

# NEUROLOGIE

*pro praxi*

---

I. NEUROLOGICKÁ KLINIKA LF MU A FN U SV. ANNY BRNO

ČESKÁ NEUROLOGICKÁ SPOLEČNOST

SPOLEK LÉKAŘŮ ČLS JEP OLOMOUC

SPOLEČNOST SOLEN

## V. SYMPOZIUM

# PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

5. – 6. ČERVNA 2008

BRNO

# ABSTRAKTA

ISSN 1213-1814 | Neurol. pro praxi 2008; 9, 3 (Suppl. B)

... více poezie do života

## RYCHLÁ A DLOUHODOBÁ KONTROLA POTÍŽÍ ZPŮSOBENÝCH PERIFERNÍ A CENTRÁLNÍ NEUROPATICKOU BOLESTÍ<sup>1, 4</sup>

- *Zaznamenáno 50% zmírnění bolesti u 35 % pacientů<sup>1</sup>*
- *Rychlý nástup účinku – zmírnění bolesti již od 1. týdne terapie<sup>1, 3, 4</sup>*
- *Zlepšení kvality spánku již od 1. týdne<sup>2</sup>*

**Reference:** 1. Souhrn údajů o přípravku Lyrica®. 2. Rosenstock J. et al: Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial. Pain 2004. 3. Rainer Freynhagen et al: Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. Pain 2005. 4. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. Neurology 2006;67:1792-1800.

### Zkrácená informace o přípravku Lyrica® 75 mg tvrdé tobolky, Lyrica®150 mg tvrdé tobolky.

**Léčivá látka:** Pregabalinum 75 mg nebo 150 mg v jedné tvrdé tobolce. **Indikace:** **Neuropatická bolest:** periferní a centrální neuropatická bolest. **Epilepsie:** Přídavná léčba u dospělých s parciálními záchvaty se sekundární generalizací nebo bez ní. **Generalizovaná úzkostná porucha:** Léčba generalizované úzkostné poruchy (Generalised Anxiety Disorder, GAD) u dospělých. **Dávkování:** Dávkovací rozmezí je 150-600 mg denně rozdělené buď do dvou nebo tří dávek. Přípravek lze podávat s jídlem nebo bez jídla. **Neuropatická bolest:** Léčba může být zahájena dávkou 150 mg denně. V závislosti na individuální odpovědi a snášenlivosti pacienta může být dávka zvýšena na 300 mg denně v intervalu 3-7 dní a v případě potřeby po dalších 7 dnech až na maximální dávku 600 mg denně. **Epilepsie:** Léčba může být zahájena dávkou 150 mg denně. V závislosti na individuální odpovědi a snášenlivosti pacienta může být dávka zvýšena po jednom týdnu na 300 mg denně. Maximální dávky 600 mg denně může být dosaženo po dalších 7 dnech. **Generalizovaná úzkostná porucha:** Dávkovací rozmezí je 150 až 600 mg denně, rozdělené do 2 až 3 dávek. Potřebu léčby je třeba pravidelně přehodnocovat. Léčba může být zahájena dávkou 150 mg denně, v závislosti na individuální odpovědi a snášenlivosti pacienta může být dávka zvýšena po týdnu na 300 mg denně. Po dalším týdnu je možné dávku zvýšit na 450 mg denně. Maximální dávky 600 mg denně je možné dosáhnout po dalším týdnu. **Vysazení pregabalinu:** Pokud je nezbytné pregabalin vysadit, pak se doporučuje ho vysazovat postupně, u všech indikací minimálně po dobu jednoho týdne. **Pacienti s poruchou funkce ledvin:** Snížení dávek u pacientů s poruchou funkce ledvin musí být stanoveno individuálně podle clearance kreatininu. **Pacienti s poruchou funkce jater:** u pacientů s poruchou funkce jater není zapotřebí žádná úprava dávek. **Použití u dětí a dospívajících:** Vzhledem k nedostatečným údajům o bezpečnosti a účinnosti není přípravek Lyrica doporučen pro použití u dětí mladších 12 let a dospívajících (12-17 let věku). **Použití u starších pacientů (nad 65 let):** starší pacienti mohou vyžadovat sníženou dávku pregabalinu vzhledem ke snížené funkci ledvin. **Kontraindikace:** Precitlivlost na pregabalin či jakoukoliv pomocnou látku přípravku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** U pacientů, kteří během léčby pregabalinem přibývají na hmotnosti, může vzniknout potřeba úpravy dávek léků užívaných ke snížení glykémie. Byly hlášeny hypersenzitivní reakce, zahrnující angioedém. Při objevení se příznaků angioedému, je nezbytné ihned vysadit pregabalin. Léčba pregabalinem byla spojena se závratěmi a somnolencí, které by mohly zvýšit výskyt náhodného zranění (pádu) u starší populace. Byla rovněž zaznamenána hlášení ztráty vědomí, zmatenosti, mentálního postižení. Dále byly také hlášeny oční nežádoucí účinky, jako přechodné zastřeně vidění a jiné změny zrakové ostrosti. Tyto nežádoucí účinky může zlepšit vysazení pregabalinu. Byly hlášeny případy selhání ledvin, při vysazení došlo k reversibilitě tohoto nežádoucího účinku. Nejsou dostatečné údaje o postupu vysazování současně užívaných antiepileptických léčivých přípravků a případném přechodu na monoterapii pregabalinem, bylo-li dosaženo kontroly záchvatů léčbou pregabalinem. Po vysazení pregabalinu po krátkodobé i dlouhodobé léčbě byl u některých pacientů pozorován vznik syndromu z vysazení. Byly popsány následující nežádoucí účinky: nespavost, bolest hlavy, nauzea, průjem, příznaky podobné chřipce, nervozita, deprese, bolest, pocení a závratě. V případě vysazení pregabalinu po dlouhodobé léčbě nejsou dostupné údaje týkající se četnosti a závažnosti syndromu z vysazení ve vztahu k délce léčby a velikosti dávek pregabalinu. U některých pacientů byly hlášeny případy městnavého srdečního selhání, toto bylo nejčastěji pozorováno u starších pacientů se zhoršenou kardiovaskulární funkcí, při léčbě neuropatie. U těchto pacientů je nutná opatrnost při používání pregabalinu. Tento nežádoucí účinek lze řešit vysazením. Tento přípravek by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbce glukózy či galaktózy. Při léčbě centrální neuropatické bolesti při poranění míchy byl zvýšen výskyt celkových nežádoucích účinků, zvláště somnolence. **Interakce:** Pregabalin se vylučuje převážně nezměněn močí a neváže se na plazmatické bílkoviny, není tedy pravděpodobné, že by vedl k farmakokinetickým interakcím nebo byl jejich subjektem. Nebyly prokázány žádné interakce PRG s fenytoinem, kys. valproovou, karbamazepinem, lamotriginem, gabapentinem, lorazepamem, oxykodonem nebo ethanolom. Současné podávání pregabalinu s perorálními kontraceptivy obsahujícími norethisteron a/anebo ethinyloestradiol neovlivňuje farmakokinetiku žádné látky v ustáleném stavu. Pregabalin může zesilovat účinky etanolu a lorazepamu. Po uvedení přípravku na trh byla u pacientů užívajících pregabalin a přípravky tlumící CNS zaznamenána hlášení selhání dýchání a komatu. Pregabalin má zřejmě aditivní účinek na zhoršení kognitivních a hrubých motorických funkcí způsobených oxykodonem. **Těhotenství a kojení:** Nejsou k dispozici dostatečné údaje o použití u těhotných žen. Pro podávání během těhotenství musí být závažné důvody. Kojení během léčby pregabalinem není doporučováno. Ženy v reprodukčním věku musí používat účinnou antikoncepci. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Lyrica může ovlivňovat schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Proto se doporučuje pacientům, aby neřídili motorová vozidla, neobsluhovali stroje ani neprováděli jiné potenciálně nebezpečné činnosti do doby, než se zjistí, zda tento lék neovlivňuje jejich schopnost provádět tyto činnosti. **Nežádoucí účinky:** Obvykle mírné až středně těžké. Nejčastější: Závratě a somnolence. Ostatní často se vyskytující: Zvýšená chuť k jídlu, euforická nálada, zmatenost, předrážděnost, snížení libida, ataxie, poruchy koordinace, třes, dysartrie, zhoršení paměti, poruchy pozornosti, parestezie, rozmazané vidění, dvojitě vidění, vertigo, zvracení, sucho v ústech, zácpa, flatulence, erektilní dysfunkce, poruchy chůze, pocit opilsti, únava, periferní otoky, zvýšení hmotnosti. Po vysazení pregabalinu po krátkodobé i dlouhodobé léčbě byl někdy pozorován vznik syndromu z vysazení. Byly popsány tyto nežádoucí účinky: Nespavost, bolest hlavy, nauzea, průjem, příznaky podobné chřipce, nervozita, deprese, bolest, pocení, závratě. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** mj. 14 a 56 tobolek v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 27. 3. 2008.

Před předepsáním se, prosím, seznámte s úplnou informací o přípravku. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis.

**ČTVRTEK, 5. června 2008**

- 12:00 Zasedání užší redakční rady časopisu Neurologie pro praxi
- 12:30 Registrace
- 14:00 Zahájení symposia
- 14:10–15:10 **1. NEUROINTENZIVNÍ PÉČE** / garant bloku **MUDr. Miroslav Kalina**
- Mechanizmy sekundárního cerebrálního poškození – MUDr. Miroslav Kalina
  - Poruchy dýchání u akutních neurologických onemocnění – MUDr. Denisa Vondráčková
  - Elektroencefalografie v neurointenzivní péči – MUDr. Zdeněk Vojtěch
  - Vegetativní stav (apalický syndrom) – MUDr. David Doležil, Ph.D., MD
- 15:10–15:20 Přestávka s občerstvením
- 15:20–15:50 **Firemní symposium Novartis**  
**Pozdní stádia Parkinsonovy nemoci**  
/ předsedající **prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.**
- Péče o pacienty s Parkinsonovou chorobou – co je nového? – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.
  - Diagnostika motorických a nemotorických fluktuací – As. MUDr. Irena Rektorová, PhD.
  - Terapeutické možnosti v pozdních stádiích Parkinsonovy nemoci – doc. MUDr. Martin Bareš, PhD.
- 15:50–16:50 **2. NOVÁ ANTIEPILEPTIKA** / garant bloku **prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.**
- Nová antiepileptika u dospělých – nové informace – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.
  - Léčba epileptických syndromů s příznivější prognózou – doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.
  - Léčba epileptických syndromů v dětském věku s nepříznivou prognózou – doc. MUDr. Pavol Sýkora, CSc.
- 16:50–17:10 Přestávka
- 17:10–17:40 **Firemní symposium Medicom International**  
**Depresivní porucha v neurologii**
- Výskyt depresivní poruchy v neurologii – doc. MUDr. Jan Roth, CSc.
  - Jak volit optimální antidepresivum? – prof. MUDr. Eva Češková, CSc.
- 17:40–18:40 **3. PRIONOVÉ ONEMOCNĚNÍ ČLOVĚKA** / garant bloku **MUDr. Eva Mitrová, DrSc.**
- Význam opakovaného EEG vyšetření v diagnostice Creutzfeldtovy-Jakobovy choroby – MUDr. Axiňa Krajňáková, MUDr. Viliam Krajňák
  - Výskyt sporadické Creutzfeldt-Jakobovy nemoci u romské ženy – MUDr. Petr Kümpel
  - MRI vyšetření a včasná diagnostika Creutzfeldt-Jakobovy choroby – MUDr. Eva Mitrová, DrSc.
- 20:00 Společenský večer
- Raut
  - Hudební skupina SYRINX
  - Skupina irských tanců Fiach Bán

**PÁTEK, 6. června 2008**

- 8:30–9:30 **4. NEUROSONOLOGIE** / garant bloku **MUDr. David Školoudík, Ph.D.**
- Sonografická vyšetření, hodnocení a význam patologických nálezů ve vertebrálním řečišti – MUDr. Ondřej Škoda
  - Možnosti ultrazvukové diagnostiky v oblasti orbity – MUDr. Pavel Hradílek
  - Stenózy intrakraniálních tepen – možnosti diagnostiky pomocí transkraniální duplexní sonografie – MUDr. David Školoudík, Ph.D.
  - Vyšetřování cerebrální vazomotorické reaktivity u pacientů s chronickou okluzí vnitřní krkavice pomocí ultrazvuku – doc. MUDr. Roman Herzig, Ph.D.

- 9:30 – 10:00 **5. PŘEDÁNÍ CENY ARNOLDA PICKA – prezentace vítězných prací**
- Kombinace dvou epileptických syndromů (leziózní temporální epilepsie a juvenilní myoklonické epilepsie) – MUDr. Jozef Zákopčan a kol.
  - Diagnostická síla klinických testů a statické posturografie v predikci pádů u pacientů s Parkinsonovou chorobou – MUDr. Peter Valkovič, PhD.
- 10:00 – 10:30 Přestávka s občerstvením
- 10:30 – 12:00 **Firemní sympozium GlaxoSmithKline**  
**Requip-Modutab – měla by být dopaminergní stimulace kontinuální?**  
 / předsedající **prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.**
- Koncept kontinuální dopaminergní stimulace – doc. MUDr. Jan Roth, CSc.
  - Requip-Modutab – kontinuální podávání ropinirolu – doc. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.
  - Nemotorické symptomy Parkinsonovy choroby – doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
- 12:00 – 13:00 Oběd
- 12:00 – 13:00 Zasedání širší redakční rady časopisu Neurologie pro praxi
- 13:00 – 14:00 **6. PERIFERNÍ VESTIBULÁRNÍ SYNDROMY** / garant bloku **doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc.**
- ▶ Klinický význam příznaků provázejících závratě – doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc.
  - Klinický význam doprovodných příznaků v diferenciální diagnostice závratí z hlediska ORL – MUDr. Pavel Vrabec
  - Rehabilitace závratí. Přehled metodik a jejich indikací – Mgr. Ondřej Čakrt
- 14:00 – 15:00 **7. ONEMOCNĚNÍ MOZEČKU** / garant bloku **doc. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.**
- Ochorenia mozočka v detstom veku – doc. MUDr. Pavol Sýkora, CSc.
  - Autosomálně recesivní a X-vázané ataxie – MUDr. Alena Zumrová, Ph.D.
  - Toxické poškození mozečku – doc. MUDr. Edgar Lukáš, DrSc.
  - Akutní neurochirurgické intervence v oblasti zadní jámy lební – doc. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MUDr. Pavel Fadrus, Ph.D.
- 15:00 – 15:15 Přestávka
- 15:15 – 16:15 **8. KONTRAVERZE V NEUROLOGII**
- Strategie antiepileptické léčby po selhání první monoterapie:
    - ▶ Alternativní monoterapie – doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.
    - ▶ Kombinovaná terapie – doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.
  - Správné načasování operace při hernii disku:
    - ▶ Operace brzy – prof. MUDr. Zdeněk Novák, CSc.
    - ▶ Nejdříve fyzioterapie – MUDr. Alois Krobot, Ph.D.
- 16:15 Vylosování ankety společnosti Solen

## UKONČENÍ KONFERENCE

# Hotel Continental, Brno 5. – 6. 6. 2008

### PREZIDENT

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

### POŘADATEL

I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno, Česká neurologická společnost, Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc, Solen, s.r.o.

