

Neurologie

PRO PRAXI

Suppl. D
2009

www.solen.cz

ISSN 1803-5884

ROČNÍK 10.

VI. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

4.–5. června 2009

Hotel International Brno

I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc

SOLEEN
MEDICAL EDUCATION

Přípravek Rebif®

Rovnováha mezi účinností a bezpečností

Rebif® poskytuje naději pacientům trpícím RS již mnoho let a naší neustálou snahou je zkvalitňovat péči o naše pacienty. Proto jsme představili autoinjektor a tenčí, ostřejší jehlu pro jednodušší aplikaci.

Na základě publikovaných dat lze usuzovat, že Rebif® má v terapii RS nejpříznivější poměr benefit-to-risk mezi imunomodulačními léky.¹ Rebif® s upraveným složením posouvá terapii RS do další fáze. Má prokázanou účinnost a vykazuje zlepšenou tolerabilitu.² Proto se dá očekávat, že Rebif® s upraveným složením současný příznivý poměr benefit-to-risk ještělepší.² A to představuje velkou změnu pro naše pacienty.

Reference:

1. Francis GS. J Neurol 2004;251(Suppl 5):v42-v49.

2. G. Giovannoni, et al. Safety and immunogenicity of interferon beta-1a (Rebif New Formulation) in a phase IIIb study in patients with relapsing multiple sclerosis: 48- and 96-week results, Poster P193 prezentován naECTRIMS, Praha, Česká republika, 11.-14. října 2007.

Rebif®
(interferon beta-1a)
s.c. injekce

Vyvážená volba v léčbě RS

MERCK
SERONO

Název přípravku: Rebif 44 µg, Rebif 22 µg, Rebif 8,8/22 µg – injekční roztok (předplněná stříkačka k podkožní aplikaci). **Léčivá látka:** Interferonum beta-1a 44 µg (12 MIU) resp. 22 µg (6 MIU) v 0,5 ml roztoku resp. 8,8 µg (2,4 MIU) v 0,2 ml. **Indikace:** Rebif je určen k léčbě pacientů s relapsující roztroušenou sklerózou (RS). V klinických studiích byl tento stav charakterizován 2 či více relapsy během uplynulých dvou let. Účinnost dosud nebyla prokázána u pacientů trpících sekundární progresivní RS probíhající bez relapsů. **Nežádoucí účinky:** chřipkový syndrom, reakce v místě vpichu. **Dávkování a způsob podání:** Při prvním zahájení léčby se doporučuje k umožnění rozvoje tachyfylyaxe podávat během prvních dvou týdnů 8,8 µg 3× týdně, v týdnech 3 a 4 podávat 22 µg 3× týdně, od 5 týdne pak podávat plnou dávku 44 µg 3× týdně. **Kontraindikace:** přecitlivělost na složky přípravku, těhotenství, těžká deprese se sebevražednými tendencemi, nedostatečně kompenzovaná epilepsie. **Opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2–8°C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl

přípravek chráněn před světlem. **Velikost balení:** Rebif 44 µg a 22 µg je dostupný v balení po 1, 3 a 12 předplněných stříkačkách. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. Balení titrační kombinace Rebif 8,8/22 µg je po 6 a 6 předplněných stříkačkách. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Serono Europe Limited, 56, Marsh Wall, London E14 9TP, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/98/063/001-003, EU/1/98/063/004-006, EU/1/98/063/007. **Způsob výdeje a hrazení:** Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním se seznáme s úplnou informací o přípravku. **Datum poslední revize textu:** 10. 8. 2007. Reference: PRISMS Study Group (Hughes et al.). PRISMS-4: Long-term efficacy of interferon beta-1a in relapsing MS. Neurology. 2001;56:1628-1636.

Divize Merck Serono, Merck Pharma k.s., Zděbradská 72, 251 01 Říčany-Jažlovice, tel.: 323 619 211, fax: 323 619 307, www.merck.cz

POŘADATEL

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

PREZIDENT

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

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

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:

Zdeňka Bartáková
tel.: 585 242 681
mob.: 777 557 416
e-mail: bartakova@solen.cz

Brno, 4.–5. 6. 2009

HOTEL INTERNATIONAL BRNO

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č.16 ČLK ohodnocena 10 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

NEUROLOGIE PRO PRAXI – SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

Citační zkratka: Neurol. pro praxi; 10 (Suppl. D). ISSN 1803-5884

Grafické zpracování a sazba: Jan Sedláček, tel.: +420 724 984 451

Časopis Neurologie pro praxi je excerpován v Bibliographia Medica Českoslovac
a Seznamu recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR.

