púčik J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup> FEI STU v Bratislave

U pacientov s demenciou sa často stretávame s neočakávanými pádmí. Cieľom našej práce bolo štúdium adaptačných posturálnych reakcií na pohybujúcu sa zrkovú scénu – „iluzórna zrková informácia“ – u zdravej staršej populácie a pacientov s demenciou. Štúdie sa zúčastnilo 8 zdravých jedincov a 7 pacientov s demenciou. V priebehu relaxovaného postoja na stabilografickej platni sa náhle zrková scéna začala pohybovať v trvaní 10 s. V jednej situácii sa zrková scéna pohybovala smerom k osobe alebo od nej konštantnou rýchlosťou, v druhej rotovala v smere hodinových ručičiek, alebo oproti nim. Pohyb zrakovej scény smerom k osobe vyvolával hlavne presun centra oporných síl v predozadnom smere – odrážajúc náklon tela v uvedenom smere. Rotácia zrakovej scény vyvolávala presun centra oporných síl hlavne v bočnom smere. Veľkosť a rýchlosť presunu centra oporných síl bolo vyhodnotená pre 10-sekundové úseky merania. Pohyb zrakovej scény v oboch experimentálnych situáciách vyvolával u pacientov s demenciou výrazne väčší presun ťažiska tela ako u kontrolnej staršej skupiny. Pohyb zrakovej scény vyvolával u oboch skupín zvýšenie rýchlosti výchyliek centra oporných síl. Naše nálezy nasvedčujú, že u oboch skupín náhly pohyb zrakovej scény viedol k zníženiu stability vzpriameného postoja. Avšak pacienti s demen-

ciou ukázali snížení schopností posturální adaptace a zhoršenou posturální orientaci.

Podporováno grantom MZ SR č.2007/67-FNSPBA-05.

### L5-20-5 Predikce rozvoje demence u pacientů s amnestickou MCI pomocí počítačového testu prostorové orientace

Laczó J<sup>1,2</sup>, Nedelská Z<sup>1,2</sup>, Gažová I<sup>1,2</sup>, Vlček K<sup>2,3</sup>, Vyhnálek M<sup>1,2</sup>, Mokříšová I<sup>1</sup>, Hynčicová E<sup>1</sup>, Magerová H<sup>1</sup>, Varjassyová A<sup>1</sup>, Sheardová K<sup>2</sup>, Bojar M<sup>1</sup>, Hort J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, Neurologická klinika FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Odd. neurofyziologie paměti, Fyziologický ústav AV ČR, Praha

**Úvod:** Předcházející studie prokázala, že testování prostorové orientace v reálné verzi lidské analogie Morrisova vodního bludiště (MWM) dokáže předpovědět rozvoj demence u pacientů s amnestickou mírnou kognitivní poruchou (aMCI). Cílem této studie bylo určit, zda lze pro predikci demence u pacientů s aMCI použít též počítačový test prostorové orientace odvozený od výše zmíněné reálné verze.

**Metodika:** Do studie bylo zařazeno 33 subjektů s aMCI, kteří byli vyšetřeni testy prostorové orientace a neuropsychologickými testy a dále sledováni po dobu 36 měsíců. K testování dvou typů prostorové orientace-závislé na pozici subjektu (egocentrické) a nezávislé na pozici subjektu (allocentrické-závislé na hippokampu) jsme použili počítačovou verzi lidské analogie MWM.

**Výsledky:** Během 36 měsíců 13 pacientů konvertovalo do demence (11 do čisté Alzheimerovy choroby-ACH). Skupina konvertujících a nekonvertujících pacientů s aMCI se nelišila v základních charak-

teristikách či neuropsychologických testech ( $p > 0,05$ ). Obě skupiny (konvertující vs nekonvertující) se lišily v prostorové orientaci ( $p < 0,001$ ). Rozdíly byly shodně vyjádřeny v egocentrických ( $p < 0,01$ ) i allocentrických ( $p < 0,01$ ) úlohách. Specifita a senzitivita testu byly 88 %, resp. 85 % a výrazněji se neměnily, i když byli zahrnuti jen pacienti s čistou ACH.

**Závěr:** Testování prostorové orientace pomocí počítačové verze lidské analogie MWM dokáže předpovědět budoucí rozvoj demence u pacientů s aMCI s vysokou specifitou a senzitivitou, a může se tak stát spolehlivým a jednoduchým screeningovým nástrojem pro testování rizikových pacientů.

### L5-20-6 Diferenciální diagnostika demencí metodami nukleární medicíny

Bernátek J

Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín

Demence jako klinický syndrom tvoří zřejmou překážku v každodenním životě, práci a sociální integraci. Vzhledem k závažnosti těchto stavů je jednou z priorit určení její etiologie. Nukleární medicína je lékařský obor zabývající se diagnostikou a terapií pomocí radioaktivních izotopů v otevřené formě aplikovaných do vnitřního prostředí organismu. V případě demence je schopna využitím metody SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography) a preparátů HMPAO, DaTSCAN a IBZM výrazně přispět k její diferenciální diagnostice. Tímto způsobem lze poskytnout údaje napomáhající k odlišení demence v rámci Alzheimerovy choroby od demence s Lewyho tělísky, vaskulární demence, frontotemporální demence či demence při chorobě Parkinsonově. Určitý význam mohou výše uvedené metody mít i v případě některých sekundárních demencí.

## BLOK 6 – Paralelní sekce 22

### NEUROIMUNOLOGIE II. ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA

#### L6-22-1 Nová diagnostická kritéria roztroušené sklerózy

Havrdová E

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

Diagnostika roztroušené sklerózy (RS) od první publikace McDonalových kritérií v r. 2001 nečiní u typických případů obtíže. Od té doby proběhlo několik klinických studií s léky první volby (interferon beta a glatiramer acetát) po první klinické atace RS a ukázalo se, že diagnostiku je třeba urychlit, aby byla léčba u vhodných kandidátů zahájena včas. Pod tlakem především MR studií bylo nutno kritéria aktualizovat v roce 2005 a po dalších pěti letech znovu. Stran MR kritérií je velmi pozitivním přínosem možnost hodnotit z jednoho vyšetření při použití gadolinia zároveň diseminaci procesu nejen v prostoru, ale i čase (současná přítomnost enhancujících i neenhancujících lézí). První MR by tedy vždy při podezření na RS měla být provedena s použitím gadolinia. Ideálně by měla být MR provedena před podáním kortikoidů. Kritéria diseminace v prostoru jsou nyní také jednodušší: musí být přítomna jedna nebo více lézí nejméně ve dvou ze čtyř oblastí CNS: periventrikulární, juxtakortikální, infratentoriální nebo míšní. Jestliže má pacient klinicky kmenový nebo míšní syndrom, symptomatické léze se nepočítají do počtu lézí. Je-li prokázána diseminace procesu v prostoru i čase, jedná se i při prvních klinických příznacích o jistou roztroušenou sklerózu. U pacientů, kde nejsou přítomny léze vychytávající gadolinium, se postupuje jako dosud. Přítomnost oligoklonálních páسů v likvoru je významná především pro prognózu přechodu v jistou RS, samotné vyšetření likvoru má význam diferenciatně diagnostický. Kritéria přinášejí i přesnější vymezení dětské RS a diagnostiku neuromyelitis optica.

#### L6-22-2 Postavení magnetické rezonance v monitoraci aktivity RS – pohled klinického neurologa

Horáková D<sup>1</sup>, Týblová M<sup>1</sup>, Volná J<sup>1</sup>, Krásenský J<sup>2</sup>, Seidl Z<sup>2</sup>, Vaněčková M<sup>2</sup>, Havrdová E<sup>2</sup>

1. LF UK a VFN v Praze:

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

<sup>2</sup> Radiodiagnostická klinika

Roztroušená skleróza (RS) je onemocnění s velkou klinickou variabilitou, která je pravděpodobně odrazem různých etiopatogenetických mechanismů. Společným jmenovatelem je autoimunitní zánět, který má zásadní význam v celém průběhu nemoci, s přibývajícím dobou ale mění svůj charakter a je různě kombinován s neurodegenerativními procesy. Pro terapii je u každého individuálního pacienta důležitý správný staging nemoci. Časně rozpoznání neodpovídavosti na léčbu je totiž velmi důležité pro možnost změny léčby na jiný, potenciálně více účinný preparát. Bohužel čistě klinická vyšetření jsou nedostatečná.

Z dostupných pomocných vyšetření má klíčové postavení magnetická rezonance (MR). Ta od svého zavedení do praxe v 80. letech neustále prodělává vývoj a příchod nových softwarových technik podstatně zlepšil schopnost postihnout různé patologické procesy. Z pohledu RS využíváme MR ve třech hlavních oblastech: 1. diagnostice, 2. odhadu prognózy nemoci a 3. sledování aktivity, resp. monitoraci efektu léčby. Mimo standardně užívané konvenční MR techniky (T1 a T2 vážené obrazy) se zobrazováním lézí, se do popředí stále více dostává měření celkové a zejména regionální atrofie, které lépe odráží klinické změny.

Správná léčba pacienta s RS se již dnes neobejde bez znalosti a aplikace těchto nových poznatků do každodenní praxe. Neurolog musí být schopen klást správné klinické otázky a požadovat zavádění relevantních MR technik do klinické praxe. Současně musí být ve spolupráci s radiologem schopen správně interpretovat data, která mu současné technické možnosti nabízí.

#### L6-22-3 Účinnost dvou dávkovacích schémat podkožně podávaného interferonu beta 1A na riziko zvratu první demyelinizační příhody do roztroušené sklerózy – výsledky randomizované, dvojité zaslepené, placebem kontrované, multicentrické studie 3. fáze (REFLEX)

Taláb R<sup>1</sup>, Kappos L<sup>2</sup>, Comi G<sup>3</sup>, De Stefano N<sup>4</sup>, Freedman MS<sup>5</sup>, Barkhof F<sup>6</sup>, Polman CH<sup>6</sup>, Uitdehaag BMJ<sup>6</sup>, Casset-Semanaz F<sup>7</sup>, Hennessy B<sup>7</sup>, Rocak S<sup>7</sup>, Stubinski B<sup>7</sup>

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

<sup>2</sup> Departments of Neurology and Biomedicine, University Hospital Basel, Switzerland

<sup>3</sup> Dept of Neurology, Ospedale San Raffaele, Milan, Italy

<sup>4</sup> Dept. of Neurological & Behavioral Sciences, University of Siena, Italy

<sup>5</sup> Multiple Sclerosis Research Unit, The Ottawa Hospital-General Campus, Ottawa, Ontario, Canada

<sup>6</sup> VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

<sup>7</sup> Merck Serono S.A., Geneva, Switzerland

**Úvod:** Léčba roztroušené sklerózy (RS) ovlivňující průběh onemocnění je neúčinnější, pokud je zahájena v jeho časných stadiích. Interferon (IFN) beta 1a 44 mcg aplikovaný podkožně (s.c.) je účinný při léčbě relabujících forem RS, avšak dosud nebyl prověřen u pacientů s první demyelinizační příhodou. Studie přípravku Rebif ve Flexibilním dávkování u časně RS (REFLEX) byla provedena k ověření účinnosti dvou dávkovacích schémat IFN beta 1a s.c. na riziko zvratu v RS u pacientů s první demyelinizační příhodou.

**Metodika:** Pacienti s první demyelinizační příhodou s podezřením na RS a více než dvěma klinicky němými lézemi v T2 obraze na MR mozku byli randomizováni (1 : 1 : 1) na léčbu IFN beta 1a s.c. bez séra v dávce 44 mcg třikrát týdně (tiw) nebo jednou týdně (qw; plus dvakrát týdně placebo kvůli zaslepení) anebo placebem tiw po dobu ≤ 24 měsíců. Primárním cílem byla doba do potvrzení diagnózy RS dle McDonalových kritérií; hlavním sekundárním cílem byla doba do vývoje v klinicky definitivní RS (CDMS). Mezi dalšími sekundár-

ními cíli byl podíl pacientů bez relapsu po dobu 24 měsíců; při analýze tohoto cíle byli pacienti, kteří předčasně ukončili studii a jejichž údaje o relapsech ve 24. měsíci nebyly známy, považováni za pacienty s relapsem.

**Výsledky:** Bylo randomizováno 517 pacientů (171 tiw, 175 qw, 171 placebo). Střední hodnota (standardní odchylka) věku byla 30,7 ( $\pm 8,2$ ) let; 64,2 % byly ženy. Vstupní charakteristiky byly obdobné ve všech léčebných skupinách. Dvouletá kumulativní pravděpodobnost zvratu v RS dle McDonalda byla 62,5 %, 75,5 % a 85,8 % ve skupinách na IFN beta 1a tiw a qw a na placebo. Poměr rizik (HR) (95% interval spolehlivosti; CI) byl 0,49 (0,38–0,64) a 0,69 (0,54–0,87), což odpovídá snížení rizika oproti placebo o 51 % a 31 %;  $p < 0,000001$  a  $p = 0,008$  ve prospěch dávkování tiw oproti qw,  $p = 0,009$ . Střední doba do zvratu v RS dle McDonalda byla 310, 182 a 97 dní postupně pro tiw, qw a placebo. Dvouletá kumulativní pravděpodobnost zvratu v klinicky definitivní RS byla 20,6 %, 21,6 % a 37,5 % postupně ve skupinách na IFN beta-1a s.c. tiw, qw a na placebo; poměr rizik (95% CI) oproti placebo: 0,48 (0,31–0,73;  $p = 0,0004$ ), resp. 0,53 (0,35–0,79;  $p = 0,0023$ ). Podíl pacientů bez relapsu po dobu 24 měsíců byl 70,2 %, 70,9 % a 53,8 % postupně ve skupinách na IFN beta 1a s.c. tiw, qw a na placebo. Žádné nové nebo neočekávané nežádoucí účinky nebyly hlášeny.

**Závěr:** IFN beta 1a s.c. ve srovnání s placebem významně oddálil RS dle McDonaldových kritérií i klinicky definitivní RS; doba do zvratu v RS dle McDonalda byla výrazně delší při dávkování 44 mcg třikrát týdně oproti jednou týdně.

*Studie byla podpořena společností Merck Serono S.A. – Ženeva, Švýcarsko, pobočkou společnosti Merck KGaA, Darmstadt, Německo.*

### L6-22-4 Význam způsobu aplikace na celkovou adherenci k léčbě roztroušené sklerózy léky ovlivňujícími průběh onemocnění

Vachová M

*MSC Teplice, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Teplice, o.z.*

**Úvod:** Adherenci rozumíme celkový postoj pacienta ke svému zdravotnímu stavu a jeho vliv na dodržování doporučení ohledně léčby. Má tři složky: 1. přijetí (akceptace) diagnózy a navržené léčby, 2. součinnost (compliance) při dodržování léčebného režimu, dávkování a frekvence užívání a 3. vytrvalost (perzistence), která zohledňuje časový průběh. Nízká adherence má negativní dopady

na výsledky léčby, průběh onemocnění a také na nákladnost péče. Dlouhodobé užívání interferonu beta (IFN beta) významně snižuje riziko progresse postižení, vyšší intenzita dávkování ve srovnání s nižší výrazně snižuje roční počet atak, kontinuální podávání oddaluje progresi a přechod z atakovité do sekundárně progresivní formy RS. Adherence k léčbě RS má svá specifika a je negativně ovlivněna více faktory. K jejich pozitivnímu ovlivnění je třeba nejprve adherenci zhodnotit na základě objektivních údajů. Celková strategie ke zvýšení adherence k léčbě IFN beta spočívá ve: 1. zlepšení formulace léku, 2. zlepšení způsobu aplikace a 3. ovlivnění chování pacienta. Nedávno byl do praxe zaveden první elektronický aplikátor IFN beta, jsou uvedeny jeho vlastnosti a význam při ovlivnění všech složek celkové strategie zvyšování adherence.

**Metodika:** Jde o kazuistiku pacienta s RS se zaměřením na praktické použití elektronického aplikátoru IFN beta 1a a následný přínos v léčbě.

**Závěr:** Adherence může významně ovlivňovat výsledky léčby DMD u RS a je třeba ji brát v potaz při celkové péči o pacienty s RS. Aplikace IFN beta 1a novým elektronickým zařízením představuje pozitivní krok ve všech bodech strategie zvýšení adherence k léčbě DMD.

### L6-22-5 Následky optické neuritidy u demyelinizačních onemocnění CNS

Lízrová Preiningerová J

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

Retrobulbární neuritida je běžným projevem demyelinizačních onemocnění centrálního nervového systému a vyskytuje se až u poloviny pacientů s RS. Největší klinickou studií, která nám poskytuje data o prognóze a následcích zánětu očního nervu u roztroušené sklerózy, je Optic neuritis treatment trial z konce 90. let, která ustanovila, že přes 90 % pacientů se navrátí na původní výbornou úroveň zraku bez ohledu na léčbu steroidy. V době optické koherentní tomografie, která nám umožňuje hodnocení míry postižení nervových struktur v průběhu neuritidy, je zřejmé, že ne všichni pacienti zůstávají postiženi stejným způsobem. Měření RNFL pomocí spektrální optickou koherentní tomografií ukazuje, že úbytek RNFL se pohybuje mezi 1–40 % tloušťky. Příspěvek shrnuje výsledky prospektivního sledování pacientů s jednorázovou či opakovanou akutní retrobulbární neuritidou a jejími následky na RNFL i makulární tloušťce s ohledem na věk pacienta a další faktory.

## BLOK 6 – Paralelní sekce 23

### EPILEPSIE II. EPILEPTOCHIRURGIE

#### L6-23-1 Epileptologické centrum v NNH – přehled výsledků od roku 1994 do současnosti

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

Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Uvádíme přehled výsledků epileptochirurgických operací v naší nemocnici včetně vyhodnocení reoperací u neúspěšně operovaných pacientů v období let 1994–2011.

**Metodika:** Retrospektivně jsme zpracovali soubor pacientů operovaných v NNH v letech 1994–2011. Pro farmakorezistentní epilepsii bylo operováno 319 pacientů, z toho 195 pro epilepsii temporálního laloku, 33 pro epilepsii lokalizovanou extratemporálně, vagových stimulatorů bylo implantováno 91. Resekčních výkonů bylo provedeno 228. Výsledky jsme vyhodnotili dle Engelovy klasifikace (alespoň jeden rok od operace, u většiny dva roky), zvlášť vyhodnocujeme skupinu pacientů reoperovaných.

**Výsledky:** Ze 177 pacientů s temporální epilepsií je 115 (65 %) dle Engela v kategorii I, 30 (17 %) v kategorii II, 8 (4,5 %) v kategorii III a 24 (13,5 %) v kategorii IV. Pacientů s epilepsií extratemporální bylo operováno 30. Devět (30 %) splňuje kritéria kategorie I dle Engela, 4 (13 %) kategorie II, 6 (21 %) kategorie III a 11 (36 %) bylo zařazeno do kategorie IV. Pacientů s dvěma a více operacemi bylo 35, z toho je 25 (69 %) v kategorii I, 2 (6 %) v kategorii II, 4 (11 %) v kategorii III a 5 (14 %) v kategorii IV.

**Závěr:** Výsledky operací v naší nemocnici jsou srovnatelné s výsledky uváděnými v literatuře. Povzbudivé jsou i výsledky u pacientů reoperovaných po neúspěchu operace předchozí.

#### L6-23-2 Dlouhodobé výsledky operační léčby epilepsie v Centru pro epilepsie Motol a ÚVN Praha

Marušič P<sup>1,2</sup>, Tomášek M<sup>1</sup>, Krijtová H<sup>1</sup>, Krýsl D<sup>1</sup>, Kotašková J<sup>1</sup>, Mohapl M<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

Cílem práce bylo porovnat krátkodobé a dlouhodobé výsledky resekčních epileptochirurgických výkonů u dospělých pacientů vyšetřených předoperačně v Centru pro epilepsie Motol. Z databáze pacientů vyšetřených v centru a operovaných v období 9/1999 až 12/2010 v ÚVN Praha byli vybráni pacienti s dobou sledování jeden rok a pět let od operace. Pacienti byli rozděleni dle lokalizace epileptogenní zóny na skupinu epilepsie temporální (TLE), frontální (FLE) a posterioní – parietální a/nebo okcipitální (POE). Výsledek byl hodnocen podle ILAE klasifikace. Ve sledovaném období bylo operováno 202 pacientů, z nichž sledováno aspoň rok od operace bylo 181 (TLE 149, FLE 24, POE 8) a pět let po výkonu bylo sledováno 87 (TLE 72, FLE 9, POE 6). Bez záchvatu (hodnocení ILAE 1 a 2 v posledním roce sledování) bylo rok po operaci 69 % TLE, 33 % FLE a 63 % POE pa-

cientů; pět let po operaci 71 % TLE, 44 % FLE a 100 % POE pacientů. Pět let po operaci nebylo významně zlepšeno 5 pacientů (7 %) TLE a 2 pacienti (22 %) FLE. V hodnocení ILAE klasifikací operačního výsledku není za poslední rok sledování významný rozdíl v počtu pacientů bez záchvatů rok a pět let po operaci.

#### L6-23-3 Výsledky operační léčby epilepsie v Centru pro epilepsie Brno

Brázdil M<sup>1,2</sup>, Kuba R<sup>1,2</sup>, Ošlejšková H<sup>3</sup>, Ryzí M<sup>3</sup>, Chrastina J<sup>2,4</sup>, Hemza J<sup>2,4</sup>, Novák Z<sup>2,4</sup>, Rektor I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

<sup>4</sup> Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Operační léčba farmakorezistentní epilepsie je v současnosti považována za plnohodnotný a vysoce efektivní postup v terapii pacientů s daným onemocněním. Jednoznačně nejlepších pooperačních výsledků je dosahováno u epilepsie temporálního laloku, operace jedinců s extratemporální epilepsií jsou pro svou náročnější předoperační diagnostiku, nižší účinnost a vyšší riziko komplikací prováděny méně často. Samostatnou kapitolu představuje užití paliativních metod – přední parciální kalosomie, chronická stimulace nervus vagus či hluboká mozková stimulace – v terapii inoperabilních farmakorezistentních pacientů.

V Centru pro epilepsie Brno představuje interdisciplinární epileptochirurgický program jeho integrální součástí od roku 1995. Do 10/2011 bylo u pacientů s refrakterní epilepsií v rámci programu provedeno celkem 527 operačních zákroků, z toho 346 výkonů resekčních. U 12 pacientů byla provedena přední kalosomie (poslední v roce 2005). U významné části pacientů byl implantován VNS systém – celkem 168 jedinců a recentně byla provedena první implantace systému pro hlubokou mozkovou stimulaci u inoperabilní pacientky, u níž selhala i VNS terapie. V příspěvku budou detailně prezentovány souhrnné výsledky operační léčby na daném pracovišti u pacientů s minimálně dvouletým pooperačním sledováním.

#### L6-23-4 Efektivnost VNS u fokálních epilepsií v dětském věku

Ryzí M<sup>1</sup>, Kuba R<sup>2</sup>, Ošlejšková H<sup>1</sup>, Chrastina J<sup>3</sup>, Novák Z<sup>3</sup>, Rektor I<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

<sup>2</sup> I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Stimulace nervus vagus (VNS) patří mezi paliativní chirurgická řešení u pacientů s farmakorezistentními fokálními i generalizovanými epilepsiemi. Původně byla terapie VNS schválena k použití u dospělých pacientů, postupně se objevují informace o použití v dětském věku. Prezentujeme výsledky souboru pacientů s farmakorezistentními fokálními kryptogenními nebo symptomatickými epilepsiemi implantovanými v centru pro epilepsie Brno v období 1. 1. 1999–31. 12. 2008. Soubor je tvořen 15 pacienty, šesti chlapci a devíti dívkami. Průměrný věk v době implantace byl 14,6 ± 2,5 let, průměrná doba trvání epilepsie v době implantace byla 11 ± 3,4 let. Při rozdělení dle lokalizace



epileptogenní léze bylo šest pacientů s epilepsií multifokální (40 %), osm extratemporální (53,3 %) a jeden temporální (6,7 %).

Počet respondérů po jednom roce sledování byl 7 (tj. 46,7 %), po dvou letech 9 (60 %) a po pěti letech 9 (60 %). V hodnoceném souboru byla sledována i ekonomická efektivnost VNS. Po dobu sledování nebyla sledována výraznější redukce v počtu používaných antiepileptik. Výrazné změny byly zaznamenány v počtu akutních hospitalizací před implantací VNS a po ní. Průměrný počet hospitalizačních dnů na jednoho pacienta za rok činil předoperačně  $9,3 \pm 6,1$  a pooperačně  $1,3 \pm 1,7$ . Stimulace nervus vagus je účinnou, bezpečnou a ekonomicky efektivní možností léčby farmakorezistentních fokálních epilepsií v dětském věku.

### L6-23-5 Prvý rok skúseností s implantáciou VNS v Nemocnici ak. Dédera UN Bratislava

Timárová G<sup>1</sup>, Šteňo J<sup>2</sup>, Novotný M<sup>3</sup>, Klóc M<sup>2</sup>, Sýkora P<sup>3</sup>, Kukumberg P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup> Neurochirurgická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>3</sup> Neurologická klinika LF UK a DFN Bratislava

**Úvod:** Napriek nárastu nových AED asi tretina pacientov s epilepsiou zostáva farmakorezistentných. Tretina z nich môže profitovať z resekcnej epileptochirurgie. Ďalším pacientom môžeme poskytnúť paliatívne formy epileptochirurgie, z ktorých je v súčasnosti najrozšírenejšia implantácia VNS. Kým v iných krajinách EU je táto metóda dostupná viac ako 10 rokov, v SR sa rozbieha len v posledných rokoch.

**Materiál a výsledky:** V Nemocnici ak. Dédera v Bratislave sme za rok implantovali 12 pacientom s refraktérnou epilepsiou VNS, tretinu predstavujú deti. Indikáciou boli nerezekovateľné refraktérne epilepsie (DMO, LDS, bilaterálne FCD, heterotopie sivej hmoty, zlyhanie resekcnej epileptochirurgie). U 1 dospelého pacienta sme dosiahli bezzáchvatovosť, u 1 zatiaľ nie je dostatočný efekt liečby, u ostatných dospelých pacientov sme v prvom roku po implantácii dosiahli viac ako 50% redukciu záchvatov. NÚ boli ľahké a prechodné. U 1 pacienta sme zaznamenali pooperačnú infekciu v rane, ktorá sa zvládla antibiotickou liečbou.

**Záver:** Naše výsledky u pacientov s implantovaným VNS sa zhodujú s doteraz publikovanými faktami o tejto liečbe. Implantácia VNS v UN Bratislava je v súčasnosti štandardne poskytovanou liečbou refraktérnej epilepsie.

### L6-23-6 Intraoperační MR v epileptochirurgii

Šroubek J, Vojtěch Z, Procházka T, Marečková I, Keller J, Malíková H

Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

Od května 2009 je v Nemocnici Na Homolce intraoperační 1,5T magnetická rezonance GE, která je umístěna mezi neurochirurgické sály a NCH JIP tak, aby mohla být využita nejen k intraoperačním účelům, ale též ambulantně a pro hospitalizované pacienty. Její využití dominuje především tam, kde je obtížné vizuálně posoudit pooperačně radikalitu výkonu (gliomy, pituitární expanze). Tito pacienti jsou bez nutnosti přerušeni celkové anestezie, jen s dočasnou suturou kůže a fixovanou hlavu v MR kompatibilním tříbodovém fixátoru převezeni

do MR a na podkladě potenciálního rezidua lze posléze ve výkonu ihned pokračovat. Epileptochirurgie je další oblastí, kde lze s výhodou využít intraoperační zobrazení k posouzení dostatečnosti resekcce (anteromesiální resekcce, kortikální dysplazie aj.). Okamžité provedení MR též umožňuje kontrolu potenciální operační komplikace a její vyřešení. Za posledních 12 měsíců jsme provedli 29 epileptochirurgických výkonů. U 18 pacientů jsme indikovali iMR (12× ATR, 1× AHK, 5× lezionektomie). Následně jsme pokračovali v resekcce u 10 pacientů (55 %) (7× ATR, 3× lezionektomie), a dosáhli tak požadovaného chirurgického výsledku. U jednoho pacienta jsme na podkladě nálezu na iMR evakovali subdurální hematom. Nedošlo k trvalé chirurgické morbiditě či mortalitě. iMR nevedlo ke vzniku infekčních komplikací. Intraoperační MR zvyšuje radikalitu resekcce u epileptochirurgických výkonů. Časně zobrazení může zabránit chirurgické komplikaci, a tím zvýšit bezpečnost těchto elektivních výkonů.

### L6-23-7 MR nálezy v oblasti temporálního pólu u pacientů s temporální epilepsií asociované s hipokampální sklerózou

**Interobserveranalýza, histopatologické nálezy a další korelace**

Kuba R<sup>1,2</sup>, Tyrlíková I<sup>1</sup>, Pažourková M<sup>3</sup>, Hermanová M<sup>2,4</sup>, Brázdil M<sup>1,2</sup>, Rektor I<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Klinika zobrazovacích metod LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>4</sup> Patologický ústav, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Důvodem retrospektivní studie bylo provést „inter-observer analýzu“ MR abnormalit v oblasti temporálního pólu (TP) (Grey-White Matter Abnormalities – GWMA) u pacientů s mesiotemporální epilepsií asociované s hipokampální sklerózou (MTLE/HS) a analyzovat další klinické korelace.

**Metodika:** Zařadili jsme 55 pacientů z histologicky verifikovanou HS. Tři z autorů nezávisle hodnotili předoperační MR za účelem rozhodnutí, zda je, nebo není přítomna GWMA.

**Výsledky:** Shoda v hodnocení u všech tří hodnotitelů (přítomnost, nebo nepřítomnost GWMA) byla 79 % ( $p < 0,001$ ). GWMA byla přítomna u 21 z 55 pacientů (38 %). Fokální kortikální dysplazie (FCD typ Ia/Ib) v oblasti TP byla přítomna u 17 z 55 pacientů (31 %). Statistická analýza prokázala statisticky signifikantní rozdíl přítomnosti GWMA v TP ve skupině pacientů s FCD ( $p = 0,007$ ). Nebyl nalezen signifikantní rozdíl ve výsledku operace ve skupinách pacientů s GWMA a bez GWMA a s FCD a bez FCD v oblasti TP. Nebyl nalezen signifikantní rozdíl u pacientů s GWMA, nebo bez GWMA a s FCD, nebo bez FCD v TP z hlediska věku počátku epilepsie, délky trvání epilepsie, přítomnosti febrilních záchvatů a dalších potencionálních inzultů. **Závěr:** GWMA v oblasti TP u pacientů s MTLE/HS je relativně spolehlivým MR nálezem, pokud je hodnocen neurology a neuroradiology se zkušeností s popisy MR pacientů s epilepsií. Přítomnost GWMA je vyšší u pacientů s FCD v oblasti TP u pacientů s MTLE/HS. Přítomnost, nebo nepřítomnost GWMA a FCD v oblasti TP u pacientů s MTLE/HS nemá vliv na pooperační prognózu po provedené antero-mediální temporální resekcce.

## BLOK 6 – Paralelní sekce 24

### KONTROVERZE: OPERAČNÍ LÉČBA NEUROLOGICKÝCH KOMPLIKACÍ DEGENERATIVNÍ STENÓZY PÁTEŘNÍHO KANÁLU

#### L6-24-1 Spondylogenní cervikální myelopatii operovat!

Suchomel P

*Neurochirurgické odd., Krajská nemocnice Liberec, a.s.*

Navzdory velkému počtu celosvětově publikovaných prací stále není zřejmé, zda nemocní postižení cervikální spondylogenní myelopatií (CSM) více profitují z konzervativní léčby, nebo zda je v některých případech příhodnější chirurgická intervence.

Většina článků jsou retrospektivní nekontrolované studie s velmi nízkou průkazní hodnotou, nicméně popisované efekty chirurgické léčby jsou tak významné, že tyto výsledky nelze zcela ignorovat. Uváděná efektivita předních dekompresí krční páteře dosahuje 75–80 %, laminektomie je dle literatury účinná v 55–60 % případů a laminoplastika dokonce u 70–80 % operovaných.

Všeobecně je přijímáno, že by chirurgická intervence měla být indikována u nemocných s deteriorací klinického stavu a u těžkých forem CSM, samozřejmě pokud je dokumentován příslušný konkordantní morfologický podklad onemocnění.

Délka trvání symptomatologie je nejvýznamnějším negativním prognostickým faktorem efektivit chirurgického řešení. Dalšími negativními předpoklady pro operační řešení jsou pak vysoký věk a iniciální tíže myelopatické symptomatologie.

#### Možnosti chirurgického řešení:

1. přední krční diskektomie
2. přední somatektomie (korpektomie)
3. laminektomie
4. laminoplastika
5. kombinace předchozích

**Závěr:** Navzdory nedostatku průkazných informací má chirurgické řešení CSM jednoznačné místo v řešení tohoto onemocnění. Zvláště horší se klinický stav se zřejmým morfologickým podkladem předstává jasnou indikací k časné intervenci. Přední dekomprese jsou indikovány u nemocných s převažující vpředu lokalizovanou kompresí a kyfotickým postavením krční páteře. Zadní typy dekompresí jsou voleny při tlaku zezadu a u zúžení kanálu přesahujících dva pohybové segmenty. V některých případech je na místě kombinace obou postupů. Konzervativní postup připadá v úvahu pouze u lehčích forem CSM, které se nezhoršují, a pokud je možné zajistit dlouhodobé pravidelné sledování neurologického a elektrofyziologického stavu nemocných.

#### L6-24-2 Spondylogenní cervikální myelopatii neoperovat!

Kadaňka Z

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Těžké progredující formy spondylogenní cervikální myelopatie projevující se poruchou chůze a neobratností rukou až těžší kvadruparézou jsou jednoznačně indikovány k operační dekompresi. Dosud nevyřešeným problémem je léčba lehkých a středně těžkých forem bez progresu nebo jen s minimální progresí, kterých je většina. Vzhledem k tomu, že jde převážně o chronicky probíhající onemocnění s dlouhými asymptomatickými periodami a občasnými mírnými exacerbacemi, je volba terapeutického přístupu jak konzervativní, tak i chirurgická. Konzervativní přístup je oprávněný pro velmi chronický průběh choroby neohrožující nemocného v jeho běžných aktivitách, nevystavování riziku operačního zákroku a jeho dalších komplikací (zejména trombembolických) a rovněž v ekonomické nenáročnosti. Jeho slabší stránkou je obava, zda již vzniklá míšňí komprese nevyvolá nenapravitelné poškození funkce míchy, riziko, že progredující proces bude hůře odstranitelný při velké míšňí kompresi a někdy netrpělivost nemocného s trváním jeho potíží (i když marginálními). Časný chirurgický zákrok může zabránit případné spontánní progresi choroby nebo náhlému zhoršení i po malém traumatu krku či hlavy nebo forsírované krajní poloze hlavy (při operaci, zubařském zákroku, v holičském křesle) a výsledky dekompresních operací dávají nejlepší výsledky, pokud jsou provedeny do šesti měsíců od vzniku onemocnění. Autor uvede současné literární poznatky a prezentuje vlastní výsledky studie o této problematice. Budou rovněž uvedena některá doporučení, jak postupovat v rozhodování o léčbě u jednotlivých pacientů.

#### L6-24-3 Lumbální spinální stenózu operovat!

Barsa P

*Neurochirurgické odd., Krajská nemocnice Liberec, a.s.*

Stenóza kanálu páteřního v bederním úseku je typickým onemocněním pacientů vyšších věkových kategorií. Osteofytóza, hypertrofie ligament, herniace materiálu meziobratlových disků a posuny obratlových těl mechanicky komprimují nervové struktury, snižují jejich perfuzi a působí dynamickým fenoménem. Podle intenzity potíží lze pacienty rozdělit na ty, kteří mají intenzivní potíže, středně těžké a lehké příznaky. Pacientům s lehkou intenzitou potíží přinese benefit konzervativní léčba. Chirurgická intervence by měla být upřednostněna v případě těžkého funkčního omezení a nemocní se středně těžkou intenzitou obtíží spadají do šedé indikační oblasti. V rámci indikací konkrétního typu léčby je zde nutné korelovat morfologický nálezný s symptomatologií. Adekvátní dekomprese vysoce pravděpodobně prodlouží akční radius nemocného v případě syndromu neurogeních klaudikací, objemnější herniace diskogenního materiálu dává šanci k odstranění kořenové symptomatologie a vyřešením dynamické instability lze předpokládat odeznění mechanických bolestí zad a dynamické radikulopatie. Ostatní nálezy jsou prognosticky méně příznivé a otázkou je míra vyčerpání možností konzervativního vedení, jež vždy upřednostňujeme.

Výběr konkrétní modality chirurgické léčby a její rozsah je přísně individuální. Zohledňujeme morfologický nálezný v oblasti stenózy, stav přilehlých úseků páteře, komorbiditu pacienta včetně kvality mineralizace obratlů a celkový stav nemocného. Před operací měla být

diskutována pacientova očekávání, a to jak stran výsledků operační léčby, tak předpokládaných fyzických aktivit.

### **L6-24-4 Lumbální spinální stenózu neoperovat!**

Vohánka S<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

U lehkých a středních forem lumbální spinální stenózy bez progresu je doporučována konzervativní léčba: cvičení, ortézy a léčba bolesti. Efekt epidurální aplikace steroidů, které jsou široce používány, je dlouhodobě předmětem kontroverzí. U těžších forem je léčebnou metodou operace. Sporným cílem operace je zábrana potenciální progresu choroby, protože potíže nemocných s neurogenními klaudikacemi po dosažení určitého plateau obvykle neprogredují. V roce 2000 publikoval Amundsen první práci s nemocnými randomizova-

nými pro chirurgickou a konzervativní léčbu. Sledování trvalo deset let. Prokázalo se, že po čtyřech letech pacienti randomizovaní pro chirurgickou léčbu měli signifikantně lepší výsledek než konzervativně léčení. Při kontrole po deseti letech však došlo k setření rozdílů. Ve skupině, která podstoupila operaci (u které selhala konzervativní léčba), nebyl pozorován negativní vliv odkladu operace. V roce 2008 byla publikována studie SPORT, ve které bylo randomizováno 289 pacientů a sledováno dalších 365 nemocných po dobu dvou let. Podle autorů vykazali operovaní nemocní signifikantně lepší výsledek než léčení konzervativně. Za hlavní slabiny této rozsáhlé práce lze považovat krátký čas sledování, poměrně velký odpad během studie a prakticky malý rozdíl mezi léčenými skupinami. V posledních letech došlo k významnému pokroku v léčbě bolesti, spondylochirurgických operačních technikách, anesteziologii i pooperační péči. Stále však není jasně rozřešena klíčová otázka: kdy, koho a jakým postupem léčit.

## BLOK 6 – Paralelní sekce 25

### DEMENCE II

#### L6-25-1 Terapie demencí – novinky a trendy

Rusina R

Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha

Demence je klinická diagnóza. Důležité je na možnost demence včas pomyslet, potvrdit diagnózu syndromu demence a odlišit ji od jiných stavů projevujících se narušením kognitivních funkcí. Nejčastější formou je Alzheimerova nemoc, která se typicky projevuje ztrátou paměti, a postupně se přidávají další kognitivní deficity. Vaskulární demence je založena na průkazu přímé souvislosti mezi kognitivním deficitem a vaskulární lézí. Demence po ictu, kdy v týdnech a měsících po prodělané cévní mozkové příhodě se u pacienta může rozvinout kognitivní postižení, však nemusí být vždy demencí vaskulární. Terapie demencí je tím účinnější, čím dříve se nasadí, proto je včasné rozpoznání demence předpokladem dlouhodobějšího a lepšího účinku léčby. Zlatým standardem farmakoterapie je podávání kognitiv u Alzheimerovy nemoci. Ačkoli probíhá řada studií s novými léky, žádná nová účinná látka zatím nedospěla do fáze rutinního používání. Důležitá je léčba komplikací, ovlivnění rizikových faktorů a podpora pečovateli.

#### L6-25-2 Demence a životní styl

Sheardová K

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

Pokles kognitivních schopností a demence významně ovlivňují kvalitu života starších lidí, ale také jejich rodin. Narůstající počet lidí postižených demencí má také ekonomický dopad na celou společnost. Terapeutické možnosti jsou zatím limitované, a proto jsou intenzivně hledány preventivní strategie snižující riziko vzniku demence. V této souvislosti je stále častěji zmiňován zdravý životní styl. Shrnujeme současné znalosti o nejčastěji zkoumaných složkách životního stylu v souvislosti s demencí; konkrétně o stravovacích návycích, alkoholu, kouření, fyzické aktivitě, vzdělání a kognitivní stimulaci, spiritualitě a společenském zapojení. Hodnotíme efekt a také potenciální mechanismy působení na kognitivní stav. Z dostupných důkazů lze shrnout, že modifikace životního stylu je významným nástrojem prevence vzniku demencí, nicméně je třeba sofistikovanějších intervenčních studií k ozřejmění jejich fyziologického účinku a nalezení optimální strategie.

#### L6-25-3 Cévní rizikové faktory Alzheimerovy choroby

Urbanová B<sup>1</sup>, Tomek A<sup>1</sup>, Mikulík R<sup>2</sup>, Magerová H<sup>1</sup>, Sheardová K<sup>2</sup>, Hořínek D<sup>2,3</sup>, Hort J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN, Praha

**Úvod:** Kromě kauzální léčby Alzheimerovy choroby (ACH) se pozornost zaměřuje na její rizikové faktory (RF) a prevenci. Ovlivnitel-

nými RF jsou nízké vzdělání, úrazy hlavy, hypertenze, diabetes mellitus, hypercholesterolemie, ateroskleróza aj. Práce shrnuje poznatky o vztahu typických cévních RF k rozvoji ACH a vlivu jejich léčby na progresi choroby. Je podán stručný přehled projevů cévních změn mozku u ACH na zobrazovacích metodách.

**Metodika:** Relevantní práce byly hledány prostřednictvím databáze PubMed zadáním klíčových slov: hypertension/hypercholesterolemia/diabetes mellitus/atherosclerosis/white matter lesions/cerebral microbleeds/brain perfusion and Alzheimer's disease. Byly prozkoumány citace některých těchto prací.

**Výsledky:** Prostudováno bylo celkem 74 článků. Byl zjištěn významný vliv hypertenze, hypercholesterolemie, diabetu mellitus a aterosklerózy na rozvoj ACH. Efekt léčby těchto RF nebyl jednoznačně prokázán, kromě některých antihypertenziv. Cévní změny mozku v podobě white matter lesions a cerebral microbleeds (hodnotitelných na MR) a změn mozkové perfuze (SPECT, neurosonologie) jsou u ACH prokazatelné a statisticky závažnější než u zdravých kontrol.

**Závěr:** Cévní RF a následně cévní změny mozku hrají roli v rozvoji ACH. Význam prevence byl zatím částečně prokázán pouze v případě antihypertenziv. Podrobné studium projevů na zobrazovacích metodách je významné z hlediska možné predikce progresu onemocnění v časných stádiích choroby. Jako slibná metoda se jeví neurosonologie z důvodu neinvazivity a relativní nenáročnosti.

Podpořeno grantem GAUK 347711.

#### L6-25-4 Cytoskeletální proteiny a protilátky proti nim v séru a likvidu u pacientů s Alzheimerovou nemocí

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Fialová L<sup>3</sup>, Švarcová J<sup>4</sup>, Malbohan I<sup>3</sup>, Čechová L<sup>2</sup>, Řípková D<sup>1</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 chemie, 1. LF UK v Praze

<sup>4</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky, 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** U Alzheimerovy nemoci (AN) se při neuronální degeneraci uvolňují cytoskeletální proteiny (např. tau protein a neurofilamenta (NF)). Interakcí s imunitním systémem mohou být vytvářeny protilátky proti nim.

**Pacienti a metody:** Cytoskeletální antigeny celkový (t tau) a fosforylovaný (p tau) tau protein, lehká a těžká podjednotka NF a odpovídající protilátky proti nim všem byly změřeny ELISA metodami ve vzorcích likvoru (MMM) a séra od 25 pacientů s AN, 25 kontrolních osob (K), 13 pacientů s různými demencemi (OD) a 17 pacientů se záněty nervového systému (Z).

**Výsledky:** Koncentrace MMM p tau proteinů byly zvýšené u pacientů s AN oproti ostatním skupinám. Koncentrace MMM t tau byly zvýšené u AN oproti K, Z, nikoli OD. Hladiny obou typů tau se v séru nezdařilo detekovat. Koncentrace MMM NFL byly zvýšené u OD oproti AN či K, nikoli Z. Koncentrace MMM NFH byly zvýšené u Z oproti K či AN a zvýšené u OD vs K či AN. Sérové protilátky proti tau, NFL a NFH se nelišily mezi všemi skupinami. MMM anti-NFL byly

vyšší u Z oproti ostatním skupinám a nižší u AN oproti K. MMM anti-NFH byly zvýšené u Z oproti všem skupinám a stejné u AN a K. MMM anti-tau protilátky byly nižší u AN oproti K či Z.

**Závěr:** Zvýšené koncentrace tau proteinů a nezměněné koncentrace neurofilament v MMM poukazují na odlišné role obou skupin proteinů ze stejné cytoskeletální rodiny v patofyziologii AN. Detekce sérových cytoskeletálních proteinů nebo protilátek není možná nebo nepřináší diferenciační potenciál.

Podpořeno NS 10369-3, MZOPCP2005 a KAN200520701.

### L6-25-5 „Default mode“ síť u pacientů s Alzheimerovou nemocí a demencí u Parkinsonovy nemoci – fMR studie

Krajčovičová L<sup>1</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Rektorová I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** „Default mode“ síť (DMS) je charakterizována aktivitou pozorovatelnou za klidového stavu, tato aktivita se v průběhu vykonávání úkolu snižuje a v obraze fMR pozorujeme deaktivace.

**Metodika:** Porovnávali jsme DMS u 16 pacientů s AN, 14 pacientů s PND a 18 ZK. Kognitivní funkce hodnoceny pomocí Addenbrookského kognitivního testu (ACE). fMR vyšetření sestávalo ze tří částí: VPT, klidový stav, anatomické snímky. Deaktivace zpracovány pomocí t statistiky jako významné snížení fMR signálu v průběhu kognitivního úkolu a klidová data zpracována metodou nezávislých komponent (ICA). Věk i pohlaví použity jako kovariát.

**Výsledky:** Kognitivní výkon v ACE i ve VPT byl u skupiny AN a PND významně nižší v porovnání se ZK, navíc u pacientů s AN byl významně nižší i v porovnání s PND. Při porovnání AN a ZK jsme zjistili sníženou aktivitu v zadních oblastech DMS u pacientů s AN ( $p \leq 0,05$  FWE). U PND jsme naopak pozorovali vyšší zapojení zadních oblastí DMS ( $p \leq 0,008$ , FWE cluster level inference) a významnější aktivace okcipitálního kortexu ( $p \leq 0,05$  FWE) v porovnání s HC/AD.

**Závěr:** Prokázali jsme snížené zapojení DMS u pacientů s AN ve srovnání se ZK. U pacientů s PND jsme dále pozorovali zvýšení aktivity DMS v jejich zadních oblastech a výraznější aktivaci v okcipitálních lalocích v průběhu kognitivního úkolu. Tyto změny mohou souviset s patofyziologickými změnami u různých typů demence a v případě PND i s dopaminergní medikací a/nebo se zapojením kompenzatorních mechanismů.

### L6-25-6 Klinický obraz PSO u pacienta s genetickou formou Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci s mutací R208H v PRNP genu

Matěj R<sup>1</sup>, Rusina R<sup>1</sup>, Johanidesová S<sup>1</sup>, Matějčková M<sup>1</sup>, Keller O<sup>1</sup>, Šigut V<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha

<sup>2</sup> Sdružené zdravotnické zařízení Krnov

**Úvod:** Obsahem sdělení je popis nezvyklého klinického a neuropatologického obrazu pacienta s genetickou formou Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci (fCJN) s velmi vzácnou patogenní mutací v genu pro prionový protein (PRNP) na pozici 208 (R208H).

**Popis případu:** U 62leté ženy se několik měsíců rozvíjela demence frontálního typu s redukcí verbální fluence, perseveracemi, stereotypiemi a apatií. Spolu s akinezi a rigiditou, poruchami okulomotoriky, bez odpovědi na dopaterapii, celkově kompatibilní s obrazem progresivní supranukleární obrny (PSO). Následně se rozvinula mozečková ataxie a myoklonie. Na EEG bylo zprvu pouze zpomalení základní aktivity, později se objevily generalizované trifázické výboje. V likvoru byla detekována slabá pozitivita proteinu 14-3-3 a výrazně zvýšená hladina hyperfosforylované formy tau proteinu. Neuropatologické vyšetření mozku prokázalo typickou spongiformní encefalopatii v kortikálních oblastech i podkorové šedi. Imunohistochemie s užitím monoklonálních protilátek proti prionovému proteinu prokázala difúzní hustou synaptickou pozitivitu s místní akcentací pozitivit perivakuolárně, v mozečku a částečně též korových oblastech i s depozity imunopozitivit až rázu plakám podobných struktur. **Závěr:** Ve srovnání s dosud publikovanými případy fCJN podmíněnými mutací R208H naše pozorování popisuje velmi neobvyklý klinický obraz odpovídající PSO. Teprve důkladné a podrobné klinické vyšetření v průběhu onemocnění a zejména podrobná nekroptická verifikace s molekulárně genetickou analýzou mohly odhalit pravý původ onemocnění se zásadním vlivem na příbuzné nemocné.

### L6-25-7 Úskalí diagnostiky a genetického poradenství u pacientů s CADASIL

Jahnová H<sup>1,2</sup>, Vlášková H<sup>1</sup>, Zeman J<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Ústav dědičných metabolických poruch, 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup> Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>3</sup> Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

Cílem příspěvku je upozornit na problémy v diagnostice a genetickém poradenství poruchy CADASIL (cerebrální autozomálně dominantní arteriopatie se subkortikálními infarkty a leukoencefalopatií) a požádat neurology o spolupráci při mapování jejího fenotypu. CADASIL je charakterizována migrénami, časnou multiinfarktovou demencí a specifickým cerebrálním MR obrazem. Na ultrastrukturální úrovni je prokazatelná elektronopticky a/nebo imunohistochemicky (senzitivita asi 45 %). Příčinou je porucha membránového Notch3 proteinu, nezbytného pro normální funkci vaskulárního hladkého svalstva, kódovaného NOTCH3 genem, jehož heterozygotní mutace vedou k rozvoji nemoci. Diagnostika vychází ze zhodnocení klinického obrazu včetně rodinné anamnézy, poté zpravidla následuje, vzhledem k velikosti genu s různou strategií, molekulárně genetické vyšetření. V ÚDMP v první fázi vyšetřujeme exony 3–12. Při negativním nálezu a trvání klinického podezření doporučujeme ultrastrukturální vyšetření materiálu z kožní biopsie, po kterém eventuálně následuje další DNA analýza. Genetické poradenství u léčebně neovlivnitelného, autozomálně dominantně dědičného onemocnění exprimovaného v dospělosti je spojeno s řadou etických problémů. Prediktivní testování dětí se nedoporučuje, u zletilých osob by mělo proběhnout až po podrobné informaci o charakteru nemoci a reflexi psychosociálních aspektů. Efektivní genetické poradenství je podmíněno znalostí klinického spektra poruchy včetně obrazu u pozitivně testovaných, ale aktuálně asymptomatických příbuzných.

Podpořeno MZOVFN2005, VZ MSMCR0021620806.

## BLOK 7 – Paralelní sekce 28

### CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ III

#### L7-28-1 Časná chirurgická léčba intracerebrálního hematomu (ICH)

Vaverka M, Krahulík D, Hrabálek L

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Supratentoriální intracerebrální hematom (ICH) postihující při chorobě hypertenzním devastujícím způsobem s narůstající četností naší populaci bývá periodicky předmětem zájmu neurochirurga. Grantový projekt NS10314-3/2009 předpokládá vymezení skupiny nemocných, která bude z časně evakuace profitovat. Evakuace hematomu z minikraniotomie transsylvijsky a kontrola krvácení vedou k bezprostřední a trvalé dekompresi při malé akcidentální traumatizaci. Sekundární poškození mozku působené tlakovými a biochemickými změnami ve tkáních kolem hematomu i celkově zvýšeným intrakraniálním tlakem je tak výrazně sníženo. Trombolytický program přivádí pacienty časně po inzultu k zobrazení a nabízí jako vedlejší produkt skupinu s ICH a možnost realizovat urgentní chirurgickou intervenci.

**Metoda:** Vstupními parametry: spontánní ICH, objem > 30 ml, GCS > 8, doba do výkonu < 8 hod. Intervence je provedena standardizovaným přístupem, pooperační léčba na NCH JIP s multimodální monitorací, s možností počítačové analýzy tlakové křivky ICP.

**Výsledky:** Skupina 14 nemocných s průměrným časem do výkonu 4,5 hod vykazala třikrát excelentní výsledek, čtyři nemocní byli schopni rehabilitace a dosáhli částečné nezávislosti, dva zemřeli.

**Závěr:** Většina studií, které nepotvrdily příznivé výsledky operační léčby ICH, pracovala s intervalem delším než 36 hod. V odpovědi na otázku, kdy a jak autoři preferují co nejčasnější léčbu mikrochirurgickou a ve tříletém projektu, ověřují pracovní hypotézu o předpokládaném pozitivním efektu časně evakuace pro přesně definovanou skupinu nemocných.

#### L7-28-2 Intraoperační videoangiografie u mozkových aneuryzmat – zkušenosti u 116 výdutí

Klener J, Šroubek J, Šetlík M

Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Uzavření vaku výdutě při zachování průchodnosti magistrálních tepen a perforátorů je hlavní zásadou mikrochirurgického řešení mozkových aneuryzmat. Přes pečlivou vizuální kontrolu intraoperační situace po klipingu výdutě existuje riziko ischemie z důvodu nechtěného cévního uzávěru a ponechání zbytkového vaku aneuryzmatu. Intraoperační videoangiografie je moderní zobrazovací metodou, která umožňuje fluorescenčním zobrazením průtoku krve exponovanými cévami během operace tato rizika snížit.