### PROGRAMOVÝ VÝBOR

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.,  
 prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.,  
 doc. MUDr. Vladimír Donáth, Ph.D.,  
 doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.,  
 MUDr. Jan Hromada,  
 prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.,  
 doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.,  
 prof. MUDr. Peter Kukumberg, Ph.D.,  
 MUDr. Pavel Rössner,  
 prof. MUDr. Pavel Traubner, Ph.D.

ÚČAST JE V RÁMCI CELOŽIVOTNÍHO POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ DLE STAVOVSKÉHO PŘEDPISU  
 Č. 16 ČLK OHODNOCENA 10 KREDITY PRO LÉKAŘE A 6 KREDITY PRO SESTRY  
 Příloha časopisu Neurologie pro praxi  
 ISSN 1213-1814 / Neurol. pro praxi 2008; 9, 3 (Suppl. B)

**ORGANIZÁTOR:** SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc,

**kontaktní osoba:** Ing. Karla Břečková, tel.: 582 397 457,  
 mob.: 777 714 677, e-mail: breckova@solen.cz,  
**programové zajištění:** Mgr. Eva Kultánová, tel.: 582 330 438,  
 mob.: 777 714 680, e-mail: kultanova@solen.cz

# LÉČBA DEPRESE A NESPAVOSTI V 1 TABLETĚ



## TRITTICO® AC

trazodoni hydrochloridum

**SARI**  
SEROTONIN ANTAGONIST  
REUPTAKE INHIBITOR

### Kdy volit trazodon v neurologické praxi?

**U depresivní poruchy provázené insomnií, anxiétou nebo agitovaností \***

\* Češková E. Mechanismy účinku antidepresiv a postavení trazodonu, jediného zástupce skupiny SARI. Lékařské listy, 21.12.2007

**TRITTICO®AC** Zkrácená informace o přípravku:

**Složení:** Trazodoni hydrochloridum 75 a 150 mg v 1 tbl. s řízeným uvolňováním. **Indikace:** Deprese různé etiologie, včetně typů provázených anxiétou, poruchami spánku nebo sexuální dysfunkcí neorganického původu. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na trazodon nebo pomocné látky. **Těhotenství a laktace:** Přípravek by neměl být podáván zejména v 1. trimestru těhotenství a během laktace. **Nežádoucí účinky:** Ospalost, závratě, nervozita, únava, cefalgie a nespavost, nauzea, zácpa, xerostomie, porucha akomodace, orthostatická hypotenze. Vzácně priapismus. **Zvláštní upozornění:** Během léčby pečlivě sledovat pacienty se sebevražednými myšlenkami a sebepoškozováním. Přípravek by neměl být podáván dětem a mladistvým do 18 let věku. **Dávkování:** U lehčích a středních forem depresí se podává 75-150 mg trazodonu v jedné denní dávce obvykle večer. U středně závažných forem se podává 150-300 mg denně ve dvou dílčích dávkách, nejlépe odpoledne a večer. Dávku lze podle tolerance nemocného zvyšovat o 50 mg denně každé 3-4 dny až do 450-600 mg za den. Po dosažení plného antidepresivního účinku lze dávky snížit na udržovací kolem 150 mg/den a v nich pokračovat několik měsíců. **Balení:** 20x150 mg, 60x150 mg, 30x75 mg. **Datum poslední revize textu SPC:** 7.3.2007. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen zdravotními pojišťovnami. Dříve, než přípravek předepíšete, seznamte se prosím se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).



**Medicom International s.r.o.**

Páteří 7, 635 00, Brno, tel.: 546 123 111, fax.: 546 123 112, www.medicomint.cz

www.trittico.cz

## Mechanismy sekundárního cerebrálního poškození

MUDr. Miroslav Kalina  
Neurologické oddělení Nemocnice  
Na Homolce, Praha

Primární inzult (kontuze, komprese, difuzní axonální poranění, ischemie, hemoragie, zánět, aj.) spustí geneticky naprogramovanou odpověď, která obvykle zhorší stupeň a rozsah poškození všech cerebrálních struktur. V oblasti inzultu i mimo ni dojde k poruše autoregulace cerebrální perfuze, nejčastěji ve smyslu vazoparalýzy se zvětšením vaskulárního kompartmentu a překrváním (brain swelling). Později se může objevit vazokonstrikce. Postižení hematoencefalické bariéry vede k úniku tekutiny do intersticia, což je podstatou **vazogenního edému**. V postižené oblasti selhává energetický metabolismus, a tedy i aktivní transportní mechanismy, což vede k otoku buňky – k **cytotoxickému edému**. Na sekundárním cerebrálním poškození se účastní tři základní mechanismy: **depolarizace buněčné membrány, biochemická kaskáda a intrakraniální hypertenze**.

Výpadek aerobní glykolýzy vede k selhání aktivního membránového transportu a k influxu  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , vody a posléze i  $\text{Ca}^{2+}$  do buňky a k efluxu  $\text{K}^+$  a k depolarizaci neuronální membrány. Otevírají se napěťově ovládané (voltage gated)  $\text{Na}^+$  a  $\text{Ca}^{2+}$  kanály a uvolňují se excitační mediátory (zejména glutamát). Výsledkem je **pre- i postsynaptická depolarizace** buněčné membrány, která spouští sebezničující biochemickou kaskádu.

Glutamát aktivuje metabotropní a ionotropní receptory 3 základních typů: **NMDA, AMPA a kainátové**. Jejich aktivace ve k masivnímu **vstupu  $\text{Ca}^{2+}$  do buňky**, což startuje autodestrukční procesy prostřednictvím proteáz, fosfolipázy A2, syntetázy oxidu dusnatého (NOS), calpainu, gelsolinu, caspázy a volných radikálů. **Volným radikálem** je molekula s volným nepárovým elektronem v zevním orbitu. Jde o deriváty molekulárního  $\text{O}_2$  a oxidu dusnatého (NO). Zdrojem volných radikálů jsou mitochondrie při nedostatku kyslíku, aktivované fagocyty a neutrofilové, cyklus kyseliny arachidonové, oxidace katecholaminů, působení volného  $\text{Fe}^{2+}$  a řada dalších procesů. Volné radikály působí peroxidací lipidů, inhibicí mitochondriálních en-

zymů a membránové  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPázové aktivity, blokádu membránových  $\text{Na}^+$  kanálů, přerušování jednoduchých řetězců DNA a změny strukturálních proteinů. Na konci je energetické selhání a nekróza či apoptóza buňky.

**Volné radikály derivované z  $\text{O}_2$**  jsou: superoxidový radikál, perhydroxylový radikál, hydroxylový radikál a singletový kyslík. **Volné radikály derivované z NO** jsou syntetizovány z L-argininu některou z NO syntetáz (endotelální, mozková a makrofágová).  $\text{NO}^*$  normálně snižuje intracelulární  $\text{Ca}^{2+}$  a má řadu dalších funkcí. Ve vysokých koncentracích je NO toxický a v přítomnosti superoxidového radikálu se vytváří těžce toxický peroxinitrát ( $\text{ONOO}^-$ ).

**Zánětlivá odpověď** je zprostředkována volnými radikály a cytokiny, které se masivně uvolňují v poškozené oblasti. Je vedle volných radikálů jedním z hlavních důvodů kolapsu hematoencefalické bariéry.

Na konci biochemické kaskády je apoptóza a nekróza. **Apoptóza** je aktivní, geneticky řízený proces vyžadující energii, syntézu RNA a specifických proteinů. Buňka z kondenzuje svůj obsah, aniž by se do okolí dostaly toxické produkty. Gliální buňky pak bez zánětlivé reakce obklopi svařetelou kompaktní buňku, a ta je později fagocytována. **Nekróza** je rychlá buněčná smrt s rozpadem buňky, na který navazuje zánětlivá a úklidová reakce s účastí cytokinů a volných radikálů a širokými devastujícími účinky.

V přednášce budou probrány i terapeutické možnosti sekundárního poškození.

## Poruchy dýchání u akutních neurologických onemocnění

MUDr. Denisa Vondráčková  
Neurologické oddělení Nemocnice  
Na Homolce, Praha

Ventilační poruchy u neurologicky nemocných vznikají jednak z důvodu primární hypoventilace, jejíž příčinou je neurologické onemocnění (tzv. neurogenní ventilační selhání – NVS), jednak při sekundárním postižení plic komplikujícím základní neurologické onemocnění. U nemocných s NVS jsou poškozena pontobulbární centra nebo efektorové. Dle vývoje poruchy se dříve či později objeví respirační insuficience, která může vést k indikaci umělé plicní ventilace. Je proto nutné včas předvídat

její vývoj a nemocné správným způsobem monitorovat (krevní tlak, EKG, pulzní oxymetrie, měření vitální kapacity, sledování krevních plynů). Nelze opomíjet klinický stav pacienta. K zásadním opatřením patří prevence respiračních komplikací, tzn. udržení průchodnosti dýchacích cest, snížení rizika aspirace, oxigenoterapie a správné zvlhčování vdechované směsi plynů při její aplikaci.

Specifickým příkladem NVS je ventilační selhání u neuromuskulárních onemocnění. Dostatečný minutový ventilační objem je až do pokročilého stadia zajištěn zvýšenou aktivitou dechového centra v oblongátě a k rozvoji respirační insuficience s patologickými hodnotami krevních plynů proto dochází pozdě. Hlavním dosud obecně uznávaným prediktorem blížícího se respiračního selhání je měření volumetrické, a to pomocí modifikované vitální kapacity (VC), lze však provádět i měření tlaková a proudová. Indikací k intubaci a zahájení umělé plicní ventilace je hodnota VC pod 1000 ml nebo méně než 20 ml/kg. Hrozící respirační selhání předpokládáme hlavně u nemocných s rychlou progresí základního onemocnění, s rozvojem bulbární symptomatologie, při parézách lícního a šjívového svalstva a zhoršující se schopnosti odkašlat.

U hemoragických mozkových příhod se můžeme setkat s rozvojem neurogenního plicního edému. Málo se na něj myslí, přitom je u méně závažných případů dobře léčitelný. U všech typů cévních mozkových příhod však bývá hlavní příčinou poruch ventilace bronchopneumonie, zejména aspirační (aspiraci lze očekávat až u poloviny nemocných), časté jsou poruchy dýchání při syndromu spánkové apnoe. U imobilních nemocných bývá důvodem akutní respirační insuficience plicní embolie.

V krátkém sdělení, které volně navazuje na stejnojmenný článek publikovaný v Neurologii pro praxi (ročník 2007, číslo 1), budou interaktivní formou podrobněji rozebrána specifika poruch ventilace u vybraných nozologických jednotek.

## Elektroencefalografie v neurointenzivní péči

MUDr. Vojtěch Zdeněk  
Neurologické oddělení Nemocnice  
Na Homolce, Praha

V příspěvku jsou shrnuty hlavní oblasti využití kontinuální EEG monitorace v intenzivní péči

# JEDINĚ S NÁMI OSLOVÍTE NEJŠIRŠÍ ODBORNOU ZDRAVOTNICKOU VEŘEJNOST!

## Zdravotnické noviny

### Výjimečný týdeník pro odborníky ve zdravotnictví a farmacii

Aktuální domácí a zahraniční  
zdravotnicko - politické zpravodajství

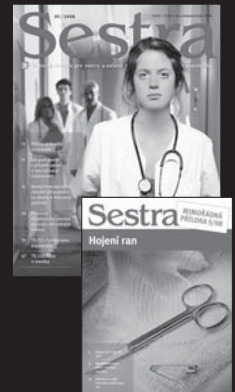
- Novinky z profesních a oborových organizací
- Legislativní novinky, léková politika
- Odborné a vzdělávací akce, trh práce
- Rozsáhlé diskusní fórum
- Portréty osobností z oboru medicíny
- Právní a ekonomické poradenství



## Sestra

### Odborný měsíčník pro sestry a ostatní nelékařské zdravotnické pracovníky

- INFORMAČNÍ SERVIS – aktuální zprávy z konferencí a seminářů
- FÓRUM názorů a zkušeností v ošetrovatelství
- AKTUÁLNĚ z českého zdravotnictví
- Příspěvky ZE ZAHRANIČÍ
- Novinky ve VZDĚLÁVÁNÍ a VÝZKUMU
- Užitečné profesní INFO MZ ČR, NCO NZO, ČAS
- Oborově zaměřené přílohy, tradiční přílohy Sestra roku a Kalendář vzdělávacích akcí



## www.sestra.cz

domovská stránka moderní sestry

- Aktuální zprávy každý den, výběr ze zahraničních agentur
- Možnost zasílání zpravodajství e-mailem
- Právní a legislativní poradenství, databáze léčiv, Kalendář akcí

Předplacením  
tištěné podoby  
časopisu  
získáte navíc  
i přístup  
do on-line archivu  
článků titulu  
SESTRA!



## www.zdn.cz

- aktuální zprávy z domova i ze zahraničí, forum
- zasílání newsletteru, on-line databáze léčiv, e-shop s 10% slevou
- profesní novinky, akce, kariéra, soukromá inzerce zdarma
- oborové speciály – ručně tříděné články podle medicínských oborů

Předplacením  
tištěné podoby  
časopisu získáte  
navíc i přístup  
do on-line archivu  
článků titulů ZDN  
a LL od roku 2000!



a podány příklady typických nálezů. Interaktivní formou je upozorněno na možné obtíže při popisu grafů a interpretačně obtížné situace.

### **Vegetativní stav (apalický syndrom)**

MUDr. David Doležil, Ph.D, MD  
Neurologická klinika FN Ostrava  
Neurologická klinika 3. LF UK Praha  
Neurologické oddělení SN Opava

Incidence pacientů s vegetativním stavem se každoročně zvětšuje. Termín vegetativní stav dostatečně výstižně koreluje se současnými patofyziologickými znalostmi a lze jej akceptovat jako obecně užívaný pojem odpovídající patofyziologické podstatě syndromu. Je nutné rozlišit ve svém názvosloví pravděpodobnou možnost uzdravení nebo setrvání ve VS. Byly zavedeny termíny vegetativní stav, perzistentní vegetativní stav a permanentní ve-

getativní stav, které odlišují délku trvání tohoto stavu od počátku onemocnění a mají rozdílnou prognózu ve vztahu k možnému parciálnímu anebo úplnému uzdravení. Prognóza pacienta je rovněž dána charakterem primárního onemocnění, komorbiditami a komplikacemi v průběhu vegetativního stavu. V péči o pacienty s vegetativním stavem hraje důležitou roli mimo lékařskou péči, zejména sesterská a ošetrovatelská péče a rehabilitace.