ČTVRTEK 4. ČERVNA 2009

11.30 Zasedání užší redakční rady časopisu Neurologie pro praxi

12.30 Registrace

14.00 Slavnostní zahájení sympozia – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

14.15–15.20 TRAUMATA PERIFERNÍCH NERVŮ / doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

- Traumata brachiálního plexu a jeho větví – MUDr. Petr Ridzoň
- Nejčastější poranění periferních nervů dolních končetin – MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.
- Možnosti chirurgické léčby poranění periferních nervů – MUDr. Martin Kanta, Ph.D. a kol.
- Traumata periferních nervů u dětí – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., MUDr. Martin Kanta, Ph.D.

15.20–15.50 Přestávka

15.50–16.10 Firemní sympozium Pfizer

- Neuropatická bolest jako mezioborový problém – MUDr. Radim Mazanec

16.10–17.10 NEUROFYZIOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA / prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.

- Úvod – prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.
- Současné trendy v EMG – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
- Nejčastější chyby při popisu EEG – MUDr. Zdeněk Vojtěch
- Funkční zobrazování mozku pomocí fMRI – doc. MUDr. Ing. Petr Hlušík, Ph.D.

17.10–17.30 Přestávka

17.30–17.50 Firemní sympozium Medicom International / Sulodexid v léčbě diabetické neuropatie

- Sulodexid v léčbě diabetické neuropatie z pohledu diabetologa – MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D.
- Léčba diabetické neuropatie z pohledu neurologa – MUDr. Pavel Otruba

17.50–18.50 DEGENERATIVNÍ ONEMOCNĚNÍ PÁTEŘE / doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc.

- Chirurgická léčba degenerativního onemocnění páteře – doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc.
- Degeneratívne ochorenie driekovej chrbtice – možnosti chirurgickej liečby – prof. MUDr. Bruno Rudinský, CSc., MUDr. Kamil Koleják
- Diagnostika a terapie spondylolistézy – MUDr. Tomáš Paleček, MUDr. Michael Mrůzek – *interaktivní přednáška*
- FBSS – syndrom neúspěšné chirurgické léčby degenerativního onemocnění bederní páteře – MUDr. Václav Málek, Ph.D.

20.00 Společenský večer

PÁTEK 5. ČERVNA 2009

8.30–9.30 PORUCHY CHOVÁNÍ A POHYBU VE SPÁNKU / MUDr. David Kemlink, Ph.D.

- Non-REM parasomnie – MUDr. Vilém Novák
- Prebudenie so zmätenosťou – MUDr. Mária Tormašiová
- Periodické pohyby končetinami ve spánku – MUDr. David Kemlink, Ph.D.
- Syndrom spánkové apnoe a pohybová aktivita ve spánku – MUDr. Miroslav Moráň

9.30–10.00 Předání ceny Arnolda Picka + prezentace vítězných prací

10.00–10.20 Přestávka

10.20–11.20 Firemní sympozium GlaxoSmithKline / Nové perspektivy pro pacienty s Parkinsonovou chorobou a epilepsií

- Requip Modutab® v léčbě Parkinsonovy nemoci – doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
- Non-motorické příznaky Parkinsonovy choroby – doc. MUDr. Jan Roth, CSc.
- Co nového v léčbě epilepsie – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

11.20–12.20 ADOLESCENTNÍ NEUROLOGIE / doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.

- Neurologická problematika v adolescenci – doc. MUDr. Komárek Vladimír, CSc.
- Epileptické a neepileptické záchvaty v dospívání – doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc., MUDr. Jana Dobešová
- Kardiovaskulární příčiny poruch vědomí (synkopy) v adolescenci – doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.
- Problémové chování u adolescentů – poruchy chování, hyperkinetické poruchy a poruchy vyvolané užíváním psychoaktivních látek – MUDr. Jana Najmanová, MUDr. Markéta Žáčková, MUDr. Pavel Theiner, Ph.D.