**Metody:** Intraoperační videoangiografie u 98 nemocných se 116 výdutěmi byla provedena standardní intravenózní aplikací indocyaninové zeleně pomocí filtru operačního mikroskopu. Sledovali

jsme reziduální plnění vaku výdutě, stenózu či okluzi magistrálních tepen a zachování perforátorů.

**Výsledky:** U 18 aneuryzmat (16 %) jsme zjistili reziduální plnění vaku, které u 14 (12 %) bylo možno eliminovat přesazením klipu. Stenózu či okluzi některé z magistrálních tepen jsme našli u 9 (8 %) výdutí, přesazením klipu se vždy podařilo perfuzi obnovit. Ve dvou případech (2 %) byla obnovena okluze perforátoru přesazením klipu.

**Závěr:** Intraoperační videoangiografie zvyšuje bezpečnost klipingu včasnou identifikací komplikací, zejména reziduálního plnění vaku a omezení průtoku magistrálními tepny a perforátory. Jednoduchost a rychlost metody dává dostatek času pro prevenci mozkové ischemie. Hlavním omezením je zobrazení průtoku pouze na přímo vizualizované struktury. Proto je vhodné metodu kombinovat s dalšími modalitami, zejména elektrofyziologickým monitoringem a mikrodopplerografií.

#### L7-28-3 Cerebrální ischemický infarkt (CI). Diferentní efekt hypotenziv v súbore hypertenzných CI pacientov (CI + AH) v porovnaní so súborom hypertenikov (AH) interpretovaný kardiológmi jako nedostatočná a neurológmi jako adekvátna reakcia

Bartko D<sup>1-3</sup>, Čombor I<sup>3</sup>, Gombošová Z<sup>1-3</sup>, Bublaková L<sup>1-3</sup>, Lietava J<sup>4</sup>, Murín J<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, Ružomberok

<sup>2</sup> Neurologická klinika, Ružomberok

<sup>3</sup> ÚVN SNP Ružomberok

<sup>4</sup> II. interná klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>5</sup> I. interná klinika LF UK a UN Bratislava

**Úvod:** Napriek EBM dokumentovanému efektu hypotenziv u hypertenikov (AH), aj pacientov s hypertenziou po prekonanom CI (CI + AH) pretrvávajú kontroverzné výsledky v reálnej medicínskej praxi.

**Cieľ:** Porovnať efekt hypotenziv u pacientov s AH a pacientov s CI + AH.

**Materiál:** 3 554 pacientov rozdelených do dvoch skupin: 1. AH-bez komplikácií (n = 3 292), priemerný vek 59,2; m = 49,6 %; 2. CI + AH (n = 262), priemerný vek 69,3 (p < 0,001), m = 50,4 % (NS), BMI: 28,9. Prospektívna, multicentrická otvorená štúdia.

**Metódy:** sTK, dTK monitorované každé 4–6 týždne. Programovaná bateria biochemických a hematologických parametrov, vrátane lipidov, koagulácie, zápalových markerov, fajčenie, DM, BMI, GF. Analýza pred začatkom a na konci 3. a 6. mesiacov štúdie. Všetci pacienti liečení monoterapiou (Amlodipin/Lizinopril) a ich kombináciou.

**Výsledky:** CI + AH pacienti boli 10 r. starší (p < 0,001) v porovnaní s AH. DM zistený v 13,7 % vs 5,5 % (p < 0,001), fajčenie 4,6 % vs 7,5 % (p < 0,02). Po 3/6 mesiacoch významný pokles sTK, dTK, významnejšie v kombinovanej terapii. Efekt významne menej markantný u CI + AH v porovnaní s AH (p = 0,00001). Možno to interpretovať buď nedostatočnou účinnosťou liečby u CI + AH pacientov (kardiologovia), alebo ako prejav kompenzačných cirkulačných mechanizmov, riadených biologickými počítačovými sys-

témami mozgu, cílenými na záchranu mozgových funkcí pred neadekvátne znížením systémového TK, tým konzekventne znížením PP a CBF. Mozog odmietol („rejected“) výrazne zníženie systémového TK a preferuje „gently“ zníženie TK a „gently“ udržovanie TK s cieľom dostatočného CBF (Poiseuille rovnica). Neočakávaným výsledkom bola znížená GF ( $p < 0,00001$ ), čo vyžaduje ďalšiu štúdiu. **Záver:** Multicentrická, multidisciplinárna štúdia dokumentovala signifikantne menší hypotenzívny efekt u hypertenzných pacientov po prekonanom CI. Odpoveď interpretujú autori ako prejav kompenzačných hemodynamických reakcií s cieľom zabezpečiť suficientný CBF. Zníženie GF vyžaduje ďalšiu štúdiu.

Podp. grantmi Europ. unieľstat. ITMS26220220099, APVV0586-06, LPP 0186-06.

### L7-28-4 ICMP na podklade chronické okluze ACI – využití TCD k posouzení obnovení CVR po EC-IC bypassu

Herzig R<sup>1</sup>, Krahulík D<sup>2</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Macháč J<sup>2</sup>, Vaverka M<sup>2</sup>, Král M<sup>1</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Dorňák T<sup>1</sup>, Bártková A<sup>1</sup>, Kunčarová A<sup>1</sup>, Mareš J<sup>1</sup>, Hlušík P<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Extra-intrakraniální (EC-IC) bypass může být přínosný pro pacienty s ischemickým iktem (iCMP) na podklade chronické okluze a. carotis interna (ACI) s porušenou cerebrální vazomotorickou reaktivitou (CVR).

**Cílem** bylo posoudit obnovení CVR pomocí transkraniální dopplerovské sonografie (TCD) po EC-IC bypassu u pacientů s iCMP na podklade chronické okluze ACI, časový interval operace-obnovení CVR, závislost stupně obnovení CVR na věku pacientů.

**Metodika:** Soubor tvořilo 12 pacientů (11 mužů; věk 60–68, průměrně 60,7 ± 5,1 let) s iCMP na podklade chronické okluze ACI s porušenou CVR podle TCD s provedeným EC-IC bypasse. CVR byla po operaci vyšetřována v tříměsíčních intervalech pomocí TCD s využitím testů breath-holding/hyperventilation a breath-holding index. Kompletní obnovení CVR definováno jako normální výsledek obou testů, částečné jako normální výsledek alespoň jednoho z testů. K posouzení statistické signifikance použit test Mann-Whitney.

**Výsledky:** Kompletní obnovení CVR bylo zjištěno u sedmi pacientů za 3–27 (průměrně 6,0 ± 8,4) měsíců po EC-IC bypassu a částečné obnovení CVR u pěti pacientů za 3–14 (průměrně 3,0 ± 4,9) měsíců po operaci. Průměrný věk pacientů s kompletním obnověním CVR byl 60,0 ± 5,9 let vs 60,0 ± 4,2 let u pacientů s částečným obnověním CVR ( $p > 0,05$ ).

**Závěr:** V uvedené studii bylo pomocí TCD zjištěno alespoň částečné obnovení CVR u všech pacientů s iCMP na podklade chronické okluze ACI s porušenou CVR, u kterých byl proveden EC-IC bypass. Stupeň obnovení CVR nezávisle na věku pacientů.

Podpořeno granty IGA MZČR NS/9920-4/2008, NT/11046-6/2010, NT/11386-5/2010.

### L7-28-5 Liečba heparínom alebo LMWH v akútnej fáze ischemickej NCMP. Retrospektívna štúdia

Nosál V<sup>1</sup>, Sčúr M<sup>1</sup>, Michalik J<sup>1</sup>, Sivák Š<sup>1</sup>, Kantorová E<sup>1</sup>, Krátky M<sup>1</sup>, Zeleňák K<sup>2</sup>, Kurča E<sup>1</sup>

JLF UK a UN Martin:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup> Rádiologická klinika

**Úvod:** Použitie heparínu a jeho derivátov sa podľa súčasných názorov v akútnej fáze ischemickej NCMP neodporúča. Tieto názory vychádzajú z výsledkov klinických štúdií, väčšina ktorých však podľa nášho názoru dostatočne nereflektuje súčasné poznatky o patofyziológii a liečbe NCMP, a tak je možné označiť ich metodiku za chybnú. **Cieľ práce:** Vyhodnotenie bezpečnosti a účinnosti liečby terapeutickou dávkou heparínu alebo LMWH v akútnej fáze ischemickej NCMP. **Metodika:** Retrospektívna monocentrická štúdia u pacientov s akútnou ischemickou NCMP, ktorým bola podaná liečba LMWH od 3 do 24 hod od vzniku NCMP a splňali ostatné indikačné kritéria, ktoré sa uplatňujú pri systémovej trombolýze.

**Výsledky:** 104 pacientov bolo liečených v rokoch 2006–2008. Stredná doba podania heparínu alebo LMWH od začiatku NCMP bola 7,8 hod. 60 pacientov bolo liečených kontinuálnou infúziou heparínu, 27 pacientov bolo liečených heparínom podaným subkutánne v dávke 3 × 7 500 alebo 4 × 7 500 UI/deň, nadroparínom v terapeutických dávkach, sme liečili 17 pacientov. Výstupné hodnoty mRS boli: 51,8 % pacientov mRS = 0–1; 17,5 % pacientov mRS = 2; 30,5 % pacientov mRS = 3–5 a 0 % pacientov mRS = 6. U 3 pacientov (2,8 %) bola verifikovaná intrakraniálna hemoragia, z toho len u jedného (0,9 %) bola symptomatická.

**Záver:** Liečba heparínom alebo LMWH v terapeutických dávkach sa v akútnej fáze ischemickej NCMP pri rešpektovaní indikačných kritérií a s ohľadom na limitácie podmienené dizajnom tejto štúdie javí byť bezpečnou a pravdepodobne aj účinnou. Výsledky našej práce bude potrebné overiť pomocou prospektívnej klinickej štúdie.

### L7-28-6 Užívání antiagregace může zvyšovat šanci na rekanalizaci uzavřené mozkové tepny po IV trombolýze

Šaňák D<sup>1</sup>, Kuliha M<sup>2</sup>, Herzig R<sup>1</sup>, Roubec M<sup>2</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Zapletalová J<sup>3</sup>, Kocher M<sup>4</sup>, Král M<sup>1</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Čecháková E<sup>4</sup>, Bártková A<sup>1</sup>, Procházka V<sup>5</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

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

<sup>3</sup> Ústav lékařské biofyziky, biometrie a statistiky, LF UP v Olomouci

<sup>4</sup> Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>5</sup> Radiologický ústav, FN Ostrava

**Úvod:** Časná rekanalizace uzavřené mozkové tepny je klíčová pro klinické zlepšení a dobrý výsledek u pacientů s akutním ischemickým iktem (iCMP). Cílem studie bylo posoudit možný vliv předchozího užívání antiagregační terapie (AT) na časnou rekanalizaci uzavřené střední mozkové tepny (ACM) po podání intravenózní trombolýzy (IVT) u pacientů s akutní iCMP.

**Soubor a metodika:** Do retrospektivní analýzy bylo zařazeno 146 konsekutivních pacientů s akutní iCMP na podkladě uzávěru ACM (M1–2 úsek), kterým byla podána IVT. Podle předchozího užívání AT byli pacienti zpětně rozděleni na dvě skupiny a poté byly tyto skupiny srovnány v počtu dosažených rekanalizací po IVT a v incidenci symptomatického intracerebrálního krvácení (SICH). Rekanalizace byla detekována pomocí transkraniálního dopplerovského vyšetření nebo pomocí digitální subtrakční angiografie do dvou hodin po ukončení IVT.

**Výsledky:** 56 pacientů (28 mužů, průměrný věk:  $69,8 \pm 9,8$  let) užívalo AT a 90 pacientů bylo bez předchozí AT (51 mužů, průměrný věk:  $65,8 \pm 12,5$  let). Předchozí užívání AT bylo sdruženo s vyšším počtem časně rekanalizace ACM (53,6 % vs 29,5 % u pacientů bez AT;  $p = 0,007$ ). Regresní analýza identifikovala také AT jako nezávislý prediktor časně rekanalizace (OR 2,30; 95% CI: 1,14–4,65,  $p = 0,020$ ). Mezi skupinami nebyl rozdíl v počtu SICH (5,4% s AT vs 2,2% bez AT;  $p = 0,287$ ).

**Závěr:** Předchozí užívání antiagregační terapie je sdruženo s vyšším počtem časně rekanalizace uzavřené ACM bez nárůstu incidence SICH po IVT.

*Práce byla podpořena granty IGA MZ ČR NT/11386-5/2010 a NT/11046-6/2010.*

### L7-28-7 Kryptogenní ischemický iktus – etiologický význam patentního foramen ovale

Bártková A<sup>1</sup>, Šaňák D<sup>1</sup>, Hutýra M<sup>2</sup>, Král M<sup>1</sup>, Hlušík P<sup>1</sup>, Herzig R<sup>1</sup>, Veverka T<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

*LF UP a FN Olomouc:*

<sup>1</sup> KCC, Neurologická klinika

<sup>2</sup> I. interní klinika

**Úvod:** Až 25 % všech ischemických cévních mozkových příhod (iCMP) je považováno za kryptogenní, přičemž byl u těchto pacientů opakovaně zjištěn zvýšený výskyt patentního foramen ovale (PFO). **Cílem** prospektivní analýzy bylo posouzení frekvence výskytu PFO v populaci pacientů s iCMP do 50 let věku a jejich další sledování stran případné recidivy iktu.

**Soubor a metodika:** Soubor tvoří 94 pacientů (52 mužů, průměrný věk  $42,1 \pm 7,4$  let) s kryptogenní iCMP. Všichni pacienti byli vyšetřeni pomocí TEE včetně podání kontrastní látky a provokovaného Valsavova manévru.

**Výsledky:** PFO bylo zjištěno u 27 (28,1 %) pacientů (12 mužů, průměrný věk  $41,4 \pm 7,6$  let). Ve čtyřech případech bylo asociováno s aneuryzmatem septa síní (ASA), v jednom případě bylo nalezeno PFO s Eustachovou chlopní a v jednom případě PFO s hlubokou žilní trombózou a anamnézou plicní embolizace. Průměrná doba sledování po iCMP byla 42 měsíců. Recidiva iktu se vyskytla u jedné (1,5 %) pacientky s PFO a u tří (11,1 %) pacientů bez PFO.

**Závěr:** Naše výsledky prokazují obecně malou pravděpodobnost recidivy kryptogenní iCMP. Současný nález PFO riziko recidivy nezvyšuje. Endovaskulární uzávěr PFO by měl být zvážen individuálně, a to pouze u vysoce rizikových pacientů.

*Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR NT/11386-5/2010 a NT/11046-6/2010.*



## BLOK 7 – Paralelní sekce 29

### NEUROONKOLOGIE

#### L7-29-1 Současný pohled na léčbu vestibulárních schwannomů a její výsledky

Betka J<sup>1</sup>, Chovanec M<sup>1,2</sup>, Zvěřina E<sup>1,4</sup>, Bouček J<sup>1</sup>, Profant O<sup>1,5</sup>, Kluh J<sup>1</sup>, Lukeš P<sup>1</sup>, Kraus J<sup>4</sup>, Lisý J<sup>6</sup>

<sup>1</sup> *Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku,*

*1. LF UK a FN v Motole, Praha*

<sup>2</sup> *Anatomický ústav, 1. LF UK v Praze*

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

<sup>4</sup> *Neurochirurgická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha*

<sup>5</sup> *Odd. neurofyziologie sluchu, ÚEM AV ČR, Praha*

<sup>6</sup> *Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN v Motole, Praha*

**Úvod:** Vestibulární schwannom (VS) je benigní, zpravidla pomalu rostoucí nádor s dominující neurootologickou symptomatologií. Při rozhodování o léčebném postupu (observace, mikrochirurgie a stereoradiochirurgie) se tak do popředí dostávají otázky kvality života (QoL).

**Materiál a metody:** Retrospektivně je analyzován soubor mikrochirurgicky léčených 86 pacientů z let 2006–2009. Je sledován výskyt komplikací a výsledků léčby (sluch, n. VII, kompenzace vestibulární poruchy). Dopad VS a jeho léčby na QoL byl hodnocen pomocí validovaných dotazníků.

**Výsledek:** VS zhoršuje QoL více než jiná onemocnění s obdobnou symptomatologií. Moderní mikrochirurgie přes výborné výsledky stran vyléčení a úspěšnosti uchování n. VII, sluch u vybraných pacientů, při současně malém výskytu komplikací mění kvalitu života. K horšení dochází zejména u pacientů, kteří jsou asymptomatici. Naopak pacienti se závažným předoperačním hendikepem mají tendenci k lepšímu. Nejvíce negativní dopad mají rovnovážné obtíže a ztráta sluchu. Překvapivě léze n. VII nevykazuje významný vztah ke zhoršení QoL.

**Závěr:** Otázky QoL před léčbou VS a po ní by měly sehrávat významnou roli při rozhodování o léčebném postupu. Celkově je prokazováno snížení QoL a hendikep vázaný na obtíže dané onemocněním. U většiny pacientů jsou však obtíže mírné a aktivní léčbou pozitivně ovlivněny nejsou. Konzervativní postup je tak opodstatněn u většiny malých nádorů. Rovnovážné obtíže a ztráta sluchu jsou nejvíce zodpovědné za snížení QoL, proto by jim měla být věnována značná pozornost.

Podpořeno IGA MZ ČR NS/9909-4 a NT/11543-6.

#### L7-29-2 „Awake“ resekci supratentoriálních low-grade gliómů v elokventních oblastech mozgu

Šteňo A<sup>1</sup>, Šteňová V<sup>2</sup>, Belan V<sup>3</sup>, Hollý V<sup>4</sup>, Šurkala J<sup>1</sup>, Šteňo J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Neurochirurgická klinika LF UK a UN Bratislava*

<sup>2</sup> *Ambulancia klinickej logopedie, UN Bratislava*

<sup>3</sup> *Rádiodiagnostická klinika SZU a UN Bratislava*

<sup>4</sup> *Klinika anesteziologie a intenzivnej medicíny SZU a UN Bratislava*

**Úvod:** Cieľom prednášky je prezentovať výhody a limity „awake“ resekcie (AR) supratentoriálnych low-grade gliómů (LGG) lokalizovaných vo vnútri alebo v priamom kontakte s rečovými a jazykovými (RaJ) alebo motorickými elokventnými oblasťami, vyhodnotiť radikalitu resekcii a funkčné výsledky a dokumentovať konkrétne pozorovania funkcií mozgových štruktúr.

**Metodika:** Súbor tvorí 20 dospelých pacientov operovaných od novembra 2006 do marca 2010. RaJ funkcie boli intraoperačne testované logopédom. Objem reziduí bol vypočítaný na základe pooperačnej FLAIR (FLuid Attenuated Inversion Recovery) sekvencie magnetickej rezonancie.

**Výsledky:** V 1 prípade bola dosiahnutá radikálna, v 12 subtotálna (reziduum < 10 cm<sup>3</sup>), u 7 pacientov bola dosiahnutá parciálna resekcia. Zaznamenané boli 2 prechodné a 1 ľahký trvalý neurologický deficit. Priamou elektrickou stimuláciou sme identifikovali anatomicke lokalizáciu a pozorovali funkciu primárnej a suplementárnej motorickej oblasti, motorických dráh, Brocovej a Wernickeho oblasti, fasciculus arcuatus, fasciculus subcallosus a corpus callosum.

**Záver:** AR je prínosnou metódou v operačnej liečbe supratentoriálnych LGG. Umožňuje dosiahnutie rozsiahlej resekcie, ktorá by najmä v prípadoch LGG lokalizovaných vo vnútri alebo v kontakte s RaJ oblasťami nebola v celkovej anestézii bezpečne dosiahnuteľná ani za použitia súčasných zobrazovacích diagnostických metód a využitia elektrofyziologického neuromonitoringu. Incidencia trvalých novovzniknutých deficitov je nízka. Operácie LGG v určitých oblastiach však zostávajú problematické aj pri využití AR.

#### L7-29-3 Náš prístup k subkortikálnej resekcii gliómů v elokventných oblastiach mozgu – navigovaná elektróda

Galanda M, Galanda T, Bullová J, Mištinová J, Kluzová M

*Neurochirurgická klinika SZU a FNsP F. D. Roosevelta*

*Banská Bystrica*

Pri mikrochirurgickej exstirpácii tumoru sa vyžaduje presne stanoviť hranicu, kde začína funkčne významné mozgové tkanivo, a tak predísť vzniku trvalého neurologického deficitu.

Od r. 1996–6/2011 u 201 chorých (46 LGG, 86 HGG) bola použitá u lézií uložených v/pri elokventných oblastiach mozgu priama elektrická stimulácia kortikálnych a subkortikálnych štruktúr. Intrinšické tumory sú lokalizované v subkortikálnych oblastiach mozgu, preto je dôležité znázornenie kritických nervových dráh DTI traktografiou. Ich implementácia do neuronavigácie pri použití stimulácie s využitím navigovanej, nami navrhutej bipolárnej elektródy umožňuje vykonať stimuláciu priamo počas odstraňovania tumoru. Dostávame tak okamžitú informáciu o polohe sledovaných nervových dráh. Neurologický stav chorého podľa potreby sledujeme v bdelom stave klinicky, vždy pri ohrození motorických funkcií pomocou EMG-MEP, EEG kortikálnou aktivitou či SEP stripovou elektrodou.

Intraoperatívna navigácia umožňuje lokalizovať kraniotómiu, navigovať elektródu aj počas resekcie tumoru, čo pri rešpektovaní výsledkov stimulácie definuje hranicu, za ktorou sa už nachádza funkčne významné mozgové tkanivo, ktoré musíme uchovať. Prechodný po-

operační neurologický deficit, který sme pozorovali u 34 % chorých v 93 % případů, ustúpil do 3 mesiacov.

Elektróda, ktorá umožňuje súčasne odstraňovať tumor a stimulovať okolité tkanivo, napomáha bezpečne operovať aj v elokventných oblastiach mozgu, radikalizovať resekciu tumoru ako jedného z prognosticky priaznivých faktorov pri minimalizovaní deteriorácie funkčného stavu chorého.

### L7-29-4 Kolapsové stavy, porucha sluchu a zraku pri leptomeningeálnej karcinomatóze – kazuistika

Bechyně K, Schenk I

Neurologické odd., Nemocnice Písek a.s.

**Úvod:** Leptomeningeálna karcinomatóza je zriedkavá komplikácia maligného ochorenia. Najčastejším nádorom spojeným s touto jednotkou je karcinom prsu. Klinický obraz vyvstáva z nitrolebnej hypertenzie a infiltrácie, resp. poruch hlavových či spinálnych nervů. Ďalšie príznaky môžu byť spôsobené priamou infiltráciou mozgového parenchymu alebo indukovanou poruchou metabolizmu CNS. Diagnostika je postavená na likvorologickom vyšetrení a magnetickú rezonanciu. Liečba leptomeningeálnej karcinomatózy je veľmi svízelná se špatnou prognózou.

**Kazuistika:** 61letá žena s anamnézou liečeného generalizovaného karcinomu prsu prichádza na interné oddelenie pre opakované kolapsové stavy. Interné príčiny neboli sledované a pacientka bola preložená na neurologické oddelenie, kde již nebola schopná vertikálizácie, nebol v tejto pozícii rýchle ztráca vedomí. Ďalej se pridružila náhlá súčasná ztráta sluchu a zraku. Postupne byla pacientka upoutána na lůžko, zcela bez kontaktu s kmenovou symptomatologií. Příčinu tohoto atypického souboru rychle se vyvíjejících příznaků odhalil nálezu magnetické rezonance mozku a likvorologický rozbor, jejichž výsledky byly v souladu s leptomeningeální karcinomatózou. Umírá 16. den od přijetí do nemocnice. Na sekčním nálezu byla rozsáhlá infiltrace mozgových obalů, hlavových i spinálních nervů a mozgového parenchymu.

**Závěr:** Přinášíme kazuistiku leptomeningeální karcinomatózy s velmi neobvyklým klinickým obrazem, kde na počátku domino-

valy kolapsové stavy s následným současným přidružením slepoty a hluchoty, kulminující do těžké kmenové poruchy a rychlého úmrtí pacientky.

### L7-29-5 High-grade gliom kaudální oblasti míchy imitující myelitidu – kazuistika

Škorňa M<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Štourač P<sup>1,2</sup>, Macháček C<sup>3</sup>, Šprláková-Puková A<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Ústav patologie, FN Brno

<sup>4</sup> Radiologická klinika LF MU a FN Brno

Zhoubné nádory míchy představují nepříliš časté onemocnění míchy s celkovou incidencí v ČR kolem 30 případů za rok.

Tato kazuistika prezentuje případ 21letého muže s high-grade gliomem kaudální oblasti míchy atypického průběhu a obrazu na magnetické rezonanci (MR) s rychle progredujícími sekundárními změnami míchy a fatálním zakončením. Pacient byl přijat pro dva měsíce progredující slabost a poruchu citlivosti dolních končetin s podezřením na low-grade gliom. Na našem pracovišti opakovaně provedena MR míchy – opakovaně hodnoceno jako myelitida. Nález pleocytózy v likvoru podpořil hypotézu o zánětlivé etiologii. V likvoru nalezeny i atypické buňky, které byly označeny za maligní až po stanovení definitivní diagnózy. Nasazena antibiotická a antivirová medikace a kortikoidy. Klinický obraz a nálezu na MR nicméně dále ascendentně postupoval. Za pět dnů od hospitalizace provedena pro suspicium na intradurální hematom operační revize a dekomprese, tkáň odeslána na histologické vyšetření, na základě kterého byla stanovena diagnóza anaplastického astrocytomy s přechodem do glioblastomy. U pacienta došlo postupně k rozvoji respirační insuficience s nutností umělé plicní ventilace. Dva dny od stanovení diagnózy, jedenáctý den hospitalizace, pacient zmirá na septický šok při ventilátorové pneumonii. Pitva následně potvrdila výše zmíněný typ nádoru lokalizovaný však pouze v kaudální oblasti míchy. Ve zbylé části míchy až po oblongatu byly nalezeny pouze sekundární změny – edém a úsekovité prokrvácení. I přes nálezu nádorových buněk v likvoru nebola infiltrace mening při pitvě nalezena.

## BLOK 7 – Paralelní sekce 30

### NERVOSVALOVÁ ONEMOCNĚNÍ I. HEREDITÁRNÍ NERVOSVALOVÁ ONEMOCNĚNÍ

#### L7-30-1 Jak dál v péči o nemocné se vzácnými chorobami?

Vohánka S<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Nervosvalové choroby patří v převážné většině případů mezi tzv. vzácné „orphan“ choroby. Ty jsou definovány Evropskou komisí jako prevalence méně než jeden případ na 2 000 obyvatel. Jde o 6–8 tis. chorob, které postihují odhadem až půl milionu obyvatel ČR. Patří sem všechny autoimunitní nervosvalové choroby a všechny dědičné nervosvalové choroby. Řídký výskyt těchto chorob klade velké nároky na vzdělání lékařů, činí získávání relevantních informací o těchto chorobách krajně obtížným a vede k zanedbávání péče o tyto nemocné. Panuje shoda, že jedním z klíčových faktorů v rozvoji péče o tyto nemocné, výzkumu a klinických studiích hrají registry těchto vzácných chorob. V roce 2011 byly kromě existujícího registru DMD/BMD (viz [treat-nmd.eu](http://treat-nmd.eu)) spuštěny tři nové: registr myotonických poruch, spinální muskulární atrofie a facioskapulární svalové dystrofie. Z důvodu zajištění kompatibility všech částí registru REaDY s globálním registrem TREAT-NMD byly použity mandatorní položky stanovené TREAT-NMD a registr je v anglickém jazyce.

Dalším klíčovým faktorem je koncentrace péče a zavádění a šíření standardů. V ČR bylo ustanoveno devět neuromuskulárních center, která by se v budoucnu měla stát součástí Expertních center a Evropských referenčních sítí. Podmínkou bude splnění 13 bodů, jak je definuje EURORDIS (viz [eurordis.org](http://eurordis.org): The Voice of Rare Disease Patients in Europe).

#### L7-30-2 Registr svalových dystrofií REaDY – REgistry of muscular DYstrophy

Pavlovská L, Brabec P

*Institút biostatistiky a analýz MU, Brno*

Registr svalových dystrofií vznikl v roce 2011 ve spolupráci s IBA MU, FN Brno, FN v Motole a v neposlední řadě patientské organizace Parent Project za účelem centrálního celorepublikového sběru dat o muskulárních dystrofiích a atrofiích, úspěšně tak navázal na registr MDB shromažďující údaje o DMD/BMD od roku 2004. Jedná se o neintervenční, epidemiologickou studii se záznamy o době vzniku, vývoji a způsobu léčby čtyř typů svalových dystrofií – DMD, BMD, SMA, FSHD. Celkem je do registru zapojeno dvanáct center z ČR a SR. Struktura registru byla vytvořena na základě podkladů z mezinárodních registrů poskytnutých organizací TREAT-NMD tvořící síť neuromuskulárních center ve světě. Registr je dostupný pouze v anglickém jazyce, vyjma formuláře pro pacienty, který je v jazyce českém. Hlavním cílem registru je vedení databáze českých a slovenských pacientů a díky širokému klinickému obrazu jejich zapojování

do mezinárodních klinických studií. Výstupem registru je analytické a statistické vyhodnocení, které poskytne na danou problematiku široký pohled. Elektronická podoba formulářů nabízí rozsáhlé množství funkcí, mezi které patří mimo jiné generování základních reportů v pravidelných časových intervalech, což umožňuje participujícím lékařům dostatečný přehled o zadaných datech. Další informace o registru je možné získat na adrese [www.ready.registry.cz](http://www.ready.registry.cz).

#### L7-30-3 Exon skipping – nová molekulárně genetická metoda v terapii DMD. Od teorie ke klinické studii

Vondráček P<sup>1</sup>, Mrázová L<sup>1</sup>, Haberlová J<sup>2</sup>, Ošlejšková H<sup>1</sup>, Cahová P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

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

Duchenneova a Beckerova svalová dystrofie (DMD/BMD), souhrnně také nazývané dystrofinopatie, jsou na X chromozom vázaná recesivně dědičná onemocnění s incidencí 1 : 3 500 narozených chlapců, způsobená mutacemi v dystrofinovém genu, který kóduje tvorbu proteinu dystrofinu nezbytného pro zachování integrity svalového vlákna. DMD je nejzávažnější svalové onemocnění dětského věku, BMD jeho lehčí alelická varianta. S rozvojem moderních molekulárně biologických technologií se blíží doba, kdy bude možné tyto metody využít v klinické praxi při léčbě tohoto dosud zcela neléčitelného a letálního onemocnění. Přestože kauzální léčba svalových dystrofií je stále v nedohlednu, již v současnosti probíhají v některých světových centrech klinická hodnocení preparátů a metod, které by mohly poruchu na molekulární úrovni alespoň částečně modifikovat, a tím významně zmírnit tíži a závažnost fenotypových projevů. Jedná se zejména o exon skipping indukovaný antisense oligonukleotidy na úrovni pre-mRNA splicingu. Aktuálně již probíhá první mezinárodní, multicentrická, placebem kontrolovaná klinická studie zaměřená na skipping exonu 51 u chlapců s DMD splňujících přísná genotypová a fenotypová kritéria. Na této studii participují také dvě pracoviště v ČR. Autoři prezentují klinické zkušenosti s první aplikací molekulárně genetické terapie svalové dystrofie v ČR.

#### L7-30-4 Frekvence sekvestrace MBNL1 proteinu ve tkáních u pacientů s DM2

Souček O, Lukáš Z

*Ústav patologie, FN Brno*

**Úvod:** Myotonická dystrofie DM2 je způsobena (CCTG)<sub>n</sub> expanzí v genu ZNF9. V patogenezi onemocnění se uplatňuje sekvestrace MBNL1 proteinů transkripty CCUG<sup>exp</sup>, což má za následek abnormální sestřih pre-mRNA. Dosud byly tyto pochody studovány pouze u kosterního svalu.

**Materiál a metodika:** Diagnostické svalové biopsie a kožní excize u pacientů s DM2 a non-DM kontrolních pacientů byly hluboce zmrazeny a zpracovány standardními histologickými a histochemickými metodami doplněnými o fluorescenční in situ hybridizaci. Diagnostika DM2 byla vždy potvrzena molekulárně-geneticky.

**Výsledky:** Přítomnost MBNL1 jsme prokázali v 95 % jader kosterního svalu u pacientů s DM2, v 63 % jader byla zjištěna přítomnost CCUG<sup>exp</sup>, částečně v kolokalizaci s proteinovými granuly.

Dále jsme detekovali přítomnost CCUG<sup>exp</sup>, MBNL 1 a jejich částečnou kolokalizaci i v jiných humánních tkáních (adipocyty, Schwannovy buňky, hladká svalovina cévní medie a epidermis s kožními adnexy), což dosud nebylo popsáno. Předpokládáme tedy, že i nesvalové tkáně u pacientů s DM mohou teoreticky být – do určité míry – postiženy na podobném molekulárním podkladě jako kosterní svalovina. Zajímavým zjištěním je skutečnost, že podíl volného, nesekvestrovaného MBNL1 je nejvyšší v epidermis a kožních adnexech, tedy ve tkáních s vysokým buněčným obrátem.

### L7-30-5 Kazuistika svalové dystrofie typ Emery Dreifuss v důsledku nové mutace v FHL1 GENU

Haberlová J<sup>1</sup>, Stehlíková K<sup>2</sup>, Fajkusová L<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN v Motole, Praha*

<sup>2</sup> *Centrum molekulární biologie a genové terapie, FN Brno*

**Úvod:** Svalová dystrofie typ Emery-Dreifuss (EDMD) je vzácné dědičné svalové onemocnění charakterizované časným vznikem kontraktur, progresivní svalovou slabostí se skapulo-peroneálním maximem a kardiologickým postižením. EDMD je geneticky heterogenní skupina nemocí, do dnešní doby byly popsány kauzální mutace v genu pro *EMD*, *LMNA*, *SYNE1*, *SYNE2* a mutace ve *FHL1* genu. Prezentujeme zde rodinu s novou mutací ve *FHL1* genu s velmi těžkým EDMD fenotypem.

**Kazuistika:** 17letý chlapec sledován neurologem od devátého roku věku pro kontraktury Achillových šlach. V 11 letech věku patrná lehká pletencová svalová slabost s rychlou progresí, od 15 let věku chlapec užívá elektrický vozík. Kromě svalové slabosti jsou přítomné výrazné kontraktury, rigidita šije, dysfonie. U matky chlapce je od 34 let věku patrná lehká pomalu progredující pletencová svalová slabost. Kardiologické vyšetření bylo u chlapce i matky opakovaně v normě. Svalová biopsie u chlapce byla s nálezem myopatických změn a výrazného lymfocytárního infiltrátu. Emerin ve svalové biopsii byl přítomen, genetické vyšetření *LMNA* genu bylo negativní. Sekvenování *FHL1* genu prokázalo novou mutací c.386 G > C (p.C129S), u matky v heterozygotním stavu.

**Závěr:** Fenotyp prezentované rodiny je klasickým fenotypem EDMD, jsou zde však velmi rychlé progresy svalové slabosti a dysfonie, které však již u mutací ve *FHL1* genu v literatuře popsány, může se tedy jednat o typický klinický příznak, který usnadní diferenciální diagnostiku EDMD. Prezentovaná rodina je první geneticky potvrzený případ patogenní mutace *FHL1* genu v ČR.

*Podpora grantem LC06023.*

### L7-30-6 Oligosymptomatické formy myotonické dystrofie typu 2

Ambler Z

*Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň*

Myotonická dystrofie typu 2 (DM2) se v dospělosti manifestuje proximální slabostí dolních končetin (DK), často s myalgiemi, různě vyjádřenou myotonií a kataraktou. Častá bývá i slabost krčních flexorů, hlubokých flexorů prstů horních končetin nebo i extenzorů lokte. Svalové bolesti mohou být fluktuující, ale i v některých větších souborech se vyskytují jen u 63 %. Při EMG vyšetření bývá přítomno široké spektrum spontánní aktivity s myotonickými výboji a akčními potenciály motorických jednotek vykazující myopatický vzorec. Klinické i EMG projevy DM2 mohou být značně variabilní. Uvádíme kazuistiky dvou nemocných s proximální svalovou slabostí DK, spontánní EMG aktivitou bez myotonických výbojů a bez charakteristických myopatických změn v EMG.

### L7-30-7 Monomelická amyotrofie v diferenciální diagnostice svalových atrofií horní končetiny

Ehler E, Latta J

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

**Úvod:** Atrofie svalů horní končetiny je indikací k podrobnému neurologickému a následně i k elektromyografickému vyšetření. I když EMG vyšetření má v diferenciální diagnostice amyotrofií rozhodující roli, přesto bývají ke stanovení konečné diagnózy nutná další pomocná vyšetření – biochemická, genetická, MR a mnohdy i biopsie svalu.

**Metodika:** Indikace EMG vyšetření u nemocných s atrofiemi svalů horní končetiny, zejména drobných svalů ruky, bez poruchy čítí a bolesti, nebývá častá. Je nezbytné kompletní neurofyziologické vyšetření včetně jehlové EMG postižených i relativně nepostižených svalů.

**Výsledky:** Mezi nemocnými s atrofiemi svalů na akru HK (amyotrofická laterální skleróza, myopatie s inkuzními tělísky, léze n. ulnaris v lokti a další) se nacházejí rovněž nemocní se spinální svalovou atrofií. Uvádíme kazuistiku 29letého muže s rozvojem amyotrofií na LHK. Po třech letech progresy se postup nemoci zcela zastavil. Klinické i EMG parametry svědčily pro monomelickou amyotrofii (Hirayama).

**Závěr:** Diferenciální diagnostika amyotrofie na HK je indikací k EMG vyšetření. Kromě běžných nemocí periferních nervů je nutno diferencovat distální myopatie i postižení spinálního motoneuronu. A Hirayamova monomelická amyotrofie je jednou z těch velmi vzácně se vyskytujících neuronopatií.

## BLOK 8 – Paralelní sekce 32

### NEUROIMUNOLOGIE III

#### L8-32-1 Genetika roztroušené sklerózy mozkomíšní – síla asociace genů

Doláková J<sup>1</sup>, Vrtěl R<sup>2</sup>, Vodička R<sup>2</sup>, Mareš J<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Ústav lékařské genetiky a fetální medicíny, LF v Olomouci

Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) je chronické onemocnění centrálního nervového systému (CNS), v jehož etiologii hraje významnou roli genetická predispozice. Byla provedena řada studií u jedinců s různou mírou shody v genetické informaci a odpovídajícím rizikem rozvoje RS. 15–20 % pacientů má blízkého příbuzného s diagnózou RS. Familiární výskyt vyvolal otázku, zda je to důsledek shody v genetické informaci, nebo přítomnosti faktorů životního prostředí u těchto rodin. Biologičtí příbuzní pacientů s RS mají zvýšené riziko vzniku tohoto onemocnění, přibližně 3–5 %. Cílem studie bylo provést stanovení jednonukleotidových polymorfizmů DNA (SNPs) v genech asociovaných s výskytem RS (HLA-DRB1\*1501, IL2RA, IL7R, CLEC16A, CD226, CD58, CD6, Tyrosine kinase 2, TNFRSF1A, IRF8) u pacientů se sporadickým výskytem, u jejich rodinných příslušníků a u kontrol. Bylo vyhodnoceno zvýšené riziko onemocnění u jednotlivých SNP a na úrovni haplotypů, byly analyzovány genotypy a haplotypy ve vztahu k tíži a formě onemocnění. V našem souboru bylo vyšetřeno 50 pacientů s RS, jejich rodiče a stejný počet kontrol. Ve většině případů nálezu silné vazby byl vyhodnocen daný úsek, vytipován a analyzován potenciale zodpovědný gen. Výsledky potvrdily signifikantní asociace s výskytem RS ve sledovaných alelách.

#### L8-32-2 Polymorfizmy genu pro angiotenzinogen a jejich asociace s progresí choroby u roztroušené sklerózy

Hladíková M<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1</sup>, Vašků A<sup>2</sup>, Benešová Y<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> LF MU, Brno

**Úvod:** Se vzrůstajícími znalostmi o existenci a fungování „nového“ lokálně působícího renin-angiotenzinového systému (RAS), jež hraje klíčovou úlohu v procesu zánětu, přibývá informací o jeho zapojení do autoimunitních dějů včetně roztroušené sklerózy (RS).

**Cílem studie** bylo zjistit, zda existuje asociace mezi (–6)A/G a M235T polymorfizmy genu pro angiotenzinogen (ATG) a rychlostí progresu RS hodnocenou pomocí Multiple Sclerosis Severity Score (MSSS).

**Soubor a metodika:** Celkem 195 nepřibuzných pacientů (49 mužů, 146 žen) s diagnózou RS bylo genotypizováno pro dva ATG polymorfizmy metodou polymerázové řetězové reakce s následnou restrikční analýzou. Vztah mezi genotypy a MSSS byl počítán pomocí Kluskal-Wallis ANOVA testu.

**Výsledky:** Prokázali jsme statisticky významnou asociaci M235T polymorfizmu s MSSS u pacientů s RS. MM homozygoti měli nejnižší (3,8), heterozygoti MT vyšší (5,2) a homozygoti TT nejvyšší (5,4)

střední hodnoty MSSS ( $p = 0,02$ ). Pro polymorfismus (–6) A/G nenabýly výsledky statistické significance ( $p = 0,06$ ).

**Závěr:** Přestože v posledních dvou letech přibýlo několik dalších studií, které prokazují účast RAS v autoimunitním procesu demyelinizačních chorob CNS, není zatím tato problematika příliš podrobně prozkoumána. Výsledky našeho výzkumu naznačují, že by ke změnám mohlo docházet již na molekulárně-genetické úrovni.

Podpořeno VZ MŠMT MSM0021622404.

#### L8-32-3 Variabilita exprese MXA proteínu počas liečby roztrúsenej sklerózy interferónom beta

Kantorová E<sup>1</sup>, Michalík J<sup>1</sup>, Sivák Š<sup>1</sup>, Kurča E<sup>1</sup>, Chandoga J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

<sup>2</sup> Centrum lekárskej genetiky, UN Bratislava

**Úvod:** Kvantitatívna PCR metóda stanovenia exprese mRNA MxA proteínu (MxA) po indukciu interferónom beta je dostupná a rýchla metóda odporúčaná pre kontrolu biologickej dostupnosti tohto preparátu. Cieľom našej analýzy bolo zhodnotenie dynamiky MxA v čase u skupiny vybraných pacientov liečených interferónom beta.

**Metóda a výsledky:** Sledovali sme skupinu 15 pacientov liečených interferónom beta, u ktorých prvé vyšetrenie potvrdilo nedostatočnú expresiu mRNA MxA proteínu, a tým možnú nedostatočnú biologickú dostupnosť lieku. U prvej časti tejto skupiny sme urobili kontrolné vyšetrenie MxA s odstupom v priemere 2,4 mesiaca (1–4), v druhej 7,4 mesiaca (6–9) a v tretej 14,6 mesiaca (11–17). Signifikantné rozdiely boli prítomné v skupine s kontrolným vyšetrením s odstupom v priemere 7,4 mesiacov ( $p = 0,0018$  Wilcoxon). Hladina exprese mRNA MxA proteínu tu bola pri všetkých kontrolných vyšetreniach vyššia než úvodná ( $6,19 \pm 3,52$  vs  $1,68 \pm 1,45$ ). V skupine vyšetrovanej s kratším (2,4 mes.) či dlhším časovým intervalom (14,6 mes.) sme významné rozdiely MxA nezistili.

**Záver:** U časti pacientov liečených interferónom beta sme zistili významné rozdiely v expresii mRNA MxA proteínu pri kontrolnom vyšetrení. Preto u pacientov s klinicky nízkou aktivitou ochorenia, ale s nízkou expresiou MxA proteínu, odporúčame kontrolné vyšetrenie MxA s odstupom 6–9 mesiacov. Až v prípade opakovane nízkej exprese MxA je potrebné v kontexte s mými klinickými parametrami zvážiť zmenu medikácie.

#### L8-32-4 Předchází nedostatečná exprese MRNA MXA při léčbě interferonem β vznik neutralizačních protilátek?

Libertínová J<sup>1</sup>, Meluzínová E<sup>1</sup>, Matoška V<sup>2</sup>, Kolářová T<sup>2</sup>,

Houžvičková E<sup>1</sup>, Zajac M<sup>3</sup>, Bojar M<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>3</sup> Ústav lékařské mikrobiologie, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

**Úvod:** Cílem sdělení je upozornit na skupinu pacientů s roztroušenou sklerózou léčených interferonem β (IFN β), u kterých byla po-

mocí MxA odhalena nedostatečná účinnost léku v době, kdy byly neutralizační protilátky (NAbS) ještě negativní. MxA je považován za obecný marker biologické účinnosti IFN  $\beta$  in vivo. NAbS jsou označovány za nejčastější příčinu ztráty účinnosti IFN  $\beta$ .

**Metodika:** Pomocí PCR byla stanovena mRNA proteinu MxA. Odběr probíhal v okně 8–16 hod po aplikaci IFN  $\beta$ , při opakované nedostatečné expresi mRNA MxA byl doplněn indukční test. Závěr o nedostatečné účinnosti léku byl učiněn v případech nízké exprese ve všech vyšetřeních. NAbS byly vyšetřovány pomocí metody cytopatogenního efektu. Všichni pacienti byli současně sledováni klinicky a pomocí MR.

**Výsledky:** 16 pacientů léčených IFN  $\beta$  vykazovalo opakovaně nedostatečnou expresi mRNA MxA, u devíti z nich byly současně detekovány NAbS. U zbývajících sedmi pacientů byly v době opakované nedostatečné exprese mRNA MxA NAbS negativní. U šesti z nich se NAbS objevily s časovým odstupem v průběhu dovyšetřování, jeden pacient zůstal až do vysazení IFN  $\beta$  NAbS negativní.

**Závěr:** Systematické sledování exprese mRNA MxA může v některých případech odhalit nonrespondenty na terapii IFN  $\beta$  před vznikem NAbS. K ověření této skutečnosti je třeba dalšího sledování. Kontrola efektivity terapie IFN  $\beta$  v běžné praxi by se tak mohla posunout o další krok dopředu.

### L8-32-5 Genetický polymorfismus RS3135388 jako marker roztroušené sklerózy v HLA-DRB1\*1501

Benešová Y<sup>1</sup>, Vašků A<sup>2</sup>, Štourač P<sup>1,3</sup>, Hladíková M<sup>1</sup>, Okáčková I<sup>1</sup>, Fiala A<sup>2</sup>, Bednařík J<sup>1,3</sup>

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

<sup>2</sup> Ústav patologické fyziologie, LF MU, Brno

<sup>3</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Roztroušená skleróza (RS) je multifaktoriální onemocnění, jehož etiopatogeneze není dosud zcela uspokojivě objasněna. Významnou roli ve vnímavosti k RS hraje pravděpodobně geneticky determinovaná imunitní odpověď. Mezinárodní genetické studie zahrnující celý genom prokázaly asociaci této choroby s geny pro lidské leukocytární antigeny (HLA). Byla zjištěna asociace RS s HLA alelami DRB1\*1501, DRB5\*0101, DQB1\*0602, DQA1\*0102, DRA1\*0101 v evropské populaci. Významným markerem alely HLA-DRB1\*1501 je genetický polymorfismus rs3135388.

**Cíl:** Cílem práce bylo určit asociální vztah genetického polymorfismu rs3135388 s vnímavostí k RS; nalézt možné rozdíly mezi pohlavími a zjistit, zda ovlivní tíži onemocnění nebo stupeň postižení.

**Materiál a metodika:** Do studie bylo zařazeno 307 pacientů s RS diagnostikovanou dle McDonaldových kritérií, kontrolní soubor byl tvořen 135 zdravými jedinci. Klinický stav byl hodnocen pomocí Expanded Disability Status Scale, stupeň postižení byl spočítán podle

Multiple Sclerosis Severity Score. Genotypizace byla provedena metodou polymerázové řetězové reakce a restrikční analýzou.

**Výsledky:** Byl zjištěn signifikantní rozdíl genové distribuce ( $P_g = 3,06 \times 10^{-9}$ ) a alelové frekvence ( $P_a = 6,08 \times 10^{-10}$ ) mezi skupinou pacientů s RS a zdravými jedinci. Homozygoti CC a heterozygoti CT se vyskytovali frekventněji u RS pacientů (OR 11,05; 95%CI: 1,48–8,27). Nebyl zjištěn rozdíl mezi pohlavími ani asociace s tíží onemocnění.

**Závěr:** Naše výsledky prokazují signifikantní asociaci genetického polymorfismu rs3135388 s vyšším rizikem rozvoje RS v české populaci.

Podpořeno VZ MŠMT MSM0021622404.

### L8-32-6 Imunoregulační T lymfocyty a jejich ovlivnění léčbou u roztroušené sklerózy

Praková P<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1,2</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Mikulková Z<sup>3</sup>, Michálek J<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Centrum buněčné imunoterapie, MU, Brno

**Úvod:** V patogenezi roztroušené sklerózy (RS) je zahrnuto mnoho lymfocytárních T a B subpopulací, které jsou zodpovědné za kontrolu a spouštění imunitních odpovědí. Cílem této práce bylo zjistit zastoupení jednotlivých T subpopulací u pacientů s RS a efekt léčby interferonem beta (INF  $\beta$ ) a glatirameracetátem (GA) na dané T lymfocytární subpopulace.

**Materiál a metody:** Do studie jsme zařadili 63 pacientů s RR průběhem RS ve věku 17–49 let s EDSS 1,0–4,5. Z této skupiny bylo 45 pacientů léčených INF  $\beta$ , 18 GA. Pacientům byl odebrán vzorek periferní krve před léčbou a po 6 a 12 měsících léčby. Imunofenotypizace T lymfocytů byla provedena pomocí průtokového cytometru.

**Výsledky a závěr:** V souboru jsme pozorovali statisticky signifikantní zvýšení centrálních paměťových T lymfocytů ( $p = 0,04$ ) a snížení supresorových T lymfocytů ( $p = 0,009$ ) a regulačních T lymfocytů ( $p = 0,02$ ) u pacientů s RS ve srovnání se zdravými kontrolami. U skupiny pacientů léčených INF  $\beta$  pak po léčbě došlo k nárůstu naivních paměťových T lymfocytů ( $p = 0,008$ ) a poklesu centrálních paměťových T lymfocytů ( $p = 0,02$ ). Ve skupině pacientů léčených GA jsme po léčbě zaznamenali statisticky signifikantní snížení centrálních paměťových T lymfocytů ( $p = 0,03$ ) a nárůst naivních paměťových T lymfocytů ( $p = 0,04$ ), zajímavý byl i nárůst supresorových T lymfocytů po léčbě GA ( $p = 0,009$ ).

Tyto výsledky tak podporují nerovnováhu buněčných T subpopulací u pacientů s RS ve srovnání se zdravými jedinci a příznivý vliv léčby imunomodulačními preparáty.

Podpořeno VZ MŠMT MSM0021622404.

## **BLOK 8 – Paralelní sekce 33**

### **SEMIOLOGIE EPILEPTICKÝCH ZÁCHVATŮ (VIDEOSEKCE). SPOLEČNÁ SEKCE ČSNS A ČSSKN**

#### **L8-33-1 Diferenciální diagnostika epileptických a neepileptických záchvatů**

Marusič P

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

#### **L8-33-2 Lokalizace a lateralizace epileptických záchvatů**

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

*<sup>1</sup> Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika LF MU  
a FN u sv. Anny v Brně*

*<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno*

## BLOK 8 – Paralelní sekce 34

### POKROKY V NEUROCHIRURGI

#### L8-34-1 Nové technologie v operativě mozkových nádorů

Beneš V

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

V posledních 10–20 letech se do chirurgie mozkových nádorů zavádějí nové technologie. Jejich základním smyslem je zvýšení bezpečnosti operativy při současném zvýšení radikality operace.

1. Funkční magnetická rezonance.
2. Traktografie a možnost přenesení těchto dat do navigačních systémů.
3. Elektrofyziologický monitoring.
4. Přímá optická detekce tumorů v blízkém ultrafialovém světle pomocí 5-delta aminolevulové kyseliny.
5. Přímé zobrazení mozkových cév v blízkém infračerveném světle pomocí indokyaninové zeleně.
6. Intraoperační magnetická rezonance.

Dnešní operativa, zejména v elokventních oblastech, je řízena funkcí (1, 2 a 3). Zároveň je zvýšena radikalita (4 a 6). Přehledný referát bude ilustrovat jednotlivé techniky.

#### L8-34-2 Operace aneurysmat a AVM

Smrčka M, Juráš V, Navrátil O

Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno

Nejčastějším projevem aneurysmatu je ruptura, která vede k subarachnoidálnímu (SAK) nebo i intracerebrálnímu krvácení. Z rizika opakovaného krvácení vyplývá nutnost akutně vyřadit zdroj krvácení – aneurysma obliterovat.

To se provede buď mikrochirurgicky, aneurysma se vypreparuje a na krček aneurysmatu se nasadí titanová svorka, nebo endovaskulárně, kdy se do aneurysmatu zavedou platinové spirálky (coiling). Obě metody jsou v současné době komplementární. Otevřená operace se provádí u chirurgicky lépe přístupných aneurysmat přední části Willisova kruhu. Výhodou endovaskulární obliterace je její minimální invazivita, pro kterou je možno metodu použít též u pacientů starých a pacientů komatózních.

AVM se projevív především intracerebrálním krvácením krvácením (v 70 % případů). Riziko krvácení z AVM je 3 % za rok. Podle angiografického a MR nálezu se stanovuje grading AVM (Spetzler-Martin) 1–5. Bere se v úvahu velikost AVM, způsob žilní drenáže a elokvence uložení nidu AVM. AVM gradus 1 a 2 jsou vhodné k chirurgické exstirpaci. U gradu 3–5 je vhodnější kombinovat léčbu chirurgickou s endovaskulárními metodami. Endovaskulární terapie spočívá v selektivním nasondování jednotlivých přírodních tepen do blízkosti nidu a v embolizaci obvykle pomocí lepidla. Malé (do 3 cm) a hluboko uložené AVM s vysokým chirurgickým rizikem je někdy vhodnější léčit radiochirurgicky na gamma noži. K obliteraci malformace po ozáření dochází až asi za dva roky. Do té doby je pacient stále ohrožen novým krvácením.