VS může být diagnostikován na podkladě těchto kritérií :

- a) pacient nevykazuje žádné známky vědomí, uvědomování si sebe sama, svého okolí a nejsou přítomny žádné interakce s okolím,
- b) nepřítomnost záměrné, chtěné, reprodukovatelné behaviorální odpovědi na vizuální, sluchové, taktilní a bolestivé podněty,
- c) není přítomna slovní, jazyková produkce a nejsou známky jejího porozumění,

- d) intermitentní bdělost je přítomna v rámci abnormálního cyklu spánků-bdění,
- e) přetrvávající hypotalamická a kmenová autonomní aktivita, která dovoluje přežití s lékařskou a ošetrovatelskou péčí,
- f) je přítomna kompletní inkontinence,
- g) nacházíme variabilní přítomnost míšních reflexů a reflexů hlavových nervů.

Symptomový komplex vegetativního stavu se tedy skládá se zánikových příznaků limbické kůry a podkorových limbických struktur (vigilní kóma, fyziologické poruchy spánku a bdění, ztráta emočních reakcí), deliberačních příznaků na podkladě autonomní funkce mezimozku a mozkového kmene (dekortikační a flekční postavení končetin, otáčivé pohyby hlavy a trupu, orální automatizmy, axiální a paraxiální syndrom, vegetativní příznaky), systémových a ložiskových příznaků (příznaky pyramidové, extrapyramidové, postižení hlavových nervů, psychoorganické syndromy, sfinkterové poruchy, poruchy citlivosti.

## **Nová antiepileptika**

### **Nová antiepileptika u dospělých – nové informace**

prof. MUDr. Ivan Rektor CSc.  
Centrum pro epilepsie,  
1. neurologická klinika MU a FN u sv.  
Anny, Brno

Nová antiepileptika (AE), která jsou k dispozici v ČR a/nebo v SR: felbamát, gabapentin, lamotrigin, levetiracetam, oxcarbazepin (v SR na trhu, v ČR je registrován, ale není dovážěn), pregabalin, tiagabin, topiramát, vigabatrin, zonisamid (t.č. v registraci). Nová AE mají většinou méně nežádoucích účinků a interakcí než standardní AE. Liší svými mechanismy účinku, takže mohou být účinná u pacientů, u kterých jiná AE selhala. Všechna nová AE jsou indikována pro přídatnou terapii. Pro monoterapii jsou v Evropě z nových AE schváleny gabapentin, lamotrigin, levetiracetam, oxcarbazepin, topiramát a vigabatrin. Podávání felbamátu a vigabatrinu je omezeno vzhledem k riziku nežádoucích účinků. Nová AE mají potenciál pro nové indikace.

### **Léčba epileptických syndromů s příznivější prognózou**

doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.  
Centrum pro epilepsie, Dětská  
neurologická klinika 2. LF UK a FN  
Motel, Praha

Základem léčebného postupu u věkově vázaných syndromů je správná diagnóza, tzn. semiologické zařazení (např. odlišení myoklonických a klonických záchvatů) a posouzení relevantnosti EEG nálezu (např. centrotemporálních hrotů). V některých případech může v diagnosticko-léčebném rozhodování pomoci MRI vyšetření a zatím jen výjimečně molekulárně genetické potvrzení syndromu. Velkou roli hrají jak osobní zkušenosti, tak znalosti odborné literatury, a to zejména u ne zcela běžných syndromů jako je Panayitopoulosův či pseudo-Lennoxův syndrom). U řady dětí teprve klinický průběh, reakce na terapii a dlouhodobé video-EEG pomůže k přesnému zařazení. Léčba benigních novorozeneckých syndromů (BNNC) a nejčastějšího epileptického syndromu, t.j. febrilních křečí (FK) je vždy krátkodobá v souvislosti se záchvaty (phenobarbital u BNNC a dia-

zepam u FK) a zcela ojediněle je indikována dlouhodobá profylaxe antiepileptiky.

U druhého nejčastějšího syndromu, kterým je BERS (benigní epilepsie s rolandickými hroty) s dlouhodobou léčbou obvykle vyčkáváme, lékem první volby je sulthiam. Kontroverzní je terapie BERS dříve doporučovaným carbamazepinem, který může aktivovat atypický průběh popsaný jako ABPE či pseudo-Lennoxův syndrom. U dětských absencí je stále na prvním místě valproát nebo etosuximid, u dospívajících dívek s valproátem váháme a spíše se přikláníme k lamotriginu či nověji k levetiracetamu. Obdobně je tomu u JME (juvenilní myoklonické epilepsie). Složitost racio-nální terapie zdánlivě jednoduchých syndromů dokumentujeme několika kauzistikami.

### **Léčba epileptických syndromů v dětském věku s nepříznivou prognózou**

doc. MUDr. Pavol Sýkora, CSc.  
Klinika detskej neurológie LF UK  
a DFNsP, Bratislava

Epileptické syndromy s nepříznivou prognózou sú ochorenia označované ako

epileptické encefalopatie. Ide o vznik ireverzibilného poškodenia mozgu, predovšetkým kognitívnych funkcií v kauzálnej súvislosti s epilepsiou alebo epileptiformným EEG.

**Včasná myoklonická encefalopatia (EME)** sa začína v novorodeneckom veku myokloniami. Myoklónie sú nepravidelné, masívne, meniace lokalizáciu, v spánku aj bdelom stave, sú aj parciálne záchvaty. V EEG je jav vyhasínania (suppression burst). Najčastejšie ide o deti s DPM. Prognóza je nepriaznivá.

**Včasná epileptická encefalopatia** s javom vyhasínania (EIEE) alebo Ohtaharov syndróm – začína prvé tri mesiace života krátkymi tonickými spazmami, zriedka parciálne záchvaty. V EEG je typický obraz s javom vyhasínania u detí zvyčajne s VCHM. Prognóza je nepriaznivá s vysokou mortalitou, prežívajúce deti majú ťažké reziduálne neurologické nálezy. Záchvaty sú farmakorezistentné.

**Malígna migrujúca parciálna epilepsia dojčiat** je ochorením, ktoré začína v 2. týždni až v 7. mesiaci života s parciálnymi záchvatmi s vegetatívnou symptomatológiou, neskôr fokálne motorické záchvaty, žuvacie pohyby, slinenie v sériách 5–30x niekoľkokrát denne. V EEG je pomalá základná aktivita a multifokálne hroty. Prognóza je nepriaznivá s ťažkou mentálnou retardáciou. Záchvaty sú farmakorezistentné.

**Westov syndróm** je relatívne častým ochorením, začína medzi 4.–6. mesiacom, je charakterizovaný triádou príznakov: záchvaty typu infantilných spazmov, zástava, alebo regres vývoja a hypsarytmi v EEG. Ide o symptomatickú epilepsiu u detí s VCHM, kortikálnymi dyspláziami, infekciami CNS a s hypoxicko-ischemickou encefalopatiou.

Prognóza je nepriaznivá, 80% detí ma ťažký mentálny defekt. Liekom voľby je ACTH. Doporučuje sa 0,25 resp 0,5 mg/deň podľa protokolu trvajúcim 8 týždňov. Podobný efekt majú aj steroidy v dávke do 2mg/kg/deň 14 dní s postupným znižovaním. Liekom voľby u detí s tuberóznou sklerózou je vigabatrin v dávke 50–150mg/kg/deň, nežiadúcim účinkom je koncentrické zúženie zorného poľa. Účinný je aj valproát, nitrazepam, lamotrigín a topiramát.

**Dravetovej syndróm (DS) – ťažká myoklonická epilepsia dojčiat** – je to geneticky podmienené ochorenie s mutáciou sodíkového kanála -SCN1A. Začína v 1. roku života u zdravých detí prolongovanými parciálnymi alebo generalizovaných záchvatmi alebo status epilepticus (SE) pri teplote. V 2. roku života sa objavujú myoklonické záchvaty, atypické absencie, parciálne záchvaty a často sú nekonvulzívne SE. V EEG sú generalizované výboje komplexov HV alebo viacpočetných hrotov a vlny o frekvencii 3 a viac Hz. V druhom roku sa objavuje regresia vývoja a ataxia. V liečbe sa doporučuje stiripentol, valproát, topiramát a ketogénna diéta.

**Lennox-Gastautov syndróm (LGS)** začína medzi 2.–8. rokom života, častejšie u chlapcov. Je charakterizovaný viacerými typmi záchvatov predovšetkým tonickými záchvatmi, myoklonickými a atonicnými záchvatmi s pádom, vždy sú atypické absencie a generalizované tonicko-klonické záchvaty. Ide o symptomatické záchvaty s nepriaznivou prognózou, závažným mentálnym defektom a poruchami správania. V EEG je pomalá základná aktivita, pomalé komplexy hrotu a pomalej vlny o frekvencii <2,5 Hz a výboje rýchlej aktivity

o frekvencii 10–12 Hz počas spánku. Liečba je často neúspešná. Liekom voľby je valproát, lamotrigín a topiramát. Sukcinimidy môžu byť účinné v liečbe atypických absencií. Efekt liečby sa dá očakávať asi 30%. Doporučuje sa aj ketogénna diéta, paliatívna epileptochirurgická operácia (kalozotómia) a VNS.

**Landau-Kleffnerov syndróm (LKS)** je charakterizovaný akútnou alebo subakútnou stratou rečových schopností u dovtedy celkom zdravých detí. Porucha reči má charakter akustickej agnózie. Väčšina detí má epileptické záchvaty a poruchy správania až psychotické prejavy.

**Syndróm s kontinuálnymi hrotmi a vlnami počas pomalého spánku (CSWS)** začína vo veku 4–5 rokov u dovtedy zdravých detí. Prvým príznakom sú parciálne alebo generalizované záchvaty, väčšinou parciálne komplexné záchvaty v spánku. Po 1–2 rokoch sa rozvinie EEG obraz ESES spolu s výraznou regresiou kognitívnych funkcií. Oba tieto malígne syndrómy spája ESES v spánku.

Liečba LKS a CSWS je problematická a ťažko hodnotiteľná. Je známe, že fenobarbital, karbamazepín a fenytoín nie sú účinné. Valproát, sukcinimidy a klonazepam sa ukázali účinné, ale ich efekt je prechodný. Popísaný je priaznivý efekt vigabatrínu, sulthiamu a felbamátu a levetiracetamu. Kortikoidy sú účinné, u LKS zlepšujú klinické a EEG abnormality a podávajú sa spolu s antiepileptikami. Doporučuje sa iniciálne dávkovanie 1mg/kg/deň s postupným znižovaním a udržiavacou dávkou 0,3mg/kg/deň. Mnohopočetné subpiálne transekcie sú možnosťou chirurgickej liečby LKS, ale výsledky nie sú jednoznačné.

## Prionové onemocnění člověka

### Význam opakovaného EEG vyšetrenia v diagnostike Creutzfeldtovej-Jakobovej choroby

MUDr. Axiňa Krajňáková,  
MUDr. Viliam Krajňák  
Neurologická klinika ÚVN,  
FZ pri KU Ružomberok

Transmisívne špongiformné encefalopatie (TSE) sú unikátnou kapitolou v oblasti neuroinfekcií. Najčastejšou humánnou TSE

je Creutzfeldtova-Jakobova choroba (CJch). Klinicky sa u človeka prejavuje zrýchleným starnutím mozgu, progredujúcou demenciou so strácaním kognitívnych a mnestických schopností a elektroencefalografickým nálezom, ktorý je pre sporadickú formu Creutzfeldtovej-Jakobovej choroby (sCJch) charakteristický u 60–80% vyšetrených a preto SZO toto neinvazívne vyšetrenie zaradila medzi kritériá pre pravdepodobnú diagnózu sporadickej Creutzfeldtovej-Jakobovej choroby. Pre zriedkavosť genetickej formy CJch (gCJch) nie je potvrdené, či ju sprevá-

dzajú podobné patognomické zmeny a či ich možno využiť pri včasnej diagnostike gCJch ako u sCJch. Autori sa na základe poznatkov získaných v súbore 8 pacientov pokúsili priblížiť charakteristický EEG nález pri genetickej CJch, ktorá má na Slovensku najvyššiu prevalenciu a poukázal, že toto vyšetrenie má pri analyzovanej forme porovnateľnú diagnostickú hodnotu ako pri sporadickej Creutzfeldtovej-Jakobovej chorobe. Stručne bol opísaný princíp špecifickej elektrotvorby a uvedené diferenciálne diagnosticky najčastejšie zvažované ochorenia CNS.

## Výskyt sporadické Creutzfeldt-Jakobovy nemoci u romské ženy

MUDr. Petr Kúmpel

Infekční oddělení SN, Opava

MUDr. Eva Thomasová

Psychiatrická léčebna, Opava

MUDr. Eva Mitrová, DrSc.

Ústav preventivní a klinické medicíny Slovenskej Zdravotníckej Univerzity, Bratislava

Ve sdělení prezentujeme kazuistiku Creutzfeldt-Jakobovy choroby u romské ženy. Jedná se o první popsany případ této nemoci u romského etnika.

V červnu 2001 byla přijata do Psychiatrické léčby v Opavě 66 letá žena romského původu pro narůstající anxiózní symptomatologii s nespavostí, obavami o rodinu a prohlubující se negativismus. Pacientka pochází z obce Oščadnica v okrese Čadca, kde prožila dětství a mládí, je bez genetické zátěže. Po provdání se pacientka odstěhovala do okresu Opava. Vážněji nemocná nebyla, léky dlouhodobě neužívala, občas si vzala Brufen pro bolesti hlavy. Nikdy nebyla operována, neprodělala žádnou transplantaci ani neuroinfekci. Stravovací zvyklosti rodiny byly běžné, potraviny nakupovala běžně v obchodech.

Dva týdny před přijetím byla depresivní, na dotazy jen kusé odpovědi, chovala se nejistě a bezradně, posléze odmítala stravu i tekutiny,

přestala chodit. Při přijetí do léčebny nemluví, má jen nestálý oční kontakt, občas se nepřiléhavě směje. Nasazena antidepressiva, nootropika, parenterální výživa, posléze série elektrošoků, vše ale nápadně bez očekávaného efektu. Na EEG základní aktivita alfa nepřítomná, rytmické generalizované synchronní ostré vlny 7–8Hz, místy trifázické s frontocentrálním maximem. Dva měsíce po přijetí do psychiatrické léčebny se objevují myoklony, pět měsíců po přijetí pacientka umírá.

Histopatologické vyšetření mozku pacientky provedeno pracovištěm primáře MUDr. F. Koukolíka, DrSc. v Thomayerově nemocnici v Praze se závěrem: sporadická forma Creutzfeldt-Jakobovy nemoci.

Přestože již bylo onemocnění diagnostikováno u mnoha tisíců pacientů, nebyl dosud popsán případ nemoci u romské populaci. Úzká vazba klasické nemoci ke genetickým dispozicím mohla navozovat myšlenku geneticky podmíněné rezistence proti této nemoci u romské rasy. Popsany případ tuto domněnku vyvrací.

### MRI vyšetření a včasná diagnostika CJ choroby

MUDr. Eva Mitrová, DrSc.