12.20–13.30 Oběd, zasedání redakčních rad

13.30–13.50 Firemní sympozium Merck Serono / Nové poznatky z oblasti demyelinizačních onemocnění

- **Neuromyelitis optica Devic** – MUDr. Michal Dufek

13.50–14.50 ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA / doc. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

- **Význam časně diagnostiky a léčby roztroušené sklerózy** – MUDr. Dana Horáková
- **Možnosti eskalace léčby roztroušené sklerózy** – doc. MUDr. Eva Havrdová, CSc. – *interaktivní přednáška*
- **Co lze zlepšit v symptomatické léčbě roztroušené sklerózy?** – MUDr. Marta Vachová

14.50–15.10 Přestávka

15.10–16.10 KONTROVERZE**DEMENCE U PARKINSONOVY NEMOCI A NEMOC S DIFUZNÍMI LEWYHO TĚLÍSKY**

- **Demence u Parkinsonovy nemoci je to samé jako Nemoc s difuzními Lewyho tělisky**
– doc. MUDr. Jan Roth, CSc. – *interaktivní přednáška*
- **Demence u Parkinsonovy nemoci není to samé jako Nemoc s difuzními Lewyho tělisky**
– doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D. – *interaktivní přednáška*
- **Arbitr MUDr. Radoslav Matěj**

EXISTUJE CERVIKÁLNÍ VERTIGO?

- **Cervikální vertigo existuje** – prim. MUDr. Miloslav Dvorák, PhD. – *interaktivní přednáška*
- **Cervikální vertigo neexistuje** – doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc. – *interaktivní přednáška*
- **Arbitr MUDr. Jan Hromada**

16.10 Losování ankety

Ukončení sympozia

Pořadatel si vyhrazuje právo změny programu.

TRAUMATA PERIFERNÍCH NERVŮ

Předsedající: doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc. / čtvrtek / 4. 6. 2009 / 14.15–15.20

Traumata brachiálního plexu a jeho větví

MUDr. Petr Ridzoň

Neurologická klinika IPVZ – FTN, Praha

Plexus brachialis (PB) je svým uložením predisponován k možnému poškození při traumatech krku, ramene a horní části hrudníku. Správné stanovení typu léze PB a rozhodnutí o léčbě není jednoduché a je založeno na kombinaci klinického vyšetření, grafických a elektrofyziologických vyšetření.

V diagnostickém schématu je nezbytné **EMG vyšetření**, u kterého nálezy poklesu amplitudy motorického vedení pod místem léze již po 2–4 dnech od úrazu, s event. úplnou ztrátou stimulovatelnosti do 7 dnů svědčí pro lézi axónů. U senzitivního vedení je to pak ztráta odpovědi do 10.–11. dne (vyjma vláken s avulzí kořene, kde je naopak vodivost nadále zachována).

Jehlová EMG prokáže v inervačně postižených svalech abnormní spontánní aktivitu (fibrilace a pozitivní ostré vlny) – v proximálních svalech po 2–3 týdnech, v distálních později.

Dále se jehlová EMG uplatní při sledování event. regenerace svalu – může zachytit volní aktivitu ve svalech dříve než klinické vyšetření.

MRI nebo CT myelografie prokáže při avulzi míšních kořenů obraz prázdné kořenové pochvy, event. MRI může zobrazit diskontinuitu nervů, plexu.

Rtg plic vyloučí event. pneumotorax, nebo frakturu blízkých kostí.

Při suspekci na poškození blízkých cév je nutné provést co nejdříve po úrazu **cévní vyšetření** (sono, angiografie, CT angio, MRI).

V terapii má svoje nezastupitelné místo jak rehabilitace, tak neurochirurgické řešení – revize, neurolyza či rekonstrukční operace při avulzi kořenů, či protržení částí plexu. O možnosti spontánní regenerace nebo nutnosti chirurgické intervence rozhodují 3 faktory: typ poškození (neuroapraxie, axonotméze, neurotméze), přítomnost, nebo absence zn. kořenové avulze a místo a rozsah poškození.

Závěrem přednášky je kazuistika průběhu traumatické léze PB v době časně po úrazu až do období ukončení regenerace 2 roky po úrazu.

Nejčastější poranění periferních nervů dolních končetin

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neurologická klinika 2. lékařské fakulty UK a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Poranění periferních nervů jsou v době míru součástí dopravních, sportovních a průmyslových úrazů. Jejich diagnostika je častá jak v ambulantní neurologické praxi tak při konziliární službě pro traumatologická nebo chirurgická pracoviště. Kromě klasických poranění periferních nervů jsou významné jejich iatrogenní léze a akutní kompresivní mononeuropatie (u sportovců). Nejčastější je poranění n. peroneus, dále n. ischiadicus, n. tibialis a zřídka n. femoralis. Stanovení přesné lokalizace léze a jejího rozsahu (částečný nebo úplný denervační syndrom) je rozhodující pro správnou indikaci a načasování léčby. V diagnostice periferní nervové léze hrají klíčovou roli následující faktory:

- 1) mechanismus poranění, 2) klinický náález, 3) elektromyografie.