Práce je podpořena grantem IGA NT 11 092.

#### L8-34-3 Chirurgická léčba mozkové ischemie

Příbáň V

Neurochirurgické odd., Nemocnice České Budějovice a.s.

Operace prevence mozkové ischemie má tradici 60 let. Můžeme je rozdělit na extrakraniální a intrakraniální. Extrakraniální výkony dominují. Výsadní postavení mezi nimi má karotická endarterektomie, která má v současnosti alternativu v karotickém stentingu. Porovnání obou technik je z hlediska časných komplikací a dlouhodobé úspěšnosti v současnosti předmětem bohaté diskuze. Ta bude v prezentaci reflektována.

Intrakraniální revaskularizace můžeme rozdělit na přímé a nepřímé. Nepřímé revaskularizace mají omezené využití u nemoci moya-moya. Přímou revaskularizaci zastupuje extra-intrakraniální bypass. Jedná se o operaci, která zažila rozmach v 70–80. letech 20. století. Po negativním závěru mezinárodní kooperativní studie (Barnett 1985) byla téměř opuštěna. Nyní na základě nových patofyziologických znalostí a cílené diagnostiky zažívá opětovnou částečnou renezanci. Indikace je v zásadě dvojí:

1. **Chronický uzávěr vnitřní karotidy** s ipsilaterálně vyčerpanou cerebrovaskulární reaktivitou. V tomto případě se provádí nízkoprůtokový bypass mezi a. temporalis superficialis a kortikální větví střední mozkové tepny. Nízkoprůtokový extra-intrakraniální anastomóza je efektivní a bezpečný výkon u správně indikované skupiny pacientů. Vliv revaskularizace na kognitivní funkce není dosud jasný. V naší sestavě došlo nicméně po extra-intrakraniální bypassu zároveň k částečnému zlepšení neuropsychologických funkcí. Kvantitativní měření průtoku krve v bypassu (transit time flowmetr) umožňuje technicky bezpečnou operaci a zároveň dokáže určit dlouhodobou prognózu patentnosti podle principů FAST (Flow Assisted Surgery Technique). Předoperační analýzu a pooperační dlouhodobé sledování průtoku bypasssem poskytuje kvantitativní MR angiografie (MR NOVA). Obě techniky budou prakticky demonstrovány.

2. **Nutnost okamžitého obětování karotidy** (neklipovatelná aneurysmata, tumory báze) je důvodem pro vysokoprůtokový bypass; obvykle štěp safény nebo radiální tepny proximálně našitý na karotidu na krku a distálně na střední mozkovou tepnu, popřípadě karotidu. Indikace je vzácná. Vysokoprůtokový bypass je spojen s vyšším operačním rizikem, a proto vyžaduje jasně formulované zdůvodnění, pečlivou přípravu a operační techniku podloženou laboratorní zkušeností.

#### L8-34-4 Současný standard léčby traumatického poranění mozku

Sameš M, Hejčl A

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

Traumata mozku, zvláště ta těžká, patří mezi diagnózy s často špatnou prognózou. Protože primární mozkový insult schopní léčit nejsme, neboť zde musí působit především osvěta, preventivní programy či zlepšení bezpečnostních opatření v rámci celé společnosti, zaměřujeme své hlavní úsilí na prevenci a léčbu sekundárního poškození mozku. Zásadním faktorem je správná a časná diagnostika,



od níž závisí kvalitní péče o tyto pacienty. Standardní monitorovací metody v neurointenzivní péči jsou v dnešní době založeny především na klinické observaci, měření intrakraniálního tlaku a opakovaných CT mozku. Během posledních deseti let se v klinické praxi objevily nové metody, které by mohly lépe monitorovat probíhající patofyziologické procesy v mozku a zajistit včasnou diagnostiku sekundárního traumatu. Mezi tyto metody patří měření tkáňové oxy-metrie, měření metabolismu mozku a průtoku krve mozkem. Jejich společná aplikace pak bývá nazývána tzv. multimodálním monitorováním. Jejich standardní zavedení nás může přiblížit k hodnocení vývoje traumatu mozku u jednotlivých pacientů a individualizovat poskytovanou terapii. Co se týká operačních postupů v neurotrau-

matologii, nedošlo v posledních letech k zásadním změnám v jejich technice. Na druhou stranu probíhají či byly dokončeny některé klinické studie, které by měly upřesnit indikační kritéria těchto operací, jako je evakuace traumatického intracerebrálního hematomu či dekompresivní kraniektomie. Naše sdělení podává souhrn současného standardu monitorace a chirurgické léčby mozkových traumat.

### **L8-34-5 Degenerativní onemocnění páteře – možnosti operační léčby**

**Barsa P**

*Neurochirurgické odd., Krajská nemocnice Liberec, a.s.*

## BLOK 8 – Paralelní sekce 35

### NEUROMUSKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ II. AUTOIMUNITNÍ NERVOSVALOVÁ ONEMOCNĚNÍ

#### L8-35-1 Základné princípy manažmentu myastenickej krízy

Špalek P<sup>1</sup>, Yaghi A<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

<sup>2</sup> Klinika intenzívnej medicíny a anesteziológie LF UK a UN Bratislava

**Úvod:** Pri vzniku myastenickej krízy (MK) sa uplatňujú imunogenetická predispozícia, autoimunitné mechanizmy, exogénne a hormonálne vplyvy.

**Metodika:** Od 1. 1. 2001 do 31. 12. 2010 sme diagnostikovali myasténiu gravis (MG) u 644 pacientov, MK vznikla u 25 pacientov (3,9 %). Hodnotili sme výskyt spúšťačov MK a výsledky liečby.

**Výsledky:** Priemerný vek pacientov pri vzniku MK bol 63,7 r. (21–79), pohlavie 18 ž: 7 m (2,6 : 1). 23 pacientov malo protilátky proti AChR pozitívne, 1 protilátky proti MuSK pozitívne, 1 pacient mal séronegatívnu MG. U 17 pacientov (68 %) sme zistili 1 a viac rizikových faktorov: MG s dlhým trvaním do určenia diagnózy u 8, zlá compliance u 6, infekty HDC/GIT u 6, neadekvátna liečba u 5, puerpérium u 2, gluténová senzitivita u 2, hyperprolaktinémia u 2, i.v. magnézium u 1, recidíva malígneho tymómu u 1, operácia v CA u 1 pacienta. U 8 pacientov (32 %) sme nezistili žiadne identifikovateľné spúšťače MK. Výsledky liečby: exitus 1 pacient (4 %), u ostatných 24 (96 %) sa dosiahlo zreteľné zlepšenie alebo remisia.

**Záver:** Najúčinnnejšou prevenciou vzniku MK sú včasné určenie dg. MG a dostatočne účinná úvodná imunoterapia. Z dlhodobého hľadiska je optimálnou prevenciou MK efektívna udržovacia imunosupresívna liečba. Významná je identifikácia a eliminácia faktorov, ktoré sa podieľajú na vzniku MK. V minulosti mortalita pri MK dosahovala 40–45 %. V súčasnosti pri modernej imunoterapii klesla na 4–5 % a je významne ovplyvňovaná vyšším vekom a komorbiditou. V manažmente MK je rozhodujúce dodržiavanie základných princípov imunoterapie (imunosupresia, plazmaferéza, IVIG) a intenzivistickej liečby.

#### L8-35-2 MuSK pozitívni myasthenia gravis. Úskalí diagnostiky a terapie, zkušenosti v ČR

Jakubíková M, Piřha J, Týblová M, Nováková I

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

**Úvod:** Myasthenia gravis (MG) je autoimunitní onemocnění s produkcí protilátek proti acetylcholinovému receptoru (AChR) na postsynaptické membráně nervosvalové ploténky. U cca 15 % pacientů nelze tyto protilátky detekovat. V r. 2001 byl podán důkaz o patogenetické roli protilátek proti svalově specifické tyrozin kináze (MuSK).

**Materiál a metodika:** V Centru MG Praha bylo zavedeno rutinní vyšetřování protilátek proti MuSK v r. 2007 u všech nově diagnostikovaných séronegativních pacientů s klinicky definitivní diagnó-

zou MG. Metodou radioimunoanalýzy (RIA) bylo vyšetřeno celkem 226 vzorků séra. U MuSK pozitivních pacientů byla provedena klinicko-epidemiologická analýza.

**Výsledky:** Bylo identifikováno devět pacientů, šest žen a tři muži. Průměrný věk v době prvních příznaků byl u žen 24 let (8–49), u mužů 39,6 (20–57). U pěti pacientů byla prvním příznakem diplopie nebo ptóza, u tří pacientů slabost bulbárního svalstva, u jedné nemocné dušnost. U čtyř nemocných byla nízkofrekvenční repetitivní stimulace i SF EMG negativní. Průměrná hodnota protilátek anti-MuSK byla při prvním vyšetření 1,28 nm/l (0,49–1,89). U pěti pacientů byl pozorován více než jeden relaps (průměrně 5,4 relapsů). Kortikoidy byli léčeni všichni nemocní, osm i imunosupresivy, jedné ženě byl pro selhání léčby podáván Rituximab. V současné době je průměrně kvantifikované myastenicke skóre 10,1.

**Závěr:** U námi sledovaných pacientů jsme prokázali nízkou senzitivitu elektrofyziologických testů a špatnou odpověď na inhibitory cholinesterázy. U všech nemocných se podařilo dosáhnout farmakologicky podporované klinické remise.

#### L8-35-3 Recidiva syndromu Guillainova- -Barrého nebo akutní začátek CIDP?

Ambler Z

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Guillainův-Barrého syndrom (GBS) je akutní monofázické onemocnění s rychlou progresí, nejčastěji během 1–2 (maximálně 4) týdnů a po 2–4 týdnech stacionárního stavu dochází k postupnému zlepšování. Asi u 10 % nemocných se mohou ve 2.–3. týdnu vyskytnout relapsy, které někdy vyžadují přeléčení jednotlivou dávkou IVIG nebo plazmaferézou. Tento přechodný relaps je nutno odlišit od možného akutního začátku chronické zánětlivé demyelinizační polyneuropatie (CIDP). Relaps u GBS by měl proběhnout maximálně do osmi týdnů (medián 18 dnů) od začátku slabosti a dostaví se jen jednou nebo dvakrát. Udává se, že pacienti s akutním začátkem CIDP mají většinou iniciálně lehčí postižení než GBS (menší postižení hlavových nervů, není potřeba řízená ventilace) a v EMG je větší tendence k abnormitám, které se nacházejí u CIDP. Rizikovým nálezem pro akutní začátek CIDP u pacientů považovaných za GBS je časné snížení rychlosti vedení při EMG ve dvou nebo více nervech pod 80 % dolního limitu normy. U 2–5 % GBS se mohou vyskytnout recidivy, většinou jedna, ale i více (popsáno i pět). Recidiva je obvykle definována jako epizoda odpovídající kritériím GBS minimálně za dva měsíce (při kompletní úpravě) nebo čtyři měsíce (při částečné úpravě). I u těchto recidiv je nutno vždy uvážit i možnost CIDP. Interval mezi recidivami kolísá podle literatury od několika měsíců až do 37 let a klinický obraz i prognóza se neliší od první ataky. Prezentovány kazuistiky nemocných s recidivou GBS i přechodu do CIDP.

#### L8-35-4 Bickerstaffova encefalitida

Vohánka S<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Vzácné onemocnění CNS popsané Edwinem Bickerstaffem v roce 1951 patří mezi autoimunitní zánětlivé choroby a vytváří pře-

kryv s Miller Fisherovým syndromem a syndromem Guillain-Barré, resp. AMAN (akutní motorická axonální neuropatie). Stejně jako u uvedených je často předcházena respiračním nebo gastrointestinálním infektem. Klinicky jde o oftalmoplegii a ataxii, která progreduje do poruchy vědomí. Časté je také postižení dalších hlavových nervů (diplezie facialis, postranní smíšený systém). Kvadruparéza může mít centrální (hyperreflexie, pozitivní Babinského příznak) nebo (v 60 %) periferní charakter (AMAN). Charakteristická je proteinocytologická disociace, dvě třetiny nemocných mají antigangliosidové protilátky GQ1b, asi u jedné třetiny se nachází změny na MR (hypersignální ložiska v T2 vážených obrazech v kmeni mozečku a thalamu). Choroba má monofazický remitující průběh. Elektromyograficky se nacházejí u pacientů s periferními parézami známky postižení převážně motorických vláken, převážně axonálního typu.

Prezentována kazuistika muže (56 let), u kterého došlo po několikaleté slabosti, únavnosti a nechutenství k rozvoji oftalmoplegie, areflexie a ataxie horních končetin. V likvoru nalezena proteinocytologická disociace, protilátky proti gangliosidům vč. GQ1b byly negativní. V MR byl nalezen zvýšený signál v thalamu, vermisi a dorzální části prodloužené míchy. Zahájena výměnná plazmaferéza a bolusy solumedrolu. Přes terapii došlo k progresi poruchy vědomí do komatu s nutností intubace a umělé plicní ventilace, rozvoji maligního mozkového edému a exitu.

### L8-35-5 Lewis-Summerův syndrom – kazuistika

Okáčová I<sup>1</sup>, Mičánková Adamová B<sup>1,2</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Lewis-Sumnerův syndrom neboli MADSAM (Multifocal Acquired Demyelinating Sensory And Motor neuropathy) je považován za asymetrickou variantu chronické zánětlivé demyelinizační polyneuropatie (CIDP). Cílem prezentované kazuistiky je upozornit na toto vzácné onemocnění (vyskytuje se pětkrát méně často než CIDP), poukázat na diferenciální diagnostiku a možnost terapie.

**Kazuistika:** 50letý muž byl došetřován pro poruchu citlivosti a slabost levé horní končetiny s rozvojem od 45 let věku a s postupnou progresí. EMG prokazovalo fokální chronickou senzitivně-motorickou lézi n. medianus, n. ulnaris a n. radialis vlevo, a to primárně demyelinizační (přítomen blok vedení motorických vláken) s podílem chronické axonopatie, lokalizace postižení byla mezi axillou a Erbovým bodem. Byla provedena magnetická rezonance s nálezem roz-

šíření struktur brachiálního plexu vlevo, postkontrastně docházelo k lehce zvýšenému nehomogennímu vysycení bez ložiskového charakteru, nález svědčil pro zánětlivé změny. Lumbální punkce prokázala lehkou hyperproteinorachii, protilátky v séru proti gangliosidům byly negativní. Nález biopsie z n. suralis odpovídal demyelinizaci v části velkých myelinizovaných vláken. Diferenciálně diagnosticky byla zvažována MMN (multifokální motorická neuropatie), tomakulózní neuropatie, neurofibrom brachiálního plexu. Podání kortikoidů i.v. bylo bez efektu, po aplikaci intravenózního imunoglobulinu (IVIG) nastalo zlepšení, a to jak klinické, tak elektrofyziologické. Terapeuticky je v plánu opakované podávání IVIG.

### L8-35-6 Získaná autoimunitná neuromyotómia

Špalek P, Lisý L

Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

**Úvod:** Neuromyotómia (NMT) je vzácné ochorenie prejavujúce sa spontánnou a trvalou hyperaktivitou svalového vlákna, ktorá je zapríčinená hyperexcitabilitou v terminálnom úseku periférneho motoneuronu. Existujú dve formy NMT – hereditárne a získané. Väčšina prípadov získanej NMT má autoimunitnú patogenézu s autoprotiátkami proti napäťovo-závislým káliovým kanálom (VGKCs), ktoré sú lokalizované na presynaptických zakončeniach motorických vlákien („autoimunitná kanálopátia“). Strata VGKCs vedie k prolongovanej depolarizácii, k prolongovanému otvoreniu kalciových kanálov a nadmernému uvoľňovaniu acetylcholínu z presynaptických zakončení.

**Kazuistika:** Referujeme o 34-ročnom pacientovi so 4-ročnou anamnézou myokýmií, svalovej stuhlosti a kŕčov, oneskorenou relaxáciou po svalovej kontrakcii (pseudomyotómia) a hyperhidrózou. Príznaky sa spočiatku manifestovali pri svalovej záťaži, neskôr sa stali trvalými. Ihlovou EMG sme zistili spontánne výboje motorických jednotiek a neuromyotonické výboje s frekvenciou 100–170 Hz. Diagnóza získanej autoimunitnej NMT bola potvrdená pozitívnym nálezom auto-protilátok proti káliovým kanálom (266 pmol/l). Plazmaferéza a dlhodobá imunosupresívna liečba (prednizon a cyklofosfamid) viedli k výraznému a trvalému zlepšeniu klinického stavu a EMG nálezu.

**Záver:** Získaná autoimunitná NMT je progresívne zneschopňujúce ochorenie. Rozhodujúci vplyv na priaznivú prognózu pacientov majú včasná diagnostika a včasná adekvátna imunoterapia.





## BLOK 9 – Paralelní sekce 37

### VERTEBROGENNÍ ONEMOCNĚNÍ I

#### L9-37-1 Význam MR zobrazení difuze míchy v diferenciální diagnostice míšních lézí

Keřkovský M<sup>1</sup>, Šprláková-Puková A<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>2,3</sup>, Smrčka M<sup>4</sup>, Mechl M<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>3</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>4</sup> Neurochirurgická klinika LF MU a FN Brno

**Úvod:** Zobrazení difuze pomocí magnetické rezonance (DWI) a zobrazení tenzorů difuze (DTI) jsou metody poměrně často využívané při MR diagnostice mozku. Využití těchto metod pro zobrazení míchy je technicky náročnější a méně časté. Cílem této práce je zhodnocení významu DWI a DTI v diferenciální diagnostice míšních lézí.

**Metodika:** Retrospektivně jsme hodnotili DWI/DTI nálezy u jedenácti pacientů s patologickým nálezem míchy při konvenčním MR zobrazení. Spektrum diagnóz zahrnovalo míšní ischemii, demyelinizaci, ependyom, myelitidu, radiační myelopatii a cévní malformaci. Měřili jsme hodnoty ADC (Apparent Diffusion Coefficient) a v případě DTI i frakční anizotropie (FA) míchy, dále byly hodnoceny nálezy DTI 3D traktografie.

**Výsledky:** U čtyř pacientů s míšní ischemií byl pozorován pokles ADC hodnoty v místě léze oproti nepostiženému úseku o 36–62 %. Okrsky restrikce difuze byly patrné i u pacienta s radiační myelopatií. U dvou pacientů s ependyomem bylo patrné roztlačení míšních traktů a výrazné snížení hodnoty FA (0,196 a 0,299). U pacientů s demyelinizací a myelitidou nebyla patrná patologie na 3D traktografii, u pacientů s demyelinizací jsme pozorovali středně výrazný pokles hodnoty FA (0,494 a 0,471).

**Závěr:** DWI/DTI míchy může dle našich zkušeností přispět ke správnému nasměrování diferenciálně diagnostické rozvahy zejména průkazem restrikce difuze u míšních ischemií a zhodnocením obrazu 3D traktografie u míšních tumorů. Další výzkum na větších souborech pacientů by mohl otevřít možnosti diferenciace jednotlivých patologií pomocí kvantifikace DTI parametrů.

#### L9-37-2 Diferenciace symptomatické a asymptomatické komprese krční míchy pomocí zobrazení tenzorů difuze

Bednařík J<sup>1,2</sup>, Keřkovský M<sup>3</sup>, Dušek L<sup>4</sup>, Šprláková-Puková A<sup>3</sup>, Kadaňka Z<sup>1</sup>, Urbánek I<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Radiologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>4</sup> Institut biostatistiky a analýz MU, Brno

Existuje známá disproporce mezi stupněm spondylogenní komprese C míchy a její klinickou manifestací. Cílem prospektivní kohortové studie bylo analyzovat možnosti zachycení myelopatických

změn v krční míše v důsledku spondylogenní komprese pomocí magneticko-rezonančního zobrazení tenzorů difuze (DTI) ve srovnání s konvenční magnetickou rezonancí (MR) a v korelaci s klinickou manifestací a abnormitami evokovaných potenciálů.

Ve skupině 52 nemocných se známkami spondylogenní komprese C míchy a u 13 zdravých dobrovolníků bylo provedeno DTI krční míchy se stanovením „the Apparent Diffusion Coefficient“ (ADC) a frakční anizotropie (FA) na úrovni C2/3 bez známek komprese (NCL) a na úrovni maximální komprese (MCL), spolu s konvenční MR (včetně zjištění T2 hyperintenzit a příčné plochy míchy v místě komprese). MR abnormality byly u pacientů s kompresí korelovány s přítomností klinických známek myelopatie (20 pacientů) a abnormit somatosenzorických a motorických evokovaných potenciálů.

Byly nalezeny významné rozdíly v obou DTI parametrech v úrovni MCL mezi jedinci s kompresí a zdravými kontrolami, nikoli však na úrovni C2/3. V rámci skupiny s kompresí byly hodnoty FA nižší a hodnoty ADC vyšší u podskupiny se symptomatickou myelopatií ve srovnání s asymptomatickou kompresí a tato schopnost diskriminovat obě skupiny byla vyšší ve srovnání s parametry konvenční MR i EP. Závěrem, MR-DTI odráží myelopatické změny v důsledku spondylogenní komprese vedoucí ke klinicky manifestní myelopatii citlivěji než konvenční MR a EP.

Podporováno VZ MZČR MSM0021622404.

#### L9-37-3 Jak diagnostikovat stresové zlomeniny žeber a výhřezy meziobratlových plotének u hráčů golfu

Bojar M<sup>1</sup>, Dvořáková M<sup>2</sup>, Pařko P<sup>3</sup>, Táborská K<sup>4</sup>

FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup> Neurologická klinika 2. LF UK

<sup>2</sup> Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK

<sup>3</sup> III. chirurgická klinika 1. LF UK

<sup>4</sup> Klinika endokrinologie a nukleární medicíny 2. LF UK

**Úvod:** Golf je populárním sportem i ve střední Evropě. Je považován za bezpečný a prospívající kardiovaskulárnímu i myoskeletálnímu systému. Změna stylu a zátěže představují rizikový faktor u nepravdělně trénujících hráčů a seniorů. PubMed uvádí přes 40 případů fraktur žeber u golfistů, přičemž RTG vyšetření nemusí postačovat.

**Metoda:** Retrospektivní analýza databáze pacientů-golfistů – s torakalgiemi, visceralgiemi, vertebrogenním algickým syndromem (VAS) nastoupivšími po změně trenéra, intenzivním tréninku a turnaji. Srovnání přínosu RTG, CT, MR a scintigrafie skeletu.

**Soubor pacientů:** Pět mužů (35–67 let) doporučených dvakrát pro akutní torakalgie a visceralgie, třikrát pro recidivu cervikokraniálního syndromu, lumboischiadického syndromu a pelviálgie.

**Výsledky:** Hráč tenisu a golfu, 67 l., před 30 lety operován pro výhřezu disk L4/5. Doporučen pro visceralgie chirurgem, který o vztahu ke golfu neuvažoval, k vyloučení VAS při negativních laboratorních vyšetřeních a skiagrafií hrudníku. Myoskeletálně – bolest trnů Th 6–8, Kibbler sin ++. CT a scintigrafie – hojící se fraktury 7., 8. žebra vlevo paravertebrálně. Zhojen, opět golf a tenis. 09/2001 po tenisu akutní závratě a projevy MCI s nálezem na MR mozku a C páteři.

Amatér 44 l. dekompenzace herniace L5/S1, amatér 40 l. VAS při diskopatii L4-S1 – po turnaji a cyklistice, amatér 52 l. dekompenzace L2/3. Profesionál, 34 l. recidivující CK a Th sy – po změně stylu. **Závěr:** Při negativním rtg jsou u úporných torakalgií a visceralgií u hráčů golfu diagnosticky přínosné CT a scintigrafie.

### L9-37-4 Predikce dlouhodobého klinického vývoje pacientů s lumbální spinální stenózou

Mičánková Adamová B<sup>1,2</sup>, Vohánka S<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Dušek L<sup>3</sup>, Jarkovský J<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

**Úvod:** Přirozený průběh lumbální spinální stenózy (LSS) často kolísá a není vždy progresivní.

**Cílem studie** bylo zhodnotit dlouhodobý přirozený průběh a najít prediktory klinického vývoje u pacientů s LSS.

**Metodika:** Skupina 56 pacientů (27 mužů, 29 žen, medián 55 let) s klinicky symptomatickou LSS byla vyšetřena s odstupem 88 měsíců od vstupního vyšetření. Dle klinického vývoje byli pacienti rozděleni na dvě skupiny: skupina s nepříznivým vývojem (22 pacientů) a skupina s uspokojivým vývojem (34 pacientů). Byla analyzována řada vstupních parametrů a hodnoceno, zda predikují další klinický vývoj.

**Výsledky:** Na rozdíl od elektrofyziologických parametrů nepredikovaly hodnocené demografické, klinické a radiologické parametry klinický vývoj. Byla zjištěna signifikantně vyšší prevalence vícekořenového postižení při EMG vyšetření u pacientů s nepříznivým vývojem ve srovnání s pacienty s uspokojivým vývojem (68,2 vs 32,3 %,  $p = 0,035$ ). Pacienti s nepříznivým vývojem měli častěji oboustrannou abnormitu H reflexu m. soleus (50,0 vs 14,7 %;  $p = 0,015$ ) a jeho nižší průměrnou amplitudu. Multivariální logistická regrese prokázala dva parametry jako vzájemně nezávislé prediktory nepříznivého vývoje: EMG známky vícekořenového postižení (OR = 3,72) a průměrnou amplitudu H reflexu m. soleus  $\leq 2,8$  mV (OR = 2,87).

**Závěr:** Uspokojivý vývoj byl prokázán během sedmiletého sledování u 61 % pacientů s lehkou a střední formou LSS léčených konzervativně. Elektrofyziologické abnormality, a to přítomnost vícekořenového postižení a abnormality H reflexu m. soleus, predikovaly u těchto pacientů progresi klinického stavu.

### L9-37-5 Oswestry dotazník – nová česká verze

Hnojčíková M<sup>1</sup>, Mičánková Adamová B<sup>1,2</sup>, Vohánka S<sup>1,2</sup>, Dušek L<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

**Úvod:** Oswestry dotazník (Oswestry Disability Index – ODI) hodnotí omezení běžných denních aktivit bolestí dolní části zad, kvantifikuje subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability. ODI obsahuje 10 otázek, z nichž každá má 6 alternativ odpovědí. Celkové skóre se vyjadřuje v procentech a nabývá hodnot 0–100 %. Dotazník existuje ve více verzích, přičemž autoři ODI doporučují nyní užívat verzi 2.1a,

kteří je nově k dispozici i v českém jazyce. Cílem práce bylo zhodnotit, zda nová česká verze ODI 2.1a koreluje s dřívější vlastní jazykovou verzí (verze ODI 1.0) a upozornit na existenci této nové verze.

**Metodika:** Obě verze ODI (verze 1.0 i 2.1a) byly použity u pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS – 69 pacientů) a u zdravých dobrovolníků (63 kontrol). Obě skupiny byly srovnatelné věkem i zastoupením pohlaví. Bylo hodnoceno, zda je přítomen významný rozdíl mezi oběma verzemi u obou vyšetřených skupin, a to i s ohledem na věk a pohlaví.

**Výsledky:** Medián ODI u pacientů s LSS byl 40 %, u zdravých kontrol 0 %. Prokázali jsme, že obě verze Oswestry dotazníku jsou plně kompatibilní a vzájemně zaměnitelné, nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl při srovnání obou verzí u skupiny pacientů s LSS ani u skupiny zdravých kontrol, a to ve všech věkových kategoriích. Korelační analýza prokázala vysoký stupeň korelace mezi oběma verzemi ( $r > 0,980$ ).

**Závěr:** Nová česká verze Oswestry dotazníku (2.1a) je plně zaměnitelná se starší verzí ODI a pro dosažení jednotnosti by měla být používána.

### L9-37-6 Skóre klinického hodnocení dolních končetin (skóre Ada-Vo) pro pacienty s lumbální spinální stenózou

Mičánková Adamová B<sup>1,2</sup>, Vohánka S<sup>1,2</sup>, Hnojčíková M<sup>1</sup>, Dušek L<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

**Úvod:** Skóre klinického hodnocení dolních končetin (skóre Ada-Vo) bylo vypracováno pro zhodnocení neurologického nálezu na dolních končetinách u pacientů s lumbální spinální stenózou (LSS). Výsledek skóre může nabývat hodnot 0–33 bodů, přičemž plný počet bodů znamená zcela normální neurologický nálezu na dolních končetinách, 0 bodů pak úplnou neschopnost samostatné lokomoce. **Cílem práce** bylo provést validaci skóre Ada-Vo za účelem zavedení tohoto skóre do běžného neurologického hodnocení pacientů s LSS.

**Metodika:** V rámci validace bylo skóre Ada-Vo vyšetřeno u pacientů s LSS (117 pacientů) a u skupiny zdravých dobrovolníků (63 kontrol), u obou skupin byl dále zhodnocen Oswestry dotazník (ODI), který se běžně používá u pacientů s LSS a který odráží omezení běžných denních aktivit bolestí dolní části zad a kvantifikuje subjektivní potíže pacienta. Obě vyšetřené skupiny byly srovnatelné věkem i zastoupením pohlaví.

**Výsledky:** Medián skóre Ada-Vo u pacientů s LSS byl 27, u zdravých kontrol 33, medián ODI u pacientů s LSS nabýval hodnoty 44 %, u zdravých kontrol 0 %. Ada-Vo skóre výborně odlišovalo pacienty s LSS a zdravé kontroly ( $p < 0,001$ ), a to i s ohledem na pohlaví a věk, rovněž korelace mezi skóre Ada-Vo a ODI byla vysoce signifikantní ( $p < 0,001$ ).

**Závěr:** Skóre Ada-Vo kvantifikuje neurologický nálezu na DKK. Byla ověřena jeho použitelnost pro pacienty s LSS. Jeho přínos a využití vidíme zejména při dlouhodobém sledování a hodnocení efektu léčby pacientů s LSS.

## BLOK 9 – Paralelní sekce 38

### NEUROIMUNOLOGIE IV

#### L9-38-1 Protilátky JCV u pacientů léčených natalizumabem v České republice

Meluzínová E<sup>1</sup>, Ampapa R<sup>2</sup>, Dufek M<sup>3</sup>, Fiedler J<sup>4</sup>, Horáková D<sup>5</sup>, Lhotáková L<sup>6</sup>, Mareš J<sup>7</sup>, Medová E<sup>8</sup>, Novotná A<sup>9</sup>, Štourač P<sup>10</sup>, Vachová M<sup>11</sup>, Vančurová R<sup>12</sup>, Taláb R<sup>13</sup>, Zapletalová O<sup>14</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologické odd., Nemocnice Jihlava

<sup>3</sup> I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

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

<sup>5</sup> Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>6</sup> Neurologické odd., Nemocnice České Budějovice, a.s.

<sup>7</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>8</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>9</sup> Neurologická klinika FZS UPa a Pardubická krajská nemocnice, a.s.

<sup>10</sup> Neurologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>11</sup> MSC Teplice, Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Teplice, o.z.

<sup>12</sup> Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha

<sup>13</sup> Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>14</sup> Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Léčba remitentní formy RS natalizumabem je spojena s rizikem vzniku progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML), jejíž prognóza je vzhledem k omezeným terapeutickým možnostem nejistá. Proto je výzkum zaměřen na odhalení rizik vzniku PML. Původcem onemocnění je oportunní patogen polyoma JC virus (JCV), jehož prevalence v populaci je 50–60 %. Asymptomaticky probíhající primoinfekt nastává většinou v dětství. Pomnožení a následný průnik viru do CNS může nastat u imunokompromitovaných nemocných. Rizikové faktory pro rozvoj PML u pacientů léčených natalizumabem jsou přítomnost JCV, předchozí imunosuprese a doba podávání léku více než dva roky.

**Metodika:** Od května 2011 jsou všichni pacienti léčení natalizumabem testováni na přítomnost IgG proti JCV. Formou dotazníků zasláných do MS center v ČR byly získány údaje o celkovém počtu testovaných pacientů, u pozitivních pak doba trvání léčby a předchozí imunosuprese.

**Výsledky:** V ČR bylo dosud testováno celkem 506 pacientů. JCV IgG pozitivních pacientů bylo 48 % a z této skupiny 20 % užívalo imunosupresi a současně bylo léčeno natalizumabem více než dva roky.

**Závěr:** Rizikovou skupinu pro rozvoj PML tvoří v ČR 9 % všech pacientů léčených natalizumabem. Byť je u těchto pacientů riziko relativně nízké – 9 %, je nutné je pečlivě sledovat klinicky a provádět FLAIR MR každé tři měsíce po dobu léčby. Včasné odhalení počínající PML s okamžitým ukončením terapie může zabránit rozvoji nevratného poškození CNS.

#### L9-38-2 Problematika adherence při léčbě sclerosis multiplex (SM)

Donáth V

Neurologické odd., FNSP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Aherencia sa definuje ako miera správania sa pacienta (od užívania liekov, diétnych opatrení a/alebo realizácie zmien v životnom štýle), ktorá zodpovedá schválenému odporúčaniu poskytovateľa zdravotnej starostlivosti.

Aj keď sa niektoré pojmy zamieňajú, popri adherencii je vhodné poznať pojmy ako non-adherencia, compliance, konkordancia a perzistencia. Hodnotu adhirencie je možné sledovať priamymi a nepriamymi metódami.

V problematike SM má adherencia špeciálny význam. Nedostatočná adherencia pri SM má dopad v nepriaznivých výsledkoch ochorenia, komplikáciách a zvýšených nákladoch na liečbu. Dôvodmi prerušenia liečby býva pocit zníženia účinnosti (52 %), nežiaduce účinky (napr. flu like sy), ale aj túžba otehotnieť. Prekážkami bývajú aj kognitívne poruchy a depresia, nedostatočná účinnosť, nežiaduce účinky a špecifická fóbia z ihly. V prednáške sa diskutujú možnosti a stratégie zlepšenia adhirencie pri SM.

#### L9-38-3 Neuropsychologický profil a „voxel-based“ diffusion tensor analýza pacientů s iniciálními stadii roztroušené sklerózy

Obhlídalová I<sup>1</sup>, Keřkovský M<sup>2</sup>, Michalčáková R<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1,3</sup>, Praksová P<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> CEITEC MU, Brno

Neuropsychologické změny se vyskytují u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) velmi často. Studie využívající vyšetření konvenční magnetickou rezonancí (MR) prokázalo mezi kognitivním deficitem a strukturálními změnami na mozku pouze slabé koreláty. Cílem této studie je nalézt vztah mezi změnami v normálně vypadající bílé hmotě a neuropsychologickými změnami pomocí nekonvenční MR techniky Diffusion Tensor Imaging (DTI). Ze 14 neuropsychologicky vyšetřených pacientů bylo deset s klinickým izolovaným syndromem, tři s časnou relabující formou RS a jeden pacient s nově diagnostikovanou primárně progresivní RS. Pro vyhodnocení DTI byl použit software Tract Based Spatial Statistics (TBSS). Pacienti byli srovnáváni se 14 věkově srovnatelnými dobrovolníky. Kognitivní funkce vyhodnocené pomocí naší baterie testů byly u všech pacientů normální s výjimkou Testu cesty, ve kterém vykazovali všichni pacienti lehce podprůměrné skóre. Hodnoty frakční anizotropie (FA) byly ve srovnání se zdravými dobrovolníky u pacientů signifikantně nižší (hladina významnosti  $p < 0,15$ ) v periventrikulární bílé hmotě, corpus callosum a v obou optických traktech. Vysvětlením pro téměř normální výsledky v neuropsychologických testech u našich pacientů může být relativně malá velikost souboru a pravděpodobně i dobré kompenzační schopnosti mozkových funkcí, které pacienti v iniciálních stádiích RS vykazují. Změny FA mohou reflektovat následné neuropsychologické změny. Především změny v corpus callosum, které je zodpovědné za mezihemisferální komunikaci, mohou být prediktorem kognitivního deficitu.



### L9-38-4 Kognitivne a behaviorálne poruchy u pacientov s roztrúsenou sklerózou

Obereignerů K<sup>1</sup>, Obereignerů R<sup>2</sup>, Mareš J<sup>1</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Katedra psychologie, FF UP v Olomouci

**Úvod:** Roztrúsená skleróza (RS) je chronické autoimunitné ochorenie nervového systému. Často už v preklinickom štádiu je znateľná prítomnosť kognitívnych i behaviorálnych porúch.

**Cieľ:** Zistiť, aký je výskyt neuropsychiatrických symptómov u pacientov s RS. Porovnať a zhodnotiť prítomnosť, resp. vzťah kognitívnej a behaviorálnej dysfunkcie.

**Súbor pacientov a metodika:** Súbor tvorí 32 pacientov s remitentne relabujúcou formou RS. Priemerný vek 40,1 rokov, priemerná dĺžka a štádium ochorenia 3,72 (EDSS). Kontrolnú skupinu tvorilo 100 zdravých probandov s priemerným vekom 28,5. Okrem klinického vyšetrenia boli použité testové metódy: krátky test všeobecnej inteligencie (KAI), exekutívny test Hanojskej veže (ToH), pozornosťný Test cesty (TMT) a sluchový sčítací test (PASAT), Minnesotský osobnostný inventár (MMPI-2) a dotazník kvality života (WHOQOL).

**Výsledky:** Zistili sme, že rozsah a závažnosť kognitívnych deficitov štatisticky signifikantne ( $p = 0,01$ ) koreluje s dĺžkou ochorenia ( $r = 0,72$ ) a počtom atak ( $r = 0,45$ ). U pacientov s RS je štatisticky významne vyšší výskyt behaviorálnych symptómov úzkosti ( $p = 0,001$ ) a depresie ( $p = 0,001$ ). Sklon k afektívnej labilitate sa odráža v symptómoch zachytených škálou Psychastenien MMPI-2 ( $p = 0,001$ ). Závažnosť behaviorálnych symptómov koreluje so subjektívnym hodnotením kvality života s RS. Počiatočné pracovné tempo sa významne nelíši od normatívnej skupiny, dochádza však k rýchlejšiemu vyčerpaniu, následnému spomaleniu pracovného tempa a objavujú sa chyby vo výkonových testoch.

### L9-38-5 Chronická cerebrosplinálna venózna insuficiencia (CCSVI) a jej vzťah k roztrúsenej skleróze – prospektívna ultrazvuková štúdia

Nosál V, Michalik J, Sivák Š, Kantorová E, Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

**Úvod:** CCSVI je novou hypotézou vzniku a rozvoja roztrúsenej sklerózy (RS). V súčasnosti je predmetom mnohých kontroverzií až sporov v neurologickej obci. Stotožňujeme sa s názormi, že výsledky doteraz publikovaných štúdií sú nedostačujúce k tomu, aby ich bolo možné aplikovať do praxe. Na druhej strane však nie je možné akceptovať názory odporcov hypotézy, opierajúce sa o výsledky štúdií, ktoré spochybňujú vzťah CCSVI a RS, a to najmä z dôvodu ich závažných metodických nedostatkov.

**Cieľ práce:** Porovnať výskyt CCSVI u pacientov s RS a kontrolnou skupinou.

**Metodika:** Prospektívna „open label“ ultrazvuková štúdia s využitím identického ultrazvukového protokolu podľa Zamboniho. Za pozitívny nález CCSVI bolo považované CCSVI skóre 2 a viac bodov.

**Výsledky:** Do štúdie bolo zaradených 40 pacientov a 20 kontrol spárovaných na základe pohlavia a veku. Pozitívny nález CCSVI 2

a viac bodov malo 92,5 % (37) pacientov a 40 % (8) kontrol, pričom rozdiel bol štatisticky signifikantný ( $p < 0,0001$ ).

**Diskusia a záver:** Ako nezávislé pracovisko sme potvrdili výsledky doteraz publikovaných klinických štúdií. Z tohto dôvodu bude potreba realizácie rozsiahlejších klinických štúdií a taktiež bude potrebné kriticky prehodnotiť metodiku vyšetrenia CCSVI, a to najmä samotný CCSVI protokol.

### L9-38-6 Prínos sérových neuromarkerů v psychoneuroimunologických štúdiách pro monitoring roztroušené sklerózy mozkomíšni

Cihelková Š<sup>1</sup>, Jinoch P<sup>2</sup>

<sup>1</sup> LF UK v Praze:

<sup>1</sup> Neurologická klinika FN v Motole, Praha

<sup>2</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky

**Úvod a cíle:** Cílem výzkumu u neuromarkerů u roztroušené sklerózy mozkomíšni (RS) je využití v monitoringu a korelace s průběhem RS, relapse rate (RR), EDSS, MR nebo účinků léčby. Protilátky proti tubulinu beta III. třídy (antiTBIII.) a proti neurofilamentovému proteinu nekorelují s EDSS a RR, jen s progresí na MR. Jedna studie prokázala snížení IgG antiTBIII. u pacientů léčených DMD a SSRI a vyšší IgM a IgG u pacientů s depresí a vyšším EDSS. Cílem této studie bylo zjistit, zda pacienti s depresí a smíšenou depresivně-anxiózní poruchou mohou mít vyšší axonální ztrátu i EDSS.

**Pacienti a metody:** 56 pacientů s relaxující-remitující RS, 26 s depresí a 28 bez deprese, bylo vyšetřeno na depresi, úzkost a únavu sebehodnotící škálou. Ze sér byly stanoveny IgG a IgM antiTBIII. a těžkému raménku neurofilamentového proteinu. Všichni pacienti byli více než jeden rok léčeni DMD, bez atak více než rok, trvání choroby do sedmi let, EDSS do 4,5; MMSE 25, neužívali žádnou medikaci navozující depresi. Sérové neuromarkery pacientů s depresí a bez deprese, s únavou a úzkostí byly porovnány Mann-Whitneyovým testem. Byly provedeny korelace mezi sérovými neuromarkery a úzkostí, depresí a únavou.

**Výsledky:** Pacienti s depresí měli vyšší IgM antiTBIII. ( $p < 0,05$ ) a IgM anti h-Nfl ( $p < 0,01$ ), nebyly nalezeny korelace s depresivitou. Mezi oběma skupinami nebyly nalezeny rozdíly v hladině protilátek IgG antiTBIII. a anti h-Nfl. S depresí korelovala úrava ( $p < 0,001$ ), která korelovala s anti IgM a antiTBIII. ( $p < 0,05$ ). Korelace mezi úzkostností a depresivitou nebyly nalezeny, 21 pacientů s depresí mělo také úzkost a pouze 6 pacientů mělo úzkost bez deprese. Korelace mezi EDSS a oběma neuromarkery nebyly nalezeny, třebaže pacienti s depresí měli vyšší EDSS.

**Závěr:** Sérové neuromarkery jsou vyšší u pacientů s RS s únavou a depresí, mohou být přínosné pro monitoring únavy a deprese, které by měly být vedle EDSS a RR sledovanými parametry průběhu RS.

### L9-38-7 Onemocnění tukové tkáně se zaměřením na kožní nežádoucí účinky léčby glatirameracetátem

Litvik R<sup>1</sup>, Zapletalová O<sup>2</sup>

LF OU a FN Ostrava:

<sup>1</sup> Dermatologická klinika

<sup>2</sup> Neurologická klinika

Glatirameracetát (GA) je lék zařazený mezi léky modulující imunitu (Disease-Modifying Drugs, DMS) a používá se jako lék první volby u časných stadií roztroušené sklerózy mozkomíšní. Účinnost GA je prokázána, bezpečnost přípravku ověřena a léčba je dlouhodobá, GA je podáván podkožně většinou jednou za den. V MS centru FN Ostrava je GA používán od roku 1999, v současnosti je tímto preparátem léčeno asi 200 pacientů. V přehledném sdělení chceme posluchače seznámit s dominantními vedlejšími účinky léčby GA, které jsou dány aplikací GA podkožně většinou každodenně. Nežádoucí reakce v místě vpichu mohou být tranzientní – doprovázené zarudnutím, lokální bolestí, někdy svěděním a indurací. Na souboru

léčených pacientů popisujeme rozvoj lokálních lipoatrofií, kdy dochází k ireverzibilní náhradě tukové tkáně fibrotickou tkání a tyto lipoatrofie mají estetický dopad na kvalitu života pacientů. Nejedná se však o specifickou reakci na GA, panikulitidy se sekundárním rozvojem lipoatrofie vznikají i po aplikaci jiných léčiv (problém lipoatrofií je společný všem injekčně podávaným DMD), látek či škodlivin. Také není vyloučena pouze reakce na vpich a poranění tukové tkáně. Především dermatologická problematika vedla k vytvoření „Programu podpory pacientů léčených Copaxonem“, kdy specializované sestry pomáhají spolu s ostatními členy MS centra předcházet rozvoji nežádoucích reakcí.

## BLOK 9 – Paralelní sekce 39

### EXTRAPYRAMIDOVÁ ONEMOCNĚNÍ III

#### L9-39-1 Subthalamické jádro v kognitivních procesech

Rektor I<sup>1,2</sup>, Baláž M<sup>1</sup>, Bočková M<sup>1</sup>, Rektorová I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Přímé snímání elektrodami zavedenými pro hlubokou mozkovou stimulaci do subthalamického jádra (STN) vedlo k následující závěru:

1. STN působí jako nepřímý modulátor, jenž spíše moduluje, než řídí neuronální okruhy zapojené do kognitivních funkcí.
2. Mechanizmy ovlivnění motorických a nemotorických funkcí se mohou lišit. Okruhy kortikobazální ganglia-thalamokortikální jsou při řízení nemotorických funkcí alespoň částečně nahrazeny přímou „hyperpřímou“ drahou kortex-STN.
3. Zapojení STN do řízení kognitivních funkcí je selektivní. STN se podílí na zpracovávání některých spíše složitějších kognitivních úkolů a méně na zpracovávání některých jiných, spíše jednodušších úloh. Je možné, že tato specifita je daná selektivním propojením kortikálních, především frontálních, populací neuronů s STN. STN může modulovat vybrané kognitivní funkce cestou kontextuální modulace vybraných kortikálních oblastí.
4. V STN dochází k prostorovému překrytí motorických a nemotorických funkcí, což může vysvětlit nežádoucí kognitivní účinky STN.

#### L9-39-2 Doporučení postupu diagnostiky spinocerebelárních ataxií

Zumrová A<sup>1,2</sup>, Mušová Z<sup>1,4</sup>, Maříková T<sup>1,4</sup>, Apltová L<sup>1,4</sup>, Kopečková M<sup>1,4</sup>, Kraus J<sup>1,2</sup>, Mazanec R<sup>1,3</sup>, Schwabová J<sup>1,3</sup>

FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup> Centrum hereditárních ataxií

<sup>2</sup> Klinika dětské neurologie 2. LF UK v Praze

<sup>3</sup> Neurologická klinika 2. LF UK v Praze

<sup>4</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky

Spinocerebelární ataxie (SCA) jsou rozsáhlou skupinou chorob se všemi typy dědičnosti. Orientačně je prevalence spinocerebelárních ataxií udávána 1–4/100 000, což pro ČR znamená zhruba předpokládaný počet 100–400 pacientů čili jednoznačně splněné kritérium tzv. vzácných (rare, orphan) chorob.

V ČR je zaveden registr pacientů, kteří byli indikováni k DNA analýze vybraných autozomálně dominantních SCA a ataxie Friedreichovy. V současnosti je onemocnění verifikováno u 45 (ze 43 rodin) pacientů s ataxií Friedreichovou, u 42 (28 rodin) se spinocerebelární ataxií (SCA) typu 2, u 11 (8 rodin) SCA8, u 9 (5 rodin) SCA1, u 3 (2 rodiny) SCA12, po dvou probandech ze skupin SCA7, SCA17, SCA28 a jeden proband s SCA3. Tato čísla postupně narůstají jak v důsledku nově zaváděných metod, tak nově diagnostikovaných pacientů i rodinných příslušníků. Pacienti jsou většinou primárně sledováni neurologem v místě bydliště ve spolupráci s Centrem hereditárních ataxií FN Motol, kde probíhají v rámci multioborové spolu-

práce longitudinální studie podporované grantovými a výzkumnými projekty.

Na základě několikaletých zkušeností předkládáme nyní lékařské veřejnosti k diskusi klinické doporučení postupu diagnostiky těchto chorob s cílem zvýšit výtěžnost indikovaných DNA vyšetření a v důsledku toho umožnit v rodinách cílenou prenatální diagnostiku, u pacientů samotných pak indikovat cílenou symptomatickou terapii a v neposlední řadě minimalizovat náklady celého diagnostického procesu.

Podporováno z grantu IGA MZ ČR NS10005 a VZ FN Motol Praha 6505.

#### L9-39-3 Atypická klinická manifestace spinocerebelární ataxie typu 28

Kaiserová M<sup>1</sup>, Farníková K<sup>1</sup>, Mušová Z<sup>2</sup>, Zumrová A<sup>3</sup>, Kaňovský P<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

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

**Úvod:** Spinocerebelární ataxie (SCA) jsou geneticky podmíněná onemocnění charakterizovaná pomalu progredující mozečkovou symptomatologií. Klinický obraz bývá často modifikován i přítomností dalších neurologických příznaků, které jsou odlišné v rámci různých typů SCA, mohou se ale lišit i v rámci stejného typu či dokonce i v rámci jedné rodiny. V naší kazuistice demonstrujeme jednu z možných klinických manifestací SCA typu 28. U tohoto autozomálně dominantně dědičného onemocnění bývají mimo cerebelární symptomatiku popisovány také zvýšené šlachookosticové reflexy, okohybná porucha, v některých případech pozitivní Babinskiho příznak.

**Kazuistika:** První potíže se u pacientky objevily ve věku 68 let, kdy se začala postupně rozvíjet porucha chůze a řeči. U nás byla poprvé vyšetřena po dvou letech trvání obtíží. V klinickém nálezu byla přítomna cerebelární symptomatika, na EMG zjištěna senzomotorická polyneuropatie DKK. Podobnými potížemi trpí také bratr a sestra pacientky. Na MR mozku byla popsána atrofie mozečku. Následně doplněné genetické vyšetření vyloučilo SCA typu 1, 2, 3, 6, 7. V dalším průběhu se vyvinula i mírná parkinsonská symptomatika a kognitivní deficit. V letošním roce byla pacientka retestována a byla potvrzena diagnóza SCA typu 28.

**Závěr:** 1. Dosud nebyl popsán pacient s nástupem příznaků v tak pokročilém věku. 2. Provedenými vyšetřeními nebyla objasněna příčina neuropatie DKK, nelze tedy vyloučit neuropatii jako součást syndromu při základním neurologickém onemocnění. 3. Kognitivní deficit byl dosud popsán pouze v několika případech SCA typu 28.

#### L9-39-4 Elektrofyziologické nálezy u pacientů s autozomálně dominantně dědičnými ataxiemi

Kraus J<sup>1</sup>, Mazanec R<sup>2</sup>, Mušová Z<sup>3</sup>, Apltová L<sup>3</sup>, Zumrová A<sup>1</sup>

FN v Motole, Praha:

<sup>1</sup> Klinika dětské neurologie 2. LF UK v Praze

<sup>2</sup> Neurologická klinika 2. LF UK v Praze

<sup>3</sup> Ústav biologie a lékařské genetiky

Autozomálně dominantně dědičné ataxie označované jako spinocerebelární ataxie (AD SCA) jsou heterogenní skupinou neurodege-

nerativních onemocnění. Charakterizuje je progresivní cerebellární ataxie, se kterou se pojí pyramidové i extrapyramidové symptomy, periferní neuropatie a demence. Část je způsobena expanzí CAG repetice kódující polyglutamin (SCA1-3, 6, 7, 17, DRPLA). Část vzniká expanzí v nekódující oblasti genu (SCA8, 12). Missense mutace genu AFG3L2 způsobuje SCA28.

Molekulárně genetické vyšetření stanovilo diagnózu SCA1 u 5/1 268 nepříbuzných probandů; SCA2 u 28; SCA3 u jednoho probanda a SCA7 také u jednoho. U žádného nebyla mutace způsobující SCA6. Další vyšetření identifikovalo 7/456 nepříbuzných pacientů s expanzí v genu ATXN80S pro SCA8; 6/456 pacientů z pěti rodin s expanzí v genu TPB pro SCA17; a 2/443 pacienty s mutací genu AFG3L2 pro SCA28. U žádného pacienta nebyla detekována mutace v genech PPP2R2B a ATN1 pro SCA12 a DRPLA.

Elektrofyzilogická vyšetření často potvrzují změny v nervovém systému i při subklinických lézích. Zejména se uplatňují vyšetření evokovaných potenciálů a kondukční studie. Při nich se často zjišťují senzitivní neuropatie s různou mírou postižení. Významným faktorem neuropatie je věk pacientů. Navíc sNAP může být ukazatelem progresu.

*Podpora projektem IGA NS-10005 a VZ MZO 0064203-6505.*

### **L9-39-5 Centrální efekt botulotoxinu u pacientů s cervikální dystonií.**

#### **Studie funkční MR**

Nevrlý M, Hlušík P, Otruba P, Opavský R, Hok P, Kaňovský P  
*Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*

**Úvod:** Onemocnění cervikální dystonií (CD) výrazně limituje pacienty v jejich pracovních i společenských aktivitách běžného života. Aplikace botulotoxinu typu A (BTX-A) je v současné době jednoznačně nejúčinnější terapeutickou metodou CD. Nicméně patofyziologie fokálních dystonií není stále jednoznačně objasněna. Výsledky recentních neurofyziologických i morfologických prací ukazují, že se na patofyziologii CD podílí nejen bazální ganglia a thalamus, ale i funkční abnormality v premotorickém a primárním senzomotorickém kortexu.

**Metodika:** V našem souboru bylo vyšetřeno 10 BTX-A naivních pacientů s CD pomocí funkční MR za použití specifické motorické úlohy a také během elektrické stimulace nervus medianus. Vyšetření byla provedena před první aplikací BTX-A a následně čtyři týdny po první aplikaci, v době plně rozvinutého účinku BTX-A.

**Výsledky:** Při srovnání výsledků vyšetření nedošlo k signifikantní změně v aktivaci senzomotorického kortexu ani v jiných oblastech mozku.