Národní referenční centrum prionových chorob, VVZ SZU, Bratislava

Humánne prionové choroby, menovite najvýznamnejšia Creutzfeldtova-Jakobova choroba

(CJch), patria stále k neliečiteľným a smrteľným nákazám. Včasná diagnóza, dôležitá aj z hľadiska prevencie iatrogénnej nákazy, naráža na nedostatok špecifických laboratórných vyšetrení. Vďaka narastajúcej kvalite a zlepšenej dostupnosti, v posledných rokoch stúpa význam neinvazívneho vyšetrenia mozgu magnetickou rezonanciou (MR). Prvý typický nález (pulvinarový príznak) bol opísaný u nového variantu CJch (nvCJch) a vzhľadom na vysokú špecifickosť 94% a senzitivitu 81%, Svetová Zdravotnícka Organizácia zaradila vyšetrenie medzi diagnostické kritéria nvCJch. Následne sa zamerala pozornosť na jednotlivé formy klasického variantu CJch, najmä na najpočetnejšiu sporadickú formu. Práca informuje o doterajších nálezoch abnormality MR obrazu pri sporadickej forme CJch, ktorá sa prejavuje symetrickou hyperintenzitou signálu v oblasti putamen a caput nuclei caudati. Novšie údaje upozorňujú na zmeny v oblasti kôry. Senzitivita metódy je 59,7%, špecifickosť 84% (až 92,3% u difúzne váženého obrazu). Uvádajú doterajšie výsledky získané pri vyšetrení iatrogénnej aj genetickej formy CJch, vrátane najväčšieho vyšetreného genetického súboru s mutáciou E200K, v ktorom prevláda nález v mozgovej kôre nad menej častým hyperintenzívnym signálom v bazálnych gangliách. Zdôrazňuje sa význam MR pre včasnú diagnostiku CJch, narastajúci súbežne s pribúdaním poznatkov o charakteristickom náleze pre jednotlivé formy a varianty CJch.

## Neurosonologie

### Sonografická vyšetření, hodnocení a význam patologických nálezů ve vertebrálním řečišti

MUDr. Ondřej Škoda

Neurologické oddělení, Nemocnice Jihlava

Rozvoj moderních diagnostických metodik umožňuje podstatné zlepšení záchytu a hodnotení patologických zmien, predevším okluzí a stenóz vertebrálnych tepen. Je známo, že tyto léze mohou způsobit ischemii ve vertebrobazilárním povodí, která je považována za velmi závažnou formu CMP. Duplexní sonografie je z důvodu své přes-

nosti, neinvazivity, dostupnosti a relativně nízké ceny vhodnou vyšetřovací metodikou první volby i pro pacienty s podezřením na patologické změny v subklaviálně-vertebrálním povodí. V přehledné prezentaci jsou charakterizovány vyšetřovací postupy a základní typy patologických ultrazvukových nálezů ve vertebrálních tepnách (hypoplazie, proximální a distální stenózy a okluze, disekce a subklaviální steal), zmíněny jsou i některé vzácnější etiologické skupiny a hemodynamické změny v důsledku patologických procesů mimo vertebrální tepnu (AV). Cílem sdělení je získání znalosti posluchačů o rozsahu tohoto vyšetření jako běžné součásti duplexní sonografie extrakraniálních tepen dle současného národního standardu, včetně

využití jeho výsledků. S použitím kombinací rovin zobrazení, nepřímých známek narušení hemodynamiky a doplňkovým užitím sond s nižší nosnou frekvencí dosahuje duplexní sonografie přesnosti 73–95% v oblasti proximálních úseků AV a 73–86% v diagnostice změn v distálních vertebrálních úsecích (Bartels, Izaguirre, deBray) a je z tohoto hlediska srovnatelná se kteroukoli jinou dostupnou zobrazovací metodikou. V závěru sdělení jsou z literárních zdrojů i vlastních sledování sestaveny poznatky o klinickém významu patologických změn vertebrálního řečiště a formulována doporučení pro diagnostický a léčebný algoritmus, včetně indikací k intervencím, mezi kterými dominují transluminální angioplastiky a stenting.

## Možnosti ultrazvukové diagnostiky v oblasti orbity

MUDr. Pavel Hradílek  
Neurologická klinika FN Ostrava

Ultrazvukový B-mode (brightness mode, dvojrozměrný obraz) je již řadu let využíván k vyhodnocení obrazu normální a patologické anatomie orbity. Metoda barevné dopplerovské technologie umožňuje barevnou vizualizaci cévního systému, což je velmi výhodné zvláště v orbitě, kde jsou cévy malé a vinuté. Nejlépe přístupné UZ vyšetření jsou v orbitě arteria ophthalmica a arteria a vena centralis retinae.

Vyšetření UZ u nemocných s optickou neuritidou (ON) poskytuje informace o průtokových rychlostech v oftalmické cirkulaci stejně jako o struktuře optického nervu v B-obrazu. Vyšetření je významné zejména v akutní fázi ON, kdy nacházíme signifikantně zvýšenou rezistenci v periferní cirkulaci orbity na straně postižené akutní ON ve srovnání s nepostiženou stranou téhož jedince. V B-obrazu při akutní ON můžeme nalézt rozšířený segment optického nervu. V chronickém stadiu ON je význam UZ vyšetření omezený.

UZ může posloužit jako velmi spolehlivý nástroj pro sledování některých benigních tumorů orbity, které primárně nebyly indikovány k operačnímu řešení. Jedná se zejména o meningeomy pošev optiku, jevící se jako ostře ohraničená lehce echogenní léze nejčastěji oválného tvaru naléhající na jinak strukturálně nezměněný zrakový nerv, případně i gliomy optiku působilé vřetenovité lehce echogenní rozšíření zrakového nervu.

U pacientů se zvýšeným nitrolebním tlakem lze nalézt změny jak při transkraniálním dopplerovském (TCD) či duplexním (TCCS) UZ vyšetření (nárůst periferní rezistence v tepnách Willisova okruhu, přetlak středočárových struktur či snížení undulace septi pellucidi, případně lze detekovat také příčinu – tumor, hemoragii apod.), tak při duplexním vyšetření orbity (rozšíření distální části n. optici a promínení papily).

Přínos UZ orbity pro vyšetření avulze optického nervu a diagnostiku mozkové smrti je sporný.

UZ vyšetření orbity představuje dobře reprodukovatelnou neinvazivní metodu využitelnou k diagnostice či monitoringu různých patologických změn nejen v samotné oční, ale často

i systémových. Výhodou proti přesnějším zobrazovacím metodám (CT, MRI, apod.) je nejen vyloučení radiační zátěže, ale i rychlost a možnost opakovaného vyšetření i u lůžka nemocného.

## Stenózy intrakraniálních tepen – možnosti diagnostiky pomocí transkraniální duplexní sonografie

MUDr. David Školoudík, Ph.D.  
Neurologická klinika FN Ostrava  
Neurologická klinika FN a LF UP,  
Olomouc

Aterosklerotické postižení intrakraniálních tepny je jednou z etiopatogenetických příčin ischemické cévní mozkové příhody. Transkraniální duplexní sonografie (TCCS) je jednou z diagnostických metod, pomocí kterých lze diagnostikovat stenózu v intrakraniálních tepnách. Hlavním kritériem pro ultrazvukovou detekci stenózy je lokální zrychlení průtoku o více než 30%. Toto zrychlení vypočítáme pomocí poměru maximální systolické rychlosti (PSV) v oblasti stenózy ( $S_{PSV}$ ) a PSV před stenózou (PPSV), popřípadě za stenózou ( $Z_{PSV}$ ) v místě normalizace průtokové křivky:  $Poměr\ PSV = SPSV / PPSV \geq 1,3$  či  $SPSV / ZPSV \geq 1,3$ . Vedlejšími kritérii jsou turbulentní tok, aliasing fenomén, zúžení detekovatelné v energetickém modu a nález v B-obrazu. Senzitivita a specifita vyšetření je srovnatelná s MR angiografií, CT angiografií či digitální subtrakční angiografií a podle lokalizace stenózy se pohybuje mezi 82% a 97%. Díky tomu je TCCS jako neinvazivní, opakovatelné vyšetření vhodnou metodou volby k diagnostice, určení tíže i sledování progresu intrakraniálních stenóz. Hlavním omezením je nedostatečnost kostního okna v průměru u 8% pacientů.

## Vyšetřování cerebrální vazomotorické reaktivity u pacientů s chronickou okluzí vnitřní krkavice pomocí ultrazvuku

doc. MUDr. Roman Herzig, Ph.D.,  
MUDr. David Školoudík, Ph.D.  
Neurologická klinika FN a LF UP  
Olomouc

Symptomatická okluze a. carotis interna je spojena s vysokou mortalitou a u přeživších s vysokou frekvencí invalidi-

ty. Dokonce u pacientů s dobrou klinickou úpravou je vysoké riziko recidivy iktu, a to 10–14%, v případě porušené cerebrální vazomotorické reaktivity (CVR) a 4–6% u osob se zachovanou CVR. Vyšetření CVR umožňuje zhodnocení stavu intrakraniální hemodynamiky, autoregulace a kolaterální cirkulace a může ovlivnit rozhodování mezi konzervativní a intervenční terapií. K vyšetření CVR je užívána řada metod, které hodnotí reakci na různé stimuly (změnu  $pCO_2$ , aplikaci vazodilatačních látek, motorický stimul). Za „zlatý standard“ je považována pozitronová emisní tomografie, která je však nákladná, omezeně dostupná (pro krátký poločas rozpadu  $^{15}O$ ) a spojená s radiační zátěží. Další metody využívané k posouzení CVR, jako jsou výpočetní tomografie (CT) mozku s podáním  $^{133}Xe$ , perfuzní CT, jednofotonová emisní výpočetní tomografie (SPECT), využívající  $^{99m}Tc$ -HMPAO, a spektroskopie NIRS (near infrared spectroscopy) poskytují pouze nepřímé a semikvantitativní informace o CVR, jejich užití je také spojeno s radiační zátěží a nejsou proto vhodné k provádění longitudinální studií. K neinvazivnímu hemodynamickému vyšetření mohou být použity transkraniální dopplerovská sonografie (TCD) a funkční magnetická rezonance. TCD je neinvazivní, dobře dostupná a levná metoda. TCD využívá silné vazodilatační testy jako jsou například zadržování dechu (apnea test), založený na navození vazodilatace hyperkapnií a umožňující posouzení CVR výpočtem indexu BHI (breath-holding index), inhalace 5–7%  $CO_2$  nebo intravenózní podání acetazolamidu (ACT), inhibitoru karboanhydrázy. Do budoucna je zvažováno vyšetřování CVR i pomocí intravenózně podaného L-argininu, který vede k vazodilataci uvolňováním NO, spolehlivost a reprodukovatelnost jeho použití však dosud nebyly ověřeny. Při vyšetření CVR pomocí TCD je také užívána kombinace apnoického testu s hyperventilací (breath-holding/hyperventilation test, BH/HV test), umožňující sledovat reakci mozkových cév na hyper- i hypokapnií. Nevýhodami TCD jsou chybění standardizovaného vyšetřovacího protokolu (vyšetření může být ovlivněno i dalšími faktory, jako jsou teplota vzduchu, poloha pacienta, krevní tlak a další), nedostupnost ACT pro intravenózní podání v některých zemích a nutnost užití kontrastu u pacientů se špatnou prostupností temporálního okna.

## Klinický význam příznaků provázejících závratě

doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc.  
Neurologická klinika dospělých 2.LF  
UK a FN Motol, Praha

Asociace klinických příznaků se závratěmi může zpřesnit diferenciálně diagnostickou rozvahu a zlepšit cílení pomocných vyšetřovacích metodik. Řada lézí, které způsobují poměrně výraznou klinickou symptomatologii, nemusí být přítom na standardně provedeném vyšetření CT či MRI viditelná. Jedná se často o mikroskopické léze v oblasti mozkového kmene, vestibulárních jader či mozečkových spojů. V řadě případů jde o postižení spíše difúzní – „softwarové“ než „hardwarové“. Z charakteru závratě, typu nystagmu a klinického vyšetření je možné provést syndromologickou diagnózu postižení vestibulárního systému:

1. jednostranné či oboustranné periferní vestibulární léze – kompenzované x nekompenzované,
2. centrální vestibulární léze,
3. polohových závratí – BPPV x ostatní polohové závratě.

Příznaky asociované:

1. postižení sluchu,
2. postižení ostatních hlavových nervů,
3. příznaky mozečkové,
4. příznaky z postižení kmenových struktur,
5. postižení ostatních oblastí CNS.

Akutní závrať:

1. vestibulární neuronitida,
2. základní syndromy z postižení jednotlivých cévních teritorií,
3. mozečkové CMP,
4. pseudoperiferní syndromy (demyelinizace).

Paroxysmální závratě + charakteristické doprovodné příznaky:

1. meniériformní paroxyzmy,
2. vestibulární migréna,
3. vestibulární paroxyzmie,

4. polohové závratě.

Psychosomatické projevy (závrať + úzkost):

1. fobické posturální vertigo,
2. psychogenní porucha stoje a chůze,
3. agorafobie.

## Klinický význam doprovodných příznaků v diferenciální diagnostice závratí z hlediska ORL

MUDr. Pavel Vrabec

Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku  
1. LF UK a FN Motol, Praha

Poruchy sluchu a ušní šelest jsou z pohledu otorinolaryngologa nejčastější doprovodné příznaky u pacientů s poruchami rovnováhy. Detailní otologické a audiologické vyšetření může významně přispět v diferenciální diagnostice závratí. Obsahem sdělení je přehled diagnostickým metod poruch sluchu se zaměřením na jejich využitelnost a limitace u jednotlivých typů ušních vad. Další část je věnována problematice ušního šelestu z hlediska současných patofyziologických znalostí. V poslední části je podán přehled nejčastějších otorinolaryngologických onemocnění projevujících se poruchami rovnováhy – labyrititida, M. Menieri, perilymfatická fistula, anomálie vnitřního ucha, BPPV.

## Rehabilitace závratí. Přehled metodik a jejich indikací

Mgr. Ondřej Čákr

Klinika rehabilitace 2. LF UK a FN  
Motol, Praha

V klinické praxi se s pacienty, kteří mají poruchu rovnováhy vázanou na onemocnění vestibulárního aparátu, setkáváme poměrně často. Z výsledků klinických studií je zřejmé, že cílené cvičení může ovlivnit rychlost úpravy funkčního deficitu způsobeného poruchou vestibulární funkce.

Dnes bychom již neměli nahlížet na rehabilitaci vestibulárních poruch pouze jako na cvičení, kterým „zlepšujeme rovnováhu“, ale jako na komplex rehabilitačních postupů, jejichž hlavní cíle jsou:

- I. podpora vestibulární kompenzace,
- II. zlepšení zrakové ostrosti (stability retinálního obrazu) v klidu a během pohybu,
- III. úprava ataxie stoje a chůze,
- IV. zlepšení individuální funkční kapacity pacienta při běžných denních činnostech.

Podklady pro rehabilitaci pacientů se závratí vycházejí z mechanismů úpravy vestibulární poruchy, mezi které patří: spontánní úprava funkce, vestibulární adaptace, založená na plasticitě nervového systému a využití náhradních strategií.

Předpokladem pro správnou volbu terapie je důkladné vyšetření pacienta. Vyšetření musí být zaměřeno nejen na zhodnocení funkce vestibulárního systému klinickými a elektrofyziologickými metodami, ale musí zahrnovat vedle otorinolaryngologického i kompletní vyšetření neurologické, kineziologický rozbor a vyšetření funkčních schopností pacienta v denních činnostech a domácím prostředí.

Zvolená terapie musí být volena s ohledem na charakter konkrétního postižení. Je nutno respektovat zásadní odlišnosti v rehabilitaci pacientů v akutní a chronické fázi periferní vestibulární poruchy a pacientů s centrální vestibulární symptomatikou. Samostatnou skupinu tvoří pacienti s benigním paroxysmálním polohovým vertigem, které léčíme prostřednictvím repositionálních manévrů.

V poslední době se také stále více setkáváme se zcela novými metodami vestibulární rehabilitace, mezi které patří především postupy využívající biologickou zpětnou vazbu.

Proto, aby byla rehabilitace pacienta s poruchou vestibulárního aparátu účinná, je nutné, aby rehabilitační program respektoval patofyziologii poruchy a byl volen individuálně s ohledem na aktuální problémy pacienta.

# Onemocnění mozečku

## Ochorenia mozočka v detskom veku

doc. MUDr. Pavol Sýkora, CSc.

Klinika detskej neurológie, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou, Bratislava

Je veľa ochorení spojených s poruchou vývoja mozočka a mozgového kmeňa. Najčastejšie sú Chiariho, Dandy-Walkerovova malformácia a Joubertovej syndróm.

**Chiariho malformácie (CM)** sú skupinou anomálií charakterizovaných predĺžením mozočka a jeho protrúziou cez foramen magnum do cervikálnej miechy.

**Typ I. CM** je charakterizovaný herniáciou mozočkových tonzíl pod foramen magnum do cervikálneho kanála. V detskom veku je zvyčajne asymptomatický.

**Typ II.** Arnold-Chiariho malformácia je súčasťou lumbosakrálnej meningocele (spina bifida). Predĺžená miecha a mozoček sú dislokované nadol a deformované. Manifestuje sa už v dojčenskom veku poruchami prehĺtania, stridorom z parézy hlasiviek, slabosťou horných končatín a poruchami dýchania.

**Typ III.** je vzácný a pozostáva z cervikálneho rázštiepu miechy s herniáciou mozočka cez defekt distálne.

**Dandy-Walkerova malformácia (DWM)** je charakterizovaná cystickou dilatáciou IV. komory. Deti majú pri pôrode makrocefáliu, zväčšenú zadnú jamu a nekomunikujúci hydrocefalus.

**Joubertovej syndróm (JS)** je geneticky podmienené ochorenie charakterizované psychomotorickou retardáciou, hypotóniou, hyperpnoe a apnoe, okulomotorickou apraxiou a príznakom stoličky (molárneho zubu) v MR podmieneného malformáciou pontomezencefalického spojenia (istmu).

**Cerebello-okulo-renálne** syndrómy sú vzácnymi vývojovými anomáliami. *Arima syndróm* je AR ochorenie pozostávajúce z hypoplázie vermisa, kongenitálnej retinopatie a cystických obličiek. *Senior-Loken syndróm* pozostáva s hypoplázie vermisa, retinopatie a nefronoftýzy, *COACH syndróm* z hypoplázie vermisa cerebelli, psychomotorickej retardácie, kongenitálnej ataxie, kolobómu a fibrózy pečene.

**Cerebellárna hypoplázia** sa klinicky manifestuje psychomotorickou retardáciou, svalovou hypotóniou, fixačným nystagmom a v ťažkých

stavoch mikrocefáliou a kŕčami. Hypoplázia vermisa sa vyskytuje sporadicky alebo v rámci Joubertovej a Dandy-Walkerovho syndrómu a u detí s autizmom. Selektívna aplázia vermisa môže byť súčasťou **rhombencephalosynapsis** s fúziou mediálnej časti hemisfér mozočka a nucleus dentatus s plytkou a vysokou IV. komorou. Deti sú mentálne retardované s mozočkovým deficitom.

Nádory CNS sú u detí častejšie lokalizované infratentoriálne, najmä vo veku 1–12 rokov. Najčastejšie ide o pilocytárny astrocytom mozočka (PCA), PNET/MB (medulloblastóm) a ependymóm.

**Ataxia telangiectasia (Louis-Barovej syndróm)** je geneticky podmienené ochorenie, ktoré sa manifestuje medzi 18. mesiacom a 3. rokom respiračnými infekciami u dieťaťa s hypotóniou. Neskôr sa vytvárajú angiektázie, ataxia a choreoatetóza. Sú zvýšené hodnoty alfa 1 fetoproteínu, zníženie IgA, zvýšená fragmentácia DNA v chromozómoch. Prognóza je nepriaznivá.

**Akútne cerebellitída** sa spája s infekciou mnohých vírusov, najčastejšie s varicellou. V klinickom obraze sú poruchy chôdze, hypotónia, dysmetria, tremor a skandovaná reč. Likvor je normálny, môže byť ľahká pleiocytóza. Priebeh je benigný, úplná remisia môže trvať mesiace.

Mozočková ataxia je súčasťou syndrómu **opsoklonus/myoklonus** spolu s mimovoľnými, chaotickými pohybmi očí a myoklóniami končatín u dočiat a batoliat. Zvyčajne je pri neuroblastóme, u časti detí ide o autoimúny proces.

## Autosomálne recesívne a X-vázané ataxie

MUDr. Alena Zumrová, Ph.D.

Klinika detskej neurológie, Neurogenetické centrum 2. LF UK a FN Motol, Praha

Skupina hereditárnych ataxií je charakterizovaná progredujúcim cerebelárnym syndromom (prejavujúcim sa najvýraznejšie ataktickou chůzou, často spojenou s dyskoordináciou jemnej motoriky, dysartrií i dyskoordináciou očných pohybov) v kombinácii s ďalšími nejrůznnejšími, ale bohužel nespecifickými príznakmi (napr. rôzne typy neuropatií, iné typy tresu, demencie apod.). Tento klinický obraz môže byť jak u chorob získaných (včetně nežádoucích účinků terapie), tak u chorob dědičných – a to jak

autosomálně dominantně, recesivně, X vázaných, či chorob s dědičností mitochondriální.

Díky digitalizaci a zrychlení přenosu dat došlo během několika posledních let k neuvěřitelnému nárůstu informací ve všech oborech – oblast diferenciální diagnostiky progresivních ataxií není výjimkou. Na rozdíl od „relativně“ přehledné skupiny AD SCA (odmyslíme-li obtíže s transformací dřívějších diagnóz definovaných na podkladě klinického obrazu v kombinaci s elektrofyziologickými, event. zobrazovacími metodami), zůstávají AR SCA a ataxie s dědičností vázanou na X chromozóm velkým nejednotným seskupením chorob, které váže jeden z jejich symptomů – ataxie – a to ještě ne vždy jako příznak dominující. Na rozdíl od AD SCA lze však u řady z nich využít k diagnostice vyšetření biochemická, imunologická, event. začít diagnostiku na základě charakteristického multiorganového postižení. Důležité je, že se tyto choroby, ať je již nazveme genetické či metabolické, mohou manifestovat v dětském i dospělém věku. Jejich diagnostika, jakkoliv ve většině případů neumožní cílenou terapii, je podkladem jednak pro prevenci další manifestace v rodině, ale i pro samotného pacienta znamená nejen výrazné snížení psychického stresu, ale také úlevu od aplikace dalších, někdy nepříjemných a bolestivých vyšetřovacích metod; cílená fyzioterapie v řadě případů zpomalí průběh obtíží.

Sdělení shrnuje současný náhled na diferenciálně diagnostický postup u ataktického pacienta, na příkladech kazuistik je ukázána variabilita autosomálně recesivní ataxie Friedreichovy, X vázaného syndromu premutace fragilního X chromozómu s tremorem/ataxií i vzácnějších metabolických poruch s dominujícím příznakem ataxie.

Podporováno z VZ FN Motol MZO 0064203-6505.

## Toxické poškození mozečku

doc. MUDr. Edgar Lukáš, DrSc.

Klinika nemocí z povolání 1. LF UK, Praha

Toxické poškození mozečku má svoji základní příčinu v expozici profesionální a v expozici v rámci mimopracovní aktivity (hobby exposure). Ta má závažnou variantu intoxikace dětí a sebevražedných pokusů.

Výsledek samotné nadměrné expozice toxické látky je ovlivňován dalšími faktory (confounding factors). Je to především současný úzus a abuzus alkoholu, návykových látek, ale i některých farmak.

Celý komplex těchto momentů ovlivňuje eliminaci látky samotné, ale i kumulaci látky a jejích metabolitů v těle.

Dominantními neurotoxickými látkami, které atakují mozečkové struktury, jsou těžké lipofilní látky, které snadno prostupují hematoencefalickou bariérou. Jde především o aromatické nebo chlorované uhlovodíky a alkoholy, tvořící v různých kombinacích velkou skupinu rozpouštědel a odmašťovadel. Jejich biotransformací dochází k tvorbě aldehydů a následně kyseliny s výsledným rozvrátením acidobazické rovnováhy ve smyslu acidózy.

Látky, neprostupující tak snadno bariéru (kovy), vyvolávají spíše obraz pomalu se rozvíjející difúzní encefalopatie.

Diskutovány jsou otázky diferenciální diagnostiky jiných, netoxických mozečkových postižení.

### **Akutní neurochirurgické intervence v oblasti zadní jámy lební**

doc. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.,  
prof. MUDr. Vladimír Smrčka, CSc.  
MUDr. Pavel Fadrus, Ph.D.  
Neurochirurgická klinika FN a LF MU  
Brno

#### **Úvod:**

Zadní jáma lební (ZJL) se vyznačuje relativně malým objemem, ve kterém se nacházejí kromě mozečkových hemisfér také

vysoce elokventní části mozku jako mozkový kmen nebo jádra v přední části vermis. Z toho důvodu jakákoliv expanzivní léze v ZJL může způsobit sekundární změny na těchto životně důležitých strukturách, které mohou být fatální. Znalost anatomie, cévního zásobení struktur ZJL a patofyziologické konsekvence v případě výskytu expanzivní léze jsou proto pro neurochirurga nezbytné. Na druhou stranu mozečkové hemisféry jsou relativně málo elokventní mozkové struktury, takže jejich primární poškození často nevede k žádnému neurologickému poškození.

#### **Indikace k akutní neurochirurgické intervenci v ZJL:**

Častou indikací k akutní operaci v zadní jámě lební jsou úrazy. Obvykle se jedná o epidurální nebo subdurální hematoma, často o expanzivní intracerebellární hematoma nebo kontuzi s edémem. Může se také jednat o impresivní frakturu. Tyto léze někdy vznikají mechanismem par contre coup. Obvyklým léčebným postupem je kraniotomie nebo kraniektomie a evakuace expanze. Někdy se připojuje také zevní komorová drenáž (ZKD).

Další indikací k akutní operaci jsou cévní onemocnění mozku. Spontánní krvácení u hypertoniků do mozečkové hemisféry je typické, nevyžaduje obvykle angiografii a řešením je urgentní operace u hematomů nad 3 cm v průměru. Typické jsou také pontinní hematomy hypertoniků, které se vzhledem ke špatné prognóze neoperují. Subarachnoidální krvácení (SAK) z mozkového aneuryzmatu se vyskytuje asi u 15% všech SAK, zdrojem je obvykle aneuryzma na a. basilaris nebo na zadní dolní mozečkové tepně (PICA). Akutně provádíme ZKD

a při řešení samotné výdutě preferujeme coiling. Indikací k akutní operaci může být také expanzivně se chovající malacie na podkladě uzávěru některé z mozečkových tepen. Provádí se resekce malacie z kraniektomie, někdy opět pojištěná ZKD.

Indikací k akutní operaci může být také absces mozečku nebo subdurální empyém. U dětských pacientů si může vyžádat akutní řešení poporodní hydrocefalus, který vznikne například při stenóze Sylviova mokovodu, u Chiariho malformace typ II nebo u Dandy-Walkerova syndromu. Dočasným řešením je ZKD, trvalým pak ventrikulo-peritoneální shunt.

Občas se setkáváme s pacienty a tumory v zadní jámě lební, které způsobily dekompenzovanou nitrolební hypertenzi s poruchou vědomí. Obvykle se jedná o rychle rostoucí zhoubné nádory (např. meduloblastomy), ale jsou známy i případy s dekompenzovaným meningeomem ZJL. V rychlém sledu pak obvykle musí následovat ZKD ke snížení nitrolební hypertenze a přímá resekce tumoru k uvolnění jeho tlaku na mozkový kmen.

#### **Závěr:**

Specifikem neurochirurgických intervencí v ZJL je často jejich urgentní podstata. Časový faktor hraje velkou roli pro prognózu pacienta. Na druhou stranu pokud dojde k dekompresi mozkového kmene včas, pacienti se až překvapivě rychle mohou probrat i z původně hlubokého kómatu a vzhledem k neelokvenci mozečkových hemisfér nemusí ani mít závažný neurologický deficit. Samozřejmě o jejich prognóze rozhoduje nejen časový faktor, ale i biologická podstata onemocnění.