**Diskuze:** Výsledky mnoha recentních publikovaných prací, nejen našeho autorského kolektivu, prokazují nejen lokální, ale i centrální účinek BTX-A na oblasti mozkové kůry. V našem souboru pacientů jsme neprokázali efekt první aplikace BTX-A. Výsledky jiných prací prokazují snížení aktivace ipsilaterální suplementární motorické oblasti a dorzálního premotorického kortexu u pacientů dlouhodobě léčených pomocí BTX-A. Tento fakt podporuje naši hypotézu, že k dosažení dobrého efektu terapie fokální dystonie je nutná dlouhodobá opakovaná terapie aplikacemi BTX-A do postižených svalů.

## BLOK 10 – Paralelní sekce 44

### VERTEBROGENNÍ ONEMOCNĚNÍ II

#### L10-44-1 Konzervativní vs operační řešení spondylogenní cervikální myelopatie – desetiletá prospektivní randomizovaná studie

Kadaňka Z<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Novotný O<sup>1</sup>, Dušek L<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

**Úvod:** Není dosud známo, zda výsledky dekompresní operace u lehkých a středně těžkých forem spondylogenní cervikální myelopatie (SCM) jsou lepší než léčba konzervativní.

**Typ studie:** Desetiletá prospektivní randomizovaná studie.

**Cíl:** Srovnání konzervativní a chirurgické léčby mírných a středně těžkých forem SCM bez progresu nebo s velmi malou progresí.

**Metody:** 64 pacientů s SCM bylo randomizováno do dvou skupin – skupina A byla léčena konzervativně a skupina B chirurgickou dekompresí. Výsledky léčby v obou skupinách byly hodnoceny mJOA skóre, rychlostí chůze na 10 m, skórem běžných denních činností zaznamenaných na videu a hodnocených dvěma zaslepenými pozorovateli a subjektivním hodnocením nemocných.

**Výsledky:** 16 nemocných v průběhu deseti let zemřelo z příčin nesouvisejících s léčbou či SCM. Celkem 26 nemocných ve skupině A a 22 ve skupině B bylo zařazeno do konečného vyhodnocení. Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami v měřených parametrech.

**Závěry:** Srovnáním konzervativní a chirurgické léčby lehkých a středně těžkých forem SSCM po deseti letech nebyl zjištěn v průměru významný rozdíl. V obou skupinách byli nemocní zlepšeni i zhoršeni. Nicméně na základě hodnocení síly studie (power analysis) je nutné připustit, že tyto výsledky nemohou s konečnou platností odpovědět na otázku, která léčba je u těchto nemocných výhodnější, vzhledem k nízkému počtu nemocných pro finální hodnocení a pro klinicky zanedbatelné rozdíly mezi oběma skupinami. Studie může sloužit ke stanovení kvalifikovaných hypotéz, které je třeba potvrdit.

#### L10-44-2 Cervikální spondylogenní myelopatie a chirurgická léčba

Vaverka M, Hrabálek L

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Cervikální spondylogenní myelopatie (CSM) je běžnou dysfunkcí míchy. Dekomprese a fúze postiženého úseku páteře dovoluje zlepšení nebo limituje zhoršení a v ČR operujeme ročně za stejného předpokladu 150–200 nemocných. Nejistota panuje v indikaci chirurgické léčby, v načasování, prediktivní hodnotě testů a při volbě typu chirurgické léčby.

**Metoda:** Patofyziologie CSM vychází z dynamické komprese krční míchy při degenerativní spondylóze. Statické faktory (osteopro-

duktivní změny s průměrem kanálu  $\leq 11$ –13 mm nebo průřezem  $\leq 70$  mm<sup>2</sup>) potencionálně dynamicky segmentální instabilitou klíšťkovým mechanismem, kumulativním efektem, vedou k trvalému poškození. MR nález je odrazem cystické kavitace a demyelinizace. Historie je završena standardem současné mikrotechniky s využitím titanových implantátů. Nově je použito vyšetření funkční magnetickou rezonancí sledující kortikální kompenzační a adaptační mechanismy před výkonem a po něm.

**Výsledky:** Soubor 246 nemocných podrobně vyhodnocený (2001) vykázal nízkou morbiditu vztaženou hlavně k užívanému autoštěpu. Použití titanových implantátů tyto potíže zcela eliminovalo a stejně tak i selhání spaceru. Poklesl i počet dysfagií a dysfonií.

**Závěr:** Konzervativní léčba stabilizuje chorobu, ale ponechává primární příčinu netknoutou s nejistou budoucností. Morbidita chirurgické léčby je v současnosti nízká, indikaci limitují jen komorbididy. Množí se podklady favorizující aktivní přístup k CSM. Chirurgické možnosti se v poslední dekádě výrazně zlepšily a autoři nabízejí spolupráci při realizaci studie, která by potvrdila benefit chirurgické léčby.

#### L10-44-3 Lumbální mikrodisektomie – současný pohled neurochirurga

Vaverka M

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Naše populace v 80 % pozná lumbago, těžký LIS postihne asi 1–3 %, u poloviny vrcholu této pyramidy je příčinou výhrěz disku. lischialgii znal Hippokrates, Mixter s Barrem 1932 vyhodnotili správně všechny klinické, anatomické i patologické nálezy a odstartovali éru disku se všemi problémy. Love 1939 vytvořil standard jednostranného transligamentózního interlaminárního přístupu. Vývoj umožnil pokrok zobrazovacích metod a poznání patofyziologie degenerace. Ve spondylochirurgii vycházející z MR má lumbální mikrodisektomie (LM) výhradní postavení. Williams nabídl LM tanečnicím v Las Vegas 1972, průkopníky byli Yasargil a Caspar 1977–1978.

**Metoda:** Po přehledu názorů na patofyziologii degenerace disku je demonstrována technika LM s variantami řady autorů a vlastní modifikace je dokumentována nákresy a fotodokumentací. Význam LM je doložen rozbořením literatury.

**Výsledky:** LM je úspěšná až v 80 %. Limity a příčiny neúspěchů jsou komentovány po zkušenosti s 2 500 případy. Tubulární a endoskopické techniky nedávají výhody. Přes možnou resorpci sekvestrů a zaběhnutý algoritmus šestitýdenní konzervativní léčby je při dostupnosti MR zvážení intervence, která nemocného zbaví bolesti a otevře mu dveře k rehabilitaci a stabilizaci páteře. Půlroční prodleva v indikaci LM maže na úrovni EBM efekt proti léčbě konzervativní.

**Závěr:** LM prováděná neurochirurgem je úspěšnou operační technikou přinášející indikované skupině nemocných významnou pozitivní změnu životního standardu. Sdělení je zaměřené na technické aspekty operace ve světle zkušeností autora, který doporučuje časovou indikaci LM.

### L10-44-4 Perkutánní interspinózní dynamická stabilizace (IN-SPACE) u nemocných s degenerativním onemocněním lumbální páteře

Hrabálek L, Wanek T, Macháč J, Vaverka M, Kalita O, Krahulík D  
Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Perkutánní aplikace interspinózní rozpěrky bez současné re-vize páteřního kanálu v sobě spojuje výhody dynamické stabilizace páteře, tedy omezení extenze, snížení zatížení meziobratlových kloubků a zadní části disku s minimalizací operační traumatizace svalového aparátu. Cílem studie bylo zhodnocení míry komplikací a klinických výsledků po perkutánní implantaci bederní interspinózní rozpěrky In-Space (Synthes, USA).

**Materiál a metodika:** Prospektivně byli sledováni nemocní s degenerativním onemocněním lumbosakrální páteře, soubor tvořilo 25 pacientů s průměrným věkem 52,6 let, z toho bylo 18 mužů a 7 žen. Pacienti byli operováni v celkové anestezii, v pronační poloze z laterálního přístupu. Byly vzájemně srovnány a statisticky zpracovány výsledky ODI, VAS a skiograficky stanovené ROM (Range Of Motion) a sagitálního úhlu operovaného segmentu před operací, šest měsíců po operaci a jeden rok po operaci.

**Výsledky:** Bylo prokázáno, že došlo ke statisticky významnému snížení hodnot ODI šest i dvanáct měsíců po operaci (průměr 17,48 %; resp. 22,76 %) ve srovnání se stavem před operací (průměr 47,2 %) i hodnot VAS šest a dvanáct měsíců po operaci (průměr 2,96; resp. 2,8) ve srovnání se stavem před operací (průměr 6,64). To znamenalo zlepšení ODI o 63 % po šesti měsících, o 52 % po dvanácti měsících a zlepšení VAS o 55,4 % po šesti měsících a o 57,8 % po dvanácti měsících ve srovnání s předoperačním stavem. Ve všech případech zůstal zachován lordotický sagitální úhel a rozsah pohybu z flexe do extenze byl ovlivněn minimálně.

**Závěr:** Perkutánní aplikace interspinózní rozpěrky In-Space je účinnou a bezpečnou metodou dynamické stabilizace.

### L10-44-5 Periradikulární terapie v léčbě radikulárního syndromu

Krahulík D, Vaverka M, Hrabálek L

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

Indikace periradikulární terapie PRT přináší efekt u pacientů s příznaky kořenových bolestí nebo radikulopatií způsobenými nejčas-

těji foraminální stenózou nebo stenózou spinálního kanálu, spondylolistézou či polyneuropatií. Pro PRT jsou nejčastěji indikováni pacienti s CT nebo MR diagnostikovanou protruzí či vyhrzutím meziobratlového disku (IVD – intervertebrálního disku) v některé z etází bederní páteře a dlouhodobě přetrvávající bolesti bederní páteře nereagující na medikamentózní a fyzikální terapii způsobenou stenózou spinálního kanálu nebo meziobratlového otvoru (foramina intervertebralia) a epidurální pooperační fibrózou. Autoři prezentují mnohaleté zkušenosti s touto léčbou včetně vlastního postupu a souboru pacientů.

### L10-44-6 Operace degenerativní spondylolistézy lumbosakrální páteře dekompresí a dynamickou transpedikulární stabilizací

Hrabálek L, Wanek T

Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Cílem této studie bylo prokázat efekt a výhody operační dekomprese se současnou dynamickou transpedikulární stabilizací u pacientů s degenerativní spondylolistézou lumbosakrální (LS) páteře.

**Materiál a metodika:** Ve studii byli prospektivně sledováni a hodnoceni pacienti s transpedikulární dynamickou stabilizací pomocí implantátů Isolock nebo Isobar TTL (Scient'X, Francie). V období od června 2003 do června 2009 bylo operováno a prospektivně sledováno 65 pacientů ve věku 35–75 let (v průměru 57,17 let), z toho bylo 32 mužů a 33 žen. Doba sledování byla 1–6 let. Indikací k operaci byla zejména degenerativní spondylolistéza. Provedena byla zadní dekomprese nervových struktur laminektomií a současně semirigidní stabilizace bez doprovodné fúze. Kontrolní klinické (VAS, ODI), neurologické a skiografické vyšetření bylo prováděno 6 týdnů, 6 měsíců a 1–6 let po operaci. Výsledky VAS a ODI obou skupin byly statisticky srovnány.

**Výsledky:** V celém souboru v odstupu 1–6 let od operace se statisticky významně snížily hodnoty ODI o 54 % (z 58,4 % na 26,8 %) i VAS o 62 % (ze 7,9 na 3,0) ve srovnání s předoperačním stavem. Při srovnání obou skupin bylo statisticky významné snížení hodnot VAS u první skupiny (o 5,21) ve srovnání s druhou skupinou (o 3,54).

**Závěr:** Autoři prokázali velmi dobrý efekt kombinace dekomprese a semirigidní stabilizace na klinický stav pacientů s degenerativní spondylolistézou (retrolistézou) ve sledovaném střednědobém horizontu.

## BLOK 10 – Paralelní sekce 45

### PARANEOPLASTICKÉ AUTOIMUNITNÍ NEUROLOGICKÉ SYNDROMY

#### L10-45-1 Paraneoplastické autoimunitní neurologické syndromy – současný stav

Štourač P<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Paraneoplastické autoimunitní neurologické syndromy (PNS) jsou charakterizovány autoimunitní komponentou v patofyziologii s přítomností onkoneurálních protilátek a v současnosti představují rychle se rozšiřující skupinu onemocnění se vznikem nových klinicko-imunologických asociací. PNS se manifestují buď klasickými neurologickými syndromy, jako jsou subakutní cerebelární degenerace, subakutní senzitivní neuronopatie, nebo se mohou iniciálně projevit méně obvyklými příznaky, například parciálními epileptickými záchvaty, hypersomnií, Devicovým syndromem, psychiatrickými a vegetativními příznaky. Onkoneurální protilátky jsou nově kategorizovány do tří skupin: 1. klasické onkoneurální protilátky anti-Hu, Yo, Ri, CV2, Ma2, amphiphysin; 2. SOX a ZIC protilátky, které jsou asociovány s tumorem bez prokázané patogenní role v poškození nervového systému; 3. GAD, AK5 a Homer3 sporadicky nacházené v asociaci s tumorem, častěji však bez průkazu tumoru. Další skupinu představují protilátky proti NMDA, AMPA, GABA receptorům, glycinovému receptoru a protilátky proti draslíkovým kanálům. Jedná se o protilátky jak paraneoplastické, tak objevující se bez přítomnosti tumoru. Tyto protilátky jsou patogenní a obvykle spojené s dobrou terapeutickou odpovědí na imunosupresivní léčbu a plazmaferézu. Paraneoplastické neurologické syndromy představují významnou skupinu onemocnění vzhledem k potenciální dobré terapeutické odpovědi při včasné detekci tumoru, který téměř vždy předchází klinickou neurologickou symptomatologií, a je nutné je odlišit od syndromů infekční, toxické a jiné etiologie.

#### L10-45-2 Nádory asociované s paraneoplastickými neurologickými syndromy – diagnostika a léčba

Bednářik O

Interní hematologická klinika LF MU a FN Brno

Autor se ve svém sdělení zabývá definicí – vymezením pojmu „paraneoplastický“. Pod tuto hlavičku jsou někdy řazeny příznaky, které lze také označit jako systémové projevy maligního onemocnění (např. hyperkalcemie u mnohočetného myelomu). Je vhodné tedy dělit projevy přítomnosti nádoru v těle na lokální a systémové (paraneoplastické). Dále je pojednáno o patofyziologii systémových (paraneoplastických) příznaků. Jedná se o produkci látek, které přímo, či nepřímo způsobují vzdálené příznaky nádoru (např. hormony nebo jejich prekurzory produkované nádorem, cytokiny-interleukiny 1 a 6, faktor nekrotizující nádory alfa – TNF  $\alpha$ ). Dále jde o depleci normálních látek a také o odpověď hostitele na nádor (autoimunní mecha-

nizmy). Podrobně jsou zmíněny neurologické příznaky maligních onemocnění, neurologické paraneoplastické projevy a maligní nádory, které je způsobují, včetně jejich diagnostiky a léčby. Je důležité si uvědomit, že paraneoplastické projevy se mohou objevit brzy, tedy ještě před vlastními příznaky nádorového onemocnění. Paraneoplastické projevy je třeba znát a myslet na ně. To nám může pomoci diagnostikovat dosud nepoznaný nádor včas, a tak výrazně zlepšit léčebné výsledky.

#### L10-45-3 Laboratorní diagnostika autoimunitních paraneoplastických syndromů

Bednářová J

Odd. klinické mikrobiologie, FN Brno

Průkaz antineuronálních protilátek v přítomnosti paraneoplastických neurologických syndromů svědčí pro pravděpodobnou přítomnost tumoru. Ve 2/3 případů předchází paraneoplastické neurologické projevy objevu tumoru. Průkaz paraneoplastických antineuronálních protilátek může mít pro včasné odhalení tumoru zásadní význam.

Mezi metody detekce antineuronálních protilátek patří imunohistochemické metody, enzymová imunoanalýza, imunoblot, radioimunoanalýza, z výzkumných metod například detekce B lymfocytů produkujících specifické protilátky in situ. V souladu s diagnostickými kritérii paraneoplastických neurologických syndromů je doporučeno používat dvoustupňovou laboratorní diagnostiku antineuronálních protilátek. Vhodným materiálem pro vyšetření je sérum, plazma nebo mozkomíšni mok. V prvním kroku se vzorky pacientů vyšetřují skriningovým testem. Pozitivní nálezy je třeba v druhém kroku konfirmovat specifickou metodou. V současné době jsou k dispozici komerční soupravy pro obě úrovně vyšetřování.

Na našem pracovišti používáme ke screeningovému vyšetření metodu nepřímé imunofluorescence, jako konfirmační metodu používáme rekombinantní imunoblot detekující specifické paraneoplastické protilátky anti-HuD, anti-Yo, anti-Ri, anti-CV2, anti-Amphiphysin, anti-Ma1 a anti-Ma2.

#### L10-45-4 Paraneoplastické autoimunitní neurologické syndromy – kazuistiky

Praková P<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Cíl:** Prezentace souboru pacientů s paraneoplastickými autoimunitními syndromy se zaměřením na atypické případy.

**Metodika:** Diagnostika autoimunitních paraneoplastických neurologických syndromů byla založena na „Doporučených diagnostických kritériích pro paraneoplastické neurologické syndromy“ publikovaných v J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004. Onkoneurální protilátky byly detekovány metodou imunoblot (Ravo Diagnostics, Germany). Soubor pacientů sestával z 26 případů paraneoplastických neurologických syndromů diagnostikovaných v období 2005–2011.

**Výsledky:** 13 pacientů s přítomností anti-Hu protilátek mělo klinické projevy senzitivní neuronopatie, kmenové a limbické ence-

falidity a mozečkového syndromu. Subakutní mozečková degenerace byla přítomna u devíti pacientů s pozitivitou anti-Yo protilátek. Jeden pacient s průkazem anti-Ri protilátek vykazoval příznaky kmenové encefalidity. Z atypických případů prezentujeme pacienta s limbickou encefalitidou a chronickou lymfocytární leukemií bez průkazu onkoneurálních protilátek včetně protilátek vůči káliovým kanálům, dále pacienta s dlouhodobou pozitivitou anti-Hu protilátek bez detekovaného tumoru s predominantně progresivní kmenovou encefalitidou a pacienta s anti-Ma2 pozitivitou a vícečetným postižením nervového systému.

**Závěr:** Prezentací atypických a klasických paraneoplastických neurologických syndromů poukazujeme na význam diagnostiky těchto syndromů s možností terapeutického ovlivnění při včasném zachytu.

### L10-45-5 Atypický paraneoplastický neurologický syndrom – kazuistika

Bechyně K<sup>1</sup>, Rosol D<sup>1</sup>, Apetauerová D<sup>2</sup>, Schenk I<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologické odd., Nemocnice Písek a.s.

<sup>2</sup> Lahey Clinic, Burlington, USA

**Úvod:** Paraneoplastický neurologický syndrom je způsoben imunitní odpovědí proti tumoru, který ektoopicky exprimuje neuronální antigen. V posledních desetiletích rychle narůstají nové poznatky o patofyziologii vzniku poškození nervového systému, rozrůstá se skupina tzv. onkoneurálních protilátek a definují se jednotlivé klinické jednotky. Onkoneurální protilátka Anti-Yo se nejčastěji spojuje s paraneoplastickou cerebelární degenerací, jen malé procento případů je v asociaci s postižením periferního nervového systému.

**Kazuistika:** 62letá žena s recentně diagnostikovaným karcinomem dělohy přichází před plánovanou onkogynekologickou operací k neurologickému vyšetření pro progredující slabost dolních končetin. Klinicky dominovala chabá paréza dolních končetin. Na provedené magnetické rezonanci hrudní a bederní páteře byly pouze nevýznamné degenerativní změny. Kontrastní CT vyšetření mozku také neprokázalo vysvětlující ložiskový proces. EMG nález odpovídal motorické axonální polyneuropatii. Likvorologický rozbor byl s mírnou zánětlivou reakcí, cytologicky bez průkazu maligních buněk. V séru byla metodou Western Blott identifikována onkoneurální

protilátka Anti-Yo. Definitivní onkologická diagnóza byla endometriální karcinom typ II. Pacientka v pooperačním období umírá na kardiopulmonální insuficienci.

**Závěr:** Případ jsme uzavřeli jako atypický paraneoplastický neurologický syndrom s projevy motorické axonální polyneuropatie při dominantním postižení dolních končetin v přítomnosti onkoneurální protilátky Anti-Yo.

### L10-45-6 Autoimunitní limbické encefalidity – osobní zkušenosti

Krýsl D

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

**Úvod:** Limbická encefalitida (LE) je stále častěji identifikované onemocnění s náročnou diagnostikou a řadou sporných bodů v terapii.

**Metody:** Retrospektivně jsme hodnotili data všech pacientů léčebných s diagnózou LE na naší klinice od října 2009 do srpna 2011.

**Výsledky:** Sedm pacientů splňovalo klinická kritéria pro LE; specifické autoprottilátky jsme našli u pěti žen: 1. anti-Ma2 (68 let), 2. anti-GAD/anti-TPO (24 let), 3. anti-NMDA (26 let), 4. anti-Yo/anti-Ri (60 let) a 5. anti-Hu (52 let). U dvou pacientů (M/39 a Ž/26) byl klinický obraz slučitelný s LE, ale specifické autoprottilátky jsme neprokázali. Onemocnění se nejčastěji projevilo poruchou paměti, psychiatrickými příznaky a epileptickými záchvaty. U ženy s LE anti-Ma2 byla prvním příznakem kataplexie. U všech pacientů s výjimkou ženy s NMDA encefalitidou byly nalezeny charakteristické signálové změny na MR mozku. Nálezy na EEG a v mozkomíšním moku byly vždy abnormní, avšak nespecifické. Dvě pacientky měly v anamnéze nádory (anti-Ma2, anti-Yo/Ri); u pacientky s LE anti-Hu byl na celotělovém PET/CT zjištěn hypermetabolismus v oblasti hilové plicní uzliny, opakované biopsie však tumor neprokázaly. Imunomodulační a symptomatická terapie byla u všech pacientů přínosná, u většiny ale nedošlo k návratu stavu do plné normy.

**Závěr:** LE není zcela vzácné onemocnění. Její projevy jsou heterogenní. Naše zkušenosti nás vedly k zavedení testování nových protilátek sdružených s LE metodou nepřímé imunofluorescence. Doufáme, že tyto nové možnosti umožní u našich pacientů dřívější cílenou léčbu, a tím zlepšení celkové prognózy.



## BLOK 10 – Paralelní sekce 46

### SPASTICITA

#### L10-46-1 Patofyziologie spasticity – současný pohled

Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Spasticita je definována jako porucha svalového tonu (hypertonie), která je způsobena zvýšením tonických napínicích reflexů (stretch reflex), které je závislé na rychlosti pasivního protažení. Toto zvýšení tonických napínicích reflexů je přímým důsledkem abnormálního zpracování („processing“) proprioceptivních impulzů vedených proprioceptivními vlákny tříd Ia a Ib. Klasickým konceptem patofyziologie spasticity je koncept Brownův z roku 1994, upravený Sheeanem v roce 2004 a modernizovaný v naší recentní publikaci. Spasticita je při tomto chápání obrazem tonického napínicího reflexu, který je generován impulzy přicházejícími cestou rychlých Ia aferentních vláken ze svalových vřetének. 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 děj je pochopitelně generován z určitého centra. V případě tzv. míšní spasticity je tímto centrem tzv. adaptovaná síť interneuronů v Rexedových lamelách VI a VII míšní šedi. V případě tzv. cerebrální spasticity je tímto centrem patrně oblast, která se nachází v těsné blízkosti tkáně postižené cerebrálním infarktem, v případě cévních onemocnění mozku iktem, jak bylo opakovaně poukázáno při zkoumání plasticity mozkového kortexu pomocí fMR.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NS9920.

#### L10-46-2 Zvýšená spontánní svalová aktivita jako limitující faktor neurorehabilitační léčby centrální parézy

Jech R

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

Motorický deficit (= paréza) je jedním ze tří hlavních klinických příznaků léze centrální porce motorické dráhy. Dalšími symptomy, které klinické příznaky centrální parézy dále prohlubují, jsou zkrácení svalu a zvýšená spontánní svalová aktivita.

Zkrácení svalu je vedle volní inaktivity podmíněno přestavbou měkkých tkání svalu a šlach s projevy snížené kontraktility, elasticity a ztráty svalového objemu, což v pozdějších fázích vede k fixní kontraktuře. Zvýšená spontánní svalová aktivita nastupuje obvykle jako poslední příznak a je hlavním důvodem zhoršení centrální parézy s odstupem několika týdnů až měsíců od vzniku léze. Projevuje se a) spasticitou – náhlým zvýšením svalového tonu při rychlém protažení antagonistů, b) spastickou dystonií – spontánní klidovou kontrakcí svalů paretické končetiny bez zjevného vyvolávajícího faktoru, c) spastickou kontrakcí – nechtěnou kontrakcí antagonistů při volní

aktivitě agonistů ve stejném svalovém segmentu a d) spastickou synkinezí – patologickým rozšířením aberantní svalové aktivity na vzdálené, parézou nepostižené svalové segmenty, které volní pohyb paretickou končetinou doprovázejí.

Ze všech projevů zvýšené svalové aktivity je to spastická dystonie, která motorický deficit zhoršuje nejvíce. Podílí se na dalším zkracování paretického svalu a je hlavním limitujícím faktorem neurorehabilitační léčby. Lze ji ovlivnit kombinací lokální denervační léčby a pravidelného pasivního protahování svalu do extrémních poloh. Injekční aplikace botulotoxinu A by vedle pravidelné každodenní rehabilitace měla být proto nedílnou součástí léčby.

#### L10-46-3 Farmakoterapie spasticity

Vohánka S<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Ne každou spasticitu je nutné léčit. Při rozhodování zvažujeme celkovou tíži, poměr mezi spasticitou a parézou a typ postižení (difúzní vs fokální, cerebrální vs spinální). Důležité je, jak spasticita interferuje s denními aktivitami a poskytne-li léčba zřetelné zlepšení. Cíle léčby jsou zvýšení rozsahu a snížení „energetické náročnosti“ pohybu, snížení frekvence spasmů a bolestí, zlepšení mobility končetin, chůze, pozice končetiny a hygieny.

Z perorální medikace jsou nejvíce rozšířeny agonisté GABA-B receptorů (baklofen) a inhibitory GABA-A receptorů (benzodiazepiny). Obě skupiny vedou k snížení rezistence na pasivní natažení a k snížení hyperreflexie, redukce bolestivých spasmů a redukci anxiety. Dále je často používán Alfa-2 noradrenergní agonista tizanidin, který blokuje uvolnění excitačních aminokyselin a substance P ze spinálních interneuronů. Dochází tak k inhibici facilitační ceruleospinální dráhy a redukci tonusu a hyperreflexie a snížení frekvence spasmů, ale nedochází k poklesu svalové síly. Hlavním nežádoucím účinkem obou skupin je sedace.

Z chemodenervačních metod, které zasahují do funkce konečného efektoru (sval), je v současné době nejvíce používán botulotoxin (BTX). Nejčastějšími indikacemi jsou spasticita horní končetiny po iktu a spasticita horní končetiny a dolních končetin při dětské mozkové obrně. U DMO proběhlo nejméně 6 a u spasticity dospělých nejméně 15 studií tř. I. V současné době považujeme účinnost BTX v léčbě cerebrální spasticity za zcela prokázanou (úroveň A).

#### L10-46-4 Dlouhodobá léčba těžké elasticity intratékálním baklofenem

Štětkářová I<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologické odd., Nemocnice na Homolce, Praha

V posledních letech se v léčbě těžké generalizované spasticity spinálního i cerebrálního původu osvědčilo kontinuální 24hodinové podávání baklofenu pumpovými systémy. Nejčastějšími indikacemi jsou roztroušená skleróza, míšní a mozkové trauma, dětská mozková obrna a cévní mozkové příhody. Ovlivnění spasticity je důležitou součástí péče o tyto nemocné. Nedílnou strategií léčby je

stanovení vhodného a reálného léčebného cíle s jeho postupným dosahováním. K léčbě intratékálním baklofenem jsou indikováni pacienti, u nichž již nelze zvyšovat dávky perorálních antispastických léků kvůli nežádoucím účinkům, nebo ti, u nichž je jiná forma léčby neefektivní. Základním indikačním kritériem pro implantaci pumpy je pozitivní odpověď na jednorázové podání baklofenu intratékálně. Může být provedeno lumbální punkcí nebo kontinuálně intratékálně zavedeným katétrem. Po implantaci pumpového systému se titruje účinná dávka baklofenu a poté se v pravidelných (zhruba tříměsíčních) 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 většinou nebývají závažné. Jedním z problémů dlouhodobé léčby je vznik tolerance na baklofen, který je možné řešit tzv. baklofenovými prázdninami. V případě komplikací je třeba postupovat podle zavedených diagnostických schémat.

### L10-46-5 Koncept center spasticity v České republice

Bareš M<sup>1,2</sup>, Jech R<sup>3</sup>, Kaňovský P<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

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

<sup>4</sup> Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Cíl:** Zlepšení diagnostiky, terapie a celkové péče o pacienty trpící spasticitou v důsledku cévních mozkových příhod, kraniocerebrálních a míšních poranění, roztroušené sklerózy mozkomíšní a jiných inzultů nervového systému.

**Nástroje:** Vytvoření dvoustupňového systému péče (komplexní centra spasticity a regionální centra spasticity), který by vedl k racionalizaci péče o pacienty se spasticitou a současně umožnil diagnostiku a léčbu dle moderních medicínských postupů.

Komplexní centra spasticity se věnují komplexní léčbě spasticity formou ambulantní i hospitalizační péče. Ke specializované náplni centra patří: rozhodování o indikacích lokální léčby botulotoxinem, indikaci léčby pomocí baklofenové pumpy a indikacích specifických RHB postupů, provádění aplikací botulotoxinu pod EMG a/nebo USG kontrolou, vedení a nácvik návazné ambulantní rehabilitace, provádění testů s intratékálním podáním baklofenu

včetně vedení další léčby pacientů s implantovanými pumpami, organizace indikačních seminářů pro pokročilé metody léčby a edukační a poradenská činnost pro regionální centra spasticity. Náplň regionálních center spasticity a jeho vztah k dalším odbornostem: regionální centra spasticity se věnují základní léčbě spasticity včetně aplikací botulotoxinu, v ideálním případě jsou afiliována k regionálním cerebrovaskulárním centrům, která by byla společně s odpovídajícím regionem referenčními pracovišti pro komplexní centra spasticity.

Sít vytvořených center spasticity bude využita rovněž k pilotní studii epidemiologie spasticity po cévní mozkové příhodě (předběžně rok 2012).

### L10-46-6 Neurorehabilitace v léčbě spasticity

Angerová Y

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 různé závažné funkční poruchy, které ovlivňují soběstačnost v běžných denních činnostech (ADL – Activities of Daily Living) jako např. sebesyacení, oblékání, osobní hygiena a zhoršují i další aktivity a participace. Důležitou roli ve vývoji funkčního postižení má i spasticita. Její ovlivnění může zcela zásadně změnit funkční zapojení pacientů do běžného života. 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 vzorů, které vznikají na podkladě abnormálního svalového tonu. Stav pacienta by měl být pravidelně sledován jednotlivými odborníky pomocí různých objektivizačních funkčních metod. K celkovému popisu funkčního stavu pacientů 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 ve vydavatelství Grada.





## 58. SPOLEČNÝ SJEZD ČESKÉ A SLOVENSKÉ SPOLEČNOSTI PRO KLINICKOU NEUROFYZIOLOGII

### BLOK 5 – Paralelní sekce 21

#### PREZIDENTSKÉ SYMPOZIUM

##### L5-21-1 Neuromodulation of motor learning in health and after stroke

Ziemann U

*Department of Neurology, University Hospital Frankfurt am Main, Germany*

Ischemic cerebral stroke is the leading cause of long-term disability among adults in industrialized countries. A fundamental but still not sufficiently solved question is how to improve disability after stroke. One approach to this unmet medical need is to explore ways of modifying synaptic plasticity and learning along a translational pathway from basic neuroscience over healthy human subjects to stroke patients (Ziemann et al 2006, *Neurorehabil Neural Repair*; 20: 243–251). This presentation will review evidence for this translational pathway on how pharmacological treatment or brain stimulation modulates synaptic plasticity (Long-Term Plasticity, LTP) and motor learning, which is thought to be an LTP-dependent process. The focus will be on drugs that are agonists or antagonists at the NMDA and GABA receptors, on neuromodulating drugs that modify activity in the dopaminergic, noradrenergic, serotonergic and cholinergic systems, and on novel non-invasive brain stimulation techniques such as repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current sti-

mulation. It will be argued that these data may be useful for advancing the concepts of pharmacotherapy and brain stimulation for recovery after stroke.

##### L5-21-2 The blink reflex – long known, but still fascinating

Kofler M

*Department of Neurology, Hospital Hochzirl, Zirl, Austria*

The blink reflex is routinely used in clinical neurophysiology to characterize the functional integrity of the trigemino-facial reflex pathway covering supraorbital nerve, pons, medulla oblongata, and facial nerve. Recent findings of unconditioned blink reflex alterations, as well as changes in blink reflex modulation by subthreshold prepulse stimuli or suprathreshold double pulse stimulation, in patients with spinal cord injury or chronic pain syndromes, e.g. fibromyalgia, suggest plastic changes at the brainstem level in these conditions. The blink reflex and its modulation also serve to document acute pharmacological effects, e.g. following intrathecal bolus application of the GABA-ergic drug baclofen, thus concurring with an antispastic action of baclofen at the brainstem level. Finally, recent data suggest distinct influences of physiological variables, e.g. of age on blink reflex excitability recovery, and of gender on prepulse inhibition of the blink reflex. It remains to be elucidated whether the gender effect pertains to protective reflex mechanisms which are known to be more pronounced in females, or rather to neuropsychological mechanisms of gender-specific differences in filtering of afferent information flow through the brainstem, thereby influencing focused and diverted attention.

## BLOK 6 – Paralelní sekce 26

### PORUCHY SPÁNKU II

#### L6-26-1 REM spánek a imunogenetický význam narkolepsie

Nevšimalová S

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Objev REM (Rapid Eye Movement) spánku se stal základem moderního rozvoje spánkové medicíny. Polysomnografická registrace umožnila diferenciaci různých stadií spánku a na jejím základě vznikaly postupně kritéria jednotlivých onemocnění včetně narkolepsie. Základním rysem narkolepsie je zvýšená penetrance REM spánku ověřená testem mnohočetné latence spánku (MSLT). Klinicky je onemocnění charakterizováno imperativními záchvaty denního spánku a zpravidla i kataplexií – náhlou ztrátou svalového tonu při emotivním prožitku. Prvním náznakem imunogenetické podstaty narkolepsie bylo zjištění vazby onemocnění na podskupinu HLA-DR2 (15) a později zjištěná vazba narkolepsie-kataplexie na HLA-DQB1\*0602.

Obsahem sdělení jsou výsledky více než desetiletého výzkumu polysomnografických, klinických a imunogenetických nálezů u narkolepsie. Část výsledků je součástí multicentrických studií prováděných převážně ve spolupráci s Centrem narkolepsie při Stanfordské univerzitě v USA (prof. Mignot). Klíčovým objevem pro patogenезi onemocnění byl nález deficitu neuromediátoru hypokretinu v mozkomíšním moku pacientů s narkolepsií-kataplexií. V návaznosti na časný záchyt onemocnění byly zjištěny specifické protilátky (Anti Trib 2) vedoucí k destrukci hypokretinových neuronů a streptokoková infekce byla označena za možné spouštěcí agens tohoto procesu. Genomové studie odhalily souvislost onemocnění s polymorfizmem v lokusu T buněk (alfa receptor). Podporou autoimunitní etiologie je i zvýšený záchyt nových případů narkolepsie-kataplexie v posledních dvou letech v návaznosti na očkování proti viru H1N1.

#### L6-26-2 Syndrom spánkové apnoe u pacientů s akutní cévní mozkovou příhodou – výsledky 1. fáze

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

LF OU a FN Ostrava

**Cíl:** Roční sledování pacientů s akutní CMP s posouzením vlivu OSA na celkový stav po třech měsících a jednom roce.

**Metodika:** Prezentujeme 54 pacientů v 1. fázi. Sledujeme demografická data, výskyt OSA, typ a dobu vzniku CMP. Limitovanou polygrafii do 72 hod a po 7 dnech sledujeme vývoj ventiláčnických parametrů v čase. Pacienti s negativním nálezem (AHI do 4) tvoří kontrolní skupinu. Pro statistickou analýzu používáme základní popisné metody pro kvantitativní a kvalitativní data. Pro testování statistických hypotéz používáme parametrické testy na hladině významnosti 5 %.

**Výsledky:** Soubor n = 54 pacientů, 41 mužů (77 %), 12 žen (23 %). Průměrný věk 62,36 ± 12,66 let u mužů a 66,75 ± 6,6 u žen. BMI mužů průměrně 29,65 ± 5,49; u žen 27,75 ± 7,63. Převažuje CMP v karotickém povodí v 80 % u mužů a 58 % u žen. 68 % mužů a 92 % žen prodělalo CMP ve dne. Ronchopatii v anamnéze trpělo 53 % mužů a 17 % žen. 29 % mužů má negativní nález. 71 % má přítomny apnoické pauzy, z toho 10 (24 %) v pásmu těžkého syndromu OSA. U žen 16 % negativní nález, 25 % v pásmu těžkého OSA. Jeden pacient měl CSA (centrální typ poruchy dýchání).

**Závěr:** Častěji jsou CMP postiženi muži, v průměru nižšího věku, s větším BMI, převažují CMP z karotického povodí a vznikají spíše ve dne. Anamnéza ronchopatie je pacientům známa, apnoických pauz si nejsou vědomi. Ventiláčnická abnormalita je proměnná v čase.

#### L6-26-3 Noční poruchy ventilace u plicní hypertenze

Pretl M<sup>1</sup>, Ambrož D<sup>2</sup>, Jansa P<sup>2</sup>, Šonka K<sup>3</sup>

<sup>1</sup> INSPAMED, s.r.o, Neurologická ambulance a spánková poradna, Praha

<sup>2</sup> Centrum pro plicní hypertenzi, II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup> Centrum pro poruchy spánku a bdění, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** Výskyt poruch dýchání ve spánku (SRBD – Sleep-Related Breathing Disorders) u pacientů s plicní hypertenzí (PH) je odhadován v populaci kolem 20 %. SRBD jsou považovány za jeden z faktorů podílejících se na vzniku PH. Jejich léčba může přispět k zlepšení nebo vymizení této choroby. V ČR dosud nebyl výskyt SRBD ve spánku zjišťován.

**Cíl:** Ozřejmění výskytu SRBD u pacientů s PH.

**Metodika:** V letech 2006–2010 bylo polygraficky vyšetřeno 95 pacientů (55 žen, 40 mužů) s prokázanou diagnózou PH (střední tlak v plicnici ≥ 25 mmHg). Průměrný věk skupiny byl 60,7 ± 12,3 let. Při zjištění SRBD byla navržena a v případě zájmu zahájena léčba přetlakem v dýchacích cestách (PAP) podle kritérií České společnosti pro výzkum spánku a spánkovou medicínu.

**Výsledky:** Spánková apnoe (SA) byla diagnostikována u 78 % pacientů (32 mužů) – v 97 % případů se jednalo o OSA, ve zbylých 3 % byla diagnostikována centrální SA. Těžká SA, vyžadující léčbu přetlakem v dýchacích cestách (PAP), byla zjištěna u 50 % pacientů. Středně těžká SA byla diagnostikována u 24 % a lehká SA u 26 % jedinců. V těchto případech, vzhledem k tíži diagnostikované spánkové apnoe, nebyli pacienti k léčbě PAP indikováni. Alveolární hypoventilace bez spánkové apnoe byla zjištěna u 5 % pacientů (léčba pomocí PAP byla indikována u 40 % z nich). U 17 % pacientů nebyla diagnostikována žádná SRBD.

**Závěr:** Výsledky prokazují vysoký výskyt SRBD u pacientů s diagnostikovanou PH. Vzhledem k jejich možnému podílu na vzniku PH je diagnostika a následně i léčba SRBD nutná.

Podpořeno VZ 0021620816.

### L6-26-4 Syndrom neklidných nohou jako častá komorbidity roztroušené sklerózy

Vávrová J<sup>1</sup>, Krásenský J<sup>2</sup>, Šonka K<sup>1</sup>, Havrdová E<sup>1</sup>, Kemlink D<sup>1</sup>

1. LF UK a VFN v Praze:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup> Radiodiagnostická klinika

**Úvod:** Syndrom neklidných nohou (Restless Legs Syndrome – RLS) je časté neurologické onemocnění postihující až 10 % populace. Nedávné studie ukázaly vysoký výskyt RLS u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) s prevalencí 13,3–37,5 %. Cílem naší studie bylo zjistit prevalenci RLS u českých pacientů s RS a porovnat rozsah postižení mozku na magnetické rezonanci (MR) u pacientů s RLS a bez RLS.

**Metody:** Pacienti byli dotazováni na symptomy RLS a byla u nich provedena MR mozku se zaměřením na Lesion Load (LL), atrofii mozku a Brain Parenchymal Fraction (BPF).

**Výsledky:** Celkem 765 pacientů (553 žen, průměrný věk 36,54 ± SD 9,5) bylo zahrnuto do epidemiologické studie, RLS byl prokázán u 245 pacientů (32,1 %, 95% CI 28,7–35,4 %). Pacienti s RLS oproti skupině bez RLS byli signifikantně starší (38,6 vs 35,6 let), měli delší trvání RS (38,6 vs 35,6 let) a vyšší EDSS skóre (2,9 vs 2,3). Kvantitativní MR data byla získána u 385 pacientů s RLS a u 215 bez RLS, nebyl nalezen žádný rozdíl v těchto parametrech (LL, atrofie, BPF) u obou skupin, ačkoli parametry korelovaly s tíží roztroušené sklerózy.

**Závěr:** Syndrom neklidných nohou je častou komorbiditou roztroušené sklerózy. RLS je přítomen hlavně v pokročilejších stadiích RS, ale nekoreluje s mírou postižení mozku na MR. Další studie s MR míchy jsou nutné k odhalení etiopatogeneze RLS.

### L6-26-5 Familiární spánková porucha u lipicánů

Ludvíková E<sup>1</sup>, Nishino S<sup>2</sup>, Sakai N<sup>2</sup>, Jahn P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Veterinární a farmaceutická univerzita Brno

<sup>2</sup> Stanford University School of Medicine, Palo Alto, USA

Během let 2003–2009 byly na Klinice chorob koní VFU Brno vyšetřeny tři klisny plemene lipicán. Všechny tyto klisny pocházejí po stejném hřebci. K nástupu klinických příznaků došlo vždy během prvního měsíce věku hříběte. Mezi hlavní projevy patřila ospalost, potáčení se, klopýtání, podlamování končetin v karpech i pády na karpální klouby. Klinické příznaky byly přítomny trvale, ale intenzivním stimulem bylo možné hříbě probudit. Během období bdělosti se hříbata chovala zcela normálně, následovala klisny a nevykazovala žádný neurologický deficit. Klinické příznaky začaly přibližně od dvou let věku odeznívat. V dospělosti je možné vyvolat klinické příznaky zejména vyvedením ze stáje (emocionální podnět). Fyzostigminový test byl proveden v dospělosti u dvou případů s pozitivním výsledkem. U třetího případu byl test proveden ve stáří pěti měsíců – v tomto případě nebylo pozorováno jednoznačné zhoršení příznaků pravděpodobně z důvodu kontinuální spavosti hříběte. Mozkomíšni mok byl vyšetřen u dvou klisen. Celkový protein a celkový počet jaderných buněk byly v normě. V obou vzorcích byl stanoven hypokretin – případ 1 (317,85 pg/ml), případ 2 (303,43 pg/ml), výsledek byl porovnán s kontrolním dospělým koněm (269,75 pg/ml). Tyto výsledky jsou považovány u koní za fyziologické. Otec postižených klisen má 19 dalších registrovaných potomků, kteří jsou zdraví. Všechny matky postižených klisen daly s jinými hřebci zdravá hříbata.

Na základě demografických a klinických výsledků s přihlédnutím k výsledku fyzostigminového testu byla stanovena diagnóza equinní familiární narkolepsie.

## BLOK 7 – Paralelní sekce 31

### POKROČILÉ METODY ZPRACOVÁNÍ EEG

#### L7-31-1 Alfa Fusus

Faber J, Novák M

FD ČVUT v Praze

Navrhli jsme hypotézu dvojí iterace při zpracování dat v thalamo-kortikálním reverberačním systému (TKRS) mozku: MIA (Multilayered Iterative Algorithm) podle A. G. Ivachněnka v 1. fázi a standardní iteraci s konvergencí k cílovému řešení ve 2. fázi „data processingu“. Elektrická aktivita mozku (EEG) produkuje během vigily především alfa aktivitu (8–13 Hz) s měnící se amplitudou, která tvoří fuziformní tvar těchto alfa vln. Proto mluvíme o alfa vřeteně. Obvykle se podle optického popisu EEG křivky zdá, že ascendentní část alfa vřeteně (ALAS, 1. fáze) je stejná jako descendentní část alfa vřeteně (ALDE, 2. fáze). Chtěli jsme se přesvědčit, zda naše hypotéza rozdílnosti ALAS a ALDE je přijatelná. Proto jsme vyšetřili 24 osob pomocí EEG se současně prováděnými krátkými psychotesty. Srovnávali jsme pak ALAS a ALDE v alfa vřeteně u všech osob jednak v klidu, jednak při sčítání dvouciferných čísel. Vždy se zavřenými očima. ALAS a ALDE jsme podrobili analýze frekvenční filtrace podle Gábora (GF), lokální koherenční funkci (LCF) a Poincarého analýze (PA). Zjistili jsme, že se ALAS a ALDE ve většině případů liší jak ve stavu klidu, tak ve stavu psychické aktivity (mentace). Byla nalezena převaha alfa v ALAS, což by mohlo odpovídat hypersynchronnímu nábory alfa s narůstáním neuronální populace v TKRS a stavu, který probíhá v MIA režimu. Delta se příliš neměnila, zůstávala na podobných hodnotách v ALAS jako v ALDE, což může odpovídat trvale přítomné iteraci v kortiko-subkortikálním asociacním a komisurálním systému. Během mentace byly hodnoty v ALAS a v ALDE z GF a LCF výpočtů vyrovnanější pro alfa a ještě vyrovnanější pro delta. PA ukázala výraznou cykličnost v klidovém ALAS i ALDE, ale velmi nepravidelný průběh během mentace. Interindividuální rozdíly byly velké, zřejmě zde hrají roli psychologické a neurofyziologické (stochastické) procesy. Domníváme se, že by uvedená metoda díky těmto i dalším sofistikovaným analýzám a krátkému intervalu EEG křivky mohla sloužit nejen detekci mentace, relaxace, poruch pozornosti a blížícího se spánku, ale i identifikaci anomálních osobností.

#### L7-31-2 Jednoduchá vizuální vs automatická analýza intracerebrálně registrovaných vysokofrekvenčních oscilací

Brázdil M<sup>1</sup>, Pail M<sup>1</sup>, Halánek J<sup>2</sup>, Daniel P<sup>1</sup>, Kuba R<sup>1</sup>, Tyrlíková I<sup>1</sup>, Chrástina J<sup>1</sup>, Jurák P<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centrum pro epilepsie Brno, CEITEC MU, Brno

<sup>2</sup> Ústav přístrojové techniky, AV ČR, Brno

**Úvod:** U epileptických pacientů byly v záznamech z vnořených elektrod recentně identifikovány interiktální vysokofrekvenční oscilace (HFO) – „Ripples“ (R) v pásmu 80–200 Hz a „Fast Ripples“ (FR) v pásmu 200–500 Hz. I když jsou R i FR vnímány jako potenciálně

významný fenomén k lokalizaci epileptogenní tkáně, optimální algoritmus k jejich detekci se stále hledá.

**Metodika:** V prezentované studii byla analyzována SEEG data od dvaceti pacientů s intraktabilní epilepsií (10 TLE/10 ETLE). K detekci R a FR byly nezávisle použity dva postupy – jednoduchá vizuální analýza analogická k běžnému hodnocení EEG záznamů a standardní automatická detekce. Výsledky obou postupů byly srovnány navzájem s ohledem na výskyt zóny počátku záchvatů (SOZ) stanovené běžným hodnocením iktálních SEEG záznamů.

**Výsledky:** Automatická detekce R správně identifikovala SOZ u 14/20 subjektů a vizuální analýza u 13/20 subjektů. Automatická analýza FR byla úspěšná u 10 a vizuální analýza u 9 z 20 subjektů. Ani v jednom případě nebyl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl mezi oběma postupy. Senzitivita obou metod byla taktéž srovnatelná a pohybovala se kolem 90 % u R a 80 % u FR.

**Závěr:** Jednoduchá vizuální analýza SEEG záznamů s použitím filtrů 80–200 a 200–450 Hz a automatická analýza HFO přispívají srovnatelným způsobem k identifikaci SOZ u pacientů s intraktabilní fokální epilepsií.

#### L7-31-3 Kombinace metod s učením a bez učitele pro rozpoznávání grafoelementů epileptických EEG záznamů

Krajča V<sup>1,2</sup>, Petránek S<sup>1</sup>, Lhotská L<sup>3</sup>, Mohylová J<sup>4</sup>

<sup>1</sup> FN Na Bulovce, Praha

<sup>2</sup> FBMI ČVUT v Praze, Kladno

<sup>3</sup> FEL ČVUT v Praze

<sup>4</sup> VŠB-TU, Ostrava

**Úvod:** Elektroencefalogram poskytuje markery poruch činnosti mozku včetně epilepsie. U ambulantních EEG záznamů se epileptické projevy nemusí zachytit vzhledem ke krátké délce záznamu. Jsou tedy nutné dlouhodobé záznamy. Vizuální analýza je namáhavá a časově náročná i pro zkušeného experta a vyžaduje stálou pozornost při hodnocení. Je nutné sledovat EEG aktivitu a detekovat epileptické grafoelementy a další projevy epileptické aktivity. Žádoucí je automatizace tohoto procesu s využitím moderních algoritmů zpracování signálu.

**Metodika:** Zkoumali jsme možnosti automaticky detekovat změny v mikrostruktuře EEG a vizualizovat projevy epileptické aktivity. Porovnáme dva způsoby automatické klasifikace segmentů využívajících algoritmů s učitelem a bez učitele. Ze signálu jsou extrahovány pomocí adaptivní segmentace příznaky popisující grafoelementy. Ty jsou pak klasifikovány shlukovou analýzou a neuronovou sítí. Dynamické změny v EEG jsou vizualizovány barevně i ve schematicém diagramu zobrazujícím výskyt grafoelementů v závislosti na čase.

**Výsledky:** Na souboru EEG dat deseti pacientů jsme provedli klasifikaci detekovaných grafoelementů pomocí neuronové sítě učené s pomocí učitele a pomocí shlukové analýzy pracující bez supervize. Výsledky analýzy jsme porovnali.

**Závěr:** Zjistili jsme, že genetické algoritmy učení s učitelem, kde počáteční nastavení vah neuronových sítí je nastaveno simulovaným žiháním, jsou mnohem citlivější na skutečnou EEG aktivitu než algoritmy klasické shlukové analýzy, které mnohdy při absenci učitele falešně reagují na artefakty v záznamu.



### L7-31-4 Korelace EEG a změn strategie u úlohy mentální rotace

Štěpánová K, Vavrečka M, Lhotská L  
BioDat, ČVUT v Praze

Shepard and Metzler (1971) zjistili, že lidé provádí mentální rotaci přibližně konstantní úhlovou rychlostí. V následujících experimentech byl měřen vztah mezi reakčními časy a komplexitou stimulů (teorie rotace po částech i propoziční teorie předpovídají snížení rychlosti rotace s rostoucí složitostí stimulů), které závislost nepotvrdily. Folk a Luce (1987) popisují možné chyby v metodice.

V rozšířeném experimentu s použitím EEG (Gill et al 1998) byl potvrzen komponentní aspekt úlohy mentální rotace a lokalizována příslušná mozková centra. Proces rotace odpovídá aktivitě v levém spánkovém laloku.

V našem výzkumu jsme zkoumali, zda s rostoucí komplexitou stimulů dochází ke změně strategie z rotace celku na rotaci po částech a možnosti její detekce v EEG signálu.

Pro experiment byla vytvořena speciální sada stimulů různé složitosti sestávajících ze základních jednotek (čtverců nebo krychlí). Bylo prezentováno 160 dvojic 2D stimulů a 160 dvojic 3D stimulů (rotovaných o násobky 60°), jejichž složitost postupně vzrůstala. Participanti byli po experimentu tázáni na použitou strategii. Vyhodnocovali jsme vliv složitosti stimulů na reakční časy a chybovost. Dále jsme zkoumali, zda s rostoucí komplexitou nedojde ke změně strategie z rotace celku na rotaci po částech.

Následně proběhla analýza EEG signálu vedoucí k identifikaci rozdílů mezi jednotlivými strategiemi. Důraz byl kladen na rozdíly ve frekvenčním pásmu alfa.

*Tento výzkum byl podpořen grantem CVUT SGS No. 10/279/IOHK3/3T/13 a MSM6840770012.*

### L7-31-5 Interindividuální rozdíly a stabilita v čase u EEG měření

Vavrečka M<sup>1</sup>, Rosset B<sup>2</sup>, Lhotská L<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> FEL ČVUT v Praze  
<sup>2</sup> INP, Grenoble, France

V oblasti kognitivních neurověd je většina EEG experimentů administrována bez následného retestu. Z těchto důvodů nejsme schopni odhadnout spolehlivost získaných výsledků. Přestože někteří autoři uvádějí vysokou test-retestovou reliabilitu naměřeného EEG signálu, rozhodli jsme se jejich závěry ověřit na vlastních datech. Zároveň jsme zkoumali interindividuální rozdíly EEG signálu a také rozdíly mezi aktivitou naměřenou na skalpu a zdrojovou aktivitou vypočtenou pomocí ERSF.

**Metoda:** Pro srovnání jsme použili data ze dvou naměřených experimentů. V případě výzkumu emočního prožívání jsme porovnali test-retestovou reliabilitu u šesti participantů. Pomocí skalpových projekcí a neparametrických testů jsme srovnávali hodnoty ve čtyřech spektrálních pásmech. U experimentu zaměřeného na prosto-

rovou orientaci jsme porovnávali skalpové projekce a zdrojovou aktivitu nezávislých komponent.