## **Kontraverze v neurologii – Strategie antiepileptické léčby po selhání první monoterapie**

### **Strategie antiepileptické léčby po selhání první monoterapie:**

#### **Alternativní monoterapie**

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.  
I. neurologická klinika MU  
a FN u sv. Anny, Brno

Přibližně 60% pacientů s nově diagnostikovanou epilepsií je dlouhodobě plně kompenzovaných na první monoterapii. Asi 5–10%

pacientů s epilepsií je farmakorezistentní na všechna dostupná antiepileptika v monoterapii i kombinované terapii. Ostatní pacienti (30–35%) jsou pacienti, u kterých dochází ke změnám antiepileptické léčby za účelem co nejlepší kompenzace onemocnění. Otázkou zůstává strategie terapie po selhání první monoterapie. Alternativní monoterapie má proti kombinované terapii nesporné výhody z hlediska farmakologického i nefarmakologického. Obecně je monoterapie lépe snášena při srov-

nání s polyterapií z hlediska neurotoxicity, ale i dalších, na dávce nezávislých nežádoucích účinků. Pacienti s monoterapií nejsou ohroženi interakcí s dalším antiepileptikem a potence k interakcím s dalšími léky je nižší. Tato skutečnost je zvláště výhodná u seniorů a polymorbidních pacientů. Pacienti s monoterapií mají pravděpodobně lepší compliance. Velmi významnou skutečností u mladých žen je nižší teratogenita monoterapie obecně, kterou potvrzují všechny v současnosti probíhající této-

# SOLVAY

 **betaserc® 24**  
betahistine HCl

síla na trhu  
**JEDINEČNÁ**



*výhled na život  
bez závratí*

**Účinná léčba:**

 **závratí**

**Účinná léčba Ménièreovy choroby  
charakterizovaná příznaky:**

 **závrť**

 **tinnitus**

 **postupná ztráta sluchu**

**Zkrácená informace o přípravku:**

**Název přípravku:** Betaserc®24. **Složení:** Betahistini dihydrochloridum 24 mg v jedné tabletě. **Indikace:** Ménièreova choroba charakterizovaná následujícími příznaky: vertigo (po případě s nauzeou až zvracením), postupná ztráta sluchu, tinnitus. Symptomatická léčba vestibulárního vertiga. **Dávkování:** Dávkování pro dospělé se pohybuje v rozsahu 24–48 mg denně (Betaserc®24 – 1 tableta 2× denně). Přípravek se podává rozděleně během dne. Dávkování lze individuálně upravit podle odpovědi pacienta. **Nežádoucí účinky:** Gastrointestinální poruchy – Ojedinelé mírné gastrointestinální obtíže, které mizí při snížení dávky a při dodržení doporučení užívat Betaserc jen s jídlem. Poruchy kůže a podkoží – Velmi vzácně dochází ke kožním projevům (rash, urtika, pruritus). **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Pacienti s feochromocytomem, s anamnézou peptického vředu a bronchiálním astmatem by měli být během léčby pečlivě sledováni. **Interakce:** Nejsou známy. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Betahistin nemá vliv na schopnost řízení motorových vozidel a obsluhu strojů. **Způsob podání:** Tablety se užívají během jídla nebo krátce po jídle. **Velikost balení:** Betaserc®24 – 50 tablet. **Podmínky uchování:** Uchovávejte při teplotě do 25°C. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Solvay Pharmaceuticals B.V., Weesp, Nizozemí. **Registrační číslo:** Betaserc®24: 83/368/03-C. **Datum poslední revize textu:** Betaserc®24 – 3. 12. 2003. **Způsob výdeje:** Lék je vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** Částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Podrobnou informaci získáte v Souhrnu údajů o přípravku na adrese:  
Solvay Pharma s.r.o.  
Portheimka Center, nám. 14. října 17/642, 150 00 Praha 5  
Tel.: 251 171 611, Fax: 251 561 588,  
[www.vertigoacademy.cz](http://www.vertigoacademy.cz), [www.zavrat.cz](http://www.zavrat.cz), [www.solvay-pharma.cz](http://www.solvay-pharma.cz)



BET 09/08

a Passion for Progress®

[www.vertigoacademy.cz](http://www.vertigoacademy.cz), [www.zavrat.cz](http://www.zavrat.cz), [www.solvay-pharma.cz](http://www.solvay-pharma.cz)

tenské registry u žen s epilepsií nebo léčených antiepileptiky. Alternativní monoterapie by měla být zvažována u většiny pacientů po selhání první monoterapie.

### **Strategie antiepileptické léčby po selhání první monoterapie :**

#### **Kombinovaná terapie**

doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.  
Centrum pro epilepsie, Dětská neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Dle mého názoru závisí volba mezi alternativní monoterapií a kombinovanou terapií na celé řadě faktorů, které mohou další strategii léčby významně ovlivnit. Na prvním místě je třeba zvážit zda selhání první monoterapie

není podmíněno chybnou diagnózou (špatně interpretovaná semiologie či EEG), dále je třeba nutně vědět, zda první lék byl zcela nebo jen částečně neúčinný, jaká je compliance (hladiny léku, validnost informací atd.) a v neposlední řadě hraje roli časový faktor i přepokládaná dlouhodobá prognóza (alternativní monoterapie u příznivých syndromů, polyterapie u katastrofických epilepsií a nepříznivých syndromů jako jsou Westův a Lennox-Gastautův syndrom).

Historicky se diskuze o výhodách či nevýhodách mono-, resp. polyterapie táhne s undulujícím průběhem od poloviny dvacátého století a byly publikovány stovky rozporuplných prací, z nichž jen málokterá je založena na dostatečných důkazech. Výjimkou je doktorská dizertační práce Charlese Deckerse (2000), ve které se autor pokusil odpovědět na čtyři

základní otázky „mono-poly“ dilematu. V první části Deckers dokládá, že nikoliv polyterapie sui generis, ale způsob dávkování jednotlivých léků vede k nežádoucím účinkům. Dále dokazuje, že kombinace dvou léků v nízkých dávkách může být dobrou alternativou k monoterapii, diskutuje možnost využití rozdílných mechanismů účinku u epilepsií s dvěma různými mechanismy geneze záchvatů a v poslední části se věnuje metodologii vyhodnocování účinnosti polyterapie a možnostem využití experimentálních studií v klinické praxi. I když osobně preferuji alternativní monoterapii, budeme v tomto sdělení společně s Deckersem kriticky zkoumat experimentální i klinické argumenty ve prospěch polyterapie a na konkrétních případech demonstrovat možné výhody racionální kombinace některých antiepileptik.

## **Kontraverze v neurologii**

### **– Správné načasování operace při hernii disku**

#### **Správné načasování operace při hernii disku:**

##### **Operace brzy**

prof. MUDr. Zdeněk Novák, CSc.  
Neurochirurgická klinika FN u sv. Anny, Brno

#### **Klinické indikace pro odeslání nemocného k operační terapii (pro rodinného lékaře):**

1. syndrom kaudy equiny,
2. progredující neurologický deficit,
3. významný neurologický deficit,
4. těžká a invalidizující bolest refraktorní na 4–6 týdnů konzervativní terapie (S. Craig Humphreys, American Family Physician, February 1, 1999).

#### **Indikace k urgentnímu výkonu:**

##### **– akutní syndrom kaudy**

analgie náhlé příhody bříšní – nesmí zapadnout ani vzejít slunce.

Kohles et al Spine 2004 – metaanalýza provedených studií – přínos operace do 48 hodin, není rozdíl mezi skupinou operovaných do 24 hodin a 24 – 48 hod. od vzniku klinické symptomatologie.

Shapiro 2000 (Spine) u přibližně 50% nemocných operace po 48 hodinách, příčiny u pacienta (17%) a lékaře (83%). Při časnější operaci – lepší prognóza (močové/sfinkterové funkce, motorický deficit a sexuální dysfunkce),

Šulla – rizikový faktor pro nekompletní úpravu funkce je věk nad 45 let. Diferenciální diagnostika – syndrom kaudy, konu, epikonu,

##### **– akutní zániková symptomatologie s odpovídajícím nálezem masivního výhřezu disku**

Spine 1997 prognosticky negativní – oslabení déle než 6 měs., negativní Lassegue a věkový faktor, špatná úprava pseudoperoneální parézy L5, klamný pozitivní příznak regrese bolesti při nástupu parézy. Eur J Spine 1994 – při úplné kořenové lézi není kompletní úprava, důležitá dynamika progresu,

##### **– bolestivý stav s korespondujícím nálezem**

Kasík a kol. operační indikace torpidní algické radikulární syndromy, nereagující na konz. léčbu (timing 4 – 6 týdnů, nárůst bolesti při adekvátní terapii a odpovídajícím nálezu dříve), intenzivní radikulární bolesti u volného fragmentu ve foramen intervertebrale – komprese kořene a ev. spinálního ganglia,

##### **– „společenské indikace,“**

– **cave red flags** – tumor, zánět, polyneuropatie, instabilita předoperačně – lepší výsledky při primární než při sekundární stabilizaci, revmatoidní artritida, discitida, polyneuropatie,

– bolestivost – imobilizace – embolizace, urychlení rehabilitace, prevence neuropatické bolesti,

– manipulace – komplikace.

#### **Příčiny neúspěchů po operaci pro hernii disku:**

Waguespack et al Pain Med 2002 – u 94% známá příčina neúspěchu – foramostenóza (29%), bolestivý disk (17%), pseudoartróza (14%), neuropatická bolest (9%), instabilita (5%), psychogenní (3%).

#### **Správné načasování operace při hernii disku:**

##### **Nejdříve fyzioterapie**

MUDr. Alois Krobot, Ph.D.

Klinika rehabilitace FN Olomouc

Referované téma „Správné načasování operace při hernii disku“ odráží současnou skutečnost. Přesněji je však pouze příslovečnou špičkou ledovce. Složitou a bezesporu značně diskutabilní klinickou problematiku musíme ovšem strukturovat spíše jinými otázkami. Především otázkou po možných okolnostech, které rozhodování o vhodném načasování operace předchází.

Popišme si současnou skutečnost nemocných s LBP (low back pain). Není sporu, že skutečných radikulárních syndromů v bederní oblasti, u kterých je včasná operační intervence indikována jednoznačně, je pohříchu málo. Ve všech statistikách je to méně jak 10%, případně pouze několik procent ze všech nemocných s akutní LBP. Když vyloučíme tuto



## Stále v rytmu života



**Mirapexin**<sup>®</sup>  
pramipexol

- Mirapexin **sníží** třes i u pacientů již léčených L-dopa<sup>4</sup>
- Mirapexin **zlepšuje** motorické příznaky v časném i pozdním stádiu PN<sup>1, 2, 3, 6</sup>
- Mirapexin **prokazatelně zmírňuje** příznaky deprese u pacientů s PN<sup>5</sup>

**Zkrácená informace o přípravcích Mirapexin 0,088; 0,18 a 0,7 mg tablety:**

**Složení:** Pramipexolůl dihydrochloridum, tablety s obsahem 0,088 mg; 0,18 mg; 0,7 mg báze pramipexolu (odpovídá 0,125 mg; 0,25 mg; 1,0 mg soli).

**Charakteristika:** Antiparkinsonikum. **Indikace:** MIRAPEXIN je určen k léčbě příznaků a projevů idiopatické Parkinsonovy nemoci, samotný (bez levodopy) nebo v kombinaci s levodopou, tj. v průběhu nemoci, kdy účinek levodopy slábne nebo se stává nestálým a objevuje se kolísání léčebného efektu (dosažení horní hranice dávky nebo střídání stavů „on-off“). **Dávkování:** Denní dávka je podávána ve 3 stejnoměrně rozdělených dávkách. Zahájení i přerušování léčby musí být postupné a přesné dávkovací schéma určí lékař. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na pramipexol nebo jinou součást přípravku. **Upozornění:** Náhlé přerušování dopaminergní terapie může vést k rozvoji neuroleptického maligního syndromu. Proto je nutné postupně snižovat dávku pramipexolu po 0,54 mg báze (0,75 mg soli) denně do dosažení denní dávky 0,54 mg báze (0,75 mg soli). Poté se dávka snižuje po 0,264 mg báze (0,375 mg soli) denně. V ojedinělých případech bylo hlášeno náhlé usnutí v průběhu běžných denních aktivit, ke kterému někdy došlo i bez vědomí úvodních (varovných) příznaků. Pacienty léčené pramipexolem je třeba upozornit, že nemají řídit motorová vozidla nebo vykonávat jiné aktivity, kde zhoršené vědomí může ohrozit je nebo jejich okolí (např. obsluha strojů). Opatrnosti je třeba v případě závažného kardiovaskulárního onemocnění, zhoršených renálních funkcí a psychotických komplikací. **Interakce:** Z důvodu možných aditivních účinků je třeba opatrnosti při kombinaci pramipexolu s jinými sedativně působícími látkami nebo alkoholem. **Nežádoucí účinky:** Nausea, zácpa, spavost, nespavost, únava, halucinace, dyskineze, stavy zmatenosti, periferní edém, bolest hlavy. Na počátku léčby se může u některých pacientů objevit hypotenze. **Balení:** 30 (0,088 mg) a 100 tablet. Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim Int GmbH, D-55216 Ingelheim am Rhein, Německo. **Registrační č.:** EU/1/97/051/001-6 (SPC 09/2007).

**Literatura:** 1. Lieberman, A.; Clinical evaluation of pramipexole in advanced Parkinson's disease; Neurology 1997, 49:162-168, 2. Holloway, R.; JAMA 2000, 284:1931-1938, 3. Parkinson Study Group; Arch. Neurol. 2004, 61:1044-1053, 4. Pogarell, O.; Pramipexole in patients with Parkinson's disease and marked drug resistant tremor; J Neurol NeuroSurg Psychiatry 2002, 72:713-720, 5. Barone, P.; Pramipexole versus sertraline in the treatment of depression in Parkinson's disease; J Neurol 2006, 253: 555-56, 6. Shannon, K. M.; Efficacy of pramipexole, a novel dopamine agonist, as monotherapy in mild to moderate Parkinson's disease; Neurology 1997, 49:724-728

skupinu, jaká je klinická praxe u zbývajících 90% nemocných? A právě zde se vesměs lišíme, jeden klinický specialista od druhého, podle oboru a především zkušeností.

Souvisejícím problémem je také kvalitní radiologická diagnostika u nemocných s LBP. Opět musíme upřesnit, skutečným problémem je adekvátní klinicko-radiologická interpretace degenerativních změn.

Konkrétně si popíšeme nikoli ojedinělý model „léčebné strategie“ u nemocných s LBP, resp. jak to jako rehabilitační specialista často vidím: nemocný v produktivním věku, akutní bolest v křížích, vynucující si klidový režim, diskutována bývá jeho délka i intenzita. V ambulantní praxi přitom ale nemocní velmi často dochází na injekční, v lepším případě infuzní, terapii plus analgetika a myorelaxantia perorálně. Paralelně s tím série nespecifických nebo doslova obsoletních elektroprocedur. Při nezdaru po několika týdnech neurologická

hospitalizace. Dnes již se standardem CT i MR zobrazení, případně elektrofyziologií. Častým výsledkem celého martyria, protože nemocný je již několik týdnů (!) na pracovní neschopnosti, také bývá jinak dobře míněná rada „buď se zlepšíte nebo toto je váš termín na operaci“.

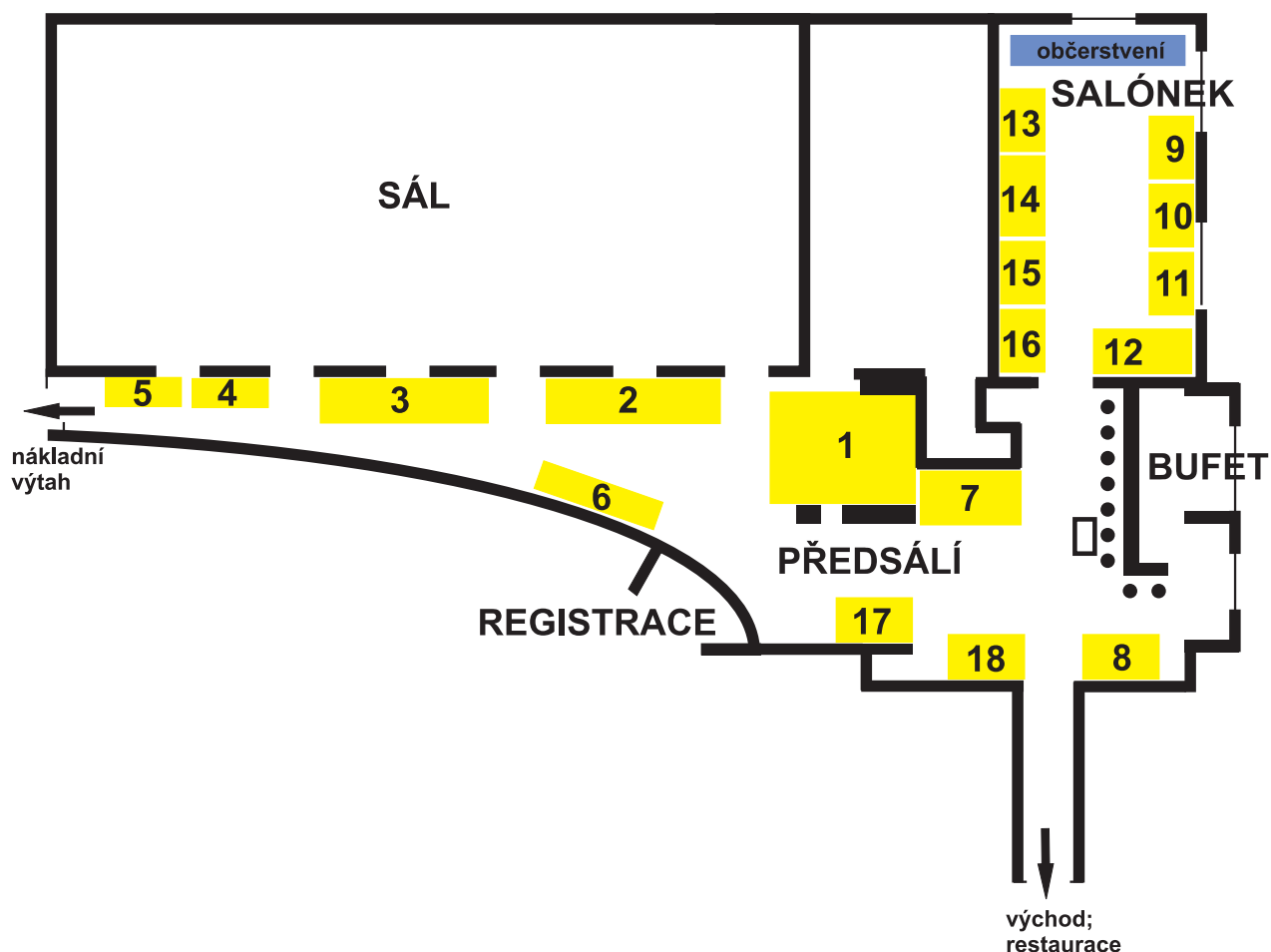
Z vlastních zkušeností vím, že podobně se „zachází s vertebrogenním nemocným“ ještě velmi často. Výsledkem je v lepším případě „opozděná“ neurochirurgická intervence, v horším chronický pacient, který formou LBP řeší svůj sociální či profesní nebo jinak psychosomatický až rentový problém.

Karikaturní zkratkou chci zdůraznit, že role fyzioterapie je u nemocných s LBP podceňována, a to zejména s ohledem na kvalitu fyzioterapie. V praxi se až příliš často za fyzioterapii (rehabilitaci) vydávají necílené (tělocvik, masáže, fyziatrie), anebo skutečně šarlatánské techniky.

Zjednodušující otázkou zda „dříve operace nebo dříve fyzioterapie“, srovnáváním fyzioterapie s topicky cílenou chirurgickou intervencí, se pro nerehabilitační odborníky maskuje profesní orientace rehabilitačního oboru. Fyzioterapie se již z logiky své definice zaměřuje především (a pouze) na poruchy pohybu jako funkce. Fyzioterapeutických metodik jsou celosvětově desítky. Ale každé cílené fyzioterapii nemocných s LBP musí předcházet kvalitní funkční analýza, funkční pohybová diagnostika. Skutečný specialista ve fyzioterapii má hlubší znalosti nejen manuální terapie a pohybové prevence LBP, ale především je schopný i diagnosticky využít poznatky z patokineziologie procesů, které se klinicky manifestují jako LBP. Pro funkčně uvažujícího neurochirurga je proto rehabilitační specialista spíše partnerem. Protože je schopen pozorovat dynamiku funkčních změn, tedy rovněž i hrozící funkční dekompenzaci a nezbytnost operační intervence.

# Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci V. symposium praktické neurologie

5. – 6. 6. 2008 / Hotel Continental, Brno

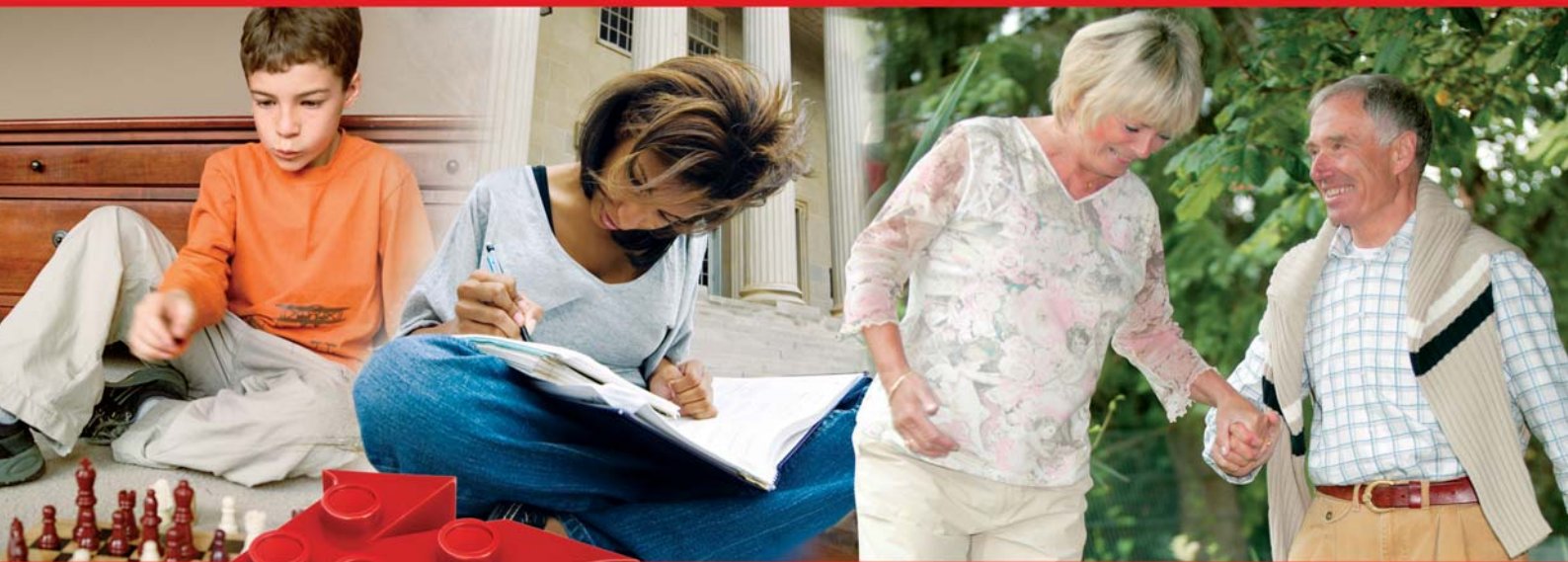


## ■ VÝSTAVNÍ PLOCHA

- |  |                             |
|--|-----------------------------|
| 1 GlaxoSmithKline, s.r.o.                            | 10 GerotLannacher           |
| 2 Pfizer, spol. s r.o.                               | 11 Wörwag Pharma GmbH & CO. |
| 3 Medicom International s.r.o.                       | 12 UCB s.r.o.               |
| 4 Torrex Chiesi CZ s.r.o.                            | 13 Mediclinic a.s.          |
| 5 Mundipharma GesmbH. Austria, organizační složka ČR | 14 ELI LILLY ČR, s.r.o.     |
| 6 Novartis s.r.o.                                    | 15 MAXDORF s.r.o.           |
| 7 SANDOZ s.r.o.                                      | 16 ORIFLAME COSMETICS       |
| 8 DESITIN PHARMA, spol.s r.o.                        | 17 Mladá fronta a.s.        |
| 9 SOLVAY PHARMA s.r.o.                               | 18 Grada Publishing, a.s.   |

0 1 2 3 4 5m





# Mnoho životů... s jedním antiepileptikem

Pomozte pacientům dosáhnout stavu bez záchvatů  
s účinkem Keppry na široké spektrum záchvatů<sup>1</sup>

Keppra® je indikována pro:

- monoterapii při léčbě parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u pacientů od 16 let s nově diagnostikovanou epilepsií
- přídatnou léčbu parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u dospělých a dětí starších 4 let s epilepsií
- přídatnou léčbu myoklonických záchvatů u juvenilní myoklonické epilepsie u dospělých a adolescentů starších 12 let
- přídatnou léčbu primárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů u dospělých a adolescentů starších 12 let s idiopatickou generalizovanou epilepsií

S Kepprou bylo dosaženo vysokého podílu pacientů bez záchvatů v následujících studiích fáze III:

- monoterapie u POS u nově diagnostikovaných dospělých (starších 16 let): 73% (173/237) po dobu 6 a více měsíců<sup>2</sup>
- přídatná léčba primárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů u pacientů od 4 let s IGE: 34% (27/79) během 20-týdenního období hodnocení<sup>3</sup>
- přídatná léčba myoklonických záchvatů u dospělých a adolescentů (starších 12 let) s JME: 25% (15/60) během 12-týdenního období sledování<sup>4</sup>
- přídatná léčba parciálních záchvatů u dospělých: 9% (23/269) během 16- a 18-týdenního období léčby<sup>5</sup>
- přídatná léčba parciálních záchvatů u dětí (4-16 let): 7% (7/101) během 14-týdenního období léčby<sup>6</sup>

**Reference:** 1. Souhrn údajů o přípravku 21.12.2007. 2. Brodie MJ, et al. Comparison of levetiracetam and controlled-release carbamazepine in newly diagnosed epilepsy. *Neurology*. 2007;68:402-408. 3. Morrow J, L.E.V. N01057 Study Group. Efficacy and safety of levetiracetam as adjunctive treatment in adult and paediatric patients suffering from idiopathic generalised epilepsy with primary generalised tonic-clonic seizures. Abstract presented at: 10<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Neurological Societies; September 2-5, 2006; Glasgow, UK. 4. Andermann E, et al. Efficacy and tolerability of levetiracetam add-on therapy in patients with refractory idiopathic generalised epilepsy. Poster presented at: 6<sup>th</sup> Asian & Oceanian Epilepsy Congress; November 16-19, 2006; Kuala Lumpur, Malaysia. 5. Meencke H-J, et al. Assessment of a dose-response relationship of levetiracetam. *Eur J Neurol*. 2006;13:942-946. 6. Glauser TA, et al. Double-blind placebocontrolled trial of adjunctive levetiracetam in pediatric partial seizures. *Neurology*. 2006;66:1654-1660.

**Zkrácená informace pro preskripci:** KEPPRA®-levetiracetam 250 mg, 500 mg, 1000 mg potahované tablety. KEPPRA®-levetiracetam 100 mg/ml koncentrát pro přípravu infuzního roztoku. **Složení:** Levetiracetamum. **Charakteristika:** antiepileptikum. Levetiracetam je pyrrolidonový derivát, chemicky nesusouvisející s účinnými látkami obsaženými v současných antiepileptických přípravcích. Mechanismus účinku levetiracetamu není znám, zdá se však, že není podobný účinku v současnosti používaných léků. Pokusy *in vitro* a *in vivo* nasvědčují tomu, že levetiracetam nemění základní charakteristiky buněk a normální přenos nervových vzruchů. **Indikace:** Monoterapie při léčbě parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u pacientů od 16 let s nově diagnostikovanou epilepsií. Přídatná terapie při léčbě parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u pacientů s epilepsií starších 4 let. Přídatná léčba myoklonických záchvatů u juvenilní myoklonické epilepsie u dospělých a adolescentů starších 12 let. Přídatná léčba primárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů u dospělých a adolescentů starších 12 let s idiopatickou generalizovanou epilepsií. **Kontraindikace:** přecitlivlost na levetiracetam nebo jiné deriváty pyrrolidonu nebo další složky přípravku. **Nežádoucí účinky:** ospalost, asténie, závrať, hostilita, nervozita, emoční labilita, agitovanost, bolest hlavy, deprese, diplopie, anorexie, zažívací obtíže, kožní exantém. **Upozornění:** pokud je nutno ukončit léčbu přípravkem, doporučuje se vysazovat jej postupně. Keppra® by neměla být podávána během těhotenství, pokud to není nezbytně nutné. Účinná látka se vylučuje do mateřského mléka, proto se kojení při užívání přípravku nedoporučuje. Přechod z intravenózní na perorální podání a naopak může být proveden přímo bez titrace. Celková denní dávka a dávkovací interval mají být zachovány. Koncentrát Keppra® je určen jen k intravenóznímu podání a doporučená dávka musí být rozpuštěna v nejméně 100 ml kompatibilního rozpouštědla a podána intravenózně v 15 minutové infuzi. **Dávkování:** Monoterapie - dospělí a dospívající od 16 let: Doporučená počáteční dávka je 250 mg dvakrát denně. Po dvou týdnech užívání by měla být zvýšena na terapeutickou dávku 500 mg dvakrát denně. Dávka může být dále zvyšována o 250 mg dvakrát denně každé dva týdny v závislosti na klinické odpovědi. Maximální dávka je 1500 mg dvakrát denně. Přídatná terapie dospělí (nad 18 let) a dospívající (12-17 let) s hmotností alespoň 50 kg: Počáteční terapeutická dávka je 500 mg dvakrát denně. S touto dávkou lze začít první den léčby. Podle klinické odpovědi a snášenlivosti lze dávku zvýšit až na 1500 mg dvakrát denně. Dávku lze zvyšovat nebo snižovat po 500 mg dvakrát denně každé dva až čtyři týdny. Děti od 4 do 11 let a dospívající (12-17 let) s hmotností nižší než 50 kg: Počáteční terapeutická dávka je 10 mg/kg dvakrát denně. Podle klinické odpovědi a snášenlivosti lze dávku zvýšit až na 30 mg/kg dvakrát denně. Změna dávky by neměla překročit zvýšení nebo snížení o 10 mg/kg dvakrát denně každé 2 týdny. Vždy podejte nejnižší možnou dávku. Dávkování u dětí s hmotností alespoň 50 kg je stejné jako u dospělých. U pacientů s poruchou renálních funkcí je třeba redukovat dávku. Přípravek je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků ZP. Datum poslední revize SPC: 21.12.2007. Registrační čísla EU/1/00/146/001-030. Podrobnější údaje najdete v příbalové informaci nebo jsou k dispozici na adrese UCB s.r.o.