**Výsledky:** V případě test-retestové reliability se nám nepodařilo potvrdit výsledky předchozích studií. Přestože byl signál normalizován pomocí klidové aktivity, vykazovali participanté během retestu odlišné hodnoty pro jednotlivé emoční kategorie oproti testu. Samotná normalizace EEG pomocí klidové aktivity vedla ke snížení interindividuální variability. Porovnání skalpových projekcí a zdrojové aktivity potvrdilo domněnku, že nelze apriorně spojovat EEG signál pro danou elektrodu jako mozkovou aktivitu přímo pod ní.

**Závěr:** Pomocí analýzy EEG dat jsme prokázali některé metodologické problémy související s test-retestovou reliabilitou, interindividuálními rozdíly a přímou interpretací skalpových projekcí.

*Podporováno grantem GAČR č. P407/11/P696.*

### L7-31-6 sLORETA a QEEG kordance v hodnocení CNS efektu NMDA antagonisty (ketaminu) u zdravých dobrovolníků

Brunovský M<sup>1</sup>, Horáček J<sup>1</sup>, Novák T<sup>1</sup>, Šoň P<sup>1</sup>, Krajča V<sup>2</sup>, Höschl C<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Psychiatrické centrum Praha  
<sup>2</sup> FBMI ČVUT v Praze, Kladno

**Úvod:** Cílem naší práce bylo objasnění změn mozkové elektrické aktivity vyvolané intravenózním podáním ketaminu u zdravých dobrovolníků.

**Metodika:** Studie probíhala v dvojité slepém, placebem kontrolovaném designu s i.v. aplikací ketaminu u 20 zdravých dobrovolníků. EEG data byla použita pro výpočet výkonových spekter ve frekvenčních pásmech delta, theta, alfa1, alfa2, beta1-beta3 a gama. Následně byl proveden výpočet distribuce proudových hustot metodou sLORETA a rovněž byly stanoveny hodnoty QEEG kordance. Data byla srovnána se skupinou 20 pacientů se schizofrenií a se skupinou 20 zdravých kontrol pomocí nepárových t testů sLORETA hodnot s korekcí pro mnohočetná srovnání.

**Výsledky:** Ve frekvenčním pásmu alfa došlo po ketaminu k výraznému snížení aktivity v parietookcipitálních oblastech obou hemisfér, zatímco ve frekvenčním pásmu gama (30–40 Hz) byl zaznamenán výrazný nárůst aktivity v TP oblastech. Ve srovnání se skupinou zdravých kontrol vedlo podání ketaminu k podobným změnám, jaké byly pozorovány u pacientů se schizofrenií (zvýšení delta aktivity, snížení alfa aktivity), zatímco opačný efekt byl nalezen v pásmu gama (zvýšení po ketaminu a snížení u schizofrenie).

**Závěr:** Ketamin v humánním modelu psychózy vede k významným změnám distribuce elektrické aktivity reflektující převážně nálezy pozorované u pacientů se schizofrenií. Kontradiktorní nález ve frekvenčním pásmu gama pak může souviset s poruchou inhibičních GABA-ergních neuronů u pacientů se schizofrenií, které jsou nutné pro genezi gama rytmu.

*Podpořeno projektem MŠMT ČR č. 1M0517 a IGA MZ ČR č. NT 12024-5.*

## BLOK 8 – Paralelní sekce 36

### FUNKČNÍ ZOBRAZOVÁNÍ I

#### L8-36-1 Porovnání přístupů pro kvantifikace pohybu ve funkční magnetické rezonanci

Mikl M, Mareček R

CEITEC MU, Brno

Pohyb vyšetřované osoby při měření funkční magnetické rezonance (fMR) je jedním z nejzávažnějších zdrojů artefaktů. Proto se někdy používá různých kritérií pro ohodnocení kvality dat a jejich případné vyřazení z další analýzy. V této práci se zaměřujeme na porovnání existujících a nových přístupů pro kvantifikaci pohybu a kvality dat se zacílením na možnost využití odhadnutých posunů a rotací získaných při automatické korekci pohybu.

Pro analýzu byla použita data 78 osob, které podstoupily vizuální paměťový úkol (1,5T MR, 260 skenů, TR = 2,05 s). Analýza byla provedena v programu SPM8 s dvěma variantami předzpracování (realign nebo realign + unwarp) se zavzetím, nebo bez zavzetí pohybových parametrů do statistického modelu. Hodnotili jsme tři typy parametrů: 1. kvantifikace pohybu z posunů a rotací, 2. parametry aktivace (senzitivita, specifita atd.) a 3. parametry ohodnocující kvalitu dat (směrodatná odchylka, relativní entropie atd.).

Zjistili jsme, že zavzetí pohybových parametrů do modelu mírně snižuje senzitivitu a zvyšuje specifitu. Použití funkce unwarp neovlivňuje významně výsledky ve srovnání s pouhou korekcí pohybu (realign). Míra pohybu vypočtená z posunů a rotací významně koreluje s většinou parametrů ohodnocujících kvalitu dat a dále se specifitou, senzitivitou a aktivací odpovídající pohybovým regresorům. Kvantifikace pohybu z odhadnutých posunů a rotací tedy má vypovídací hodnotu. Na základě této kvantifikace je potenciálně možné kategorizovat data z hlediska přípustné míry pohybových artefaktů. Přesné stanovení kritéria však závisí na akvizičních parametrech a arbitrární volbě prahu.

#### L8-36-2 Postprocessing MR v rámci diagnostiky kortikální dysplazie u pacientů s farmakorezistentní MTLE/HS

Pail M<sup>1,2</sup>, Mareček R<sup>2</sup>, Hermanová M<sup>3</sup>, Tyrliková I<sup>1</sup>, Kuba R<sup>1,2</sup>, Brázdil M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> I. patologicko-anatomický ústav, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Zjistit, zda může Voxel-Based Morfometrie (VBM) přispět k diagnostice kortikální dysplazie (CD) v temporálním pólu (TP) u pacientů s meziotemporální epilepsií a hipokampální sklerózou (MTLE/HS).

**Metodika:** Do studie bylo zahrnuto 18 pacientů s MTLE/HS a 30 věkových a pohlavím vázaných kontrol. Všichni pacienti splnili diagnostická kritéria farmakorezistentní MTLE/HS a podstoupili anterome-

diální temporální resekci. VBM bez modulačního kroku byla užita ke zpracování MR snímků. Statistické parametrické mapy byly posléze využity ke srovnání statistického rozdílu v koncentraci šedé hmoty (v TP) mezi jednotlivými pacienty a jim odpovídajícími skupinami kontrol. Posléze byla hodnocena shoda výsledků VBM/vizuálního hodnocení strukturálních změn TP s histopatologickým průkazem CD.

**Výsledky:** Histopatologickým vyšetřením TP byl zjištěn určitý typ kortikální dysplazie u 11 pacientů. VBM prokázala změnu signálu v TP odpovídající možné morfologické patologii ve 14 případech. Výsledky VBM byly v souladu s histopatologickým průkazem přítomnosti/absence CD v TP v 72,2 %, tato korespondence byla signifikantní ( $p = 0,047$ ). V jednom případě byla VBM falešně negativní, čtyřikrát falešně pozitivní. Určité známky CD byly na MR vizuálně odhaleny u 11 pacientů, korespondence s histopatologickým vyšetřením byla však pouze v 55,6 %.

**Závěr:** V naší studii jsme zjistili možný přínos VBM oproti vizuálnímu hodnocení MR obrazů v detekci CD v TP. Souhlas výsledku s postoperačním histopatologickým vyšetřením byl signifikantní pro VBM, nikoli však pro vizuální hodnocení, které se zdá být nedostatečné.

#### L8-36-3 Změny aktivace motorické kůry po léčbě BTX u nemocných trpících elasticitou způsobenou RS

Klosová J, Hluštík P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Léčba botulotoxinem (BoNT) ovlivňuje senzomotorický systém na několika úrovních a může zmírnit spasticitu dolních končetin u nemocných s roztroušenou sklerózou. Cílem této studie bylo vyhodnotit pomocí vyšetření funkční MR centrální účinky modulace spasticity jednorázovou aplikací BoNT do spastických svalů u pacientů s RS postižených dominantní spasticitou dolních končetin.

**Metodika:** Studijní skupinu tvořili čtyři pacienti (tři ženy a jeden muž, průměrný věk byl 46,5 let) s roztroušenou sklerózou postižení spasticitou dolních končetin. Pacienti během funkčního MR zobrazování prováděli opakovanou flexi a extenzi dolní končetiny v kolenním kloubu. fMR byla prováděna ve třech sezeních: před aplikací botulotoxinu a 4 a 12 týdnů po aplikaci do spastickou postižených svalů.

**Výsledky:** Léčba botulotoxinem snížila spasticitu dolních končetin v celé skupině. Funkční MR pacientů před aplikací BoNT ukázala masivní bilaterální aktivaci frontoparietální senzomotorické kůry, zatímco u pacientů po aplikaci BoNT došlo k redukci rozsahu aktivace ke středočarovým strukturám a kontralaterální senzomotorické kůře. Třetí vyšetření, 12 týdnů po aplikaci BoNT, ukázalo opět rozšíření aktivity do podobného rozsahu jako před aplikací BoNT.

**Závěr:** Tato pilotní studie ukazuje, že zmírnění spasticity dolních končetin může být spojeno s dočasnou částečnou normalizací aktivace primárních a přilehlých senzomotorických kórových oblastí.

### L8-36-4 Iowa Gambling Task u pacientů s Parkinsonovou nemocí – fMR studie

Gescheidt T<sup>1,2</sup>, Husárová I<sup>1,2</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>, Czekóová K<sup>2,4</sup>, Urbánek T<sup>4</sup>, Krupa P<sup>5</sup>, Bareš M<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>2</sup> I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus, Brno

<sup>4</sup> Psychologický ústav AV ČR Brno

<sup>5</sup> Klinika zobrazovacích metod LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** V posledních letech je věnována značná pozornost studiu procesů rozhodování u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN), hlavním důvodem je vyšší prevalence poruch kontroly impulzů v porovnání s ostatní populací.

**Pacienti a metody:** 18 pacientů s PN (beze známek demence) a 18 kontrolních subjektů bylo vyšetřeno s použitím počítačové verze testu Iowa Gambling Task (IGT). Vyšetřovaný subjekt opakovaně vybírá karty z virtuálních balíčků; zjišťujeme, zda preferuje vyšší okamžitou výhru za cenu dlouhodobé ztráty, či menší okamžitou odměnu s dlouhodobým ziskem. Obvykle užívaný ukazatel úspěšnosti je tzv. IGT-skóre (rozdíl v počtu tahů z výhodných a nevýhodných balíčků). Během plnění IGT byly pořízeny fMR skeny za pomoci 1,5T tomografu Siemens Symphony; pro další zpracování byl použit software Matlab 7,5; toolbox SPM5. Použili jsme event-related design.

**Výsledek:** Prokázali jsme nižší aktivaci v oblasti bazálních ganglií (putamen vlevo) u pacientů při reakci na prohru ( $p < 0,05$ ; corrected, cluster level inference); byla shledána aktivace i dalších oblastí (např. pravého zadního cingula), nicméně statisticky nesignifikantní. Pacienti dosahovali nižšího IGT-skóre ( $-8,2 \pm 23,7$ ) oproti kontrolní skupině ( $8,7 \pm 26,2$ ).

**Závěr:** Oblast bazálních ganglií se jeví jako důležitá pro adekvátní reakci na prohru v průběhu plnění IGT; pro získání podrobnějších informací, zejména o úloze dalších oblastí mozku, plánujeme detailnější analýzu dat.

*Tato práce vznikla díky projektu CEITEC – Středoevropský technologický institut, CZ 1.05/1.1.00/02.0068 z Evropského fondu regionálního rozvoje.*

### L8-36-5 Sulcus temporalis superior a vzácné události

Haitová P<sup>1</sup>, Mareček R<sup>2</sup>, Mikl M<sup>2</sup>, Brázdil M<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Sulcus temporalis superior (STS) je mozkovou oblastí, která je v poslední době dávána do souvislosti s mnoha kognitivními funkcemi. Lze tedy předpokládat, že je součástí řady kognitivních sítí a že pro jeho funkci v dané situaci bude klíčové jeho propojení s dalšími strukturami. V naší práci jsme se soustředili na efektivní konektivitu STS při detekci potenciálně významných neobvyklých událostí.

Dvacet zdravých dobrovolníků bylo vyšetřeno funkční magnetickou rezonancí při plnění zrakového oddball úkolu, při kterém byli instruováni dohodnutým způsobem reagovat na odlišné vizuální podněty náhodně rozmístěné mezi podněty častými. Data byla zpracována programem SPM5. Výsledek byl podroben jedné z metod efektivní konektivity – metodě psychofyziologických interakcí.

V STS jsme zaznamenali dvě oblasti související s detekcí terčových podnětů. Přední z nich vykazovala zvýšenou konektivitu s meziotemporálními oblastmi, zadní s předním cingulem. Dále došlo k poklesu konektivity přední oblasti s dorzolaterálním prefrontálním kortexem a zadní z parietálním kortexem – strukturami souvisejícími s pozorností. Soudíme tedy, že STS při procesu detekce terčových podnětů nesouvisí s pozorností, ale s pozdějšími fázemi jejich zpracování. Tuto možnost podporuje i asociace STS a meziotemporálních oblastí.

### L8-36-6 Esenciální tremor v obraze klidové funkční magnetické rezonance

Jech R<sup>1</sup>, Srp A<sup>1</sup>, Mueller K<sup>2</sup>, Hoskocová M<sup>1</sup>, Ulmanová O<sup>1</sup>, Vymazal J<sup>3</sup>, Růžička E<sup>1</sup>

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

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

<sup>3</sup> Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Esenciální třes (ET) je prototypem poruchy oscilačních okruhů motorického systému. Změny funkční kortikální konektivity za klidového stavu, kdy se třes u ET neprojevuje, by mohly být projevem širšího postižení mozku manifestujícího se nejen akčním třesem, ale i posturální instabilitou.

**Metodika:** 19 pacientů s ET ( $54,4 \pm SD 18,8$  let, trvání nemoci: 6–54 let) a 23 zdravých osob ( $50,9 \pm SD 17,6$  let) bylo vyšetřeno pomocí 1,5T T2\* gradient echo EPI sekvence po dobu 10 min. Funkční konektivita byla hodnocena metodou mapování centrality eigenvektoru (EC). Zjištěné hodnoty byly porovnávány s intenzitou třesu (Fahn-Tolosa-Marin Tremor Rating Scale – FTMRS) a mírou posturální instability (Fullerton Advanced Balance scale – FAB).

**Výsledky:** U pacientů s ET jsme ve srovnání s normami zaznamenali snížení EC v mozečkových hemisférách za současného zvýšení EC v oblastech frontomediálního kortexu a v motorických oblastech ( $p < 0,005$ ). U pacientů inverzně korelovala hodnota EC mozečku se skóre FTMRS a hodnota EC primární motorické kůry v oblasti ver-textu pozitivně korelovala s FAB skóre.

**Závěr:** Výsledky naznačují, že u ET dochází k potlačení funkční konektivity mozečku, a to výrazněji u pacientů s těžším třesem. To je v souladu se současným konceptem ET jako degenerativního onemocnění s postižením cerebella. Zvýšení EC frontálních laloků a souvislost zhoršené posturální stability s nižší konektivitou motorické kůry pro dolní končetiny může být dalším projevem patologie nebo adaptační kompenzace.

*Podpora: IGA MZČR NS10336-3, GAČR 309/09/1145 a MŠM 0021620849.*

## BLOK 9 – Paralelní sekce 40

### SENZORICKÁ NEUROFYZIOLOGIE + VARIA I

#### L9-40-1 Kognitivní sluchové evokované potenciály u dětí s vývojovou poruchou koordinace

Holečková I<sup>1</sup>, Čepička L<sup>2</sup>, Mautner P<sup>3</sup>, Moučka R<sup>3</sup>

<sup>1</sup> FN Plzeň

<sup>2</sup> Katedra tělesné výchovy, FPE ZČU v Plzni

<sup>3</sup> Katedra informatiky, FAV ZČU v Plzni

**Úvod:** Developmental Coordination Disorder (DCD) představuje vývojovou poruchu koordinace dětí, která není způsobena neurologickým či psychiatrickým onemocněním. DCD děti mají problémy s pozorností a naopak, byly studovány pomocí tzv. Posner paradigmatu, který představuje aktivní oddball protokol vyšetřující vizuálně prostorovou pozornost. Můžeme však předpokládat, že DCD děti trpí nejen tímto typem poruchy pozornosti, ale poruchou pozornosti obecně. Cílem naší studie bylo tedy vyšetřit skupinu DCD a NDCD (dětí s normálním vývojem) dětí pomocí sluchového pasivního oddball protokolu a porovnat výsledky mezi skupinami.

**Metoda:** Vyšetřili jsme 16 dětí ve věku 6–7 let. DCD byla diagnostikována tzv. motorickým kvocientem (GMQ). DCD = GMQ 89–91, NDCD = 92 a více. ERP protokol: pasivní sluchový oddball: standardní a dva non-target deviantní stimuly.

**Výsledky:** Žádný rozdíl N1 odpovědi mezi skupinami DCD a NDCD. MMN odpověď nebyla registrována u žádné skupiny. Významně nižší amplituda pozdní fáze P3 odpovědi v DCD skupině ( $p = 0,038$ ).

**Diskuze:** Mezi skupinami DCD a NDCD není rozdíl v senzorickém zpracování podnětu, nevybavnost předpozornostní MMN odpovědi souvisí s charakterem protokolu. U dětí s DCD vzhledem k nižší amplitudě P3 odpovědi můžeme soudit na poruchu zaměření pozornosti a klasifikace stimulu. Amplituda P3 odpovědi je dávana do souvislosti s rychlostí synchronizace mezi dvěma hemisférami a poruchou vývojem corpus callosum, která byla prokázána u DCD dětí. **Závěr:** Studie potvrzuje, že DCD děti vykazují poruchu nejen vizuálně prostorové pozornosti, ale poruchu pozornosti obecně.

#### L9-40-2 Příčiny poklesu VEP při dlouhodobé zrakové stimulaci pohybující se strukturou

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

LF UK v Hradci Králové

Pokles zrakových evokovaných potenciálů vyvolaných pohybem v zorném poli (M-VEP) je možné registrovat během opakované stimulace (Kremláček et al. Doc Ophthalmol 2007; 115: 95–103). Abychom odhalili příčiny tohoto poklesu, sledovali jsme rozptyl latencí a vliv jeho korekce na amplitudy dominantních vrcholů P1, N2 a P3. Rozptyl latencí narůstal (Spearman  $r$  0,35 až 0,44) a počet odpovědí korespondujících k průměrné křivce klesal (Spearman  $r$  –0,48 až –0,62) v okcipitálních a parietálních svodech s časem vyšetření. Zatímco amplituda vrcholu P1 nevykazovala časově vázané chování, pozorovali jsme významný pokles amplitudy vrcholu N2 (29,4 %),

kteří byl částečně eliminován na úroveň 16,6 % v centrálním okcipitálním svodu korekcí rozptylu latencí a vyřazením nekorespondujících odpovědí. Nejvýznamnější pokles amplitudy vrcholu P3 (32,7 %) byl méně ovlivněn korekcemi (27,9 %).

Nárůst rozptylu latencí a pokles počtu odpovědí, které tvarově odpovídaly M-VEP, pouze částečně vysvětlil pozorovaný pokles amplitud. Pro popsání zbývající části amplitudového poklesu bude nutné uvažovat nestacionární charakter odpovědí, pravděpodobně odpovídající modelu únavy.

Mezi analyzovanými vrcholy M-VEP je P3 amplituda vhodný kandidát pro habituační nebo adaptační studie hodnotící pokles amplitudy, protože při dlouhodobé stimulaci vykazovala nejvýraznější pokles málo ovlivněný rozptylem latencí.

Podpořeno grantem GAČR 309/09/0869.

#### L9-40-3 Kožní perioda útlumu u multisystémové atrofie

Štětkařová I<sup>1,2</sup>, Kofler M<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurologické odd., Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>2</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>3</sup> Neurologické odd., Nemocnice Hochzirl, Zirl, Austria

**Úvod:** Kožní perioda útlumu (cutaneous silent period, CSP) patří mezi míšňní inhibiční reflexy. Vzniká aktivací A delta vláken. Signifikantní prodloužení délky trvání CSP bylo pozorováno u nemocných se syndromem neklidných nohou (RLS) a u Parkinsonovy nemoci. Po podání dopaminu došlo k normalizaci délky CSP. Cílem naší práce bylo vyšetření CSPs u multisystémové atrofie (MSA), což dosud v dostupné literatuře nebylo provedeno.

**Materiál a metodika:** Vyšetřili jsme soubor 15 pacientů (11 žen v rozmezí věku 58–71 let), kteří splňovali diagnostická kritéria suspektní MSA (Gilman 2008). U 13 nemocných jsme našli predominantně parkinsonské příznaky (typ MSA-P), u dvou osob dominovaly mozečkové obtíže (typ MSA-C). CSP jsme vyšetřovali běžně zavedenou metodikou, tj. po bolestivé stimulaci ukazováku jsme snímali CSP z tenarových svalů. Kontrolní skupina pro CSP byla tvořena 16 zdravými dobrovolníky (10 žen v rozmezí věku 24–56 let).

**Výsledky:** Ve srovnání se zdravými dobrovolníky jsme u nemocných s MSA zjistili signifikantní prodloužení začátku CSP ( $p < 0,01$ ), délky trvání CSP ( $p < 0,001$ ) i konce CSP ( $p < 0,001$ ). U jednoho nemocného byla CSP oboustranně nevybavná.

**Závěr:** Námi pozorované významné prodloužení CSP je v souladu s nálezy u RLS a Parkinsonovy nemoci. Podávání L-dopy neovlivnilo délku trvání CSP u MSA. Abnormální prodloužení CSP potvrzuje dysfunkci kortikospinální dráhy u MSA.

Podpořeno grantem IGA MZČR NT12282-5.

#### L9-40-4 Okohybné neurony bazálních ganglií u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Sieger T<sup>1,2</sup>, Bonnet C<sup>2</sup>, Serranová T<sup>2</sup>, Wild J<sup>1</sup>, Novák D<sup>1</sup>,

Růžička F<sup>2,3</sup>, Urgošík D<sup>2,3</sup>, Jech R<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra kybernetiky, FEL ČVUT v Praze

<sup>2</sup> Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika a 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>3</sup> Odd. stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Okohybné neurony v bazálních gangliích byly doposud popsány jen v souvislosti s vizuálně naváděnými sakadickými pohyby. Cílem naší studie bylo v bazálních gangliích pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) nalézt neurony aktivované skenovacími očními pohyby při spontánním prohlížení obrázků.

**Metodika:** 19 pacientů s PN (průměrný věk (SD) 54,5 (9,8) let) operovaných za účelem hluboké mozkové stimulace sledovalo na obrazovce během peroperační mikroregistrace sérii fotografií (úloha 1). Čtyři pacienti navíc prováděli vizuálně naváděné sakadické oční pohyby (úloha 2). V obou úlohách byl kromě záznamů neuronální aktivity pořízen i elektrookulografický záznam (EOG). Algoritmem WaveClus byla v neuronálních záznamech ze subthalamického jádra (STN), substantia nigra (SNr) a globus pallidus (GP) nalezena aktivita jednotlivých neuronů a následně byl zkoumán její vztah k EOG pomocí křížové korelační analýzy.

**Výsledky:** Ze 183 nalezených neuronů se 130 nacházelo v STN, 30 v SNr a 23 v GP. 20 % neuronů v STN, 20 % v SNr a 22 % v GP bylo na základě úlohy 1 identifikováno jako okohybných ( $p < 0,05$ ). Odlišnosti v časové souvislosti neuronální aktivity a EOG nebyly mezi jednotlivými jádry nalezeny. Jen malý počet okohybných neuronů STN se aktivoval v obou úlohách.

**Závěr:** Výsledky naznačují, že STN, SNr a GP se podílejí na řízení očních pohybů během prohlížení obrázků. Neurony STN spjaté s vykonáváním sakadických očních pohybů se přitom zpravidla neshodovaly s neurony zapojenými do sledovacích očních pohybů při prohlížení.

Podpora: GAČR 309/09/1145, MŠM 0021620849 a ČVUT SGS. SGS10/279/OHK3/3T/13.

### L9-40-5 Pilotní studie monitorující Gravesovu oftalmopatii pomocí zrakových evokovaných potenciálů

Szanyi J, Kremláček J, Kubová Z, Langrová J, Kuba M  
LF UK v Hradci Králové

**Cíl studie:** Cílem této pilotní studie bylo zhodnotit přínos zrakových evokovaných potenciálů (VEPs) při monitorování zrakových funkcí pacientů se závažnou tyreoidální orbitopatií (TO) během léčby pulzy kortikoidů a hemoreoferézou.

**Metodika:** Devět pacientů se závažnou aktivní TO bylo léčeno metylprednizolonem i.v. (1 g/den třikrát během prvního týdne, poté 0,5 g/den sedmkrát v průběhu dvou týdnů) v kombinaci s hemoreoferézou (dvakrát týdně, a to 1., 2., 4., 7. a 10. týden). VEP vyvolané reverzací šachovnice (R-VEP) a pohybovou stimulací (M-VEP) byly nasnímány před léčbou, po pulzní terapii a po poslední reoferéze.

**Výsledky:** Zraková ostrost byla po pulzech steroidů signifikantně lepší a amplitudy R-VEP o velikosti čtverců 20' vykazaly stejný trend zlepšení. Tento efekt léčby ale vymizel během sedmi týdnů, kdy byla

prováděna jen reoferéza. Nebyly zaznamenány žádné signifikantní změny latencí ve vztahu k léčbě.

**Závěr:** Tato pilotní studie nepotvrdila jednoznačně vhodnost využití kombinace R-VEP s M-VEP při monitorování TO. Efekt léčby kortikoidy byl patrný na rozdíl od reoferézy, která elektrofyziologické parametry neovlivnila.

Podporováno Ministerstvem školství České Republiky (VZ 0021620816) a grantem GAČR 309/09/0869.

### L9-40-6 Vzpriamený postoj s extenziou hlavy – stabilografický test

Kucharík M<sup>1</sup>, Šaling M<sup>1</sup>, Púčik J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup> Ústav elektroniky a fotoniky, FEI STU v Bratislave

Postoj s extenziou hlavy představuje významnou záťaž pre posturálny systém. Stabilografické práce u zdravých mladých jedincov prezentovali zníženie stability pri postoji s extendovanou hlavou pri porovnaní postoja s priamym držaním hlavy (Jackson a Epstein 1991). Avšak u niektorých pacientov s periférnym vestibulárnym postihnutím extenzia hlavy zlepšila stabilitu vzpriameného postoja (Norre 1995). Na základe týchto údajov sme zaradili postoj s extenziou hlavy do nášho stabilografického vyšetrenia. Porovnávali sme namerané parametre postoja s extenziou hlavy (Ex) s postojom s priamym držaním hlavy (Pr). V oboch situáciách boli merania urobené so zatvorenými očami, aby sme eliminovali vplyv zrakovej informácie. Pre porovnanie jednotlivých parametrov centra oporných síl sme použili formulu  $(Ex-Pr/Ex + Pr) \times 100$ . Uvedeným spôsobom sme získali v percentách diferenciu medzi oboma meraniami. V priebehu 3 rokov sme vyšetřili v našom stabilografickom laboratóriu 542 pacientov. Zistili sme, že u zdravých jedincov extenzia hlavy vždy viedla k zhoršeniu stability. Zhoršenie stability do 20 % sme považovali ešte v rámci fyziologického rozptylu. Vyššie hodnoty v rozmedzí 20–25 % sme pozorovali u pacientov s cervikálnymi vertebrogenými ťažkosťami. Vyššie hodnoty sme pozorovali u cerebellárných pacientov alebo u pacientov s atrofickými procesmi mozgu. Zlepšenie stability v postoji s extenziou hlavy sme pozorovali jedine u pacientov s periférnym vestibulárnym postihnutím. Na základe našich skúseností považujeme postoj s extenziou hlavy za vhodný test v rámci stabilografického vyšetrenia.

### L9-40-7 Elektrofyziologický korelát zpracování sluchového podnětu na nevědomé úrovni v nukleus subthalamicus

Minks E<sup>1</sup>, Jurák P<sup>2,3</sup>, Halánek J<sup>2,3</sup>, Chládek J<sup>2</sup>, Bareš M<sup>1,4</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

<sup>3</sup> ICRC, FN u sv. Anny v Brně

<sup>4</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** V protokolu mismatch negativity (MMN) prezentujeme pacientovi frekventní a nefrekventní (terčové) sluchové podněty zá-

roveň s vyloučením jeho pozornosti. Získané evokované potenciály (EP) jsou považovány za korelát automatické pracovní paměti a primitivní inteligence na nevědomé úrovni. Cílem práce bylo ozřejmit, zda je nucleus subthalamicus (STN) zapojen do zpracování zvukových signálů.

**Metodika:** U pěti pacientů s Parkinsonovou nemocí se zavedenými intracerebrálními elektrodami do STN byl z této struktury nahrán EEG signál v průběhu MMN protokolu (sluchové podněty). Signál byl zprůměrněn k počátku podnětů, byl proveden výpočet ERP a časově frekvenční analýza výkonů. Parametry protokolu: pásmo zpracování 0,1–40 Hz, terčový podnět 100 ms/1kHz, frekventní podnět 100 ms/2 kHz, interstimulus interval 4 s, terčových podnětů 40 a 20 % všech.

**Výsledky:** Při zapojení intracerebrálních elektrod k referenční elektrodě na skalpu dominovala v záznamu vlna N1 kolem 100 ms a P3 kolem 300 ms. Nejvýraznější frekvence vlny N1 byla kolem 3 Hz a tento signál oslaboval při prezentaci terčového podnětu. Při zapojení intracerebrálních kontaktů mezi sebou v jednom STN (near field potenciál) byla patrná synchronizace signálu s latencí 50 ms (u části pacientů 50–200 ms) především ve frekvenci pásnu 2–6 Hz po podnětech.

**Závěr:** STN je zapojen do zpracování sluchového signálu na nevědomé úrovni. Maximum elektrofyziologické aktivity lze pozorovat v této struktuře 50 (až 200) ms po prezentaci podnětu v MMN protokolu.

*Podpořeno CZ.1.05/1.1.00/02.0068 a CZ.1.05/1.1.00/02.0123 a CZ.1.05/2.1.00/01.0017.*

## BLOK 9 – Paralelní sekce 41

### ŠKOLA NEUROFYZIOLOGIE I. EMG + INTRAOPERAČNÍ NEUROFYZIOLOGIE

#### L9-41-1 Strategie a taktika EMG vyšetření

Ambler Z

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

EMG je dominantní vyšetřovací metodika u většiny nervosvalových poruch. Rozšiřuje obzor neurologického vyšetření a lze ji přirovnat k prodloužené ruce klinika. Může verifikovat, nebo vyloučit klinické podezření, pomoci při přesnější lokalizaci a určení typu léze, může odhalit abnormity, které jsou klinicky nejisté nebo němé. Rozlišuje neuropatii axonální a demyelinizační a při axonální lézi částečnou nebo úplnou denervaci. Jako metodika se výrazně odlišuje od řady jiných neurofyziologických metodik, protože nemá jednotný vyšetřovací postup. Výchozím bodem je vždy klinické vyšetření, které by mělo postavit problém a vytyčit konkrétní otázky. Každá skupina poruch má svůj vyšetřovací algoritmus. Každé vyšetření je třeba individualizovat na základě cíleného vyšetření a diferenciální diagnózy. EMG je diagnostický proces, který v obecné definici zahrnuje shromažďování dat, jejich třídění, analýzu a interpretaci. Nezbytným předpokladem je technická dokonalost, vyloučení veškerých artefaktů, abychom chybu technickou nepovažovali za biologickou. Při formulaci závěru je nutno vycházet z klinického obrazu definovaného problému a položených otázek. Sumarizují se elektrofyziologické změny a stanoví pořadí jejich významnosti. Konečný závěr by měl obsahovat i EMG klinickou korelaci.

#### L9-41-2 Jehlová elektromyografie

Vohánka S<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Jehlová elektromyografie je vedle kondukčních studií a vyšetření nervosvalového přenosu nedílnou součástí EMG vyšetření v širším slova smyslu. Základním technickým vybavením jsou tzv. koncentrické jehlové elektrody, které se používají k vyšetření svalové aktivity. Monopolární elektrody jsou v této indikaci u nás používány podstatně méně často. Vyšetření má vždy tři části: vyšetření svalu v relaxovaném stavu, vyšetření interferenčního vzorce při různých stupních volní aktivity a vyšetření potenciálů motorických jednotek. Abnormální křivková aktivita je generována svalovými vlákny (fibrilace, pozitivní ostré vlny, komplexní repetitivní a myotonické výboje) nebo periferním nervem: motoneuronem či axonem (fascikulace, myokymie, krampí, neuromyotonie). Potenciálem motorické jednotky (MUP) rozumíme souhrn časové a prostorové sumace aktivit jednotlivých svalových vláken jedné motorické jednotky v dosahu registrující elektrody. Jaké hodnotíme základní parametry MUP? Trvání, amplitudu, počet fází a turns, výskyt pozdních komponent a některé další, jako je area, thickness, stabilita a frekvence. Hodnocení je buď orientační, nebo kvantitativní, čímž se myslí statistické zpracování určitého vzorku (zpravidla 20) MUP. Moderní přístroje dokáží kromě běžného zprů-

měření MUP (spike trigger averaging) použít i pokročilejší techniky, jako je rozlišování podle vzorců (template matching) nebo dekompoziční metody, kterými můžeme vyšetřovat i MUP s vyšším prahem aktivace. Taktika vyšetření zahrnuje výběr vhodných svalů, načasování a zhodnocení, zda je otázka položená klinikem relevantní.

#### L9-41-3 Kondukční studie

Ehler E

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

Motorická i senzitivní neurografie jsou základními neurofyziologickými metodami cílenými na periferní nervový systém. Při motorické neurografii se stimulují motorická vlákna periferních nervů jediným supramaximálním elektrickým stimulem a elektrická odpověď je snímána povrchovou elektrodou z břiška svalu. Tato motorická odpověď – sumační svalový akční potenciál – vzniká depolarizací membrány svalových vláken a je charakterizována latencí mezi stimulem a začátkem odpovědi (distální motorickou latencí), amplitudou, trváním, tvarem i stabilitou. Při stimulaci z více míst periferních nervů je možno stanovit rychlost vedení motorickými vlákny. Pro technické provedení je důležité umístění povrchové snímací elektrody (do středu břiška svalu), referenční elektrody – distálně od úponu šlachy (na periost), umístění stimulační elektrody (stimulujeme katodou, která směřuje distálně) a zemnicí elektrody (umístěna mezi stimulační a registrační elektrodou). Z technických parametrů je důležitá kožní teplota (přes 32 °C), nízký kožní odpor pro stimulační i registrační elektrodu (někdy je nutno odmastit povrch kůže), trvání stimulu i intenzita stimulačního proudu (v miliampérech). Pomocí senzitivní neurografie se vyšetřují senzitivní vlákna periferních nervů. Při ortodromní neurografii se vlákna stimulují distálně a registrují se proximálně z kmene nervu. Při antidromní neurografii se nerv stimuluje proximálně a senzitivní odpověď (senzitivní nervový akční potenciál) je registrována distálně (např. n. medianus se stimuluje na zápěstí a odpověď se registruje pomocí prstýnkových elektrod ze II. či III. prstu). Vzhledem k nízké amplitudě senzitivní odpovědi (v mikrovoltech) je nutno stimulovat několikrát a výslednou odpověď zprůměrnit. Ještě více záleží na teplotě kůže (ruky, prstů), která musí být nejméně 32 °C, na nízkém kožním odporu, na přesnosti provedení. Smíšené nervy je možno vyšetřovat smíšenou neurografii (mixed nerve conduction). Tato metoda se již často nepoužívá. Mezi kondukční studie patří rovněž vyšetření H reflexu a F vln. Při vyšetření H reflexu (Hoffmann) se stimulují senzitivní aferentní vlákna a registruje se touto stimulací vyvolaná motorická odpověď (např. stimuluje se nízkou intenzitou n. tibialis v podkolení a registruje se motorická odpověď z m. soleus). Důležitými parametry H reflexu je výbavnost a latence. F vlny jsou motorické odpovědi, které vznikají při supramaximální stimulaci motorických vláken. Při této stimulaci se signál šíří jak distálně k inervovanému svalu, tak i proximálně k motoneuronům v předních rozích míšních, které jsou tímto aktivovány, a dojde k výboji s následnou motorickou odpovědí. Aktivuje se jen malý počet neuronů (do 5 %). Ve škole neurofyziologie budou názorně demonstrovány podmínky a zásady provádění kondukčních studií. Budou vyšetřeny základní motorické a senzitivní nervy, zdůrazněny parametry standardních vyšetření (n. medianus distálně, n. ulnaris v lokti).

Z méně častých nervů budou ukázky n. suprascapularis, n. pectoralis, n. interosseus dorsalis a volaris, n. phrenicus a řada dalších motorických i senzitivních nervů.

### **L9-41-4 Intraoperační monitorace evokovaných odpovědí**

Ostrý S, Holečková I

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

V porovnání s vyšetřením v běžné praxi (v laboratoři) má pořízení a hodnocení evokovaných odpovědí v prostředí operačního sálu řadu odlišností. Předmětem kurzu je seznámení s metodikou evokovaných potenciálů používaných pro intraoperační monitoraci (IOM). Funkcí IOM je ovlivnit chirurgický postup tak, aby nedošlo k trvalé poruše funkce pacienta. Operační sál je prostředím, kde je přítomno mnoho zdrojů rušení řádově vyšších, než jsou hledané mikro- a milivolty evokovaných odpovědí. Celková anestezie v obecné rovině snižuje amplitudu a výbavnost některých od-

povědí. Elektrody na sále je třeba použít takové, kde je nejnižší riziko změny její polohy v průběhu operace. Obvykle jsou preferovány jehlové a spirálkové. Montáž je volena tak, aby byl co nejvyšší poměr signálu proti šumu okolí (SNR), abychom reprodukovatelné odpovědi získali co nejdříve. U pacienta v laboratoři jsou získané odpovědi porovnávány s normativními hodnotami. Při IOM je sledován vývoj odpovědí v čase a hlavně v souvislosti s probíhajícím operačním zákrokem. Některé změny jsou nevýznamné a pacienta neohrožují. Jiné jsou naopak významné a ukazují na nebezpečí trvalé poruchy. Ty je třeba vyhledat, správně určit a včas chirurga seznámit se vzniklým nebezpečím. Při operaci je možno získat a sledovat unikátní záznamy z míst, ze kterých v laboratoři odpovědi nikdy získány být nemohou. Jsou to registrace neurogramů, spinálních odpovědí somatosenzorických a zejména motorických. Zvláštní pozornost bude věnována somatosenzorickým a motorickým odpovědím. Ty jsou monitorovány nejčastěji při operacích míšních, v centrální krajině mozku a operacích na cévním řečišti zásobujícím mozek a míchu.



## BLOK 9 – Paralelní sekce 42

### ŠKOLA NEUROFYZIOLOGIE II. FUNKČNÍ MAGNETICKÁ REZONANCE + ELEKTROENCEFALOGRAFIE

#### L9-42-1 Úvod

Brázdil M

*CEITEC MU, Brno*

#### L9-42-2 Multimodalitní zobrazování v epileptologii

Marusič P

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

#### L9-42-3 Pokročilé přístupy ve funkční MR, fMR konektivita

Mikl M

*CEITEC MU, Brno*

Funkční magnetická rezonance (fMR) je moderní metoda používaná zejména pro lokalizaci oblastí aktivovaných při provádění specifických úkolů. Pokročilé přístupy nám však mohou poskytnout i další informace o fungování mozku v souvislosti s realizovanou úlohou.

Analýza konektivity nám umožňuje sledovat vztahy/propojení mezi jednotlivými oblastmi mozku a ovlivnění těchto vztahů kontextem realizované úlohy. S využitím hemodynamické dekonvoluce můžeme sledovat tvar a variabilitu hemodynamické odezvy v různých oblastech mozku a mezi různými osobami. Použití event-related designu nám umožní analyzovat rozdíly mezi několika různými podmínkami nebo analyzovat odezvu v závislosti na předchozích stimulech apod.

Analýzu konektivity z fMR dat rozdělujeme do dvou kategorií. Funkční konektivita je definována jako korelace nebo jiná statistická závislost mezi časovými průběhy signálu v různých místech mozku. S funkční konektivitou úzce souvisí koncepce tzv. Resting State Networks (RSN), tedy hledání specifických sítí v klidových datech. Efektivní konektivita je naopak definována jako působení jedné neurální oblasti na jinou. Jedná se tedy o přístupy, které odhalují kauzalitu v datech a které jsou svázány s určitou hypotézou (výběrem oblastí a možných interakcí, ovlivnění podmínkami/stavy experimentu).

Příspěvek navazuje na fMR příspěvky prezentované ve škole neurofyzioologie v roce 2010 a zmiňuje některé pokročilé přístupy s hlavním zaměřením na konektivitu.

#### L9-42-4 Elektroencefalografie

Petránek S

*FN Na Bulovce, Praha*

## **BLOK 9 – Paralelní sekce 43**

### **ŠKOLA NEUROFYZIOLOGIE III. SLUCHOVÉ KMENOVÉ POTENCIÁLY + TRANSKRANIÁLNÍ MAGNETICKÁ STIMULACE**

#### **L9-43-1 Sluchové kmenové evokované potenciály**

Minks E, Bareš M

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

Sluchové evokované potenciály (BAEP) jsou bioelektrické odpovědi populací neuronů na zvukový signál na různé úrovni sluchové dráhy. Podobně jako další modality evokovaných potenci-

álů (EP) je lze využít k detekci alterace nervového systému a ke sledování vývoje onemocnění. Kurz se bude zabývat fyziologickými a anatomickými podklady, klinickým využitím BAEP, hodnocením získaných záznamů (základní hodnocené parametry). Součástí kurzu bude videoprezentace kompletního postupu při registraci BAEP v neurofyziologické laboratoři a budou uvedeny příklady normálních a patologických nálezů. Účastník kurzu by měl porozumět základní technice snímání, znát anatomický korelát jednotlivých vln BEAP a rozpoznat základní patologické nálezy.

#### **L9-43-2 Transkraniální magnetická stimulace**

Jech R

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

## BLOK 10 – Paralelní sekce 47

### INTRAOPERAČNÍ NEUROFYZIOLOGIE + VARIA

#### L10-47-1 Hluboká mozková stimulace subthalamického jádra u Parkinsonovy nemoci ovlivňuje afektivní modulaci úlekové reakce

Serranová T<sup>1</sup>, Sieger T<sup>2</sup>, Dušek P<sup>1</sup>, Urgošik D<sup>3</sup>, Růžička F<sup>3</sup>, Růžička E<sup>1</sup>, Valls-Solé J<sup>4</sup>, Jech R<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Katedra kybernetiky, FEL ČVUT v Praze

<sup>3</sup> Odd. stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

<sup>4</sup> Servei de Neurologia, Hospital Clínic, Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona, Villarroel, Barcelona, Spain

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

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

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

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

Podpora GAČR 309/09/1 145 a VZ MŠM 0021620849.

#### L10-47-2 Elektrofyziologická peroperační monitorace u operací vestibulárního schwannomu

Ceé J<sup>1,2</sup>, Radovnický T<sup>1</sup>, Bartoš R<sup>1</sup>, Vachata P<sup>1</sup>, Provazníková E<sup>1</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> Neurologická ambulance, Litoměřice

Prezentujeme výsledky pacientů operovaných s vestibulárním schwannomem (VS) v letech 2001–2011, u kterých byla provedena elektrofyziologická monitorace.

**Materiál a metodika:** 50 operací u 48 pacientů (2× re-resekcí). Používané monitorace: EMG identifikace a sledování funkce n. VII, sluchové evokované potenciály (BAEP), motorické evokované potenciály (MEP). K určení léze n. VII je použita škála dle House-Brackmanna (H-B), k určení postižení sluchu audiometrie nebo skóre AAO-HNS. U 82 % výkonů předoperačně zjištěna anakuze, resp. skóre D v klasifikaci AAO-HNS.

**Výsledky:** Mortalita v souboru 2 % ( $n = 1$ ) – kmenová ischemie bezprostředně po výkonu. Parciální resekce tumoru v 42 %, v 50 % resekce radikální nebo near-total. U 96 % pacientů byla během zákroku monitorována funkce n. VII, u 20 % operací byly monitorovány současně BAER (zachovaný sluch předoperačně), u 28 % výkonů monitorovány MEP. Pooperační morbidita n. VII: průměrné skóre postižení před operací H-B 1,20 (medián 1). Průměrné skóre postižení po operaci H-B 2,31 (medián 2). Ve dvou případech (v roce 2001) n. VII monitorován nebyl, u těchto pacientů došlo ke zhoršení H-B skóre z 1 na 3, resp. nezměněné skóre H-B 2 před operací i po ní.

**Závěr:** Elektrofyziologická monitorace je v současné době standardem při operaci vestibulárního schwannomu. Soubor neumožňuje srovnat výsledky monitorovaných a nemonitorovaných pacientů – u většiny výkonů byla monitorována alespoň funkce n. VII. Možnost monitorace n. VII, event. BAEP či MEP vede k větší jistotě chirurga v kritických fázích resekce a může zvyšovat radikality výkonu.

#### L10-47-3 Peroperační monitorace evokovaných potenciálů u operací skolióz ve FN Brno

Němec M<sup>1</sup>, Praksová P<sup>1</sup>, Leznar M<sup>2</sup>, Repko M<sup>2</sup>, Tichý V<sup>2</sup>, Mokrý M<sup>3</sup>, Horálková H<sup>3</sup>, Bednařík J<sup>1</sup>

LF MU a FN Brno:

<sup>1</sup> Neurologická klinika

<sup>2</sup> Ortopedická klinika

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

**Cílem práce** bylo stanovit senzitivitu a specifitu peroperační monitorace evokovaných potenciálů (EP) u operací skolióz a vývojových páteřních deformit na našem pracovišti.

**Metodika:** Retrospektivní zhodnocení výsledků všech po sobě jdoucích peroperačních monitorací pomocí motorických (MEP) a somatosenzorických (SEP) evokovaných potenciálů, které byly provedeny během operací skolióz a páteřních deformit v období leden 2003–srpen 2011 na Ortopedické klinice FN Brno.

**Výsledky:** V uvedeném období proběhlo celkem 407 operací skolióz a dalších páteřních deformit s kombinovanou peroperační monitorací MEP a SEP, a to u 333 dívek a 74 chlapců (průměrný věk  $14,9 \pm 4,60$ , rozmezí 2–45 let). U tří operací nebyla z technických příčin peroperačně hodnotitelná žádná modalita EP.

Ve vztahu k pooperačnímu neurologickému nálezu bylo zaznamenáno 391 skutečně negativních, jedna falešně negativní, deset

skutečně pozitivních (monitorace prokázala signifikantní změny, které buď vymizely intraoperačně po cílené intervenci, anebo přetrvávaly a odpovídaly pooperačnímu deficitu) a dvě falešně pozitivní monitorace. Významný trvalý pooperační neurologický deficit se vyskytl u dvou pacientů (0,50 %).

**Závěr:** Sensitivita kombinovaných SEP a MEP v predikci pooperačního stavu byla 91 % a specifita normálních nálezů v predikci normálního pooperačního neurologického nálezu byla 99,5 %, což je srovnatelné s údaji v literatuře. Permanentní neurologický deficit se vyskytl u 0,5 % operací, což odpovídá literárně zjištěnému výskytu komplikací u rozsáhlých souborů operací s peroperační monitorací EP.

### L10-47-4 Ovlivňuje intraoperační neurofyziologická monitorace operační postup u intramedulárních expanzí?

Ostrý S, Stejskal L, Beneš V

Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

**Úvod:** Srovnáním s historickými daty byl zjištěn příznivý vliv intraoperační neurofyziologické monitorace (INM) na výsledek operací intramedulárních expanzí.

**Cíle práce:**

- Stanovit četnost INM ovlivněných operací.
- Určit četnost INM ovlivněných resekcí v závislosti na charakteru expanze dle histologie.

**Materiál a metodika:** Od 1/2004 do 9/2010 bylo operováno 64 pacientů (36 mužů, 28 žen) ve věku 14–77 let (průměr 42,4 let) pro intramedulární expanzi. Histologie: ependymom 21 (32,8 %), astrocytom 10 (15,6 %), kavernom 10 (15,6 %), hemagioblastom 8 (12,5 %), ostatní 15 (23,5 %). Monitorovány byly myogenní motorické evokované odpovědi (mMEPs) a míšní odpovědi v podobě D vlny.

Vždy byla aspoň jedna odpověď výbavná. mMEPs byly hodnotitelné u 43 (67,2 %) z 64, D vlna u 52 (98,1 %) z 53 monitorovaných. Při významné změně odpovědi (ztráta mMEPs, pokles amplitudy D vlny na  $\leq 50$  % baseline) chirurg změnil postup.

Pacienti byli rozděleni do dvou skupin dle vlivu INM chirurgický postup:

1. INM – „giuded“ resekce (GS): chirurgický postup byl ovlivněn INM.
2. INM – „controlled“ resekce (CS): chirurgický postup nebyl ovlivněn.

**Výsledky:** Vliv INM souhrnně v celém souboru: GS – 28 (43,8 %); CS – 36 (56,3 %). Vliv INM dle histologie: ependymom: GS 10 pacientů (47,6 %), CS 11 (52,4 %), astrocytom: GS – 7 (70 %), CS – 3 (30 %), kavernom: GS – 3 (30 %), CS – 7 (70 %), hemangioblastom: GS – 2 (25 %), CS – 6 (75 %), ostatní GS 6 (40 %), CS 9 (60 %).

**Závěr:** INM je vysoce významný faktor ovlivňující operační postup resekcí intramedulárních expanzí. Nejvýznamnější vliv má INM u astrocytomů.

### L10-47-5 Náborová křivka amplitudy H reflexu jako časný projev kořenové komprese S1 – první klinické zjištění

Ostrý S<sup>1</sup>, Hrušková M<sup>2</sup>, Vaněk P<sup>1</sup>, Otáhal J<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Fyziologický ústav AV ČR, Praha

**Úvod:** Elektrografická diagnostika kořenové komprese zpřesňuje indikace k operačnímu řešení. Autoři předkládají úvodní výsledky změny charakteru náborové křivky H reflexu m. soleus u kořenového syndromu S1.

**Cíl práce:** Určit změnu úhlu směrnice náborové křivky amplitudy H reflexu m. soleus u kořenového syndromu S1 a srovnání se zdravotními kontrolami.

**Materiál a metodika:** 19 pacientů (13 mužů, 6 žen), věk 29–60 let (průměr 41,2 let) s jednostranným kořenovým syndromem S1 trvání 1–36 měsíců (průměr 7,7; medián 3), sv. síla  $\geq 4$ , cítí normální nebo hypestezie. Na MR nálezu unilaterální kořenové komprese S1. Bez dalších metabolických a neurologických onemocnění.

**Kontroly:** 6 mužů a 5 žen, věk 22–60 let (průměr 32 let) s negativní osobní anamnézou.

Byl vyšetřen H reflex m. soleus oboustranně opakovanou stimulací ( $f = 0,1$  Hz) se zvyšující se intenzitou podnětu od prahu H do  $M_{max}$ . V aplikaci Excel MS Office 2007 byla vypočítána směrnice funkce náborové křivky H reflexu funkcí „SLOPE“ vzestupné části křivky funkce amplitudy závislé na podnětu pro stranu symptomatickou ( $\alpha H_{symp}$ ), asymptomatickou ( $\alpha H_{asymp}$ ) a obě končetiny kontrol ( $\alpha H_{norm}$ ).

**Výsledky:** Směrnice náborových křivek H-reflexu byly následující: ( $\alpha H_{symp}$ ) =  $42,4^\circ \pm 26,9$ ; ( $\alpha H_{asymp}$ ) =  $63,6^\circ \pm 20,1$ ; ( $\alpha H_{norm}$ ) =  $75,2^\circ \pm 9,9$ .

**Závěr:** Směrnice vzestupné části křivky H reflexu je na symptomatické končetině v průměru o  $21^\circ$  nižší než na asymptomatické a o  $33^\circ$  nižší proti zdravým kontrolám.

Snížení úhlu směrnice náborové křivky H reflexu je u kořenového syndromu natolik výrazné, aby mohlo být považováno za projev kořenové komprese.

### L10-47-6 Vliv vodního prostředí na charakter povrchového EMG signálu (WAS-EMG)

Pánek D<sup>1</sup>, Jurák D<sup>2</sup>, Pavlů D<sup>1</sup>, Krajča V<sup>3</sup>, Čemusová J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra fyzioterapie, FTVS UK v Praze

<sup>2</sup> Katedra plavání, FTVS UK v Praze

<sup>3</sup> Katedra biomedicínské techniky, FBMI ČVUT v Praze, Kladno

**Úvod:** V práci se zabýváme problematikou registrace EMG signálu ve vodním prostředí, tzv. Water Surface Electromyography (WaS-EMG), a porovnáváme naše výsledky s literárními zdroji.

**Metodologie:** Vycházíme ze série experimentů provedených v Laboratoři plaveckých sportů FTVS UK. Registraci svalové aktivity jsme prováděli pomocí telemetrického povrchového EMG přístroje TelemioMini 16 firmy Neurodata.

**Výsledky:** Aplikace speciálních elektrod určených pro vodní prostředí je technicky náročnější než v běžném prostředí na suchu. Je potřebné zajistit trvalou voděvzdornost elektrod. Současně je nutné přichytit volné kabely elektrod, protože jejich pohyb ve vodě vede ke vzniku artefaktů ve frekvenčním pásmu 0–20 Hz. Ke stanovení maximální volní kontrakce je doporučeno používat pohyb na suchu. Změna velikosti aktivity svalů je ve vodním prostředí více závislá na rychlosti provedení než na suchu. Ustálení teploty svalu a okolní vody nastává přibližně za 15 min.

**Závěr:** Ve vodním prostředí nedochází k primárnímu ovlivnění EMG signálu. Specifita vodního prostředí vede, v porovnání se suchem, k odlišnému timingu svalů, změně poměrného zastoupení aktivity agonisticko-antagonistických svalů a různým kompenzačním mechanismům vyplývajícím z určité posturální „nestability“ při pohybech ve vodě.

*Příspěvek vznikl za podpory VZ MŠMT ČR MSM 0021620864.*

### **L10-47-7 Oscilace v bazálních gangliích – kognitivní aspekty**

Bočková M<sup>1</sup>, Chládek J<sup>2</sup>, Jurák P<sup>2</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 vysokofrekvenční oscilace tzv. Event-Related De/Synchronizace (ERD/S) v oblasti subthalamického jádra a vnitřního pallida v souvislosti s kognitivní a motorickou aktivitou.

**Metody:** Intracerebrální EEG bylo snímáno u dvou pacientů s dystonií, u jedné pacientky s esenciálním třesem a u dvou pacientů s Parkinsonovou nemocí z oblasti subthalamického jádra a vnitřního pallida pomocí elektrod hluboké mozkové stimulace, které byly implantovány v rámci v DBS programu. Jako experimentální protokol byly použity dvě kognitivně-motorické úlohy s psaním jednoduchých písmen se zvyšující se kognitivní zátěží.

**Výsledky:** V průběhu obou kognitivně motorických úloh byla prokázána lokální desynchronizace v alfa a beta pásmu a synchronizace v gamma pásmu 60–90 Hz bez ohledu na strukturu či diagnózu. Se stoupající kognitivní zátěží se zvýrazňuje beta ERD. U pacientů s Parkinsonovou nemocí chyběla vysokofrekvenční přenesená far field aktivita, což pravděpodobně souvisí s patofyziologií tohoto onemocnění.

**Závěr:** Důkladná znalost elektrofyziologických fenoménů a oscilací by nám do budoucna mohla napomoci při nastavování parametrů DBS stimulace s cílem optimalizovat terapeutický efekt u jednotlivých diagnóz a minimalizovat vedlejší nežádoucí účinky.

## BLOK 10 – Paralelní sekce 48

### FUNKČNÍ ZOBRAZOVÁNÍ II

#### L10-48-1 Léčbou indukovaná změna kortikální aktivity – fMR průkaz centrálního efektu botulotoxinu

Hluštík P, Opavský R, Veverka T, Nevrlý M, Farníková K, Otruba P, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Centrální mechanismus idiopatické dystonie je pravděpodobně lokalizován v mozku, ačkoli jsme dosud neměli přímé důkazy pro zapojení specifických mozkových struktur. Podobně nejsou známy přesné mozkové koreláty spasticity po cévní mozkové příhodě. Provedli jsme sérii vyšetřování s cílem lokalizovat tyto potenciální centrální mechanismy. Ve čtyřech fMR studiích jsme aplikovali injekce botulotoxinu (x) při studiu změn senzomotorického zpracování na různých úrovních centrálního nervového systému. V prvních třech studiích jsme zaznamenali změny kortikální aktivity u pacientů po cévní mozkové příhodě se spasticitou ruky, při provádění sekvencí pohybu prstů nebo jeho mentální simulace. fMR ukázala zvýšenou aktivaci „nemotorických“ struktur (zadní cingulum/precuneus, prefrontální kortex), která se snížila či „normalizovala“ po BoNT léčbě. Ve čtvrté studii byl studován vliv BoNT na aktivaci mozkové kůry u cervikální dystonie, bylo prokázáno výrazné snížení aktivity premotorického kortexu. Dospěli jsme k závěru, že úspěšná léčba BoNT-A může změnit klinické projevy jak spasticity, tak dystonie při modulaci specifických mozkových struktur. Zdá se, že mezi ně patří nejen klasické motorické struktury, ale i další „nemotorické“ oblasti mozku.

#### Literatura

Šenkárová Z et al. J Neuroimaging 2010; 20: 9–15.

Opavský R et al. J Neurol Sci 2011; 306: 71–75.

Tomášová Z et al. J Neuroimaging. In press.

Veverka T et al. Czech Slov Neurol Neurochir, v recenzním řízení.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NS9920.

#### L10-48-2 Kortiko-cerebelární funkční konektivita a řazení pohybů u schizofrenie

Kašpárek T<sup>1</sup>, Řehulová J<sup>1</sup>, Keřkovský M<sup>3</sup>, Šprláková-Puková A<sup>3</sup>, Mechl M<sup>3</sup>, Mikl M<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Radiodiagnostická klinika LF MU a FN Brno

**Úvod:** Poruchy plynulého řazení několika pohybů po sobě patří mezi časté nálezy u schizofrenie. Provádění takovýchto pohybů vyžaduje správnou integraci kortiko-subkortikálních oblastí, včetně mozečku. Abnormální konektivita mezi kortikálními a mozečkovými oblastmi s rezultující kognitivní dysmetrií jsou považovány za jádrovou dysfunkci schizofrenie. Vyšetření kortiko-cerebelární konektivita

v průběhu provádění sekvencí pohybů tedy testuje hypotézu kognitivní dysmetrie.

**Metody:** Vyšetřili jsme 29 pacientů se schizofrenií (SCH) a 29 zdravých dobrovolníků (HC) párovaných podle pohlaví, věku a preference ruky. Schopnost provádět sekvence pohybů jsme hodnotili pomocí škály Neurological Evaluation Scale (NES-SQ). Parametry funkční konektivita mezi motorickým kortexem, suplementárním motorickým kortexem a mozečkem (MC-CRBL, SMA-CRBL), které byly aktivovány v průběhu motorické úlohy, byly srovnány mezi pacienty s poruchami řazení pohybů (SQ+) a bez nich (SQ-).

**Výsledky:** SQ+ pacienti vykazovali nižší úroveň MC-CRBL a SMA-CRBL konektivita než SQ- pacienti. Míra MC-CRBL a SMA-CRBL konektivita korelovala negativně se NES-SQ skóre. Navíc pouze SQ+ pacienti vykazovali nižší úroveň kortiko-cerebelární konektivita než zdraví dobrovolníci.

**Závěry:** Abnormální kortiko-cerebelární funkční konektivita je spojena s poruchami řazení pohybů u schizofrenie, nejde však o změny přítomné u diagnózy schizofrenie obecně. Zdá se, že specifické vzorce interregionální konektivita jsou spojeny s odpovídajícími příznaky klinicky heterogenní poruchy.

Podpořeno grantem NR9855-4 IGA MZ ČR.

#### L10-48-3 Výkonové spektrum EEG signálu a BOLD signálu v resekované tkáni u pacientů s epilepsií

Mareček R, Mikl M, Brázdil M

CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Simultánní EEG-fMR se často využívá u pacientů s farmakorezistentní epilepsií při identifikaci epileptogenní zóny. Standardní zpracování s využitím výbojů a obecného lineárního modelu je problematické z důvodu nízké senzitivity a navíc u některých pacientů nemusí být výboje ve skalpovém interiktálním EEG patrné. Cílem této studie bylo zjistit, zda existuje určitý vzorec výkonového spektra EEG signálu, jehož časový průběh by koreloval s časovým průběhem hemodynamiky v potenciální epileptogenní zóně.

**Metodika:** Pro analýzu byla vybrána klidová interiktální EEG-fMR data šesti pacientů s příznivým jednoročním outcomem operačního řešení farmakorezistentní epilepsie. fMR snímky byly zaregistrovány a filtrovány prostorovým filtrem. EEG data byla zbavena gradientních a pulzních artefaktů a převedena do časově-frekvenční domény. Využitím paralelní ICA byly nalezeny nezávislé zdroje variability BOLD signálu a nezávislé zdroje variability výkonového spektra EEG signálu, u nichž významně koreloval časový průběh, a prostorová mapa zdroje BOLD signálu korelovala s maskou resekované tkáně.

**Výsledky a závěr:** U všech pacientů byla nalezena dvojice zdrojů variability se statisticky významnou korelací časových průběhů, u nichž zároveň prostorová mapa zdroje BOLD signálu korelovala s maskou resekované tkáně. I když nebyl nalezen konzistentní vzorec výkonového spektra přes skupinu šesti pacientů, zdá se, že časově-frekvenční doména interiktálního EEG obsahuje latentní proměnné, jejichž časový průběh koreluje s časovým průběhem hemodynamiky v epileptogenní zóně.

## L10-48-4 Použití regionálně specifické HRF při klasické analýze dat event-related fMR

Bartoň M<sup>1</sup>, Mikl M<sup>1</sup>, Havlíček M<sup>2</sup>

<sup>1</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>2</sup> Ústav biomedicínského inženýrství FEKT VUT v Brně

Tvar časového průběhu hemodynamické odezvy (HRF) ovlivňuje řada faktorů. I samotný průběh neurální aktivity nemusí vždy přesně kopírovat časový průběh stimulace v průběhu fMR měření. Analýza fMR dat s využitím typického tvaru HRF tak může být zatížena chybou kvůli nepřesnému modelování. Za účelem formulace přesnějších modelů může být přínosné používat pro jednotlivé objemové elementy v mozku odhad regionálně specifického tvaru HRF. Cílem práce je ověřit přístup s využitím individuálního odhadu HRF a porovnat jej s klasickými přístupy analýzy fMR dat.

Pro vlastní odhady HRF byl využit modifikovaný set báze funkcí FIR – tento tvoří oproti různě zpožděným Diracovým impulzům částí B spline křivek 4. řádu. Odhadnutá HRF byla následně použita ke konvoluci s časovým průběhem stimulace. K porovnání tohoto přístupu oproti konvenčním přístupům (použití kanonické formy HRF, případně kanonické HRF s přidáním časové a disperzní derivace) byla použita data osmi zdravých subjektů ve věku 20–24 let. Jedinci podstoupili fMR s vizuálním oddball paradigmatickým. Následná analýza byla provedena s využitím výše zmíněných tří přístupů.

Dle předpokladu byl nejnižší počet voxelů vyhodnocených jako signifikantně aktivní v případě použití kanonické HRF. Dále došlo k rozšíření těchto oblastí po přidání průběhů časové a disperzní derivace. Analýza založená na odhadu tvarů HRF pomocí setu B spline křivek vykazuje největší rozsah detekcí, někdy i celé nové oblasti. Metoda je však náchylnější k falešným detekcím v oblastech velkých žil a obtížnější fyziologické interpretaci tvaru HRF.

## L10-48-5 „Default mode“ a extra-striální zraková klidová síť u pacientů s demencí u Parkinsonovy nemoci

Rektorová I<sup>1,2</sup>, Krajčovičová L<sup>1,2</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centrum pro kognitivní poruchy, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

Cílem studie bylo s pomocí funkční MR (fMR) analyzovat „default mode“ (DMS) a extra-striální zrakovou klidovou síť (ZS) u 14 pacientů s demencí u Parkinsonovy nemoci (PND) ve srovnání s 18 pacienty s PN bez demence a 18 zdravými kontrolami (ZK).

**Metoda:** Hodnotili jsme funkční konektivitu (FC) z klidových dat a z deaktivací během provádění zrakového paměťového úkolu. Pro

analýzu DMS jsme jádro pro hodnocení její FC umístili do oblasti zadní cingulum/precuneus; pro analýzu ZS do oblasti levý nucleus caudatus.

**Výsledky:** 1. Hodnocení DMS: u PND ve srovnání s PN jsme zjistili signifikantní snížení FC v pravém gyrus frontalis inferior ( $p < 0,05$  FWE corrected, cluster level inference). 2. Analýza ZS: u PND ve srovnání se ZK jsme pozorovali signifikantní snížení FC v pravém i levém gyrus occipitalis inferior.

**Závěry:** U PND ve srovnání s PN/ZK jsme zjistili rozdíly v FC ve specifických oblastech zapojených do pozornostních mechanismů (přesunu pozornosti v závislosti na zevním podnětu) a do zpracování zrakových impulzů.

## L10-48-6 Neurální koreláty vyhodnocování obsahu dopravní kampaně

Zelinková J<sup>1</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>, Urbánek T<sup>3</sup>, Peterková L<sup>4</sup>, Brázdil M<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>2</sup> I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> Psychologický ústav, AV ČR, Brno

<sup>4</sup> Centrum dopravního výzkumu, Brno

Tato studie porovnává rozdíly v mozkové aktivaci během sledování dopravně-bezpečnostní kampaně v kontrastu s kontrolními sekvencemi za účelem identifikace těch oblastí mozku, které jsou zahrnuty v detailní percepci prezentovaných sekvencí a detekci rozdílů mezi nimi. Data byla získána za pomoci fMR od patnácti zdravých dobrovolníků, řidičů, ve věku 19–28 let. Během měření dobrovolníci sledovali spoty z celostátní kampaně Ministerstva dopravy „Nemyslíš, zaplatíš!“ končící katastroficky, které byly promítány se šesti kontrolními sekvencemi bez dramatického vyústění. Skupinové zpracování dat bylo provedeno pomocí obecného lineárního modelu implementovaného v programu SPM5. Účast dobrovolníků zahrnovala i slovní popis promítaných sekvencí a ohodnocení valence a arousal. Signifikantní nárůst neuronální aktivity byl pozorován oboustranně v oblasti sulcus temporalis superior s nepatrnou dominancí na levé straně. Aktivita zde byla signifikantně vyšší při sledování klipů s dramatickým vyústěním v porovnání s kontrolními sekvencemi. Další, méně extenzivní rozdíly byly zjištěny především v levém precuneu, pravém gyrus temporalis medialis a v levém lobulus parietalis inferior. Aktivace v těchto mozkových regionech nevykazovala signifikantní korelaci s hodnocením valence a arousal pro žádnou z kategorií prezentovaných videosekvencí. Zapojení zmíněných mozkových oblastí je často asociováno s percepcí emocí a se sociální kognicí. Naše výsledky naznačují, že aktivace sulcus temporalis superior v našem experimentu souvisí se sociální percepcí více než s emocionálními procesy.





## POSTEROVÁ SEKCE I (ČSNS)

### PSI-1 Sekundární prevence intrakraniální cévní stenózy

Bar M

Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava

**Úvod:** Intrakraniální arteriální stenózy jsou odpovědné za vznik 8–10 % mozkových ischemií v kavkazské populaci. Otázkou zůstává, zda intrakraniální stenting může zlepšit přirozený průběh choroby u pacientů se symptomatickou intrakraniální stenózou. Autor předkládá přehled současné literatury.

**Diagnostika intrakraniální stenózy:** Digitální subtrakční angiografie je považována za zlatý standard v diagnostice extrakraniálních cévních stenóz, její postavení v hodnocení intrakraniálních stenóz není tak dominantní. CT angiografie a transkraniální duplexní sonografie jsou užitečné metody vhodné pro diagnostiku a sledování pacientů s intrakraniální stenózou. DSA potvrzuje diagnózu při rekanalizační proceduře.

**Výběr pacientů ke stentingu:** Výběr pacientů pro intervenční zákrok je zásadní pro získání největšího benefitu výkonu v rámci sekundární prevence. Nejvhodnější pacienti jsou pacienti se symptomatickou 70–99% stenózou, s hemodynamickým mechanismem vzniku mozkové ischemie a pacienti s krátkým časovým odstupem (do jednoho měsíce) od CMP.

**Stenting vs konzervativní léčba:** Metaanalýza 31 studií s 1 177 pacienty dokazuje, že periprocedurální riziko vzniku CMP je 7 %. Kumulativní riziko vzniku CMP v následujících 18 měsících je 14 % při intrakraniálním stentování a 19 % při konzervativní léčbě.

**Závěr:** Intrakraniální stenting v rámci sekundární prevence CMP v současné době stále zůstává výzkumnou metodou léčby. Výsledky probíhajících randomizovaných studií jsou zapotřebí k potvrzení většího benefitu intervenční či konzervativní terapie pro pacienty s intrakraniální arteriální stenózou.

### PSI-2 Naše zkušenost s diagnostikou onemocnění moya-moya

Dvořák J<sup>1</sup>, Rychlý Z<sup>1</sup>, Hajduková L<sup>1</sup>, Lacman J<sup>2</sup>

ÚVN Praha:

<sup>1</sup> Neurologické odd.

<sup>2</sup> Radiodiagnostické odd.

Autoři předkládají kazuistiku mladé ženy s onemocněním v našich zeměpisných šířkách málo obvyklým. Onemocnění probíhalo pod obrazem opakovaných ischemických atak, nejprve typu TIA, pak již s reziduálním neurologickým postižením. Klinický obraz byl charakteristický rychlou progresí cévního mozkového postižení. CT a MR mozku prokazuje opakované ischemické cévní příhody. DSA mozkových tepen s atypickým nálezem, nejprve suspekce na vaskulitidu, až následně vysloveno podezření na onemocnění moya-moya, které bylo potvrzeno i pitevním nálezem.

### PSI-3 Endovaskulární rekanalizace při léčbě akutních uzávěrů arteria carotis interna

Tinková M, Malý P

Neurologické odd., ÚVN Praha

**Úvod:** Pacienti s extrakraniální akutní okluzí arteria carotis interna (ACI) jsou zvláště riziková z hlediska vývoje symptomatického intrakraniálního krvácení (Symptomatic Intracranial Haemorrhage – SICH), které je v této souvislosti chápáno jako reperfuční-hyperperfuční krvácení. Perfuční CT (PCT) vyšetření umožňuje definovat potenciálně zachránitelnou ischemickou lézi od již ireverzibilních ischemických změn a správně indikovat pacienty k endovaskulárnímu zákroku.

**Metodika:** V letech 2009–2011 bylo léčeno endovaskulárními metodami 19 pacientů s akutním uzávěrem ACI. Analyzujeme soubor šesti pacientů průměrného věku 58 let (54–67 let), NIHSS 16 (12–21), u nichž došlo k SICH hodnocenému dle ECASS jako parenchymový hematom (PH) 2 s letálním koncem.

**Výsledky:** U čtyř (4/6) pacientů nebylo provedeno PCT před DSA a navíc od provedení nativního CT vyšetření před DSA uplynula relativně dlouhá doba (3,5–6 hod), kdy již pravděpodobně došlo k rozvoji ireverzibilních ischemických změn a následná revaskularizace způsobila reperfuční krvácení. U všech šesti pacientů po výkonu nebyla dostatečně kompenzována hypertenze, hodnoty TK dosahovaly 160–180 / 68–90 mmHg.

**Závěr:** Indikace k endovaskulární léčbě se neopírala o PCT vyšetření s průkazem ischemického polostínu a po výkonu nebyla striktně korigována hypertenze (doporučené hodnoty systolického TK jsou 120–130 mmHg). Užití PCT není uvedeno v oficiálních doporučeních před trombolytickou terapií, přesto se domníváme, že při rozhodování před endovaskulárním zákrokem by mělo být zahrnuto do algoritmu vyšetření.

### PSI-4 Průměrná míra shody dosažená mezi dvěma neuroradiology v hodnocení rekanalizace intrakraniálních mozkových arterií

Bar M<sup>1</sup>, Mikulík R<sup>2</sup>, Krajina A<sup>3</sup>, Jonszta T<sup>1</sup>, Školoudík D<sup>1</sup>, Procházková V<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> ICRC, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

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

**Úvod:** Stupeň rekanalizace cévy je důležitým sledovaným parametrem při intervenční léčbě akutního mozkového infarktu. Pro určení stupně rekanalizace bylo vypracováno několik klasifikačních schémat. Cílem naší práce je určení míry shody mezi dvěma zkušenými neuroradiology při hodnocení stupně rekanalizace intrakraniální cévy.

**Metodika:** Všichni pacienti s akutním mozkovým infarktem, kterým byl proveden intervenční zákrok ve Fakultní nemocnici v Olavě v průběhu roku 2009, byli analyzováni ve studii. DSA snímky byly retrospektivně posuzovány dvěma nezávislými neuroradiology, kteří neznali ani klinické výsledky léčby ani hodnocení snímků navzájem. K posouzení stupně rekanalizace byla použita TIMI klasifikační kritéria.

**Výsledky:** Ve studii byly posuzovány angiografické snímky 43 pacientů, 16 žen, věk 70,5 ± 14, medián NIHSS 15 (IQR 11–18). Po třech měsících bylo dosaženo dobrého výsledného klinického stavu

(v mRankinově škále  $\leq 2$ ) u 27 % pacientů a 18 % pacientů zemřelo. Dva radiologové určili rekanalizaci v TIMI škále následovně: TIMI 0, 16 % a 16 %; TIMI 1, 21 % a 8 %; TIMI 2a, 32 % a 29 %; TIMI 2b, 13 % a 16 %; TIMI 3, 18 % a 31 %. Bylo dosaženo pouze průměrné míry shody vyjádřené váženým koeficientem kappa = 0,4 (95% CI 0,2–0,6).

**Závěr:** V naší studii jsme prokázali pouze slabou až průměrnou shodu v hodnocení rekanalizace cévy po intervenčním zákroku. Domníváme se proto, že hodnocení rekanalizace v TIMI škále nedovoluje posuzovat efekt rekanalizační terapie mezi různými intervenčními studii.

### PSI-5 Algoritmus prevence aspirácie u pacientov s CMP na JIS ÚVN SNP Ružomberok

Bunová B, Madarasz Š

Neurologická klinika ÚVN SNP Ružomberok

**Úvod:** Komplikáciou náhlej cievej mozgovej príhody je aj aspirácia s následnou aspiračnou pneumóniou. Na tichú aspiráciu nás upozornia tzv. prediktory aspirácie. Cieľom nášho výskumu bolo zistiť výskyt aspirácie u pacientov v akútnom štádiu CMP ležiacich na našej klinike, overiť validitu prediktorov aspirácie a vytvoriť algoritmus prevencie aspirácie na JIS.

**Materiál a metodika:** Súbor tvorilo 130 pacientov s akútnym ischemickým iktom hospitalizovaných v priebehu rokov marec 2009–júl 2011 na Neurologickej klinike ÚVN SNP Ružomberok. Pre evaluáciu aspirácie sme použili klinické metódy (neurologické, dysfagiologické vyšetrenie, NIHSS škála), laboratórne metódy (CT, MR) a videofluoroskopii.

**Výsledky:** Zo 130 pacientov s ischemickou CMP sme potvrdili aspiráciu u 57 (43,94 %) pacientov, z toho tichú u 20 (35 %) pacientov. Zistili sme až 39x vyššie riziko aspirácie u tých, ktorí mali aspoň dva prediktory aspirácie.

**Záver:** Naším výskumom sme potvrdili vysoký výskyt aspirácie, tichej aspirácie a validitu prediktorov aspirácie u pacientov s CMP a odporučili sme algoritmus prevencie aspirácie.

### PSI-6 Foramen ovale patens jako příčina ischemické cévní mozkové příhody

Jankových J, Tenora D

Neurologické odd., Nemocnice Blansko

Foramen ovale (FO) je otvor mezi pravou a levou srdeční síní, který umožňuje ve fetálním období správnou cirkulaci krve. Po porodu se FO uzavírá funkčně při zvýšení tlaku v levé síní a do cca tří měsíců i anatomicky přerůstáním endotelu a vaziva. V dospělé populaci může přetrvávat otevřené foramen ovale (PFO) až u 25 % osob, průměrná velikost u autopsií je 0,5 cm. Jednou z možných komplikací PFO je embolizační cévní mozková příhoda (paradoxní embolizace ze žilního řečiště, trombus z oblasti aneurysmatu síňového septa), kterou je nutno zvažovat zejména u pacientů mladších věkových skupin. PFO se nejčastěji diagnostikuje transezofageální echokardiografií, méně invazivní možností je transkraniální duplexní so-

nografie. Presentujeme dvě kazuistiky nemocných s ischemickou cévní mozkovou příhodou, u kterých bylo diagnostikováno a následně endovaskulárně uzavřeno perzistující foramen ovale.

### PSI-7 Naše zkušenosti s intravenózní trombolýzou u pacientů nad 80 let věku

Šarbochová I, Dvořáková H, Šrámek M, Tomek A

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

**Úvod:** Jedním z kritérií podání intravenózní trombolýzy (IVT) pro ischemickou cévní mozkovou příhodu (iCMP) je věk 18–80 let. Podle aktuálních doporučení ESO je věk nad 80 let pouze relativní kontraindikací (i na našem pracovišti jsme IVT pacientům starším 80 let ve vybraných případech indikovali).

**Metodika:** Retrospektivní analýza dat. V letech 2008–2011 jsme indikovali IVT sedmi pacientům ve věkovém rozmezí 81–89 let (průměrný věk 83,4 let). Z toho bylo pět (71,4%) iCMP v povodí a. cerebri media (ACM) vlevo a dva (28,5%) z povodí ACM vpravo, z toho se dvakrát jednalo o uzávěr kmene ACM.

**Výsledky:** Vstupní NIHSS bylo 5-7-11-12-12-16-18 (průměr 11,6).

**Komorbidity:** Sedm pacientů mělo hypertenzi, pět fibrilaci síní, čtyři ICHS, čtyři DM II. typu a dva pacienti již měli iCMP v anamnéze. Etiologie byla pětkrát (71,4 %) kardioembolizační, jednou (14,2 %) se jednalo o nemoc velkých tepen a jednou (14,2 %) o nemoc malých tepen. Jeden (14,2 %) pacient zemřel, mRS (modified Rankin Scale) 6, u dvou (28,5 %) pacientů přetrvává těžké postižení mRS při překladu 4, dva (28,5 %) pacienti zůstali středně těžce postiženi mRS při dimisi 3, dva (28,5 %) pacienti jsou prakticky bez omezení mRS 0 a 1.

**Závěr:** Z výše uvedených dat vyplývá, že efekt podání IVT byl u našich pacientů nad 80 let věku obdobný jako u pacientů do 80 let. Výsledný stav spíše závisel na vstupní tíži postižení a komorbiditě. Podání IVT u vybraných pacientů nad 80 let věku proto považujeme za indikované.

### PSI-8 Sérové anti-cytoskeletální protilátky u Alzheimerovy nemoci a ve stáří

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Švarcová J<sup>3</sup>, Fialová L<sup>4</sup>, Čechová L<sup>2</sup>, Řípová D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

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

<sup>3</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky, 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup> Ústav lékařské biochemie, 1. LF UK v Praze

**Úvod:** Rozpad neuronů u Alzheimerovy nemoci (AN) vede k uvolnění neurocytoskeletálních proteinů, např. lehké a těžké podjednotky neurofilament (NFL, NFH) a tau proteinu. Sérové protilátky proti těmto neuron-specifickým antigenům mohou odrážet humorální změny související s AD.

**Cíl:** Zhodnotit sérové protilátky proti antigenům neurocytoskeletu u AN.

**Pacienti a metody:** Celkové IgG, anti-NFL, anti-NFH a anti-tau protilátky byly měřeny pomocí ELISA v séru od 48 pacientů s AN podle NINCDS-ADRDA kritérií (věk 79 ± 9 let, 73 % žen, MMSE 19 ± 6)

a od 51 kontrolních seniorů (věk 69 let  $\pm$  7 let, 73 % žen, MMSE 22  $\pm$  1). Vypočítali jsme také poměry hladin všech tří typů protilátek vztahených na celkovou koncentraci IgG v séru.

**Výsledky:** Sérové koncentrace celkových IgG protilátek se nelišily od kontrol a pacientů s AN. Hladiny sérových anti-tau protilátek ( $p = 0,03$ ) a poměr anti-tau/celkové IgG ( $p = 0,04$ ) byly významně nižší u pacientů s AN než u kontrol. Hladiny sérových protilátek proti NFH ( $p = 0,005$ ) a poměru anti-NFH/celkové IgG ( $p = 0,01$ ) byly významně nižší u pacientů s AN než u kontrol. Mezi oběma skupinami jsme nepozorovali žádný rozdíl v případech protilátek proti NFL. Hladina protilátek proti každému antigenu nesouvisí s věkem ve studovaných skupinách.

**Závěr:** Humorální autoimunitní odpověď proti neurocytoskeletu je přítomna jak u pacientů s AN, tak starších jedinců. U AN je překvapivě nižší hladina protilátek proti tau a NFH.

*Podpořeno grantem MZ NS 10369-3 a výzkumnými projekty MZ ČR MZOPCP2005 a GA AV KAN200520701.*

### PSI-9 Porovnání ploch hippocampu a temporálního rohu na MR mozku v diagnostice Alzheimerovy nemoci

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Zach P<sup>3</sup>, Tintěra J<sup>4</sup>, Řípová D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

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

<sup>3</sup> Anatomický ústav, UK v Praze

<sup>4</sup> IKEM, Praha

**Úvod:** Mediotemporální atrofie je časnou a největší změnou v mozku pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN). Na MR mozku kontrastuje hippocampus (hipp) s okolním prostorem mozkomíšního moku v temporálních rozích (roh).

**Cíl:** Kvantifikovat plochy hipp a temporálních rohů a jejich vztahy na MR mozku u pacientů s AN a control.

**Pacienti a metody:** Ručně jsme obtáhli hipp a přiléhající temporální roh na obou stranách mozku na jednom koronárním T1 váženém řezu u 21 pacientů s AN (mediány: věk 75 let, MMSE 20 bodů) a u 23 kognitivně normálních starších jedinců (68 let, MMSE 29). Vypočítali jsme plochy hipp a přiléhajícího temporálního rohu a poté procentuální podíly plochy hipp vztahené k celkové ploše hipp + roh.

**Výsledky:** Při srovnání s kontrolní skupinou byla u pacientů s AN významně menší plocha hipp a větší plocha rohu na obou stranách ( $p < 0,001$ ). Stejně výsledky platí pro všechny míry normalizované na plochu mozku v commisura anterior. Plocha hipp zabírá významně menší část společné plochy hipp + roh u pacientů s AN (dx 64 %, sin 62 %) než u kontrol (dx 83 %, 82 % sin) ( $p < 0,00001$ ).

**Závěr:** U pacientů s AN je na MR mozku detekovatelná redukce plochy hipp a současně nárůst temporálního prostoru. Mediotemporální atrofie měřená oběma plochami by mohla být podporou při diagnostice AN podle nálezů na MR mozku.

*Podpořeno MŠMT 1M0517, IGA MZ ČR NS 10369-3 a MZOPCP2005.*

### PS1-10 Snížené hladiny sérových protilátek proti různým tau antigenům u pacientů s Alzheimerovou nemocí

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Švarcová J<sup>3</sup>, Fialová L<sup>4</sup>, Čechová L<sup>2</sup>, Malbohan I<sup>4</sup>, Řípová D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

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

<sup>3</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky,

1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup> Ústav lékařské biochemie, 1. LF UK v Praze

**Úvod:** Neuronální poškození u Alzheimerovy nemoci (AN) může být spojeno s tvorbou protilátek proti klíčovému tau proteinu. Zvířecí pokusy s očkováním tau proteinem navozují humorální odpověď. Protilátky mohou být namířeny proti různým epitopům.

**Pacienti a metody:** Párové vzorky séra a MMM od 19 pacientů s AN podle kritérií NINCDS-ADRDA a od 21 normálních kontrol bez kognitivního poškození (NC) byly použity k měření imunoglobulinů IgG proti tau proteinu. Jako antigen v ELISA experimentech jsme použili celou rekombinantní bílkovinu tau (r-tau) a následující (nefosforylované (np-) a fosforylované (p-)) fragmenty tau proteinu: p-tauS199, np-tauS199, p-tau396 a np-tau396). Kromě absolutních sérových a MMM hladin protilátek jsme vypočítali poměry příslušných protilátek vztahených k celkovým IgG koncentracím v séru i MMM. Navíc jsme vypočítali intratékální syntézu autoprotiátek.

**Výsledky:** Oproti kontrolám měli pacienti s AN významně nižší všechny typy anti-tau protilátek ( $p < 0,05$ ) kromě anti-ptau396. Jediný poměr sérových protilátek proti r-tau/IgG byl významně snížen u pacientů s AN. Anti-tau protilátky v MMM se nelišily mezi oběma skupinami s výjimkou protilátek proti npTau396 ( $p = 0,02$ ). Nenašli jsme odlišný poměr či intratékální syntézu protilátek proti jednotlivým antigenům mezi oběma skupinami.

**Závěr:** AN je spojena s více druhy snížených anti-tau protilátek. Tyto poznatky by mohly být využitelné při očkování pomocí tau proteinu nebo jako pomocný ukazatel při diagnostice demencí.

*Podpořeno NS 10369-3, MZOPCP2005 a KAN200520701.*

### PSI-11 Autoprotiátky proti neurocytoskeletálním proteinům u pacientů s Alzheimerovou nemocí

Bartoš A<sup>1,2</sup>, Švarcová J<sup>3</sup>, Fialová L<sup>4</sup>, Čechová L<sup>2</sup>, Malbohan I<sup>4</sup>, Řípová D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

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

<sup>3</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky,

1. LF UK a VFN v Praze

<sup>4</sup> Ústav lékařské biochemie, 1. LF UK v Praze

**Úvod:** Neurodegenerativní změny u Alzheimerovy nemoci (AN) mohou být spojeny s protilátkovou odpovědí namířenou proti antigenům neurocytoskeletu (lehké a těžké podjednotce neurofilament – NFL, NFH a tau protein).

**Pacienti a metody:** Albumin, imunoglobulin IgG, protilátky proti tau, NFL a NFH jsme změřili v séru a mozkomíšním moku (MMM) od 25 pacientů s AN podle NINCDS-ADRDA kritérií a od 25 kontrolních starších osob. Kromě absolutních hladin protilátek jsme vypočetali intratékální syntézu a poměry jednotlivých protilátek vztažených k celkové koncentraci IgG.

**Výsledky:** Celkové protilátky IgG byly významně nižší jak v séru, tak v mozkomíšním moku u pacientů s AN než u kontrol. Sérové protilátky anti-tau, anti-NFL a anti-NFH jsou podobné u obou skupin. Pacienti s AN mají mozkomíšní protilátky anti-tau a anti-NFL zvýšené, zatímco protilátky proti NFH mají podobné hladiny jako u kontrol. Při použití poměrů (tj. hladin protilátek normalizovaných na celkové IgG) se obě skupiny nelišily ani pro jeden typ protilátek. Intratékální syntéza určená pomocí IgG indexu byla u pacientů s AN snížena pro anti-NFH protilátky, odlišná nebyla pro anti-tau či anti-NFL.

**Závěr:** Hladiny protilátek proti neurocytoskeletu jsou odlišné v séru a MMM. Uvolňování tau proteinu do likvoru může souviset se zvýšenými autoprotiilátkami proti němu u pacientů s AN.

*Podpořeno grantem MZ NS 10369-3 a výzkumnými projekty MZ ČR MZOPCP2005 a GA AV KAN200520701.*

### PSI-12 Pokles cerebrovaskulární reaktivity koreluje s pokročilým stupněm leukoaraiózy na MR

Peisker T<sup>1</sup>, Bartoš A<sup>1</sup>, Čechová L<sup>1</sup>, Faulknerová M<sup>1</sup>, Mavrokordatos C<sup>1</sup>, Vaško P<sup>1</sup>, Ibrahim I<sup>2</sup>, Kalvach P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha  
<sup>2</sup> IKEM, Praha

**Úvod:** Redukce cerebrovaskulární reaktivity (CVR) může být indikátorem ischemického poškození mozku.

**Metodologie:** Vyšetřili jsme CVR transkraniální dopplerovskou technikou s použitím metody zadržetí dechu u třinácti pacientů s kognitivním deficitem s vaskulárními příznaky (skupina A). Současně byla provedena MR mozku a stupeň dystrofických změn byl stanoven pomocí Fazekasových kritérií. Srovnali jsme výsledky se skupinou srovnatelnou věkem a pohlavím bez kognitivního poškození (skupina B).

**Výsledky:** Ukazatel vaskulární reaktivity – breath holding index – byl významně redukován ve skupině A oproti skupině B ( $0,58 \pm 0,41$  vs  $1,53 \pm 0,53$ ;  $p = 0,0002$ ). Stupeň leukoaraiózy byl významně vyšší ve skupině A ve srovnání se skupinou B ( $2,54$  vs  $0,69$ ;  $p < 0,0001$  pro periventrikulární hyperintenzity;  $2,46$  vs  $0,92$ ;  $p < 0,0001$  pro léze v hloubi bílé hmoty). Nebyla zjištěna významná korelace mezi CVR a stupněm dystrofických změn v rámci obou vyšetřovaných skupin.

**Závěr:** Stanovení CVR může být citlivou pomocnou vyšetřovací metodou u kognitivního poškození s vaskulárním podílem.

*Studie byla podpořena výzkumným projektem MŠMT ČR 1M0517 a MZ ČR MZOPCP2005.*

### PSI-13 Laboratorní diagnostika onemocnění CADASIL

Vlášková H<sup>1</sup>, Jahnová H<sup>1,2</sup>, Matěj R<sup>3</sup>, Dvořáková L<sup>1</sup>, Zeman J<sup>1,4</sup>, Kožich V<sup>1</sup>, Elleder M<sup>1</sup>, Hřebíček M<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ústav dědičných metabolických poruch, 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup> Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>3</sup> Odd. patologie a národní referenční laboratoř TSE-CJN, FTNSP, Praha

<sup>4</sup> Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

Tento příspěvek navazuje na klinicko-genetické sdělení MUDr. Jahnové. Podstatou onemocnění CADASIL (cerebrální autozomálně dominantní arteriopatie se subkortikálními infarkty a leukoencefalopatií) je porucha transmembránového receptoru NOTCH3. Doposud nalezené mutace v genu NOTCH3 se nacházejí v EGF-like doménách v extracelulární části proteinu a často vytvářejí nebo vedou k zániku cysteinového zbytku. K diagnostice lze využít hlubokou kožní biopsii pro vyšetření imunohistochemické (průkaz zvýšeného množství materiálu reagujícího s protilátkou proti NOTCH3) a/nebo elektronmikroskopické (průkaz přítomnosti granulárního osmiofilního materiálu – GOM), senzitivita vyšetření však není 100 %. Invazivní vyšetření kožní biopsie lze nahradit průkazem patogenní variace v genu NOTCH3. Primárně vyšetřujeme oblasti s nejčastějším výskytem mutací (exony 3–12). V případě negativního výsledku doporučujeme provést kožní biopsii a poté případně pokračovat v DNA analýze dalších exonů genu (exony 1, 2, 13–23). Doposud jsme vyšetřili 80 pacientů a 25 rodinných příslušníků (v osmi rodinách). U 17 probandů jsme prokázali mutace, které mění počet cysteinových zbytků v proteinu, v jednom případě šlo o jinou záměnu. Cílem tohoto sdělení je upozornit na výskyt této choroby, nabídnout DNA diagnostiku a zároveň zdůraznit nezbytnost genetické porady v rodině. Dosud nejsou známe údaje o penetranci tohoto onemocnění, o korelaci genotyp-fenotyp, a tudíž nemůžeme plnohodnotně interpretovat vztah průkazu mutace vzhledem k prognóze onemocnění u presymptomatických příbuzných.

*Podpora: VZ MSMCR0021620806, MZOVFN2005.*

### PSI-14 Hypokalemická periodická obrna při tyreotoxikóze

Neumann J<sup>1</sup>, Pouzar J<sup>1</sup>, Kubík J<sup>1</sup>, Ježil J<sup>2</sup>

Krajská zdravotní, a.s. – Nemocnice Chomutov:

<sup>1</sup> Neurologické odd.

<sup>2</sup> Interní odd.

**Úvod:** Hypokalemická periodická obrna je v ČR velmi zřídka se vyskytující komplikace tyreotoxikózy.

**Popis případu:** 40letý muž indoevropské rasy léčený pro hypertyreózu byl přijat na neurologické oddělení pro rychle progredující svalovou slabost. Při přijetí chabá paraparéza dolních končetin, bez senzitivní poruchy. Vstupní kalemie  $1,8$  mmol/l, bez poruchy acidobazické rovnováhy. Na EKG sinusový rytmus a člunkové deprese ST na spodní stěně. Zahájili jsme substituci kalia kontinuální intravenózní infuzí s KCl, následně ve formě tablet. K normalizaci kale-

mie došlo za 15 hod. Klinický stav se plně upravil, normalizováno i EKG. Laboratorní vyšetření prokázalo progresi hypertyreózy (TSH < 0,005 mIU/l, fT4 64,9 pmol/l, fT3 18,66 pmol/l) při neuzívání medikace. Za hospitalizace opět zahájena léčba tyreostatiky a přidán betablokátor. Po jednom dnu hospitalizace na neurologické JIP byl přeložen na standardní lůžko a po dalších dvou dnech byl v příznivém stavu předán do péče endokrinologa.

**Závěr:** Tento typ sporadické obrny se vyskytuje více u mužů, zvláště u asiátů. U disponovaných jedinců dochází k akutní atace paralýzy při rychlém, výrazném poklesu hladiny sérového kalía (pod 2,5 mmol/l) a ztrátě dráždivosti membrán svalových vláken v důsledku nadbytku tyroidálních hormonů, které potencují masivní přesun kaliových iontů intracelulárně. Základem prevence hypokalemických obrn při hypertyreóze je dosažení eutyreózy v kombinaci s betablokátozem.

### PSI-15 Hodnocení algické percepce a její centrální modulační u zdravých

Hnojčíková M<sup>1</sup>, Vlčková E<sup>1,2</sup>, Buršová Š<sup>1</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Metody kvantitativního testování senzitivity (QST) umožňují objektivizovat percepci bolesti a verifikovat funkci centrálních modulačních mechanismů algické percepce, jejichž individuální nastavení může přispívat k rozvoji bolestivých stavů u daného jedince.

**Soubor a metodika:** Kvantitativní testování algické percepce bylo provedeno u 20 zdravých dobrovolníků (8 mužů a 12 žen ve věku 23–55 let). Vyšetření zahrnovalo metody statického QST (hlavně stanovení prahu pro bolest vyvolanou teplem a chladem) a aplikace dynamického QST, odrážející funkci centrálních modulačních mechanismů: metoda časové sumace (TS) a metoda podmíněné modulační bolesti (DNIC).

**Výsledky:** Prahy pro vnímání bolesti byly signifikantně vyšší na DKK než na HKK a vykazovaly velkou interindividuální variabilitu: na HKK byly prahey pro chlad v rozmezí 12,4–23,6 °C, pro teplo 44,3–47,7 °C; na DKK pro chlad 0–19,9 °C, pro teplo 44,9–48,2 °C. Nebyl nalezen významný rozdíl mezi algickými prahey mužů a žen, patrný však byl statisticky nevýznamný trend k vyšším hodnotám algických prahů u jedinců vyššího věku. Při vyšetření centrálních modulačních mechanismů algické percepce byla u většiny vyšetřených jedinců prokázána uspokojivá funkce těchto mechanismů (DNIC u 87 %, TS u 73 %). U obou testů byl zachycen trend k poklesu efektivity s věkem.

**Závěr:** Algickou percepci včetně jejích centrálních modulačních mechanismů lze uspokojivě testovat s využitím metod QST. Funkce centrálních modulačních mechanismů algické percepce klesá s věkem, což se zřejmě podílí na častějším výskytu algických stavů u jedinců vyššího věku.

### PSI-16 Anti-CV2 asociovaná paraneoplastická cerebelárna degenerácia a polyneuropatia

Petrleničová D, Martinková J, Kucharik M, Cingelová M, Lisá I, Kalina P, Procházková Ľ

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

**Úvod:** Paraneoplastické postihnutie nervového systému často predchádza odhaleniu malignity. Tumorózne bunky indikujú produkciu anti-CV2 protilátok, ktorých prítomnosť je asociovaná s cerebelárnou degeneráciou, polyneuropatiou či uveitídou. K rozvoju klinických príznakov dochádza akútne a subakútne.

**Kazuistika:** 78-ročná pacientka bola prijatá na neurologickú kliniku pre náhly vznik slabosti pravostranných končatín a subakútne vzniknutú poruchu rovnováhy s parestéziami končatín. Klinicky dominovalo postihnutie pancerebella, polyneuropatický syndróm akcentovaný na dolných končatinách a ľahká pravostranná hemiparéza. MR mozgu zobrazilo akútnu ischémiu v thalame vľavo a atrofiu cerebella. EMG potvrdilo difúznou axonálnu polyneuropatiu, sérologicky sme verifikovali pozitivitu anti-CV2 protilátok. Bežný onkoskríning neodhalil malignitu, celotelovým PET sa však potvrdili viacpočetné, najskôr metastatické lézie intrapulmonálne bilat.

**Diskusia:** Súčasný výskyt onkologického a neurologického ochorenia väčšinou poukazuje na paraneoplastický pôvod. Diagnosticky cenným ukazovateľom sú antineuronálne protilátky, medzi ktoré patria anti-CV2, ich detekcia v 50 % prípadov predikuje prítomnosť tumoru. Liečebná intervencia spočíva v odstránení tumoru a potlačení imunitnej odpovede (i.v. imunoglobulíny, steroidy).

**Záver:** Sub/akútny vznik progresívnej cerebelárnej degenerácie či polyneuropatie by mal vždy viesť k podozreniu na paraneoplastické ochorenie. Klinicky manifestnými sa totiž môžu stať i niekoľko rokov pred detekciou tumoru a včasná onkologická liečba je u týchto pacientov primárna.

### PSI-17 Je neurokardiogénna synkopa skutočne diagnostickým problémom?

Křížová L<sup>1</sup>, Kollár B<sup>1</sup>, Mikeš P<sup>2</sup>, Klobučníková K<sup>1</sup>, Šiarnik P<sup>1</sup>

LF UK a UN Bratislava:

<sup>1</sup>I. neurologická klinika

<sup>2</sup>I. interná klinika

**Úvod:** Neurokardiogénna synkopa (NKS) je neurogénne sprostredkovaná prechodná porucha vedomia, ktorá vzniká na podklade vazodepresie – bradykardie až asystólie. V jej diagnostike zohráva významnú úlohu Head Up Tilt – Test (HUTT). Autori poukazujú na možné problémy pri diagnostike NKS.

**Materiál a metódy:** Súbor 70 pacientov, u ktorých bola pomocou HUTT verifikovaná NKS.

**Ciele:** a) Stanovenie typu NKS. b) Zhodnotenie vstupných diagnóz, s ktorými pacienti prichádzali na diagnostické doriešenie. c) Zhodnotenie interiktálnych EEG nálezov u pacientov s NKS.

**Výsledky:** Zo 70 NKS verifikovaných HUTT bolo 50 % vazodepresorických, 27,1 % kardiainhibičných a 22,9 % zmiešaných. Najčastejšími vstupnými diagnózami boli poruchy vedomia nejasej etiológie (42,9 %), suspektná epilepsia (17,1 %), epilepsia (12,9 %), synkopa (27,1 %) a suspektná vazovagálna synkopa (11,4 %). Normálny interiktálny EEG záznam bol prítomný v 51,4 %, neepileptiformná EEG abnormalita v 48,6 %, špecifické epigrafoelementy neboli zaznamenané.

**Záver:** NKS sa považuje za pomerne častú príčinu recidivujúcich porúch vedomia, je však často asociovaná s diagnostickými omylmi.

Len v 27,1 % případů byla správně supponovaná možnost NKS, naopak v 30 % případů byla nesprávně stanovená či supponovaná možnost epilepsie. NKS bývá častým zdrojem diagnostických omylů, a to zejména v případech, kdy jsou synkopálně stavy doprovázeny konvulzivními projevy a současně je přítomný abnormální interiktální EEG nále. Naše výsledky poukazují na nevyhnutelnost zaradenia HUTT do standardního diagnostického algoritmu u pacientů s nejasnými poruchami vědomí.

## PSI-18 Ambulantní diagnostické spektrum aneb Co dnes žije dětského neurologa

Šlapal R

*Ambulance dětské neurologie, Blansko*

Autor předkládá současný procentuální přehled hlavních diagnóz v ambulanci dětského neurologa, které představují aspoň 1 % v rámci diagnostického spektra. Na pomyslných stupních vítězů diagnostických obsadila první místo celkem očekávaně záchvatová onemocnění (40,8 %). Z nich potom dominují především epilepsie (16,2 %) a migrény (11,3 %), poměrně početnými jsou ještě synkopy (6,6 %), skupina ostatních záchvatů (zejména izolovaných, afektivně respiračních či reflexních nebo spánkových) pak tvoří 6,7 %. Na druhém místě se umístily neurovývojové poruchy (29,7 %) v následujícím pořadí: ADHD (12,3 %), mentální retardace (4,2 %), dysfázie (4,1 %), LMD (3,9 %), DMO (3,3 %) a SPU (1,9 %). Na třetím místě skončily s nepatrným odstupem bolesti hlavy (27,6 %), přičemž výrazně častější byly primární (25,8 %) než sekundární (1,8 %). Mezi primárními převažovaly migrény (11,3 %) nad bolestmi hlavy neklasifikovatelnými (9,2 %) a tenzními (5,3 %). Nepopulární bramborovou medaili potom získaly všechny ostatní diagnózy se 13,2 %. Početnější zastoupení v této skupině měly různé nedostatky předpokládaného normálního fyziologického vývoje (4,4 %) a poruchy neurotické (3,6 %). Z výše uvedeného vyplývá, že ambulantní dětský neurolog řeší jednoznačně nejčastěji primární bolesti hlavy (1/4 pacientů), následně epilepsie (přibližně 1/6 pacientů) a ADHD (asi 1/8 pacientů). Závěrem lze tedy konstatovat, že každý druhý dětský pacient přichází s jednou z těchto hlavních diagnóz.

## PS I-19 Hry pro neurofeedback terapii

Poláček P, Bělobrádek R, Gerla V

*FEL ČVUT v Praze*

**Úvod:** Neurofeedback je poměrně nová metoda a jako taková má své zaryté odpůrce i zastánce. Mnoho zahraničních i domácích studií ověřovalo její účinnost a bezpečnost s převážně kladným výsledkem. Díky neurofeedbacku dokáže pacient normalizovat svou mozkovou aktivitu, a tím potlačit patologické projevy. Tato práce je zaměřena na tvorbu počítačových her vhodných pro neurofeedback terapii.

**Metodika:** Princip systému vyvinutého v rámci této práce spočívá ve snímání, zpracování a následném zobrazení frekvenčních pásem elektroencefalografického signálu. Neurofeedbackové hry byly vytvořeny v programovacím jazyce Java, převážně s podporou knihoven Java3D. Tyto hry reagují v reálném čase na mozkovou aktivitu pacienta, a poskytují mu tak zpětnou vazbu informací, díky níž je schopen tuto aktivitu ovládat.

**Výsledky:** Elektroencefalografický signál je snímán z povrchu hlavy pacienta, zpracován a následně zobrazen pacientovi v podobě jednoduchých 3D her. Hry jsou koncipovány tak, aby byly přehledné a srozumitelné i pro malé děti. Hry jsou ovládány jedním až čtyřmi parametry, a to hodnotami frekvenčních pásem. Použitým kritériem pro ovládání her jsou hustoty energie v pásmech spektra, konkrétně delta, theta, alfa a beta. Celý systém pracuje v reálném čase a okamžitě reaguje na změny stavu pacienta.

**Závěr:** Podařilo se vytvořit neurofeedbackové hry, které reagují na mozkovou aktivitu. Další vývoj této aplikace a výzkum neurofeedbackové terapie bude nadále probíhat v laboratoři BioDat.

## PSI-20 Porucha řeči

Pešák J

*LF UP v Olomouci*

**Úvod:** Lidstvo se víc než 7 milénií potýká s neplynulostí řeči způsobenou koktavostí. U nás v MKN-10 i v ICD-10 je koktavost přiřazena k jiným poruchám chování včetně emocí se začátkem v dětství a dospívání (F98) a je příslušnou k V. kap. Duševních poruch a poruch chování.

**Metodika:** Bronchodilatace  $\beta_2$  sympatomimetikem formoterolem.

**Výsledky:** Multicentrickou klinickou studii BZ-1003-BR (Honová J, Pešák J. VZ MŠMT MSM 1521 000018 Ověřování vlivu bronchodilatace na plynulost řeči u nezletilých i dospělých s balbuties, pokračování VZ MŠMT CEZ: J14/98: N30000018 Integrované studium hlasu a řeči) byl potvrzen předpoklad (Pešák J, Grézil T. Bronchodilatace  $\beta_2$  sympatomimetikem u balbuties. Sborník přednášek 15. semináře univerzity Společnosti pro studium hlasu a řeči. Ed. Pešák J. Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci. Olomouc: 2006.) vlivu pneumodilatace tracheobronchiálního stromu na zlepšení plynulosti řeči eliminací koktání.

**Závěr:** Je potřeba převedení koktavosti z dočasného původního označení (F) pod (J) respirační poruchy odstranitelné bronchodilatací  $\beta_2$  sympatomimetikem formoterolem.

## PSI-21 Subjektivně pocíťované potíže s polykáním – využití nástroje EAT-10

Mandysová P, Petržílková K, Škvrňáková J, Karásková L

*FZS UPa*

**Úvod:** Potíže s polykáním jsou častým a potenciálně závažným problémem v neurologii; často se také vyskytují u seniorů. Při diagnostice dysfagie se získávají objektivní data na základě vyšetření pacienta, zároveň je vhodné se opírat o subjektivní data získaná rozhovorem s pacientem. Lze přitom použít nástroj Eating Assessment Tool (EAT-10) složený z deseti otázek.

**Metodika:** Nástrojem EAT-10 byly zjišťovány subjektivně pocíťované potíže s polykáním v devíti zařízeních zdravotnické a sociální péče v Libereckém a Pardubickém kraji. Byla zjišťována četnost potíží a jejich míra (hodnoceno na čtyřbodové škále, kde 0 = bez potíží, 4 = maximální potíže). Podmínkou pro zařazení do výzkumu bylo úspěšné absolvování kognitivního skríningu a věk nad 65 let.

**Výsledky:** Z celkového počtu 163 respondentů jich 83 (50,9 %) uvedlo potíže s polykáním. Nejčastěji uváděné potíže byly z položek:

„kašel při jídle“ (n = 45; 54,2 %), „potíže s polykáním tuhé stravy“ (n = 37; 44,6 %), „potíže s polykáním pilulek“ (n = 36; 43,4 %), „při polykání se mi jídlo zadržává v krku“ (n = 35; 42,2 %) a „polykání je pro mě stresující“ (n = 25; 30,1 %). Potíže byly nejzávažnější u položek „zajít si někde na jídlo jde kvůli potížím s polykáním těžko“ (průměrná míra potíží = 3), „ztrácím na váze“ (míra potíží = 2,2) a „polykání je pro mě stresující“ (míra potíží = 2).