UCB s.r.o., Palác Karlín, Thámová 11 - 13, 186 00 Praha 8  
tel.: 221 773 411, fax: 224 829 152, e-mail: info.prague@ucb-group.com



Do stanice: „Bez záchvatů“

# KONGRES

*s vlídnou tváří*

5.–6. ČERVNA 2008  
BRNO  
Hotel Continental

## V. sympozium praktické neurologie

GENERÁLNÍ PARTNER



HLAVNÍ PARTNEŘI



*Pracujeme pro zdravější svět™*



PARTNEŘI

Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.  
DESITIN PHARMA, spol. s r.o.  
ELI LILLY ČR, s.r.o.  
GerotLannacher  
Mediclinic a.s.  
MEDIMPORT, spol. s r. o.  
Mundipharma GesmbH. Austria

ORIFLAME COSMETICS  
SANDOZ s.r.o.  
SOLVAY PHARMA s.r.o.  
Torrex Chiesi CZ s.r.o.  
UCB s.r.o.  
Wörwag Pharma GmbH & CO.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST  
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ A MEDIALIZACI SYMPOZIA

# Více z levodopy, více ze života<sup>1</sup>



**Stalevo® omezuje výskyt „wearing off“ a zlepšuje motorické funkce<sup>2,3</sup>**

**Stalevo®**  
(levodopum, carbidopum, entacaponom) tablety  
12.5/50/200 mg, 25/100/200 mg, 37.5/150/200 mg

#### Zkrácená informace o přípravku:

STALEVO® 50 mg / 12,5 mg / 200 mg, STALEVO® 100 mg / 25 mg / 200 mg, STALEVO® 150 mg / 37,5 mg / 200 mg, potahované tablety

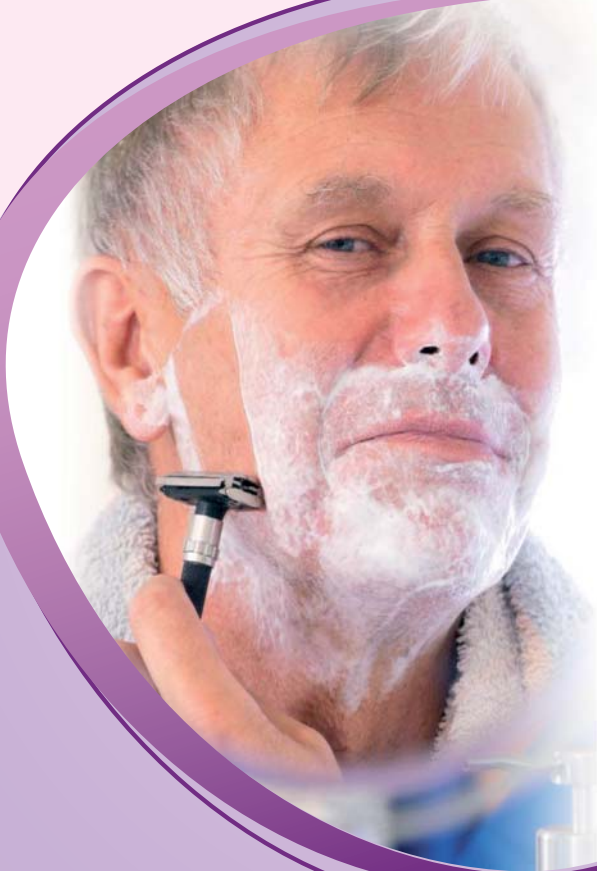
**Složení:** Levodopum / carbidopum / entacaponom 50 mg / 12,5 mg / 200 mg nebo 100 mg / 25 mg / 200 mg nebo 150 mg / 37,5 mg / 200 mg v 1 potahované tabletě. **Indikace:** Léčba pacientů s Parkinsonovou nemocí a end-of-dose hybnými fluktuacemi, které nebylo možno stabilizovat léčbou levodopy/inhibitory dopa dekarboxylázy (DDC).

**Dávkování:** Stalevo se většinou používá u pacientů již léčených odpovídajícími dávkami standardně vyráběné levodopy/inhibitoru DDC s entakaponem. Denní dávka musí být optimalizována použitím jedné ze tří vyráběných sil, tableta obsahuje 1 léčebnou dávku a musí být podána vcelku. Maximální doporučená denní dávka: 2000 mg entakaponu (max 10 tablet). U pacientů, kteří nebyli léčení entakaponem, bude pravděpodobně nutné upravit dávky levodopy event. jiných antiparkinsonik. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo kteroukoliv pomocnou látku, těžké poškození jater, glaukom úzkého úhlu, feochromocytom, současné podávání selektivních i neselektivních inhibitorů MAO (MAO-A a MAO-B), neuroleptický maligní syndrom (NMS) a/nebo netraumatická rhabdomyolýza v anamnéze. **Zvláštní upozornění/varování:** Nedoporučuje se pro léčbu léky navozených extrapyramidových symptomů. Opatrnosti je třeba při podávání pacientům se závažnými kardiovaskulárními nebo plicními chorobami, bronchiálním astmatem, renálním, jaterním nebo endokrinním onemocněním, s peptickým vředem, křečemi, infarktem myokardu s reziduální atriální, nodální nebo ventrikulární arytmií v anamnéze, současnou nebo minulou psychózou, glaukomem širokého úhlu, může vyvolat ortostatickou hypotenzi, v případě celkové anestézie je možno dále pokračovat v medikaci ve stejných dávkách,

jakmile se obnoví perorální příjem. Je nutno pečlivě sledovat vývoj mentálních změn, depresi se sebevražednými sklony a dalších vážných protispolečenských změn v chování. Pečlivě sledovat pacienta při náhlé redukci či náhlém ukončení podávání levodopy, jelikož byla vzácně pozorována rhabdomyolýza při těžkých dyskinezách a neuroleptický maligní syndrom. Při dlouhodobé léčbě se doporučuje pravidelné hodnocení jaterních, hematopoetických, kardiovaskulárních, renálních funkcí. U pacientů s průměrem je třeba sledovat tělesnou hmotnost. Přípravek obsahuje sacharózu. Přípravek by neměli užívat pacienti s dědičnou intolerancí fruktózy, malabsorpcí glukózy-galaktózy nebo nedostatečností sacharázy-izomaltázy. Stalevo se nesmí užívat v těhotenství, pokud prospěch z používání přípravku pro matku nepřeváží možné riziko pro plod a během kojení. Opatrnosti je třeba při řízení motorových vozidel a obsluze strojů vzhledem k možnému výskytu epizod náhlého usínání. Přípravek není určen pro pacienty do 18 let. **Interakce:** Při současném podávání levodopy s antihypertenzivy se může vyskytnout symptomatická posturální hypotenze. Opatrnosti je třeba při současném podávání s inhibitory MAO-A, tricyklickými antidepresivy nebo inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu. Stalevo lze podávat současně se selegilinem (selektivní inhibitor MAO-B), ale denní dávka selegilinu nesmí překročit 10 mg. Při současném podávání antagonistů dopaminergních receptorů (např. některá antipsychotika a antiemetika), fenytouinu a papaverinu je nutná pečlivá sledování vzhledem k možnému poklesu účinnosti Staleva. U pacientů užívajících warfarin je na počátku léčby Stalevem nutná kontrola INR. Mezi podáním Staleva a přípravků obsahujících železo je nutný interval min. 2–3 hodiny. Absorpce Staleva může být zhoršena u pacientů na dietě s vysokým obsahem bílkovin. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: dyskineze, nauzea, změna barvy moči, mentální změny vč. paranoidních a psychotických

epizod, deprese s nebo bez sebevražedných sklony. Časté: zhoršení parkinsonismu, závratě, dystonie, hyperkineze, průjem, bolesti břicha, sucho v ústech, zácpa, zvracení, únava, zvýšená potivost, pády, nespavost, halucinace, zmatenost, noční děsy. Méně časté: nepravidelný srdeční rytmus a/nebo palpitace, epizody ortostatické hypotenze, bradykinetické epizody, zvracení, závratě, somnolence, ataxie, poruchy citlivosti, zvýšený třes rukou, svalové záškuby a křeče, trismus, aktivace latentního Hornerova syndromu, pády a poruchy chůze, gastrointestinální krvácení, gastrointestinální poruchy, duodenální vřed, hypertenze, flebitida, leukopenie, hemolytická a nehemolytická anemie, trombocytopenie, agranulocytóza, bolest na hrudi, dušnost a parestezie, konvulze. Vzácné: erymatózní nebo makulopapulózní exantém, abnormální jaterní testy, poruchy vidění. Velmi vzácné: anorexie, epizody náhlého usínání, rhabdomyolýza, neuroleptický maligní syndrom, maligní melanom, kopřivka, svědění, pokles nebo přírůstek tělesné hmotnosti, agitovanost, patologické hráčství, zvýšené libido a hypersexualita. Frekvence není známo: kolitida, odbarvení kůže, vlasů, vousů a nehtů, hepatitida. **Podmínky uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě celou informaci o přípravku. **Reg.č.:** EU/1/03/260/001-015. **Datum registrace:** 17.10.2003. **Datum poslední revize textu SPC:** 08/2007. Přípravek je pouze na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

**Literatura:** 1. Parkinson study group. Entacapone Improves Motor Fluctuations in Levodopa-Treated Parkinson's Disease Patients, *Ann Neurol* 1997; 42:747–755. 2. Souhrn údajů o přípravku Stalevo. 3. Koller et al. An open-label evaluation of the tolerability and safety of Stalevo (carbidopa, levodopa and entacapone) in Parkinson's disease patients experiencing wearing-off. *J Neural Trans* (2005) 112: 221–230.



## Neměla by být dopaminergní kontrola kontinuální?



Zkrácená informace pro předepisování

**Název přípravku:** Requip-Modutab 2 mg, Requip-Modutab 3 mg, Requip-Modutab 4 mg, Requip-Modutab 8 mg. **Složení a léková forma:** Potahované tablety s prodlouženým uvolňováním. Ropinirol hydrochloridum 2,28 mg (odpovídá 2mg ropinirolu), 3,42 mg (3 mg ropinirolu), 4,56 mg (4 mg ropinirolu), 9,12 mg (8 mg ropinirolu). Pomocné látky: laktosa, tbl. 3 mg a 4 mg obsahují oranžovou žluť (E110), dále viz.SPC. **Balení:** Requip-Modutab 2mg x 42 (Starter Pack) nebo 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 3mg x 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 3mg x 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 8mg x 28 nebo 84 tbl. **Indikace:** Léčba Parkinsonovy choroby v monoterapii nebo add on terapii s levodopou. **Dávkování a způsob podání:** Perorální podání, jedenkrát denně, ve stejnou dobu. Tablety se musí spolknout celé. Individuální titrace podle účinnosti a snášenlivosti. Počáteční dávka je 2 mg jedenkrát denně po dobu jednoho týdne. Pak může být dávka zvyšována každý týden o 2 mg až na 8 mg jedenkrát denně ve 4. týdnu, dále podle potřeby v týdenních či dvou-týdenních intervalech až o 4 mg, maximálně na 24 mg jedenkrát denně. Pacienti mohou být převedeni z přípravku Requip (3x denně) na Requip-Modutab (1x denně) ze dne na den, na odpovídající celkovou denní dávku. Podrobnosti viz SPC. Podávání přípravku Requip-Modutab u dětí a dospívajících do 18 let se nedoporučuje. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na ropinirol nebo na jakékoli jiné složky přípravku. Těžké poškození ledvin (clearance kreatininu < 0,5 ml/sec). Poškození jater. Těhotenství a kojení. **Zvláštní upozornění:** Ropinirol byl spojován s výskytem somnolence a s epizodami náhlého nástupu spánku. Pacienti musí být o tomto informováni a musí jim být doporučeno, aby pokud užívají ropinirol, procvičovali při řízení vozidel nebo obsluhování strojů pozornost. Pacienti, u nichž se objevila somnolence a/nebo epizoda náhlého nástupu spánku, se musí zdržet řízení vozidel nebo obsluhy strojů. Je nutné zvážit redukci dávky nebo ukončení léčby. U pacientů užívajících agonisty dopaminu pro léčbu Parkinsonovy choroby, včetně přípravku Requip-Modutab, byly hlášeny případy výskytu impulsivních poruch včetně patologického hráčství, hypersexuality a zvýšeného libida. Tyto poruchy byly hlášeny hlavně při podávání vysokých dávek a obvykle odezněly po snížení dávek nebo po vysazení léčby. Pacienti se závažnými psychotickými poruchami nesmí být léčeni agonisty dopaminu, pokud prospěšnost léčby nepřeváží možná rizika. Pacienti, kteří mají vzácné dědičné problémy s galaktózovou intolerancí, s deficitem laktázy nebo s glukózo-galaktózovou malabsorbí, nesmí tento lék užívat. Requip-Modutab 3 mg a 4 mg obsahují barvivo na bázi azosloučenin - Sunset Yellow (oranžová žluť, E110) - které může vyvolat alergické reakce. Pacienti se závažným kardiovaskulárním onemocněním (především s koronární insuficiencí) je nutno pečlivě sledovat. Zvláště na začátku léčby se doporučuje sledovat krevní tlak kvůli možnému riziku vzniku posturální hypotenze. **Těhotenství a kojení:** Ropinirol nesmí být podáván v průběhu těhotenství. Protože může inhibovat laktaci, nesmí být podáván ani v průběhu kojení. **Interakce:** Při podávání vysokých dávek estrogenu byla pozorována zvýšená koncentrace ropinirolu v plazmě. Pokud se během užívání ropinirolu přerušil nebo zahájil HRT, může to vyvolat nutnost úpravy dávkování ropinirolu podle klinické odpovědi pacientky. Ropinirol je metabolizován především izoenzymem CYP 1A2 ze systému cytochromu P450. U pacientů léčených ropinirolem může být nutná úprava dávky po zavedení nebo vysazení léků inhibujících CYP 1A2 (např. ciprofloxacin, enoxacin nebo fluvoxamin). Kouření indukuje metabolismus CYP 1A2. Proto bude pacientům, kteří během léčby ropinirolem přestali nebo začali kouřit, zřejmě nutné upravit dávku. Neuroleptika a jiní centrálně působící antagonisté dopaminu, např. sulpirid nebo metoklopramid, mohou snižovat účinek ropinirolu a proto by se tyto látky neměly podávat současně. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: somnolence, dyskinezie, nauzea, synkopa. Časté: halucinace, zmatenost, somnolence, závratě, posturální hypotenze, hypotenze, bolest břicha, zvracení, dyspepsie, zácpa, periferní edém. **Skladování:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C v původním obalu z důvodu ochrany před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** SmithKline Beecham PLC., 980 Great West road, Brentford, Middlesex, TW8 9GS, Velká Británie. **Registrační číslo:** Requip-Modutab 2 mg: 27/461/07-C, Requip-Modutab 3 mg: 27/462/07-C, Requip-Modutab 4 mg: 27/463/07-C, Requip-Modutab 8 mg: 27/464/07-C. **Datum registrace:** 8. 8. 2007. **Datum poslední revize textu:** 8. 8. 2007. **Tento léčebný prostředek je vázán na lékařský předpis a hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Úplnou informaci o přípravku najdete v souhrnu informací o předepisování nebo se obraťte na zastoupení společnosti. Zkrácená informace pro použití je platná k datu tisku materiálu 1. 4. 2008.**