**Závěr:** Byly zjištěny poměrně časté subjektivně pocívané potíže s polykáním. Ty se týkají nejen těch aspektů polykací funkce, které je možno vyšetřit objektivně, ale i psychologického stavu člověka.

## PSI-22 Identifikace lumbosakrálního nervového plexu během stabilizace typu XLIF

Hrabálek L<sup>1</sup>, Adamus M<sup>2</sup>

LF UP a FN Olomouc:

<sup>1</sup> Neurochirurgická klinika

<sup>2</sup> Klinika anesteziologie a resuscitace

**Úvod:** Cílem klinické observační studie bylo stanovit, do jaké míry musí v průběhu anestezie a operace odeznít účinek svalové relaxace, aby bylo možné peroperační stimulací spolehlivě lokalizovat lumbosakrální (LS) nervové kořeny při stabilizaci typu XLIF (Extreme Lateral Interbody Fusion).

**Materiál a metodika:** Všem nemocným byla podána stejná doplňovaná anestezie a k usnadnění operačního přístupu svalové relaxans rokuronium. Pomocí kožních elektrod jsme stimulovali n. ulnaris supramaximálními impulzy v režimu TOF (Train-Of-Four). K odeznění relaxace byl použit sugammadex a intraoperativní neurofyziologický monitoring (IOM) umožnil sledovat v průběhu operace evokovanou (triggered) elektromyografickou (tEMG) odpověď LS kořenů na stimulaci. Sledovaný soubor tvořilo jedenáct nemocných, z toho bylo pět mužů a šest žen. Získané údaje jsme shrnuli pomocí deskriptivní statistiky.

**Výsledky:** Interval od aplikace sugammadexu do zotavení TOF-ratio  $\geq 0,70$  byl 90 s, do zotavení TOF-ratio  $\geq 0,90$  byl 190 s.

Spolehlivá tEMG odpověď na stimulaci LS nervových kořenů proudem intenzity 10 mA se objevila při TOF-ratio 0,68, u stimulace proudem intenzity 5 mA bylo TOF-ratio 0,86.

Žádný nemocný neměl po operaci známky kořenového neurologického deficitu.

**Závěry:** Pro spolehlivou peroperační identifikaci nervových kořenů v úseku LS páteře pomocí stimulace proudem intenzity 10 mA doporučujeme docílit zotavení z nedepolarizujícího bloku na hodnotu TOF-ratio  $\geq 0,70$ . Při vyhledání kořenů proudem nižší intenzity (5 mA) musí účinek rokuronia odeznít na hodnotu TOF-ratio  $\geq 0,90$ .

## PSI-23 Využití INFINITY method u vertebogenních onemocnění

Tomanová M

Rehabilitační ústav, Brandýs nad Orlicí

Metoda INFINITY je rehabilitační metoda vypracovaná na základech biomechaniky, neurofyziologie a anatomie. Cílem této metody je léčba především pacientů s pohybovým ústrojím.

Cvičení je založeno na zlepšení stabilizace, centrace, koordinace, na vnímání a ovládnání celého těla. Pracuje na celkové postuře a stabilitě těla včetně páteře s pomocí gravitace. Využívá také aktivaci horních a dolních končetin, hrudníku, pánve, hlavy a dýchání i vrozených, geneticky daných reflexů a programů CNS apod.

INFINITY zapojuje tělo do postavení a pohybů, které ho pak postupně vrátí do možného momentálního nejideálnějšího pohybového a stacionárního stavu a vzoru. Dochází k co možná nejfyziologičtější aktivaci „svalovazivového“ systému, k nastavení kompenzačních mechanismů celého těla tak, jak je to individuálně možné vzhledem k strukturálním změnám (degenerativní, pooperační a poúrazové stavy), vzhledem k funkčním změnám (včetně periferního a centrálního nervového systému).

Metoda INFINITY využívá svých specifických pohybů a technik k tomu, že zastabilizuje a zacentruje celé tělo včetně páteře, pánve, horních a dolních končetin a hlavy. Dále tyto struktury uvolní, protáhne i posílí. Současně zlepší efektivitu a kvalitu pohybu i tkání pohybového ústrojí, a tím umožní snížit nebo odstranit bolest.

## PSI-24 Akútna dekompenzácia spinálnej stenózy v cervikálnej oblasti po aplikácii plynových injekcií – kazuistika

Turčanová Koprušáková M, Michalik J, Sivák S, Nosál V, Kurča E

Neurologická klinika JLF UK a UN Martin

**Úvod:** Aplikácia CO<sub>2</sub> do podkožia je dávno používanou reflexnou terapiou účinnou v liečbe bolestivých stavov a funkčných porúch pohybovej sústavy. Okrem presného zloženia musí byť aplikovaný plyn sterilný, chemicky a biologicky neškodný.

**Kazuistika:** 82-ročný pacient (po pobyte v kúpeľnom zariadení) bol prijatý na neurologické oddelenie v spáde s týždňovou anamnézou intenzívnych bolestí v krčnej oblasti. Pre akútny vznik ľavostrannej hemiparézy bolo realizované CT mozgu 5. 7., počas ktorého došlo k zlyhaniu vitálnych funkcií. Po KPR bol pri vedomí, afonický, kvadruparetický, s občasnou podporou UPV. CT mozgu bolo negatívne, laboratórne bola prítomná vysoká zápalová aktivita. Pre progresiu bulbarnej symptomatiky, kvadruplégie a nutnosti riadenej UPV napriek antiedémovej, antiagregačnej liečbe doplnili 13. 7. MR, kde sa zistila rozsiahla myelopatia a difúzny edém od pons Varoli až po úroveň C7–Th1 v teréne závažnej spinálnej stenózy. V úrovni C2–3 bol prítomný tumorózny útvar v oblasti paraspinózneho svalstva komunikujúci s epidurálnym priestorom. Doplnením anamnézy sa zistilo, že počas kúpeľnej liečby boli aplikované plynové injekcie do oblasti krčnej chrbtice. Kontrolná MR 18. 7. po ATB liečbe ukázalo výraznú redukciu vs zápalového ložiska v popisovanej oblasti, avšak pre 2-týždňovú anamnézu závažného neurologického poškodenia a jednoznačné známky myelopatie operačnú liečbu neurochirurg neindikoval.

**Záver:** Kazuistika poukazuje na zriedkavú ale závažnú komplikáciu, kde včasným stanovením správnej diagnózy by bolo možné predísť ireverzibilnému poškodeniu miechy.





## Posterová sekce II (ČSNS + ČSSKN)

### ČSNS

#### PSII-25 Dlouhodobá účinnost chirurgické léčby u pacientů s extratemporální epilepsií

Hanáková P<sup>1</sup>, Kuba R<sup>2,3</sup>, Brázdil M<sup>2,3</sup>, Novák Z<sup>3,4</sup>, Hemza J<sup>4</sup>, Chrástina J<sup>3,4</sup>, Ošlejšková H<sup>1</sup>, Rektor I<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Centrum pro epilepsie, Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

<sup>2</sup> Centrum pro epilepsie, I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

<sup>3</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>4</sup> Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Úvod:** Cílem této retrospektivní studie bylo zhodnotit dlouhodobou účinnost chirurgické léčby u pacientů s farmakorezistentní extratemporální epilepsií.

**Metodika:** Retrospektivně jsme analyzovali skupinu 73 pacientů (46 mužů; 27 žen) operovaných v období od 8/1995 do 1/2010 v Centru pro epilepsie Brno. Jejich průměrný věk byl  $28,3 \pm 11,4$  let (rozmezí 1–51 let). Délka trvání epilepsie byla průměrně  $14,0 \pm 10,6$  let. U 24 pacientů (32,9 %) nebyla na magnetické rezonanci mozku zjištěna žádná strukturální léze. Efekt resekcí bylo každoročně hodnoceno dle modifikované Engelovy klasifikace v období 1–5 let po operaci a při poslední kontrole (průměr  $6,15 \pm 3,84$  let).

**Výsledky:** V celém souboru bylo jeden rok od operace hodnoceno jako Engel I 38/73 (52,1 %), po pěti letech 22/40 (55,0 %) a při poslední kontrole (průměr 6,15 let) 37/73 (50,7 %) pacientů. Byl prokázán signifikantní vztah mezi nádorovou etiologií a úspěšnou redukcí záchvatů (Engel I). Dále jsme zaznamenali vztah mezi přítomností léze na magnetické rezonanci mozku a kontrolou epileptických paroxysmů. Nebyl nalezen statisticky významný rozdíl mezi dobou trvání epilepsie a výsledkem chirurgického výkonu.

**Závěr:** Výsledky naší studie jsou srovnatelné s recentními zahraničními publikacemi. Po resekcí bylo bez záchvatů 50–55 % pacientů s extratemporální epilepsií.

#### PSII-26 Nízkodávkovaná vs vysokodávkovaná terapie ACTH u pacientů s Westovým syndromem

Horák O, Ošlejšková H, Ryzí M

Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

**Úvod:** Aplikace adrenokortikotropního hormonu (ACTH) je již obecně uznávanou léčebnou modalitou první, popř. druhé volby u Westova syndromu (WS), přesto je stále zahalena velkou nejednotností ve výběru preparátu (syntetický vs přirozený), výši jednotlivé denní i kumulativní dávky a délce trvání terapeutické kúry. Cílem práce je sumarizovat dostupná literární data se zaměřením na porovnání účinnosti nízkodávkované a vysokodávkované terapie ACTH a následně prezentovat vlastní zkušenosti s léčbou ACTH u WS.

**Metodika:** Rešerše literárních dat a základní deskriptivní statistika. Bylo sledováno dvanáct pacientů s WS (nereagující na inici-

ální léčbu vigabatrinem), kteří absolvovali terapeutickou kúru ACTH (tetracosactide acetate depot) s průměrnou jednotlivou dávkou 0,033 mg/kg (= 2,66 IU/kg) v průměrné době aplikace 6,1 týdnů. Sledovanými parametry byly změny v EEG obrazu a redukce záchvatových projevů v rámci jednoleté follow-up.

**Výsledky:** 75 % pacientů klasifikujeme jako respondéry – plný klinický efekt (100% redukce záchvatů po dobu delší než jeden rok) u 58,3 %, plný, ale přechodný efekt u 16,6 % pacientů. U 83,3 % pacientů bylo shledáno zlepšení v EEG obrazu. Žádný pacient neukončil léčbu předčasně z důvodu nežádoucích účinků terapie.

**Závěr:** Terapeutické schéma depotní formy ACTH s průměrnou jednotlivou dávkou 2,66 IU/kg a průměrnou dobou aplikace 6,1 týdnů se jeví jako účinné a bezpečné, vyžaduje však ověření na větším souboru pacientů.

#### PSII-27 Negativně motorické epileptické záchvaty (NMES) v dospělém věku

Pristašová E, Lisá I, Timárová G

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

NMES v dospělém věku sa vyskytujú vzácné. Patria sem atonické záchvaty, negativně motorické záchvaty, záchvatové parézy a epileptický negativný myoklonus. Atonické záchvaty sú charakteristické stratou alebo znížením svalového tonusu. Parciálne atonické záchvaty, drops attacks a negativný myoklonus sa v dospělém věku vyskytujú často spolu s parciálnou epilepsiou. Drop attacks sú spôsobené výbojom vo frontálnom laloku alebo suplementárnej motorickej arey. Vzácne krátke drop attacks sú výsledkom atonických mechanizmov. Epileptický negativný myoklonus má prerušenie svalovej aktivity časovo viazaný k hrotu na EEG, bez dôkazu predchádzajúcej myoklonie. Klinicky je široká škála prejavov podľa lokalizácie. Patogeneticky sa predpokladá hypotéza kôrových inhibičných mechanizmov motorickej, premotorickej, somatosenzorickej a suplementárnej negativnej motorickej arey (SNMA). Etiologicky sa vyskytuje u mitochondriálnych porúch, u symptomatickej epilepsie po anoxickom pôrode, u cievnych malformácií, progresívnej myoklonickej epilepsie, epileptickej encefalopatie a porúch neuronálnej migrácie. Terapeuticky je vhodný levertiracetam, klinicky stav zhoršuje karbamazepín. Negativně motorické záchvaty – zastavenie vôľových pohybov pri epileptickej výboji v negativnej motorickej arey NMAa SNMA. Epileptické parézy a paralýzy – fokálne slabosti. Vôľový pohyb facilituje vznik negativných motorických záchvatov. Luders definoval primárnu negativnú areu do dolného frontálneho gyru pred motorickú oblasť tváre a suplementárnu negativnú areu pred suplementárnu motorickú areu na mediálnej časti gyrus frontalis superior.

#### PSII-28 Epilepsie, či migréna – dilema ambulantního dětského neurologa

Šlapal R

Ambulance dětské neurologie, Blansko

Autor se zamýšlí nad úskalími diferenciální diagnostiky mezi epilepsiemi ložiskovými (fokálními, parciálními) idiopatickými především věkově vázanými, jako jsou benigní s okcipitálními paroxysmy (BEOS)

nebo s centrotemporálními hroty (BECT, BERS = rolandická epilepsie) a migrénami, zvláště pak s aurou vizuální či senzitivní. Tyto diagnózy patří v ambulantní praxi dětského neurologa k nejčastějším. Poukazuje na podobnost obou jednotek z pohledu anamnestických údajů, klinických obrazů i normálních výsledků pomocných vyšetření včetně strukturálních zobrazení mozku, upozorňuje rovněž na obdobné terapeutické postupy a prognostické aspekty. Rozhodujícím rozlišujícím vyšetřením zůstává EEG, přičemž správná interpretace nálezů ve smyslu elektro-klinické korelace zejména u dětí nemusí být mnohdy vůbec jednoznačná. Autor také zdůrazňuje, že diagnostické rozvahy mohou být značně komplikovány jejich současným výskytem nebo vzájemnými přechody v čase u téhož pacienta či případnými kombinacemi s dalšími neepileptickými záchvaty, což v dětském věku určitě není ničím neobvyklým. Uvedené se týká nejen klinických obrazů, které především v nejnižších věkových kategoriích jsou často atypické, přičemž děti navíc nedokáží své potíže relevantně popsat, ale také EEG vzorců.

## PSII-29 Polyterapia u refraktérnej juvenilnej myoklonickej epilepsie

Timárová G

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

**Úvod:** Súčasnú poznatky o liečbe juvenilnej myoklonickej epilepsie (JME) sú založené predovšetkým na klinickej skúsenosti z nerandomizovaných prospektívnych a retrospektívnych štúdií. Valproát (VPA) je najúčinnjší liek pre JME (80% efektívnosť), ale z pohľadu nových poznatkov jeho nežiadúcich účinkov (NU) u žien, môže byť jeho použitie problematické. Levetiracetam (LEV) je nové antiepileptikum so silnou efektívnosťou a nízkym potenciálom NU. Pacienti môžu profitovať aj z TPM (nízka účinnosť na absencie) a LTG (u 50 % riziko zhoršenia myoklonických záchvatov).

**Materiál a výsledky:** Analyzovaná bola liečba v skupine 18 pacientov s JME. U 15 z 18 (88,9 %) bola dosiahnutá úplná kontrola záchvatov monoterapiou (VPA, LEV, LTG) alebo duoterapiou (kombinácie VPA, LEV, LTG, TPM). Dve pacientky z 18 (11,1 %) nedosiahli kompenzáciu mono- alebo duoterapiou. Obe pacientky mali všetky tri typy záchvatov: myoklonické, absencie, GTCS. Prolongovaný terapeutický pokus viedol ku úplnej kontrole záchvatov pri štvorkombinácii AED (VPA, LEV, LTG, TPM).

**Záver:** Približne 10 % pacientov s JME (obyčajne pacienti so všetkými tromi typmi záchvatov) sú rezistentní na liečbu. Pacienti s JME nie sú kandidáti resekčnej epileptochirurgie, v dospelom veku ani pre ketogénnu diétu. Kombinácie viacerých antiepileptík tretej generácie s rôznymi mechanizmami účinku môžu pre týchto pacientov byť riešením. Hľadanie účinnej polyterapie u pacientov s JME predstavuje časovo náročný proces.

## PSII-30 Kognitívni a behaviorálni problematika u pacientů s epilepsií – pilotní projekt

Weiss V, Obereigner R, Herzig R, Kaňovský P

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**Úvod:** Epilepsie je časté onemocnění charakterizované opakovaným výskytem neprovokovaných epileptických záchvatů. U pacientů

s epilepsií se vyskytují psychické poruchy častěji než v běžné populaci. Cílem studie bylo zmapování výskytu vybraných symptomů v oblasti kognitivní a behaviorální nebo v osobnostní složce u pacientů s diagnostikovanou epilepsií.

**Soubor pacientů a metodika:** Soubor tvořilo celkem 26 pacientů s epilepsií (18 mužů s průměrným věkem  $44,6 \pm 14,9$  let a 8 žen s průměrným věkem  $36,0 \pm 13,8$  let). U všech pacientů bylo provedeno komplexní psychologické vyšetření a pro kvantifikaci získaných údajů byl administrován Minnesotský multifázový osobnostní inventář MMPI-2 pro posouzení aktuálního psychického stavu a k zachycení základních osobnostních charakteristik. Administrace inventáře byla provedena vždy během hospitalizace, tj. v rámci diagnostického pobytu. Získaná data byla porovnána s údaji známými u standardizační skupiny inventáře MMPI-2 tvořené 650 osobami. Ke statistickému vyhodnocení byl použit t test.

**Výsledky:** U pacientů s epilepsií bylo oproti členům standardizační skupiny inventáře MMPI-2 nalezeno signifikantně vyšší zastoupení symptomů ve škálách hypochondrie, deprese, konverzní hysterie, psychastenie, schizofrenie, hypomanie a sociální introverze (ve všech případech  $p < 0,01$ ).

**Závěr:** Adekvátní diagnostika, diferenciální diagnostika a léčba psychických poruch u nemocných s epilepsií je pro kvalitu jejich života obdobně významná jako kompenzace epileptických záchvatů.

## PSII-31 Úloha „Backwards Digit Task“ u Parkinsonovy nemoci – psychometrická analýza

Bezdiček O<sup>1</sup>, Lamar M<sup>2</sup>, Eppig J<sup>3</sup>, Nikolai T<sup>1</sup>, Růžička E<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Department of Psychiatry, University of Illinois, Chicago, USA

<sup>3</sup> Department of Neurology, Drexel University, College of Medicine, Philadelphia, USA

**Cíl:** Ověření hypotézy, že zpětný číselný rozsah (Backwards Digit Task, BDT) je testem krátkodobé paměti u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN).

**Materiál a metoda:** BDT je rozšířeným subtestem zpětného číselného rozsahu z Wechslerovy inteligenční škály pro dospělé. Sestává ze sedmi pokusů s tří-, čtyř- a pětimístným rozsahem čísel, která má vyšetřovaný opakovat ve zpětném pořadí. U 44 pacientů s PN jsme administrovali BDT a neuropsychologickou baterii (MMSE, MoCA, DRS-II, FAB, CDT, číselný rozsah (DS), uspořádání písmen a čísel (LDO) a další subtesty WMS-III, Stroop, TOL, COWAT, TMT, podobnosti a symboly z WAIS-R, RAVLT). U BDT jsme stanovili procento správných odpovědí v posloupném (SERIAL) a v libovolném pořadí (ANY). Vztahy mezi BDT a baterií jsme hodnotili pomocí parciální korelace s kontrolou věku. Následná regresní analýza použila nejvyšších signifikantních korelací se SERIAL a ANY jako prediktorů vlivu na výkon v BDT.

**Výsledky:** SERIAL-5 korelovalo očekávaně se zpětným DS,  $r = 0,533$ ; a dále s MoCA,  $r = 0,495$  a LDO  $r = 0,490$  (vše  $p < 0,001$ ). Libovolné vybavení pětimístných rozsahů (ANY-5) korelovalo významně se Stroop-D,  $r = 0,487$ ; LDO,  $r = 0,480$  a MMSE,  $r = 0,459$  (vše  $p < 0,005$ ). Lineární regresní analýza odhalila pro SERIAL-5 jako nej-

lepší prediktory zpětný DS a LDO (15,1 % společné variance), pro ANY-5 Stroop-D a MMSE (15,2 % společné variance).

**Závěr:** Výsledky naznačují, že BDT je u pacientů s PN nejen testem krátkodobé nebo pracovní paměti, ale vyžaduje také zaměřenou pozornost a celkové kognitivní schopnosti.

*Podpořeno: MŠM0021620849, IGA MZČR NS10336-3 a GAUK 251196 118410.*

## PSII-32 Výskyt poruch chůze u pacientů s Parkinsonovou nemocí léčených hlubokou mozkovou stimulací

Brožová H<sup>1</sup>, Nevidomyi O<sup>1</sup>, Růžička E<sup>1</sup>, Štochl J<sup>1,2</sup>, Roth J<sup>1</sup>, Urgošík D<sup>1,3</sup>, Jech R<sup>1</sup>

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

1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup> Katedra kinantropologie, FTVS UK v Praze

<sup>3</sup> Odd. stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

**Úvod:** Hluboká mozková stimulace (DBS) subthalamického jádra bývá u Parkinsonovy nemoci (PN) spojována s poruchami chůze a stability. V naší práci jsme tyto obtíže hodnotili pomocí dotazníkového šetření.

**Metodika:** Pacientům, kteří byli implantováni v letech 2000–2011, byl rozeslán dotazník na poruchy chůze (8-QGD), ve kterém měli hodnotit svou chůzi ve vztahu k celkovému hybnému postižení, četnosti freezingu, pádům a zraněním.

**Výsledky:** Do hodnocení bylo zařazeno 66 vyplněných dotazníků (návratnost 96 %). Soubor pacientů tvořilo 48 (73 %) mužů a 18 žen v průměrném věku 61,6 let (SD 7,6; rozmezí 42–81 let) s průměrnou délkou stimulace 5,2 let (SD 2,9; rozmezí 1–10 let). Poruchu chůze ve vztahu k celkovému hybnému postižení a soběstačnosti jsme vyhodnotili jako těžkou u 67 % pacientů. 82 % pacientů uvedlo obtíže s freezingem a u většiny z nich (71 %) se freezing vyskytoval i v dobrém hybném stavu. 48 pacientů (71 %) utrpělo pád a 42 (64 %) pacientů se při něm zranilo. Omezení běžných denních aktivit pro obavy z pádu vyjádřilo 42 (64 %) respondentů.

**Závěr:** Poruchy chůze a následné pády jsou přítomny u většiny našich pacientů v pokročilé fázi PN při terapii DBS a významně ovlivňují jejich běžné denní aktivity a soběstačnost.

*Podpora: IGA NT11190-6/2010, GAČR 309/09/1145 a MŠM 0021620849.*

## PSII-33 Subklinická porucha chůze u pacientů s esenciálním třesem

Hoskovcová M<sup>1</sup>, Tauchmanová J<sup>2</sup>, Ulmanová O<sup>1</sup>, Sieger T<sup>1</sup>, Růžička E<sup>1</sup>

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

1. LF UK a VFN v Praze

<sup>2</sup> Katedra řídicí techniky, FEL ČVUT v Praze

**Úvod:** Esenciální tremor (ET) zřejmě není čistě monosymptomatické onemocnění, za které byl donedávna považován. Cílem této práce

bylo detekovat u ET poruchy chůze a stability a ověřit jejich souvislost s tíží třesu.

**Metodika:** 30 pacientů s ET (22 M, 8 Ž, věk 55,8 ± 18 let, trvání nemoci 24,8 ± 16 let) a 25 zdravých osob (18 M, 7 Ž, věk 52,9 ± 18 let) bylo vyšetřeno pomocí Activities-Specific Balance Confidence (ABC) Scale, Fullerton Advanced Balance (FAB) scale, posturografie a analýzy normální a tandemové chůze. Tíže třesu byla měřena klinicky škálou Fahn-Tolosa-Marin (FTS) a akcelerometry.

**Výsledky:** Při tandemové chůzi mají pacienti s ET významně nižší rychlost (0,21 ± 0,07 m/s vs 0,26 ± 0,06 m/s; p < 0,05 kor.) a hraničně zvýšený počet úroků (p = 0,0579) ve srovnání s kontrolními osobami. U ET se počet úroků zvyšuje s velikostí akcelerometrické amplitudy kinetického třesu horních končetin (p < 0,05 kor.), rychlost tandemové chůze se snižuje v závislosti na výši subscore C FTS (p < 0,05 kor.) a šíře kroku při normální chůzi pozitivně koreluje s tíží axiálního třesu (obličej, hlava, hlasivky, jazyk a trup) dle FTS (p < 0,05 kor.). Klinické škály rovnováhy a posturografie neprokázaly žádné další významné rozdíly mezi ET a kontrolními osobami.

**Závěr:** Subklinické poruchy chůze jsou u pacientů s ET prokazatelné v tandemové i normální chůzi. Podkladem těchto poruch je pravděpodobně dysfunkce cerebella nebo jeho descendentních drah, kde lze předpokládat postižení neurodegenerativním procesem spojeným s ET.

*Podpořeno grantem IGA MZČR NS10336-3 a VZ MŠM 0021620849.*

## PSII-34 Poruchy chůze a stability u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Hoskovcová M, Dušek P, Brožová H, Šprdlík O, Růžička E  
Centrum klinických neurověd, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** Poruchy stability a chůze jsou významnou součástí projevů Parkinsonovy nemoci (PN). Cílem této práce bylo ověřit klinické prediktory pádů a zjistit případné rozdíly typu postižení mezi PN s výskytem pádů (PN-P) a bez pádů (PN-N).

**Metodika:** 44 pacientů s PN trvajících pět let a déle rozdělených podle dotazníku na PN-P a PN-N (23 PN-P: 16 M, 7 Ž, věk 65,8 ± 8 let, trvání nemoci 10,2 ± 4 let; 21 PN-N: 17 M, 4 Ž, věk 68,5 ± 7 let, trvání nemoci 9,6 ± 3 let) a 23 zdravých osob (14 M, 9 Ž, věk 65,2 ± 8 let) bylo vyšetřeno klinicky pomocí Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), Falls Efficacy Scale (FES), Frontal Assessment Battery (FAB), Montrealského kognitivního testu (MoCA), dynamické posturografie, dynamometrie a analýzy chůze při Timed Up and Go (TUG) testu, u PN v „off“ i „on“ stavu.

**Výsledky:** U pacientů PN-P jsme zaznamenali významně vyšší subscore UPDRS posturální instability a chůze ve stavech „off“ i „on“, vyšší výskyt chůzového freezingu v „off“ stavu a větší obavu z pádů ve srovnání s pacienty PN-N i s kontrolními osobami. Posturografie, analýza kognitivních funkcí, vyšetření chůze a svalové síly neprokázaly žádné další významné rozdíly mezi PN-P a PN-N.

**Závěr:** Pacienti s PN a s výskytem pádů se od pacientů bez pádů liší těžším hybným postižením s převahou bradykineze a poruch stabi-

lity a chůze. Výskyt freezingu za chůze a větší obava z pádů při běžných denních činnostech se jeví jako vhodné klinické ukazatele pro odhad rizika pádů.

Podpořeno grantem IGA MZČR NS10336-3 a VZ MŠM 0021620849.

## PSII-35 Parkinsonova choroba a myastenien gravis – kauzálna alebo koincidentná asociácia?

Martinková J<sup>1</sup>, Špalek P<sup>2</sup>, Petrleňičová D<sup>1</sup>, Benetin J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

<sup>2</sup> Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava

**Úvod:** Asociácia Parkinsonovej choroby (PCh) s myasteniou gravis (MG) je popisovaná pomerne vzácné. V literatúre bolo doteraz zaznamenaných len deväť prípadov. U väčšiny pacientov došlo k manifestácii MG niekoľko rokov po stanovení diagnózy PCh.

**Kazuistika:** V našej prednáške prezentujeme štyroch našich pacientov, u ktorých sme diagnostikovali PCh paradoxne sekundárne niekoľko rokov po vzniku MG.

**Diskusia:** Obe ochorenia majú niektoré klinické príznaky, ktoré sa môžu prelínať a viesť k mylnej diagnostike. Abnormná unaviteľnosť patrí k základným klinickým charakteristikám MG a je spôsobená autoimunitne podmienenou poruchou nervovosvalového prenosu. Únava predstavuje častý symptóm PCh, ktorého príčina je multifaktoriálna. Najčastejším iniciálnym príznakom MG bolo prepadávanie hlavy „head drop“, ktorý môže byť mylne považovaný za anterocollis a vyskytuje sa približne u 5,3 % pacientov s PCh. Ide však o dôsledok cervikálnej dystónie a nie slabosti šíjového svalstva. Iné príznaky, ktoré môžu prelínať PCh a MG zahŕňujú problémy s rovnováhou, dysfágiu, dysartriou, „slabosť“ tvárového svalstva mimikujúcu hypomímiu, ptózu imitujúcu blefarospazmus, či fluktuáciu príznakov v čase.

**Záver:** Napriek hypotézam o možnom uplatňovaní imunopatogenetických mechanizmov v patogenéze PCh zostáva otázka koincidencie či kauzálneho vzťahu medzi PCh a MG stále kontroverzná.

## PSII-36 Hodnocení autonomní dysfunkce u pacientů v počátečních stadiích sclerosis multiplex

Okáčová I<sup>1</sup>, Vlčková E<sup>1,2</sup>, Bednařík J<sup>1,2</sup>, Benešová Y<sup>1</sup>, Štourač P<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

**Úvod:** Pacienti s remitentně-relabující i chronicko-progresivní roztroušenou sklerózou (RS) vykazují i v období klinické remise časté známky dysfunkce autonomního nervového systému, které korelují s klinicky detekovatelnou únavností. Cílem projektu bylo zhodnocení funkce některých složek autonomního nervového systému u pacientů v iniciálních stadiích rozvoje RS, zejména u jedinců s klinicky izolovaným syndromem (CIS).

**Soubor a metodika:** Testování variability srdeční frekvence pomocí Ewingových testů a metodou spektrální analýzy variability sr-

deční frekvence (SAVSF) a vyšetření sudomotorických funkcí metodou sympatické kožní odpovědi (SSR) bylo provedeno u 18 pacientů s CIS (4 muži, 14 žen, věk  $30,5 \pm 8,0$  let, rozmezí 20–51) a u 14 zdravotních dobrovolníků (3 muži, 11 žen, věk  $28,7 \pm 7,2$  let, rozmezí 23–46). Hodnocen byl i výskyt autonomních symptomů a známek zvýšené únavnosti pomocí dotazníků.

**Výsledky:** Variabilita srdeční frekvence byla ve většině použitých testů signifikantně nižší u pacientů s CIS oproti kontrolám. Výbavnost ani latence SSR se významně nelišily mezi oběma skupinami pacientů, byl však patrný statisticky nevýznamný trend k redukcii amplitud SSR u pacientů s CIS. V korelaci s těmito nálezy byl u pacientů s CIS i signifikantně vyšší výskyt klinických příznaků autonomní dysfunkce (stejně jako známek zvýšené únavnosti).

**Závěr:** U pacientů s CIS jsou již detekovatelné změny funkce některých složek autonomního nervového systému, což koreluje s vyšším výskytem klinických známek autonomní dysfunkce u těchto pacientů a pravděpodobně i s jejich zvýšenou únavností.

## PSII-37 Lehké řetězce neurofilament a protilátky proti nim v časných stadiích roztroušené sklerózy

Švarcová J<sup>1</sup>, Fialová L<sup>2</sup>, Bartoš A<sup>3,4</sup>, Zimová D<sup>3</sup>, Malbohan I<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky,

1. LK UK a VFN v Praze

<sup>2</sup> Ústav lékařské biochemie, 1. LF UK, Praha

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

<sup>4</sup> Psychiatrické centrum Praha

Neurofilamenta (NF) představují důležitou část cytoskeletu v myelinizovaných axonech. Mohou se uvolňovat během poškození axonů. Sledovali jsme, zda v mozkomíšním moku (MMM) existuje vztah mezi lehkými řetězci neurofilament a protilátkami proti nim u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS).

**Soubor a metody:** Vyšetřovali jsme 62 pacientů. Dvacet pacientů bylo klasifikováno jako klinicky izolovaný syndrom (CIS) bez přechodu do RS v průběhu sledování (skupina 1), u 19 CIS pacientů se rozvinula RS (skupina 2) a 23 pacientů splňovalo kritéria pro definitivní RS (skupina 3). Kontrolní skupinu tvořilo 32 pacientů s jinými neurologickými onemocněními. V MMM byly stanovovány koncentrace neurofilament a protilátek proti nim metodami ELISA.

**Výsledky:** Ve všech třech skupinách pacientů byly nalezeny zvýšené koncentrace NFL v MMM v porovnání s kontrolní skupinou (skupina 1:  $p = 0,0001$ , skupina 2:  $p < 0,0005$ , skupina 3:  $p < 0,0005$ ). Koncentrace protilátek proti NFL v MMM byly zvýšené pouze ve skupině CIS pacientů, kteří konvertovali do MS (skupina 2) ve srovnání s kontrolami ( $p = 0,0001$ ). Pacienti s CIS progredující do RS (skupina 2) měli vyšší hladiny anti-NFL protilátek ve srovnání se skupinou pacientů bez konverze do CIS (skupina 1:  $p < 0,05$ ) nebo pacientů s RS (skupina 3:  $p < 0,005$ ). Hladiny NFL v MMM pozitivně korelovaly s anti-NFL protilátkami v kontrolní skupině ( $p < 0,0005$ ) na rozdíl od skupiny pacientů s RS.

**Závěr:** Protilátky proti NFL mají vztah k antigenní náloži NFL u normálních jedinců, ale nikoli u pacientů s RS. Antigény i protilátky

u pacientů s CIS mohou odrážet axonální poškození v časném stadiu RS a naznačovat přechod do klinicky definitivní RS.

Studie byla podporována výzkumným projektem MSM 0021620816 a grantem IGA 10369-3.

## PSII-38 Těžké řetězce neurofilament a protilátky proti nim u pacientů s roztroušenou sklerózou

Fialová L<sup>1</sup>, Bartoš A<sup>2,3</sup>, Švarcová J<sup>4</sup>, Zimová D<sup>2</sup>, Malbohan I<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Ústav lékařské biochemie, 1. LF UK v Praze

<sup>2</sup> Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

<sup>3</sup> Psychiatrické centrum Praha

<sup>4</sup> Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky, 1. LF UK a VFN v Praze

**Úvod:** U roztroušené sklerózy (RS) dochází k poškození axonů, které může být sledováno pomocí uvolněných neurocytoskeletálních součástí a protilátek proti nim. Testovali jsme, zda existuje vztah mezi těžkými řetězci neurofilament (NFH) a odpovídajícími protilátkami (anti-NFH) v mozkomíšním moku (MMM) pacientů s RS.

**Soubor a metody:** V mozkomíšním moku tří skupin pacientů (20 pacientů s klinicky izolovaným syndromem (CIS), u nichž se nerozvinula RS v průběhu sledování (skupina 1), 19 pacientů s CIS syndromem, kteří neprogredovali do RS (skupina 2) a 23 pacientů, kteří splňovali kritérium pro definitivní diagnózu RS (skupina 3)) a 32 pacientů s jinými neurologickými skupinami jako kontrolní skupina jsme vyšetřili koncentrace NFH a protilátek proti nim. K jejich stanovení jsme použili metody ELISA.

**Výsledky:** U CIS pacientů, u nichž se rozvinula RS (skupina 2), byly v MMM zjištěny zvýšené koncentrace NFH ve srovnání s kontrolami ( $p < 0,05$ ). Koncentrace protilátek proti NFH v MMM byly signifikantně vyšší ve všech skupinách pacientů v porovnání s kontrolami (skupina 1:  $p < 0,05$ , skupina 2:  $p < 0,0005$ , skupina 3:  $p < 0,01$ ). Mezi dvěma skupinami CIS bez progresu do RS a s progresí do RS (skupina 1 a 2) nebyl prokázán významný rozdíl. Korelace mezi NFH a protilátkami proti nim nebyla zjištěna u RS pacientů ani u kontrol.

**Závěr:** NFH a protilátky proti nim v MMM jsou časnými a nezávislými indikátory poškození axonů v počáteční fázi RS. Mezi antigení náloží NFH a protilátkami proti nim není žádná souvislost, a to v různých skupinách neurologických pacientů.

Studie byla podpořena výzkumným projektem MSM 0021620816 a grantem IGA 10369-3.

## PSII-39 Cena roztroušené sklerózy v České republice – studie COMS (Cost of Multiple Sclerosis)

Blahová Dušánková J<sup>1</sup>, Kalinčík T<sup>1</sup>, Doležal T<sup>2</sup>, Kobelt G<sup>3</sup>, Havrdová E<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Ústav farmakologie, 3. LF UK v Praze

<sup>3</sup> University of Lund, Sweden

**Úvod:** Roztroušená skleróza (RS) je druhou nejčastější příčinou invalidity mladých dospělých. Ačkoli v léčbě RS jsou již od roku 1996 používány nákladné léky ovlivňující přirozený průběh choroby (DMD – Disease Modifying Drugs), doposud nebyla publikována žádná data o nákladech spojených s RS. Cílem naší studie je stanovit cenu RS v ČR s ohledem na stupeň disability.

**Metody:** Shromáždili jsme demografické údaje, data spojená s nemocí, s čerpáním ze zdrojů zdravotní a sociální péče, ztrátou produktivity a osobních nákladů od 909 pacientů ze sedmi MS center v ČR. Náklady byly hodnoceny z pohledu společnosti, formou studie cost-of-illness, po analýze byla prospektivní tříměsíční data převedena na roční průměry. S použitím škály Expanded Disability Status Scale (EDSS) jsme rozdělili pacienty na tři skupiny: s mírnou (67 %), středně těžkou (27 %) a těžkou (10 %) disability a zhodnotili vztah nákladů a stupně disability.

**Výsledky:** Průměrné celkové roční náklady na pacienta činily 341 000 Kč, z nichž 51 % byly přímé medicínské náklady, 4 % přímé nemedicínské náklady, 45 % nepřímé náklady. Průměrné celkové roční náklady dle stupně disability činily 275 000 Kč u skupiny s mírnou, 391 000 Kč u skupiny se středně těžkou a 635 000 Kč u skupiny s těžkou disability.

**Závěr:** Celkové náklady na RS v ČR jsou odhadovány na 5 778 milionů Kč za rok. V souladu se současnými světovými poznatky bylo prokázáno, že celkové náklady se signifikantně zvyšují s rostoucí závažností choroby. Naše studie umožní další detailnější analýzy s ohledem na jednotlivé užší oblasti péče o pacienty s RS.

## PSII-40 Proteomika v neurologii

Karlík M, Kukumberg P, Procházková Ľ

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Technologický pokrok posledných desaťročí umožnil zmapovanie ľudského genómu. Kým gén ako úsek DNA nesie nemennú informáciu o tvorbe jednej bielkoviny, proteíny sú kvôli svojim interakciám skutočnými funkčnými molekulami. Preto sa kredovala novovzniknutá vedecká disciplína – proteomika, ktorá skúma proteóm – súbor všetkých proteínov exprimovaných genómom. Príčina mnohých ľudských chorôb spočíva v dysregulácii bielkovinových interakcií. Pochopenie princípu proteínovej siete, ktorá hrá úlohu v rozvoji ochorenia, poskytuje neodhalené klinické možnosti, neurologiu nevynímajúc. Biologické tekutiny ako plazma, likvor, moč a slina obsahujú množstvo bielkovín, ktoré sú dôležité z fyziologického a diagnostického hľadiska. Najväčšie uplatnenie proteomika v neurologii nachádza v detekcii produktov neurodegeneratívnych procesov – Alzheimerovej, Parkinsonovej choroby a iných. Patologická tvorba bielkovín sa zaznamenala aj pri mozgových nádoroch či sclerosis multiplex. Najčastejšou analytickou metódou v proteomike je dvojdimenzionálna gélová elektroforéza (2-DE) slúžiaca k separácii bielkovín, hmotnostná spektrometria (MS), ktorá umožní presnú identifikáciu vybraných proteínov z gélu. Vynorili sa ďalšie metódy ako elektropray ionizácia (ESI), matrix asistovaná laserová desorpčná ionizácia spojená s detekciou doby letu (MALDI-TOF) a iné. Sľubné výsledky prinášajú proteínové čipy detekujúce proteíny pomocou protilátok nanosených na pevnú fázu. Proteomika nesie univerzálny diagnostický zámer „pro futuro“ pri hľadaní biomarkerov chorôb, monitorovania terapie a vývoji nových liečiv.

## PSII-41 Bioelektrická aktivita mozku a motorické projevy mladých potkanů po jednorázové aplikaci nikotinu

Hralová M, Marešová D, Riljak V

Fyziologický ústav 1. LF UK v Praze

**Úvod:** Nikotin se do organismu dostává většinou jako zplodina tabákového kouře, méně často perorálně (žvýkání), injekčně či transdermálně. Po vstřebání do krevního oběhu a po překročení hematoencefalické bariéry se dostává do mozku, váže se na nikotinové acetylcholinové receptory a ovlivňuje činnost centrálního i periferního nervového systému.

**Cílem studie** bylo zjistit, jak ovlivní jednorázové podání nikotinu bioelektrickou aktivitu korových neuronů (elektrokortikografie – ECoG) a motorické projevy mladých potkanů v závislosti na dávce a na věku experimentálních zvířat.

**Metodika:** Byli sledováni samci potkanů kmene Wistar ve věku 12 a 25 dnů. Každá věková skupina byla rozdělena na tři podskupiny (min. osm zvířat) – první byl aplikován nikotin v dávce 0,75 mg/kg intraperitoneálně (i.p.), druhé v dávce 1,00 mg/kg i.p., třetí skupina dostala fyziologický roztok i.p. v adekvátním objemu. Byly vyhodnoceny ECoG a motorická aktivita potkanů během 5 min před podáním a 25 min po podání látky.

**Výsledky:** Po podání nikotinu byly v ECoG přítomny hroty, ostré či pomalé vysoké vlny, později útlum aktivity. Změny motorických projevů kolísaly od mírné poruchy koordinace pohybů až po ztrátu vzpřimovacího reflexu, případně křeče, dyspnoi a cyanózu. Zvířata s aplikovaným NaCl nevykazovala změny v ECoG ani v motorických projevech. **Závěr:** Nikotin vyvolal abnormní projevy v bioelektrické aktivitě mozku i v motorice potkanů. Intenzita abnormit byla ve zřetelné souvislosti s dávkou látky a s věkem experimentálních zvířat.

Podpořeno granty MSM 00216 208 16 a GACR 305/09/P136.

## PSII-42 Expres GAP-43 v kožní biopsii u pacientů s diabetem mellitem 2. typu

Buršová Š<sup>1</sup>, Dubový P<sup>2,3</sup>, Vlčková E<sup>1,3</sup>, Němec M<sup>1</sup>, Klusáková I<sup>2</sup>, Bělobrádková J<sup>4</sup>, Bednařík J<sup>1,3</sup>

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

<sup>2</sup> Anatomický ústav, LF MU, Brno

<sup>3</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>4</sup> Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno

**Úvod:** Patofyziologie periferní diabetické neuropatické bolesti je komplexní a není dosud plně objasněna. Jedním z klíčových faktorů je zřejmě porucha regenerace neuronálních struktur. Cílem této pilotní studie bylo stanovení exprese Growth-Associated Protein 43 (GAP-43), který je znám jako marker regenerujících vláken v kožních biopsiích pacientů s diabetem mellitus 2. typu (DM2) a zdravých kontrol.

**Metodika:** Kožní biopsie z distálního lýtky byla vyhodnocena u 21 pacientů s recentním DM2 (13 mužů, 8 žen; průměrný věk 53,9 ± 12,8; rozmezí 30–74 let) a 17 zdravých dobrovolníků (8 mužů, 9 žen; průměrný věk 55,8 ± 8,5; rozmezí 45–70 let). Vyhodnocena byla intraepidermální hustota nervových vláken (IENFD) exprimujících panneuronální marker PGP 9.5 a dále procentuální zastoupení vláken exprimujících GAP-43.

**Výsledky:** U zdravých dobrovolníků bylo 96,8 % z 629 intraepidermálních vláken GAP-43 pozitivních (86,5–100 %). U pacientů s DM2 byla IENFD signifikantně nižší ve srovnání se zdravými dobrovolníky (medián 1,5 vs 11,2/mm; p < 0,001). Procentuální zastoupení GAP-43 pozitivních vláken bylo u pacientů s DM2 signifikantně nižší (73,6 % z 337 intraepidermálních vláken; p < 0,001). Navíc 4 ze 6 pacientů s normální IENFD měli podíl GAP-43 pozitivních vláken nižší než normální limit u zdravých dobrovolníků stanovený jako 5. percentil (92,8 %).

**Závěr:** Nízký regenerační potenciál intraepidermálních nervových vláken hodnocený pomocí exprese GAP-43 může hrát roli v rozvoji diabetické neuropatie.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM0021622404 a grantem IGA MZČR NS9667-4/2008.

## PSII-43 Multisystémové neurologické postižení u členů rodiny s autozomálně dominantní atrofií optiku podmíněnou nově identifikovanou mutací v OPA1 genu

Ulmanová O<sup>1</sup>, Melšová H<sup>2</sup>, Diblík P<sup>3</sup>, Tesařová M<sup>4</sup>, Votruba M<sup>5</sup>, Lišková P<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická ambulance, Děčín

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

<sup>4</sup> Laboratoř pro studium mitochondriálních poruch KDDL, 1. LF UK a VFN v Praze

<sup>5</sup> School of Optometry and Vision Sciences, Cardiff University, Cardiff, UK

**Úvod:** Extraokulární neurologická symptomatologie u pacientů s autozomálně dominantní atrofií optiku podmíněnou mutacemi v OPA1 genu byla nedávno popsána až u 20 % postižených jedinců.

**Metodika:** Osm členů jedné rodiny s multisystémovým postižením absolvovalo neurologické, oftalmologické a audiometrické vyšetření. Molekulární genetická analýza byla provedena u šesti z nich.

**Výsledky:** U vyšetřených členů rodiny byla zaznamenána značná fenotypová heterogenita s variabilní kombinací a stupněm zrakového, sluchového a neurologického postižení. Prvním příznakem byla u většiny jedinců porucha visu s počátkem v první až třetí dekádě a variabilní stupeň ptózy a/nebo oftalmoplegie. Percepční hluchota, polyneuropatie a ataxie se rozvinuly později, typicky ve třetí a čtvrté dekádě. V rodině byla zjištěna dosud nepopsaná patogenní mutace v OPA1 genu (c.1345A>C) vedoucí na proteinové úrovni k záměně treoninu za prolin v kodónu 449.

**Závěr:** Práce dokumentuje novou patogenní sekvenční variantu v OPA1 genu ve čtyřgenerační rodině s autozomálně dominantní atrofií optiku, percepční hluchotou, zevní oftalmoplegií, periferní polyneuropatií a ataxií. Přináší souhrn klinického obrazu a molekulárně genetické problematiky.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM0021620806, MSM0021620849.

## ČSSKN

### PSII-44 Dynamické zmeny bazálnych ganglií a cerebella pri motorickom časovaní

Husárová I<sup>1</sup>, Mikl M<sup>1,2</sup>, Lungu OV<sup>3</sup>, Mareček R<sup>1,2</sup>, Vaníček J<sup>4</sup>, Bareš M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

<sup>3</sup> Functional Neuroimaging Unit, Geriatric Institute, University of Montreal, Montreal, Québec, Canada

<sup>4</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. K modelovaniu efektívnej konektivity sme použili dynamické kauzálne modelovanie (DCM). Na základe fMR dát získaných počas Timing Prediction Task (TPT) u 16 pacientov s PCh a 17 ZD sme do DCM vybrali 4 oblasti záujmu: putamen bilaterálne, cerebellum a SMA. Udalosti v TPT sme rozdelili podľa úspešnosti: zásah, včasná/neskorá chyba. Riadiacim vstupom boli všetky typy udalostí, vstupným regiónom bolo cerebellum. Všetky povolené väzby boli modulované zásahmi. Na základe skupinovej analýzy, 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. V skupine s PCh vyvolala zosilnenie väzby medzi cerebellom a putamen bilaterálne, predominantne cez ľavé putamen a oslabenie väzby medzi SMA a cerebellom v porovnaní s ZD. Výsledky efektívnej konektivity ukazujú, že pacienti s PCh i ZD používajú identické funkčné okruhy avšak sila väzieb medzi sledovanými oblasťami je odlišná medzi oboma skupinami. Funkčné zmeny môžu reprezentovať prvý krok kortikálnej reorganizácie s cieľom úspešného vykonania úlohy u pacientov s PCh s alteráciou BG.

### PSII-45 Analýza novorozeneckého EEG ve 40. týdnu postkoncepčného veku

Gerla V<sup>1</sup>, Radisavljevic Djordjevic V<sup>1</sup>, Lhotská L<sup>1</sup>, Krajča V<sup>2</sup>, Paul K<sup>3</sup>

<sup>1</sup> FEE ČVUT v Praze

<sup>2</sup> FBMI ČVUT v Praze, Kladno

<sup>3</sup> ÚPMD, Praha

V tomto príspevku prezentujeme výsledky počítačového zpracování polysomnografických (PSG) novorozeneckých záznamů. Při experimentu byly použity záznamy 22 novorozenců. Byly pořízeny ve 40. týdnu postkoncepčního věku a obsahují tyto kanály: 8 × EEG, EOG, EMG, EKG a PNG. Z každého záznamu bylo vybráno 6 min klidného (QS)

a 6 min aktivního (paradoxního) spánku (AS). Jedná se o úseky, které neobsahují pohybové artefakty a jsou charakteristické pro příslušné spánkové fáze. Data byla nashromážděna a vhodné spánkové úseky vybrány MUDr. Karlem Paulem, měření probíhalo v ÚPMD. Nejdříve jsme porovnali segmentaci signálu na úseky konstantní délky se segmentací adaptivní. Dále jsme vypočítali 157 různých parametrů (příznaků) pro každý segment každé elektrody. Příznaky byly seřazeny podle přínosu, který měly k výsledné přesnosti klasifikace. Dále jsme provedli spektrální analýzu, shlukovou analýzu a koherenční analýzu. Na závěr byl soubor dat rozdělen na trénovací a testovací část, v poměru 21 : 1 záznamu, postupně pro všechny záznamy. Byla provedena klasifikace segmentů do tříd (QS, AS) s využitím několika různých klasifikátorů. Při použití všech EEG signálů se přesnost klasifikace pohybovala v rozmezí 90–95 %, když jsme do analýzy zahrnuli i další PSG kanály, zvýšila se na 97–100 %.

*Príspevek vznikl za podpory projektů č. 1ET101210512 a č. MSM6840770012.*

### PSII-46 Analýza novorozeneckých stavů s využitím vlnkové transformace

Radisavljevic Djordjevic V<sup>1</sup>, Gerla V<sup>1</sup>, Bělobrádek R<sup>1</sup>, Lhotská L<sup>1</sup>, Krajča V<sup>2</sup>

<sup>1</sup> BioDat, Katedra kybernetiky, FEL ČVUT v Praze

<sup>2</sup> FBMI ČVUT v Praze, Kladno

Počítačové zpracování EEG záznamů umožňuje výpočet a analýzu EEG příznaků, které není možné získat pouze vizuální analýzou. V této studii jsme se zaměřili na použití vlnkové transformace (VT) pro analýzu stavů novorozenců, zejména klidného a aktivního spánku. Provedli jsme výběr nejvhodnějších parametrů transformace a otestovali kvalitu vypočtených příznaků, které jsou následně použity pro klasifikaci. Použitý soubor dat obsahoval EEG záznam 12 zdravých donošených novorozenců. Z každého záznamu byly vybrány ty části, které neobsahovaly artefakty a odpovídaly aktivnímu nebo klidnému spánku. Zpracování tohoto typu signálu představuje víceúrovňovou proceduru. V tomto príspevku jsme se zaměřili na extrakci příznaků. Po konstantní segmentaci signálu byla vytvořena reprezentace každého segmentu pomocí příznaků odvozených po aplikaci VT. Sada extrahovaných příznaků se skládala ze statistických parametrů koeficientů transformace a z celkového i dílčího výkonu v jednotlivých frekvenčních pásmech. Bylo testováno, jak se tyto příznaky mění pro jednotlivé spánkové stavy a jak se jejich hodnoty mění v závislosti na pozicích jednotlivých elektrod. Rovněž byly otestovány různé typy vlnek jako parametry VT. Pro klasifikaci byl použit stejný klasifikátor v rámci celé studie s cílem zajistit srovnatelnost výsledků. Extrakce příznaků je důležitá pro klasifikaci. Obdržené výsledky týkající se parametrů VT a odpovídajících příznaků také mohou poskytnout možnosti dalšího vývoje a zlepšení algoritmů v této oblasti.

*Príspevek vznikl za podpory projektů č. 1ET101210512 a č. MSM6840770012.*

## Satelitní sympozium společnosti Pfizer

### FARMAKOTERAPIE NEUROPATICKÉ BOLESTI

#### SS1-1 Nový klinický standard pro farmakoterapii neuropatické bolesti

Bednařík J<sup>1</sup>, Ambler Z<sup>2</sup>, Opavský J<sup>3</sup>, Keller O<sup>4</sup>, Rokyta R<sup>5</sup>, Mazanec R<sup>6</sup>, Suchý M<sup>7</sup>, Pátá M<sup>7</sup>, Kožený P<sup>7</sup>

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

<sup>2</sup> Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

<sup>3</sup> Katedra fyzioterapie, FTK UP v Olomouci

<sup>4</sup> Neurologická klinika IPVZ a FTNSP, Praha

<sup>5</sup> Ústav normální, patologické a klinické fyziologie, 3. LF UK v Praze

<sup>6</sup> Neurologická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

<sup>7</sup> Národní referenční centrum, Praha

**Důvody pro vznik klinického standardu:** podle epidemiologických studií dosahuje prevalence neuropatické bolesti (NB) 6–8 % populace, a proto její farmakoterapie představuje kromě medicínského aspektu rovněž významný socioekonomický problém. Farmakoterapie NB je i v současnosti neuspokojivá; signifikantní úlevy dosáhne pomocí farmakoterapie méně než polovina nemocných. Jednotlivá doporučení zabývající se problematikou farmakoterapie NB nejsou zcela jednotná v názoru na optimální postup.

**Cílem standardu** je dosáhnout zlepšení farmakoterapie NB: sjednocením definice, charakteristik a diagnostiky NB a stanovením optimálního postupu farmakoterapie NB s přihlédnutím k její etiologii, mechanismům a ekonomickým aspektům.

Standard definuje klasifikaci, diagnostická kritéria syndromu NB a podmínky pro zahájení farmakoterapie. Doporučená farmakoterapie je hierarchicky uspořádána na léčbu 1., 2. a 3. volby, a to odděleně pro bolestivé polyneuropatie (včetně diabetické polyneuropatie), postherpetickou neuralgii, neuralgii trigeminu, centrální neuropatickou bolest a některé další subtypy neuropatické bolesti, neuropatickou bolest doprovázenou komorbiditami (zejména poruchami spánku, úzkostí, depresí); jsou rovněž doporučeny vhodné kombinace léčiv.

Jsou uvedeny doporučené metody hodnocení efektu farmakoterapie NB, které ovlivňují algoritmus volby léků 1., 2. a 3. volby, případně indikaci nefarmakologických léčebných postupů.

Klinický standard je součástí sady neurologických klinických standardů vyvíjených ve spolupráci a s metodickou pomocí Národního referenčního centra.

#### SS1-2 Postavení gabapentinu/pregabalínu ve farmakoterapii neuropatické bolesti

Ambler Z

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Podle současných doporučení jsou jako jedna z možností léčby první volby doporučovány látky s vazbou na  $\alpha^2$ - $\delta$  podjednotku napěťově řízených kalciových kanálů, mezi které patří pregabalin a gabapentin. Modulací  $\text{Ca}^{2+}$  kanálů redukuje influx Ca do terminálního neuronu, a tím sekreci excitačních mediátorů. Na zvířecích modelech neuropatické bolesti bylo prokázáno, že množství  $\alpha^2$ - $\delta$  proteinu se při neuropatické bolesti zvyšuje. Tyto látky tak působí cíleně na strukturu, která je za patologických podmínek zvýšeně exprimována. Pregabalin má vazbu na  $\alpha^2$ - $\delta$  podjednotku 3–10× silnější nežli gabapentin a má i příznivější farmakokinetický profil. 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. Účinnost pregabalínu byla prokázána v mnoha studiích u periferní neuropatické bolesti, ale i u nemocných s traumatickou míšní lézí. Kromě redukce bolesti je významné, že se zlepšují i poruchy spánku, které patří k častým komorbiditám u neuropatické bolesti. Bylo rovněž prokázáno, že je vhodným lékem i u starších nemocných, kdy je účinnost obdobná jako u mladších a nežádoucí účinky nejsou ve vyšším věku signifikantně vyšší. Nejčastější nežádoucí účinky jsou závratě, ospalost, sucho v ústech a periferní otoky a jejich výskyt je závislý na dávce. Pregabalin může mít efekt i tam, kde předchodí gabapentin v léčbě selhal nebo měl jen nedostatečný efekt. Je právem v řadě doporučení pro farmakologickou léčbu uváděn jako jeden z léků první volby.



## Satelitní sympozium společnosti Baxter

### IMUNOGLOBULINY V LÉČBĚ NERVOSVALOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

#### SS2-1 Intravenózní imunoglobuliny a jejich použití v neurologických indikacích

Ambler Z

*Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň*

Intravenózní imunoglobulin (IVIg) se v neurologických indikacích používá od r. 1988. Mechanismus účinku IVIg není přesně znám, předpokládá se zásah na několika úrovních a modulace více imunologických mechanismů. Dávka IVIg byla stanovena empiricky na 2 g/kg a podává se během dvou nebo pěti dnů. V současné době je IVIg doporučován na základě klasifikace doporučení úrovně A u syndromu Guillainova-Barrého, CIDP, multifokální motorické neuropatie a myasthenie gravis. Může mít příznivý efekt i u některých paraneoplastických onemocnění a stiff-person syndromu. IVIg je doporučován jako léčba druhé linie u dermatomyozitidy v kombinaci s prednizonem (úroveň B) nebo jinými imunosupresivy (úroveň C), obdobně i u polymyozitidy (úroveň C). IVIg je možno použít jako léčbu 2. nebo 3. linie u relabující-remitující formy roztroušené sklerózy mozkomíšní (úroveň B) a při relapsu v těhotenství nebo poporodním období (D – správná klinická praxe). Nežádoucí účinky IVIg jsou většinou mírné, nejčastěji bolesti hlavy, teploty, hypertenze, nauzea/zvracení, únava, myalgie, nechutenství, erytém, rash/urtika, tachykardie, bolesti břicha, artralgie, anxiety a povrchní tromboflebitidy. Mezi vzácné závažné nežádoucí účinky patří anafylaktické reakce (při IgA deficitu), akutní renální insuficience, alopecie, retinální nekróza, tromboembolické, cerebrovaskulární nebo srdeční příhody, aseptická meningitida, cerebrální vazospazmy, hemolytická anémie, neurotropenie a artritida. Přenos hepatitidy C nebo ji-

ných virů (HIV) je nyní prakticky vyloučen pečlivým výběrem dárců a purifikací při výrobě.

#### SS2-2 Intravenózní lidský imunoglobulin v léčbě multifokální motorické neuropatie

Bednařík J

*Neurologická klinika LF MU a FN Brno*

Multifokální motorická neuropatie (MMN) je vzácná autoimunitní neuropatie charakterizovaná pozvolna progredujícími, téměř výlučně motorickým asymetrickým deficitem a elektrofyziologickým nálezem vícečetných parciálních bloků vedení motorických nervů. Aplikace intravenózního lidského imunoglobulinu (IVIg) je jediným léčebným postupem, u kterého byl efekt u MMN prokázán a všechna současná klinická doporučení uvádějí IVIg jako léčbu 1. volby. Pokud je první léčebná kúra v dávce 2 g/kg efektivní, je vhodné opakované podávání v dávce 1 g/kg/2–4 týdny nebo 2 g/kg 4–8 týdnů. Dávku je však třeba individualizovat, pokoušet se o její snížení a ověřovat nezbytnost pokračování léčby. Alternativou intravenózní aplikace je subkutánní podávání. V případě nedostatečného efektu IVIg je možné zvážit adjuvantní léčbu dalšími imunomodulancii (cyklofosfamid, cyklosporin, azatioprin, interferon beta 1a, rituximab), i když jejich efekt nebyl spolehlivě prokázán. Asi 1/3 nemocných léčených IVIG má dlouhodobou remisi (> 12 měsíců) po léčbě IVIg, 1/2 nemocných vyžaduje opakované infuze IVIg; z nich asi 1/2 vyžaduje kombinaci s léčbou imunosupresivy. Průkaz protilátek proti GM1 gangliosidům a definitivní kondukční blok predikují dobrou odezvu na léčbu IVIg. Optimálním výsledkem léčby je stabilizace průběhu onemocnění; zmírnění až ústup neurologického deficitu po aplikaci IVIg je obvykle pouze přechodným efektem. Efekt IVIg se však při prodloužené léčbě IVIg snižuje, zejména kvůli pokračující axonální degeneraci. V r. 2011 schválila EMEA a následně i SÚKL u preparátu Kiovig MMN jako novou léčebnou indikaci.

## Satelitní sympozium společnosti UCB

### **RACIONÁLNÍ TERAPIE EPILEPSIE A PARKINSONOVY CHOROBY**

#### **SS3-1 Racionální terapie Parkinsonovy choroby**

Bareš M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

#### **SS3-2 Polyterapie epilepsie – racionální vs iracionální**

Brázdil M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

## Satelitní sympozium společnosti Abbott

### NOVINKY V DIAGNOSTICE A LÉČBĚ ZÁVRATÍ

#### SS4-1 Současný stav léčby závratí v ČR

Jeřábek J, Černý R, Kalitová P

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

Diagnostika a terapie postižení vestibulárního systému je velice široké téma na pomezí několika klinických oborů. Velká část pacientů přichází k lékaři s atypickými obtížemi, které není jednoduché interpretovat. Vestibulární patologie mnohdy znamená značný diagnosticko-terapeutický problém. Autoři předkládají pohled na současné terapeutické možnosti u závrativých stavů. Doporučené postupy srovnávají s analýzou současného stavu léčby vertiga v ČR, která byla zjištěna na základě dotazníkové studie zabývající se sledováním léčby závratí s použitím betahistinu.

V rámci studie bylo vyšetřeno v ORL a neurologických ambulancích celkem 2 560 pacientů. Určené diagnostické kategorie byly: Ménièreova choroba (16,9 %), BPPV (16,7 %), jiné periferní vestibulární vertigo (29,3 %) a periferní vestibulární vertigo neznámého původu (24,9 %). U 321 pacientů, tedy u 12,5 %, nebyla stanovena diagnóza a nebyla nasazena žádná léčba. Nejvíce pacientů bylo v kategorii 41–60 let. U jednoznačně určené diagnózy (Ménièreova choroba, BPPV) dochází k nejlepším terapeutickým výsledkům. Největší zlepšení po betahistinu vykazují pacienti s Ménièreovou chorobou (41 %), konzistentně zde také pacienti vykazují nejméně často zhoršení (8 %). V parametru vestibulární rehabilitace největší zlepšení vykazují pacienti s BPPV (75 %). Značnou roli ve stanovení diagnózy u pacientů s vertigem hraje edukace lékařské veřejnosti a schopnost stanovit jednoznačně syndromologickou diagnózu. Určení nozologické diagnózy je méně důležité pro efekt zvoleného terapeutického postupu.

#### SS4-2 Význam vyšetření nystagmu pro diferenciální diagnózu závratí

Černý R

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

Vyšetření nystagmu je zásadní pro správnou diferenciální diagnostiku závratí. Podle jeho charakteru můžeme usuzovat na topiku léze a indikovat doplňující vyšetření.

Klinické vyšetření nystagmu, pokud je správně provedeno, může vést ke stanovení nozologické diagnózy.

Typický pro periferní vestibulární postižení je horizontálně rotační nystagmus, tlumící se zrakovou fixací.

Často opomíjený je vertikální nystagmus. Syndrom down beating nystagmu je jedním z nejčastějších centrálních typů nystagmu.

Přednáška sumarizuje základní typy nystagmů s ohledem na topicou diagnostiku.

#### SS4-3 Rehabilitace rovnováhy pomocí biofeedbacku u pacientů s degenerativním onemocněním mozečku

Čákr O<sup>1</sup>, Vyháněk M<sup>1</sup>, Funda T<sup>2</sup>, Vuillerme N<sup>3</sup>, Jeřábek J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Neuro-otologické centrum, 1. a 2. LF UK v Praze*

<sup>2</sup> *FBMI ČVUT v Praze*

<sup>3</sup> *AGIM Laboratory, La Troche, Cedex, France*

**Úvod:** Mozečkové postižení způsobuje typicky ataxii. Novou možností, jak zlepšit rovnováhu, je použití biologické zpětné vazby umělým externím vestibulárním aparátem používajícím elektrotaktilní stimulaci jazyka. Systém je pevně spojen s hlavou a reaguje na změny její polohy v gravitačním poli.

**Metodika:** Rehabilitaci podstoupilo pět pacientů ve věku  $55,66 \pm 11,6$  let. Všichni pacienti měli diagnostikované degenerativní mozečkové postižení (2sca a 3IDCA). Dvakrát denně bylo prováděno cvičení s použitím biofeedbacku v trvání 10–20 min po dobu dvou týdnů. Posturální stabilita byla sledována s použitím stabilometrické silové plošiny a vyšetření bylo provedeno před zahájením rehabilitace a po jejím skončení. Měření bylo prováděno ve čtyřech základních senzorických situacích: otevřené oči (EO), zavřené oči (EC) na pevné a nestabilní pěnové podložce. Hodnoceny byly standardní odchylky centra tlaku (CoP SD) v mediolaterální (ML) a anteroposteriorní (AP) ose. Výsledky byly statisticky hodnoceny testem ANOVA pro CoP SD.

**Výsledky:** Analýza CoP prokázala signifikantní zlepšení výsledků v parametrech podložka ( $p < 0,01$ ), zrak ( $p < 0,01$ ) a podložka vs zrak ( $p < 0,01$ ) a významné zlepšení s redukcí CoP SD ve všech senzorických situacích s výjimkou EO na pevné podložce. Jednotlivé výsledky jsou detailně diskutovány v grafické podobě.

**Závěry:** Předběžné výsledky ukazují, že rehabilitace rovnováhy používající metody biologické zpětné vazby s elektrotaktilní stimulací jazyka může významně zlepšit udržování posturální stability u pacientů s ataxií podmíněnou degenerativním onemocněním mozečku.

#### SS4-4 Kvantitativní hodnocení Hautantova testu

Černý R<sup>1</sup>, Jeřábek J<sup>1</sup>, Skrbek M<sup>2</sup>, Hanzlík M<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> *FIT ČVUT v Praze*

<sup>3</sup> *FEL ČVUT v Praze*

**Úvod:** Deviace předpažených paží bez kontroly zraku patří k hlavním vestibulo-spinálním příznakům. Symptom se ale rychle kompenzuje a senzitivita Hautantova testu je považována za nízkou. Přestože jde o dlouho známou metodu, máme jen málo kvantitativních údajů. Předkládáme výsledky měření Hautantova testu na skupině zdravých osob.

**Metodika:** Úchylka předpažených paží je registrována pomocí digitalizačního tabletu. Snímání i analýza křivky je realizována v systému Matlab. Výsledkem je úhlová deviace předpažené paže ve vertikálním i horizontálním směru.

Statistické rozdíly byly hodnoceny t testem na hladině významnosti  $\alpha = 0,05$ .

**Výsledky:** Soubor norem tvoří 38 osob, 20 žen a 18 mužů, průměrný věk 45,2 let.

V souboru nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi deviací pravé a levé ruky v horizontálním ani vertikálním směru.

Naměřené hodnoty (úhlový stupeň, průměr, směrodatná odchylka):

- Horizontální deviace doprava =  $1,26 \pm 1,46$
- Horizontální deviace doleva =  $1,79 \pm 1,68$
- Vertikální deviace nahoru =  $0,92 \pm 0,99$
- Vertikální deviace dolů =  $0,9 \pm 0,89$

**Závěr:** Metoda umožňuje přesné hodnocení Hautantova testu. Ruka v průběhu měření osciluje ve všech směrech. Nelze tedy hodnotit pouze konečnou polohu, ale převažující směr úchylek v průběhu celého měření. U zdravých osob se deviace pohybuje v rozsahu několika stupňů a nelze ji hodnotit prostým okem. Získané hodnoty představují základ pro kvantitativní

hodnocení Hautantova testu u pacientů s vestibulárními syndromy.

## **SS4-5 Repetitorium vyšetření pacienta se závratí**

**Jeřábek J**

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

Klinické vyšetření pacienta se závratí a poruchami rovnováhy je snadno proveditelné a nevyžaduje přístrojové vybavení. Správně provedené vyšetření umožní stanovit syndromologickou diagnózu a indikovat další vyšetření laboratorní, neuroradiologická apod.

V přednášce bude prakticky demonstrován základní algoritmus vyšetření pacienta se závratí a s poruchami rovnováhy s ohledem na určitý vývoj v názorech na význam a interpretaci.

## Satelitní sympozium společnosti NOVARTIS

### GILENYA (FINGOLIMOD) – NOVÁ ÉRA V LÉČBĚ ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY MOZKOMÍŠNÍ

#### SS5-1 Gilenya – mechanizmus účinku

Havrdová E

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

#### SS5-2 Účinnost a bezpečnosť fingolimodu v klinických štúdiách

Kurča E

*Neurologická klinika JLF UK a UN Martin*

V klinických štúdiách III. fázy fingolimod preukázal signifikantne vyššiu účinnosť v porovnaní s placebom a INF  $\beta$ -1a u pacientov s RR formou SM. Štúdia FREEDOMS porovnávala účinnosť a bezpečnosť fingolimodu v dávkach 0,5 mg a 1,25 mg v porovnaní s placebom v liečbe RR SM v trvaní 2 roky. Fingolimod v dávke 0,5 mg redukoval ročný výskyt relapsov o 54 % ( $p < 0,001$ ) a súčasne znižoval riziko progresie zneschopnenia po 6 mesiacoch o 37% ( $p < 0,05$ ). Subanalýza skupiny pacientov s vysokou aktivitou ochorenia preukázala štatisticky významnú redukciu ročného výskytu relapsov až

o 71 %. Štúdia TRANSFORMS trvala 1 rok a porovnávala fingolimod v dávkach 0,5 mg a 1,25 mg s INF  $\beta$ -1a u pacientov s RR SM. Fingolimod v dávke 0,5 mg redukoval ročný výskyt relapsov o 52 % ( $p < 0,001$ ) v porovnaní s INF  $\beta$ -1a. V podskupine pacientov s vysokou aktivitou ochorenia podmienil fingolimod až 61% redukciu relapsov v porovnaní s INF  $\beta$ -1a. Fingolimod ďalej signifikantne redukoval atrofiu mozgu v porovnaní s INF  $\beta$ -1a o 31 % počas 1 roka a v porovnaní s placebom o 35 % počas 2 rokov. Fingolimod zatiaľ ako jediná molekula zo skupiny liekov DMD (Disease Modifying Drugs) v liečbe RR SM preukázal konzistentný vplyv na redukciu atrofie mozgu počas 2 rokov. Celkový výskyt nežiaducich účinkov a závažných nežiaducich účinkov bol podobný v skupinách liečených fingolimodom v dávke 0,5 mg a placebom. Incidencia závažnej bradykardie a A–V bloku bola v oboch klinických štúdiách nízka (menej ako 1%), pričom obojvo kardiálne nežiaduce účinky boli viazané výhradne na užitie prvej dávky fingolimodu a väčšinou boli subjektívne klinicky asymptomatické. Celková incidencia infekcií bola pri liečbe fingolimodom v dávke 0,5 mg podobná ako v placebovej skupine s výnimkou mierneho zvýšenia infekcií dolných dýchacích ciest v skupine fingolimodu.

#### SS5-3 Gilenya – zkušenosti s liečbou v bežnej klinickej praxi

Mäurer M

*Department of Neurology, Caritas Krankenhaus Bad Mergentheim, Academic Teaching, Hospital University of Würzburg, Germany*

## Satelitní sympozium společnosti Biogen

### ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA

#### SS6-1 Současné trendy v biologické léčbě roztroušené sklerózy

Havrdová E

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

#### SS6-2 Nové léčebné možnosti pro zlepšení mobility u RS

Štourač P<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> *CEITEC MU, Brno*

#### SS6-3 První klinické zkušenosti s fampridinem v ČR

Lízrová Preiningerová J

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

## Satelitní sympozium společnosti Eisai

### NOVÉ A NOVĚJŠÍ MOŽNOSTI FARMAKOTERAPIE EPILEPSIE

#### SS7-1 Eslikarbazepin (Zebinix®) – nová možnost v léčbě parciálních záchvatů

Brázdil M<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> CEITEC MU, Brno

#### SS7-2 Zonisamid (Zonegran®) v dynamice klinických situací

Zárubová J

Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha





# Autorský rejstřík

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Adam P	L5-17-1, L5-17-2, L5-17-3, L5-17-5	Bělobrádková J	PSII-42	Čepička L	L9-40-1
Adamus M	PSI-22	Beneš V	L6-23-2, L8-34-1, L10-47-4	Černá L	L3-9-5
Albright KC	L3-9-2	Benešová Y	L8-32-2, L8-32-5, PSII-36	Černá M	L3-9-3
Alexandrov AV	L3-9-2	Benetin J	úvod 1, L3-10-5, PSII-35	Černý M	L1-4-7
Alexandrov AW	L3-9-2	Bernátek J	L5-20-6	Černý R	SS4-1, SS4-2, SS4-4
Ambler Z	L2-5-3, L5-19-4, L7-30-6, L8-35-3, L9-41-1, SS1-1, SS1-2, SS2-1	Bernatíková H	L2-7-2	Čižmář I	L1-4-4
Ambrož D	L6-26-3	Betka J	L7-29-1	Čombor I	L2-8-2, L7-28-3
Ampapa R	L9-38-1	Bezdiček O	L3-11-5, PSII-31	Čuchran P	L4-15-6
Angerová Y	L10-46-6	Billiard M	L4-16-3	Daniel P	L7-31-2
Apetauerová D	L10-45-5	Blahová Dušánková J	PSII-39	Danihel L	L2-8-2
Apltová L	L9-39-2, L9-39-4	Bočková M	L4-14-2, L4-14-3, L4-14-4, L9-39-1, L10-47-7	Danišová P	L4-15-7
Arnulf I	L4-16-5	Boehme AK	L3-9-2	Dauvilliers Y	L4-16-3, L4-16-5
Bag Asim K	L3-9-2	Bojar M	L2-8-4, L4-13-2, L4-15-5, L5-20-5, L8-32-4, L9-37-3	Dbalý V	L6-23-1
Balabánová P	L4-15-1, L4-15-2	Bonnet C	L9-40-4	De Stefano N	L6-22-3
Baláž M	L4-14-2, L4-14-3, L4-14-4, L9-39-1, L10-47-7	Bouček J	L7-29-1	Diblík P	PSII-43
Baldovič M	L3-10-5	Boušová K	L1-4-2	Dienelt J	L3-9-7
Bar M	L3-9-6, L5-19-3, PSI-1, PSI-4	Brabec P	L7-30-2	Diggs P	L3-9-2
Baraníková Z	L4-15-5	Brázdil M	L6-23-3, L6-23-7, L7-31-2, L8-36-2, L8-36-5, L9-42-1, L10-48-3, L10-48-6, PSII-25, SS3-2, SS7-1	Dobrota D	L4-13-7
Bareš M	L1-2-5, L3-10-6, L4-14-3, L10-46-5, L8-36-4, L9-40-7, L9-43-1, PSII-44, SS3-1	Brožová H	PSII-32, PSII-34	Doláková J	L8-32-1
Barkhof F	L6-22-3	Brunovský M	L7-31-6	Doležal T	L2-5-6, PSII-39
Barlinn K	L3-9-2	Bubelková L	L2-8-2, L7-28-3	Doležil D	L1-3-2, L1-3-6
Barsa P	L6-24-3, L8-34-5	Bullová J	L7-29-3	Donáth V	L5-18-2, L9-38-2
Bartko D	L2-8-2, L7-28-3	Bunová B	PSI-5	Dorňák T	L7-28-4
Bártková A	L4-13-6, L7-28-4, L7-28-4, L7-28-6, L7-28-7	Buršová Š	PSI-15, PSII-42	Dubový P	PSII-42
Bartoň M	L10-48-4	Bušková J	L3-9-3	Dufek M	L9-38-1
Bartoš A	L5-20-2, L6-25-4, PSI-8, PSI-9, PSI-10, PSI-11, PSI-12, PSII-37, PSII-38	Cahová P	L4-16-4	Dušek L	L4-15-1, L4-15-2, L9-37-2, L9-37-4, L9-37-5, L9-37-6, L10-44-1
Bartoš R	L10-47-2	Calvo E	L4-16-5	Dušek P	L10-47-1, PSII-34
Bártová P	L3-11-6	Casset-Semanaz F	L6-22-3	Dvořák J	PSI-2
Bauer J	L4-13-1, L5-19-3	Cava LF	L3-9-2	Dvořáková H	PSI-7
Bednařík J	L1-1-4, L2-5-1, L2-5-2, L4-15-1, L4-15-2, L5-19-1, L5-19-2, L5-19-4, L7-29-5, L8-32-5, L8-32-6, L8-35-5, L9-37-1, L9-37-2, L9-37-4, L10-44-1, L10-47-3, PSI-15, PSII-36, PSII-42, SS1-1, SS2-2	Ceé J	L10-47-2	Dvořáková L	PSI-13
Bednařík O	L10-45-2	Cibulčík F	L1-2-4	Dvořáková M	L9-37-3
Bednářová J	L10-45-3	Cihelková Š	L9-38-6	Džugan J	L4-15-6
Bechyně K	L7-29-4, L10-45-5	Cingelová M	PSI-16	Ehler E	L1-4-1, L1-4-4, L1-4-7, L5-19-1, L7-30-7, L9-41-3
Beitinger PA	L4-16-5	Comi G	L6-22-3	Ehrmann L	L4-16-5
Belan V	L7-29-2	Coste N	L2-8-6	Elišák M	L5-18-3
Bělobrádek R	PSI-19, PSII-46	Cséfalvy Z	L3-12-1	Elleder M	PSI-13,
		Czekóová K	L8-36-4	Ely EW	L4-15-1
		Czerný D	L3-9-4, L4-13-5	Endrych L	L3-9-7
		Čakrt O	SS4-3	Eppig J	PSII-31
		Čecháková E	L7-28-6	Ettenhuber K	L4-16-5,
		Čechová L	L6-25-4, PSI-8, PSI-10, PSI-11, PSI-12,	Fabčín J	L2-8-2,
		Čemusová J	L10-47-6	Faber J	L7-31-1
				Fadrná T	L4-13-5
				Fajkusová L	L2-7-3, L2-7-4, L7-30-5
				Farníková K	L3-10-4, L3-10-6, L9-39-3, L10-48-1

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Fauknerová M	PSI-12	Horáček J	L5-18-6	Jung M	L4-15-5
Feitová V	L4-14-2	Horáček J	L7-31-6	Jura R	L1-1-4
Ferini-Strambi L	L4-16-5	Horák O	PSII-26	Jurák D	L10-47-6
Fiala A	L8-32-5	Horáková D	L6-22-2, L9-38-1	Jurák P	L7-31-2, L9-40-7, L10-47-7
Fialová L	L6-25-4, PSI-8, PSI-10, PSI-11, PSII-37, PSII-38	Horálková H	L10-47-3	Juráň V	L8-34-2
Fiedler J	L4-13-3, L9-38-1	Hort J	L3-11-1, L3-11-2, L3-11-4, L5-20-5, L6-25-3	Jurová M	L1-1-4
Filipovičová D	L1-1-4	Hořínek D	L2-5-4, L6-25-3	Kadaňka Z	úvod 3, L6-24-2, L9-37-2, L10-44-1
Fischer C	L2-8-6	Höschl C	L7-31-6	Kádaši Ľ	L3-10-5
Fowler B	L3-9-2	Hoskovcová M	L8-36-6, PSII-33, PSII-34	Kadlčíková J	L1-1-4
Frauscher B	L4-16-5	Houdek M	L4-14-5	Kadlecová P	L3-9-6
Freedman MS	L6-22-3	Houžvičková E	L8-32-4	Kaiserová M	L3-10-4, L9-39-3
Fuchsová R	L2-8-5	Hrabálek L	L7-28-1, L10-44-2, L10-44-4, L10-44-5, L10-44-6, PSI-22	Kalina M	L6-23-1
Funda T	SS4-3	Hralová M	PSII-41	Kalina P	PSI-16
Galajda P	L4-13-7	Hrbáč T	L4-13-5	Kalinčík T	PSII-39
Galanda M	L7-29-3	Hrušková M	L10-47-5	Kalita Z	L1-1-3, L3-9-6, L5-19-3, L10-44-4
Galanda T	L7-29-3	Hřebíček M	PSI-13	Kalitová P	SS4-1
Gažová I	L5-20-5	Hřib R	L2-5-5	Kalvach P	PSI-12
Geisler P	L4-16-5,	Hudeček D	L3-11-2	Kaňovský P	L1-2-3, L3-9-3, L3-10-3, L3-10-4, L3-10-6, L4-13-6, 4-14-5, L7-28-4, L7-28-6, L7-28-7, L8-32-1, L9-38-4, L9-39-3, L9-39-5, L10-46-1, L10-46-5, L10-48-1, PSII-30
Gerla V	PSI-19, PSII-45, PSII-46	Husárová I	L8-36-4, PSII-44	Kantorová E	L2-8-1, L4-13-7, L7-28-5, L8-32-3, L9-38-5
Gescheidt T	L8-36-4	Hutyra M	L4-13-6, L7-28-7	Kappos L	L6-22-3
Goetz P	L4-13-2	Hynčicová E	L5-20-5	Karásková L	PSI-21
Gombošová Z	L2-8-2, L7-28-3	Chandoga J	L8-32-3	Karlík M	L5-18-4, PSII-39
Haberlová J	L7-30-3, L7-30-5	Chaudhary Asad A	L3-9-2	Kasík J	L5-17-5
Haitová P	L8-36-5	Chládek J	L9-40-7, L10-47-7	Kašpárek T	L4-15-1, L4-15-2, L10-48-2
Hajduková L	L5-17-1, L5-17-3, L5-17-5, PSI-2	Chomová M	L4-13-7	Kelbich P	L5-17-4
Hakl M	L2-5-5	Chovančíková M	L2-7-4	Keller J	L2-5-4, L6-23-6
Haláček J	L7-31-2, L9-40-7, L10-47-7	Chovanec M	L7-29-1	Keller O	úvod 2, L1-3-4, L6-25-6, SS1-1
Hanáková P	PSII-25	Chrastina J	L4-14-2, L4-14-4, L6-23-3, L6-23-4, L7-31-2, PSII-25	Kemlink D	L4-16-5, L6-26-4
Hanuljaková E	L5-17-4	Chroust K	L3-10-6	Kepplinger J	L3-9-2
Hanzalová J	L2-8-4, L3-11-2	Ibrahim I	PSI-12	Keřkovský M	L4-15-2, L9-37-1, L9-37-2, L9-38-3, L10-48-2
Hanzlík M	SS4-4	Jahn P	L6-26-5	Kesani M	L3-9-2
Havlíček M	L10-48-4	Jahnová H	L6-25-7, PSI-13	Kinštová L	L2-8-4
Havrdová E	L5-19-6, L6-22-1, L6-22-2, L6-26-4, PSII-39, SS5-1, SS6-1	Jakubíková M	L8-35-2	Klempíř J	L4-15-3, L4-16-4
Hejčl A	L5-17-4, L8-34-4	Jankových J	PSI-6	Klener J	L2-5-4, L7-28-2
Hemza J	L6-23-3, PSII-25	Jansa P	L6-26-3	Klimošová S	L3-9-7
Hennessy B	L6-22-3	Jansová E	L2-7-4	Klobučníková K	PSI-17
Hermanová M	L6-23-7, L8-36-2	Jarkovský J	L9-37-4	Křoc M	L6-23-5
Herzig R	L3-9-3, L3-9-4, L3-9-6, L4-13-5, L4-13-6, L5-19-3, L7-28-4, L7-28-6, PSII-30	Jech R	L1-2-2, L3-10-6, L4-16-4, L10-46-2, L10-46-5, L8-36-6, L9-40-4, L9-43-2, L10-47-1, PSII-32	Křosová J	L8-36-3
Hladíková M	L8-32-2, L8-32-5	Jennum P	L4-16-5	Klůh J	L7-29-1
Hlušík P	L3-10-3, L7-28-4, L7-28-7, L9-39-5, L8-36-3, L10-48-1	Jeřábek J	SS4-1, SS4-3, SS4-4, SS4-5	Klusáková I	PSII-42
Hnojčíková M	L9-37-5, L9-37-6, PSI-15	Jezberová M	L5-18-4	Kluzová M	L7-29-3
Högl B	L4-16-5	Ježil J	PSI-14	Kobelt G	PSII-39
Hok P	L9-39-5	Ježková M	L4-15-2	Kobliňová J	L4-15-3
Holá S	L5-18-6	Jinoch P	L9-38-6	Kodaj J	L2-8-2
Holečková I	L2-8-6, L9-40-1, L9-41-4	Johanidesová S	L6-25-6	Kofler M	L5-21-2, L9-40-3
Hollý V	L3-12-4, L7-29-2	Jonszta T	L3-9-4, L4-13-5, PSI-4		
		Jugas P	L3-10-4		

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Kocher M	L3-9-3, L7-28-6	Lacman J	PSI-2	Mastík J	L1-3-3
Kolářová T	L4-13-2, L8-32-4	Laczó J	L3-11-2, L3-11-4, L5-20-5	Matěj R	L6-25-6, PSI-13
Kolibáčová M	L6-26-2	Lamar M	PSII-31	Matějčková M	L6-25-6
Koliesková S	L3-9-2	Lammers GJ	L4-16-5	Mathis J	L4-16-5
Kollár B	PSI-17	Langrová J	L9-40-2, L9-40-5	Mafoška V	L4-13-2, L8-32-4
Komárek V	L3-12-5	Lasotová N	L3-12-6	Matulová H	L1-4-2
Konrád J	L3-11-6, L3-11-7	Latta J	L7-30-7	Mäurer M	SS5-3
Kopečková M	L9-39-2	Leichenbergová E	L1-4-6	Maurovich Horvat E	L4-16-5
Košťálová M	L3-12-2, L3-12-6, L4-15-1, L4-15-2	Leonthin H	L4-16-5	Mautner P	L9-40-1
Kotašková J	L5-18-5, L6-23-2	Leznar M	L10-47-3	Mavrokordatos C	PSI-12
Koudelková M	L5-17-1, L5-17-2, L5-17-3, L5-17-5	Lhotáková L	L9-38-1	Mayer G	L4-16-5
Kozák J	L3-9-3	Lhotská L	L7-31-3, L7-31-4, L7-31-5, PSII-45, PSII-46	Mazanec R	L9-39-2, L9-39-4, SS1-1
Kožený P	SS1-1	Libertínová J	L8-32-4	Medová E	L9-38-1
Kožich V	PSI-13	Lietava J	L7-28-3	Mechl M	L9-37-1, L10-48-2
Kračunová K	L3-10-5	Lippertová-Grünerová M	L1-1-5	Melšová H	PSII-43
Krahulík D	L2-8-3, L4-14-5, L7-28-1, L7-28-4, L10-44-4, L10-44-5	Lisá I	L5-18-4, PSI-16, PSII-27	Meluzinová E	L8-32-4, L9-38-1
Krajča J	L3-9-4, L4-13-5	Lisý J	L7-29-1	Mičánková Adamová B	L8-35-5, L9-37-4, L9-37-5, L9-37-6
Krajča V	L7-31-3, L7-31-6, L10-47-6, PSII-45, PSII-46	Lisý L	L8-35-6	Mignot E	L4-16-1
Krajčovičová L	L6-25-5, L10-48-5	Liščák R	L2-5-4, L6-23-1	Michalčáková R	L4-15-1, L4-15-2, L9-38-3
Krajina A	PSI-4	Lišková P	PSII-43	Michálek J	L8-32-6
Král M	L3-9-3, L4-13-6, L7-28-4, L7-28-6, L7-28-7	Litvik R	L9-38-7	Michalik J	L7-28-5, L8-32-3, L9-38-5, PSI-24
Krásenský J	L6-22-2, L6-26-4	Lízrová Preiningerová J	L6-22-5, SS6-3	Mikeš P	PSI-17
Krátký M	L7-28-5	Ludvíková E	L6-26-5	Mikl M	L5-20-3, L6-25-5, L8-36-1, L8-36-4, L8-36-5, L9-42-3, L10-48-2, L10-48-3, L10-48-4, L10-48-5, L10-48-6, PSII-44
Kraus J	L7-29-1, L9-39-2, L9-39-4	Lukáš Z	L7-30-4	Mikulicová L	L3-10-4
Kreisslová J	L4-15-7	Lukeš P	L7-29-1	Mikulík R	L1-1-2, L3-9-6, L5-19-3, L6-25-3, L3-9-2, PSI-4
Kremláček J	L9-40-1, L9-40-5	Lungu OV	PSII-44	Mikulková Z	L8-32-6
Krijtová H	L5-18-3, L6-23-2	Macko J	L4-15-7	Minks E	L9-40-7, L9-43-1
Křížová L	PSI-17	Madarasz Š	PSI-5	Mištínová J	L7-29-3
Krupa P	L8-36-4	Magerová H	L5-20-5, L6-25-3	Mitášová A	L4-15-1, L4-15-2
Krýsl D	L2-8-4, L6-23-2, L10-45-6	Macháč J	L7-28-4, L10-44-4	Mohapl M	L5-18-3, L6-23-2
Křivánková Z	L1-1-4	Macháček C	L7-29-5	Mohylová J	L7-31-3
Kuba M	L9-40-2, L9-40-5	Majerová V	L4-15-3, L4-16-4	Mokrá M	L10-47-3
Kuba R	L2-7-4, L6-23-3, L6-23-4, L6-23-7, L7-31-2, L8-33-2, L8-36-2, PSII-25	Malbohan I	L6-25-4, PSI-10, PSI-11, PSII-37, PSII-38	Mokrišová I	L5-20-5
Kubík J	PSI-14	Malíková H	L6-23-6	Moráň M	L4-16-2
Kubíková R	L5-20-3	Malý P	PSI-3	Morlet D	L2-8-6
Kubinyi J	L3-10-1	Mandysová P	L1-4-7, PSI-21	Moučka R	L9-40-1
Kubová Z	L9-40-2, L9-40-5	Mareček R	L5-20-3, L6-25-5, L8-36-1, L8-36-2, L8-36-4, L8-36-5, L10-48-3, L10-48-5, L10-48-6, PSII-44	Mračková M	L5-20-3
Kucharik M	L5-20-4, L9-40-6, PSI-16	Marečková I	L6-23-1, L6-23-6	Mrázová L	L7-30-3
Kukumberg P	L4-15-4, L5-18-4, L6-23-5, PSII-39	Mareš J	L3-10-3, L7-28-4, L8-32-1, L9-38-1, L9-38-4	Mueller K	L8-36-6
Kuliha M	L3-9-4, L4-13-5, L7-28-6	Marešová D	PSII-41	Muchová M	L2-7-2
Kunčarová A	L4-13-6, L7-28-4	Marková J	L1-3-1, L1-3-5	Murín J	L7-28-3
Kupka K	L3-10-1	Martinková J	PSI-16, PSII-35	Mušová Z	L9-39-2, L9-39-3, L9-39-4
Kurča E	L2-8-1, L4-13-7, L7-28-5, L8-32-3, L9-38-5, PSI-24, SS5-1	Marusič P	L5-18-3, L5-18-5, L6-23-2, L8-33-1, L9-42-2	Navrátil O	L8-34-2
Kynčl M	L3-12-5	Maříková T	L9-39-2	Nedelská Z	L5-20-5
		Masopust V	L1-3-6	Nemcová Z	L1-4-6
				Němec M	L10-47-3, PSII-42

Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku	Autor	Číslo příspěvku
Neumann J	L4-15-7, L5-19-3, PSI-14	Pešák J	PSI-20	Roubec M	L3-9-4, L4-13-5, L7-28-6
Neumannová R	L4-15-7	Pešta M	L2-8-5	Rusina R	L6-25-1, L6-25-6
Nevidomyi O	PSII-32	Peterka M	L2-8-5	Rusňák F	L2-8-2
Nevrlý M	L1-2-1, L3-10-3, L4-14-5, L9-39-5, L10-48-1	Peterková L	L10-48-6	Rusnáková Š	L2-7-4, L2-7-6
Nevšimalová S	L4-16-1, L4-16-3, L4-16-5, L5-19-5, L6-26-1	Petránek S	L7-31-3, L9-42-1	Růžička E	L3-10-1, L3-10-6, L4-16-4, L8-36-6, L10-47-1, PSII-31, PSII-32, PSII-33, PSII-34
Nežádal T	L1-3-6	Petrleničová D	L5-18-4, PSI-16, PSII-35	Růžička F	L9-40-4, L10-47-1
Niedermayerová I	L1-3-5	Petrovicsová M	L3-9-6	Rychlý Z	PSI-2
Nikolai T	L3-11-4, L3-11-5, PSII-31	Petržilková K	PSI-21	Rysová L	L3-10-1
Nishino S	L6-26-5	Picmausová J	L4-16-4	Ryzí M	L2-7-5, L6-23-3, L6-23-4, PSII-26
Nosál V	L2-8-1, L4-13-7, L7-28-5, L9-38-5, PSI-24	Piňha J	L5-19-4, L8-35-2	Řehulová J	L10-48-2
Novák D	L9-40-4	Plazzi G	L4-16-5	Říha I	L4-14-2
Novák M	L7-31-1	Poláček P	PSI-19	Řířpová D	L5-20-2, L6-25-4, PSI-8, PSI-9, PSI-10, PSI-11
Novák T	L7-31-6	Poláková S	L4-13-3	Sakai N	L6-26-5
Novák Z	L4-14-2, L6-23-3, L6-23-4, PSII-25	Poli F	L4-16-5	Samal AA	L3-9-2
Nováková I	L8-35-2	Polívka J	L2-8-5, L3-9-5	Sameš M	L8-34-4, L10-47-2
Novotná A	L9-38-1	Polívka J jr	L2-8-5	Sčúr M	L7-28-5
Novotný M	L6-23-5	Polman CH	L6-22-3	Sedláčková J	L2-7-3
Novotný O	L10-44-1	Pouzar J	PSI-14	Sedláková M	L6-26-2
Obereignerů K	L9-38-4	Praková P	L8-32-6, L9-38-3, L10-45-4, L10-47-3,	Seidl Z	L6-22-2
Obereignerů R	L9-38-4, PSII-30	Pretl M	L6-26-3,	Serranová T	L9-40-4, L10-47-1
Obhlídalová I	L9-38-3	Pristašová E	L5-18-4, PSII-27	Shahripour Reza B	L3-9-2
Očenašová A	L4-13-7	Profant O	L7-29-1	Sheardová K	L3-11-2, L5-20-5, L6-25-2, L6-25-3
Okáčová I	L8-32-5, L8-35-5, PSII-36	Procházka J	L5-17-4	Schenk I	L4-13-3, L7-29-4, L10-45-5
Opavský J	SS1-1	Procházka T	L6-23-1, L6-23-6	Schenková V	L4-13-3
Opavský R	L9-39-5, L10-48-1	Procházka V	L3-9-4, L4-13-5, L7-28-6, PSI-4	Schützner J	L5-19-4
Ostrý S	L9-41-4, L10-47-4, L10-47-5	Procházková Ľ	PSI-16, PSII-39	Schwabová J	L4-13-4, L9-39-2
Ošlejšková H	L2-7-2, L2-7-4, L2-7-5, L2-7-6, L6-23-3, L6-23-4, L7-30-3, PSII-25, PSII-26	Provazníková E	L10-47-2	Sieger T	L9-40-4, L10-47-1, PSII-33
Otáhal D	L4-13-5	Prusek O	L1-4-7	Sisson A	L3-9-2
Otáhal J	L10-47-5	Příbáň V	L4-13-3, L8-34-3	Sivák Š	L2-8-1, L4-13-7, L7-28-5, L8-32-3, L9-38-5, PSI-24
Otruba P	L4-14-5, L9-39-5, L10-48-1	Příkrylová Vranová H	L3-10-3	Skotáková J	L2-7-2
Ovečka J	L3-10-4	Půček J	L5-20-4, L9-40-6	Skrbek M	SS4-4
Páclová D	L2-7-3	Puertas FJ	L4-16-5	Slonková J	L4-16-5, L6-26-2
Pafko P	L9-37-3	Radisavljevic Djordjevic V	PSII-45, PSII-46	Smrčka M	L2-7-1, L8-34-2, L9-37-1
Pachirová I	L4-15-7	Radovnický T	L10-47-2	Sobek O	L5-17-1, L5-17-2, L5-17-3, L5-17-5
Pail M	L7-31-2, L8-36-2	Rašovská H	L3-10-2	Sobková M	L5-17-3
Palušková M	L1-4-6	Rektor I	L3-10-6, L4-14-1, L4-14-2, L4-14-3, L5-18-1, L6-23-3, L6-23-4, L6-23-7, L9-39-1, L10-47-7, PSII-25	Soldánová Z	L6-26-2
Pánek D	L10-47-6	Rektorová I	L3-10-2, L3-10-6, L5-20-1, L5-20-3, L6-25-5, L9-39-1, L10-48-5	Souček O	L7-30-4
Pátá M	L5-19-2, L5-19-4, SS1-1	Repko M	L10-47-3	Srp A	L8-36-6
Paul K	PSII-45	Ressner P	L3-11-6	Stanovičová Z	L1-4-6
Pavelka Z	L2-7-1	Riha R	L4-16-5	Stehlíková K	L2-7-3, L7-30-5
Pavlík T	L3-10-6	Riljak V	PSII-41	Stejskal L	L10-47-4
Pavlovská L	L7-30-2	Rocak S	L6-22-3	Stubinski B	L6-22-3
Pavlů D	L10-47-6	Rohan V	L2-8-5, L3-9-5	Suchomel P	L3-9-7, L6-24-1
Pažourková M	L6-23-7	Rokyta R	SS1-1	Suchý M	L5-19-1, L5-19-2, L5-19-4, SS1-1
Peisker T	PSI-12	Rosol D	L10-45-5	Sýkora P	L6-23-5
Peraita Adrados R	L4-16-5	Rosset B	L7-31-5	Szanyi J	L9-40-2, L9-40-5
Peruthová J	L5-17-4	Roth J	L1-2-6, L3-10-6, L4-15-3, L4-16-4		

<b>Autor</b>	<b>Číslo příspěvku</b>	<b>Autor</b>	<b>Číslo příspěvku</b>	<b>Autor</b>	<b>Číslo příspěvku</b>
Šaling M	L5-20-4, L9-40-6	Taláb R	L5-18-6, L6-22-3, L9-38-1	Veverka T	L3-9-3, L4-13-6, L7-28-4, L7-28-6, L7-28-7, L10-48-1
Šaňák D	L3-9-3, L3-9-4, L3-9-6, L4-13-6, L7-28-4, L7-28-6, L7-28-7	Tauchmannová J	PSII-33	Vít F	L9-40-2
Šanda J	L3-12-5	Tenora D	PSI-6	Vitásková K	L3-12-3
Šarbochová I	L4-13-2, PSI-7	Tesařová M	PSII-43	Vladyka V	L2-5-4
Šetlík M	L7-28-2	Tichý V	L10-47-3	Vlášková H	L6-25-7, PSI-13
Ševčík P	L2-8-5, L3-9-5, L3-9-6	Timářová G	L6-23-5, PSII-27, PSII-29	Vlček K	L5-20-5
Šiarník P	PSI-17	Tinková M	PSI-3	Vlčková E	L2-5-2, PSI-15, PSII-36, PSII-42
Šigut V	L6-25-6	Tintěra J	PSI-9	Vodička R	L8-32-1
Šimko J	L5-18-6	Tomanová M	PSI-23	Voháňka S	L2-7-6, L4-15-1, L4-15-2, L6-24-4, L7-30-1, L8-35-4, L9-37-4, L9-37-5, L9-37-6, L10-46-3, L9-41-2
Škoda O	L1-1-1, L3-9-6, L4-13-3, L5-19-2, L5-19-3	Tomášek M	L5-18-3, L6-23-2	Vojtěch Z	L6-23-1, L6-23-6
Školoudík D	L3-9-1, L3-9-3, L3-9-4, L3-9-6, L4-13-5, L4-13-6, L7-28-4, L7-28-6, PSI-4	Tomek A	L2-8-4, L4-13-2, L4-13-4, L4-15-5, L6-25-3, PSI-7	Volná J	L6-22-2
Škorňa M	L7-29-5	Topolčan O	L2-8-5	Vondráček P	L7-30-3
Škvrňáková J	L1-4-7, PSI-21	Tormášiová M	L4-16-5	Votruba M	PSII-43
Šlampa P	L2-7-1	Turčanová Koprušáková M	L2-8-1, PSI-24	Vránová M	L3-12-5
Šlapal R	PSI-18, PSII-28	Týblová M	L6-22-2, L8-35-2	Vrtěl R	L8-32-1
Šonka K	L4-16-1, L4-16-3, L4-16-4, L4-16-5, L5-19-5, L6-26-3, L6-26-4	Tyrlíková I	L6-23-7, L7-31-2, L8-36-2	Vrzalová T	L2-8-5
Šoš P	L7-31-6	Uhrová T	L4-15-3	Vuillerme N	SS4-3
Špalek P	L8-35-1, L8-35-6, PSII-35	Uitdehaag BMJ	L6-22-3	Vyháněk M	L3-11-2, L3-11-4, L5-20-5, SS4-3
Šprdlík O	PSII-34	Ulmanová O	L8-36-6, PSII-33, PSII-43	Vymazal J	L8-36-6
Šprláková-Puková A	L7-29-5, L9-37-1, L9-37-2, L10-48-2	Urbánek I	L4-15-2, L9-37-2	Wanek T	L10-44-4, L10-44-6
Šrámek M	L4-13-2, L4-13-4, PSI-7	Urbánek T	L8-36-4, L10-48-6	Weiss V	PSII-30
Šroubek J	L6-23-1, L6-23-6, L7-28-2	Urbanová B	L6-25-3	Wierzbicka A	L4-16-5
Šteňo A	L3-12-4, L7-29-2	Urgošík D	L2-5-4, L9-40-4, L10-47-1, PSII-32	Wild J	L9-40-4
Šteňo J	L3-12-4, L6-23-5, L7-29-2	Václavík D	L3-9-6, L5-19-3	Yaghi A	L8-35-1
Šteňová V	L3-12-4, L7-29-2	Vachata P	L10-47-2	Zach P	PSI-9
Štěpánová K	L7-31-4	Vachová M	L6-22-4, L9-38-1	Zajac M	L8-32-4
Štěřba J	L2-7-1, L2-7-2	Vališ M	L3-11-3	Zamba Š	L4-15-6
Štětkařová I	L10-46-4, L9-40-3	Valkovič P	L3-10-5	Zámečník J	L5-18-3, L5-19-4
Štochl J	PSII-32	Valls-Solé J	L10-47-1	Zapletalová E	L2-7-3
Štorkánová M	L6-26-2	van der Heide A	L4-16-5	Zapletalová J	L7-28-6
Štourač P	L7-29-5, L8-32-2, L8-32-5, L8-32-6, L9-38-1, L9-38-3, L10-45-1, L10-45-4, PSII-36, SS6-2	Vančurová R	L9-38-1	Zapletalová O	L5-19-4, L9-38-1, L9-38-7
Šultesová P	L2-7-4	Vaněčková M	L6-22-2	Zárubová J	SS7-5
Šurkala J	L7-29-2	Vaněk P	L10-47-5	Zárubová K	L3-10-1, L4-15-5
Šusta M	L4-16-3	Vaniček J	PSII-44	Zeleňák K	L2-8-2, L4-13-7, L7-28-5
Švarcová J	L6-25-4, PSI-8, PSI-10, PSI-11, PSII-37, PSII-38	Varjassyová A	L5-20-5	Zelinková J	L10-48-6
Švestková O	L1-1-6	Vaško P	PSI-12	Zeman J	L6-25-7, PSI-13
Táborská K	L4-15-5, L9-37-3	Vašků A	L8-32-2, L8-32-5	Ziemann U	L5-21-1
Táborský L	L4-13-2	Vavrečka M	L7-31-4, L7-31-5	Zimová D	PSII-37, PSII-38
Táborský M	L4-13-6	Vávrová J	L6-26-4	Zitterbart K	L2-7-1
		Včelák P	L3-9-5	Zumrová A	L9-39-2, L9-39-3, L9-39-4
		Večeřa L	L1-4-5	Zvěřina E	L7-29-1
		Ventruba J	L2-7-1	Židovská J	L4-15-3
				Živný P	L5-18-6

# ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

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

## VEDOUcí REDAKTOR

**prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., FCMA**  
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

## SEKRETÁŘ REDAKCE

**prim. MUDr. Stanislav Voháňka, CSc., MBA**  
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

## ZÁSTUPCE VEDOUcíHO REDAKTORA

**prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc., FCMA**  
Hennerova neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

## REDAKČNÍ RADA

*čestní členové*

prof. F. Gerstenbrand (Wien)  
prof. J. Jankovic (Houston)

prof. O. Kolar (Indianapolis)  
prof. R. Fahlbush (Erlangen)  
prof. B. George (Paris)

## REDAKCE

**doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.**

AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha

**prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc.**

Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

**doc. MUDr. Zuzana Gdovinová, Ph.D.**

Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice

**prof. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO**

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

**doc. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.**

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

**doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.**

Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

**doc. MUDr. Peter Valkovič, Ph.D.**

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

*členové*

prof. MUDr. Z. Ambler, DrSc., FCMA

doc. MUDr. M. Bojar, CSc.

prof. MUDr. M. Galanda, CSc.

prim. MUDr. J. Hadač, PhD.

prof. MUDr. Z. Kadaňka, CSc.

prof. MUDr. P. Kalvach, CSc.

prof. MUDr. P. Kaňovský, CSc.

doc. MUDr. O. Keller, CSc.

prof. MUDr. P. Kukumberg, PhD.

prof. MUDr. E. Kurča, PhD.

prof. MUDr. L. Lisý, DrSc.

prof. MUDr. S. Nevšimalová, DrSc., FCMA

prof. MUDr. I. Rektor, CSc., FCMA

doc. MUDr. M. Sameš, CSc.

prof. MUDr. V. Smrčka, CSc.

doc. MUDr. P. Suchomel, Ph.D.

prof. MUDr. E. Syková, DrSc., FCMA

prof. MUDr. J. Šteňo, PhD.

prof. MUDr. P. Traubner, PhD.

prof. MUDr. J. Vymazal, DSc.

<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., FCMA

Registrační značka MK ČR E 4653. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Nakladatel: Ambit Media, a.s., Media Hall, Bidláky 20, 639 00 Brno.

Odpovědná redaktorka: Ing. Kateřina Michnová. Grafická úprava: Miroslav Chudík. Jazyková korektura: Mgr. Alena Šmídová, Mgr. Kristína Pavlendová.

Vychází 6krát ročně. Předplatné na rok 600 Kč (24 EUR + poštovné). Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá:

Pavla Hrouzková, e-mail: [pavla.hrouzkova@ambitmedia.cz](mailto: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](mailto: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](mailto:jbednar@fnbrno.cz).

Zaslané příspěvky se nevracejí. Vydavatel získá otištěním příspěvku výlučně nakladatelské právo k jeho užití. Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerátů a reklam odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována a rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakémkoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na magnetických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Podrobná verze platných Pokynů pro autory je dostupná na <http://www.csnn.eu>.