Správná indikace konzervativní nebo chirurgické léčby je rozhodující pro úpravu léze.

Chirurgickou léčbu podstoupí přibližně 50 % pacientů s poraněním nervů buď ve fázi akutního úrazu nebo ve fázi chronického poškození při neúspěšné konzervativní léčbě.

Otevřená poranění (řezná, sečná, bodná) s následným neurologickým deficitem (porucha čítí, slabost) jsou indikována k chirurgickému ošetření nervu. U zavřených poranění (trakční, kontuzní) hraje klíčovou roli klinické sledování a elektromyografické vyšetření, které určí přesnou lokalizaci léze a vývoj neurologického deficitu s event. nutností chirurgické revize nervu. Operační léčba by měla být indikována nejpozději do čtyř měsíců od poranění nervu. V konzervativní léčbě hraje rozhodující roli rehabilitační léčba.

Doporučení pro praxi:

- 1) otevřená poranění končetin (sečná, řezná, bodná) s poruchou čítí a/nebo motorickým oslabením jsou indikována k chirurgickému ošetření ihned
- 2) zavřená poranění končetin s poruchou čítí a/nebo motorickým oslabením vyžadují opakované klinické a elektromyografické vyšetření k odlišení úplného nebo částečného denervačního syndromu a ke stanovení regrese neurogenní léze

- 3) indikace k operační revizi periferního nervu při nedostatečné klinické a elektromyografické regresi neurogenní léze by měla být stanovena do čtyř měsíců od úrazu
- 4) konzervativní léčba vyžaduje aktivní rehabilitační přístup s elektrostimulací a protetický zajištěním.

Podpořeno VZ MZ ČR 00064203/6506.

Možnosti chirurgické léčby poranění periferních nervů

MUDr. Martin Kanta, Ph.D.¹,

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.²,

doc. MUDr. Svatopluk Řehák, CSc.¹,

MUDr. David Laštovička¹,

MUDr. Jaroslav Adamkov¹

¹Neurochirurgická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Neurologické oddělení, Krajská nemocnice Pardubice

Poranění periferního nervu způsobuje poruchy motorické i senzitivní v inervační oblasti poškozeného nervu, jako následek poranění mohou vznikat bolestivé syndromy (dyssestzie, kausalgie). Mezi klasické vyšetřovací metody patří kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření i elektrofyziologické metody. Z grafických vyšetření lze využít především MR a UZ, občas je výhodná i kombinace s rtg vyšetřením skeletu. Mezi nejproblematičtější léčené léze patří poranění nervových pletení. Při rozhodování o správné léčbě je důležitá znalost zraňujícího mechanismu a rozsahu poranění.

Při přerušení periferního nervu můžeme provést suturu pahýlů šicím materiálem, použít lepení plazmou nebo tkáňovým lepidlem, spojení nervu laserem. Mezi základní typy sutury patří epineurosutura a sutura za perineurium, u větších defektů využíváme překlenují štěpy (nejčastěji z n. suralis). Poměrně nově popsanou technikou je tzv. pure end to side anastomóza. Obtížná je někdy léčba lézí periferního nervu v kontinuitě, kde musíme rozhodnout o rozsahu event. resekce, využíváme peroperační neurografie, mikroskopické techniky. Stále se zkoumají možnosti jak zlepšit a urychlit regeneraci po poranění periferního nervu, zkoušejí se neurotrofní faktory, hledají se nové náhrady nervů u rozsáhlých defektů, zkoušejí se též nové techniky sutury.

Je nutno zdůraznit, že při léčbě poranění periferních nervů spolupracuje celá řada odborností, často jde o poranění sdružená, tzn. že nejde jen o izolovaná poranění periferního nervu, ale o kombinaci s poraněním šlach, cév, kostí. Každým rokem přibývá iatrogenních poranění.

Traumata periferních nervů u dětí

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.¹,

MUDr. Martin Kanta, Ph.D.²

¹Neurologická klinika PKN Pardubice

²Neurochirurgická klinika FN Hradec Králové

U dětí vzniká z různých důvodů velké množství úrazů. Do EMG laboratoře či na neurochirurgickou kliniku je však k ošetření poraněného nervu odesíláno překvapivě málo dětí. Ošetření otevřených ran s poraněním periferního nervu je v rukou dětských chirurgů a traumatologů, podmínky pro regeneraci nervů jsou v dětském věku příznivější a snad i představa EMG vyšetření

s průvodnými bolestmi odrazuje ošetřující lékaře k odeslání dětí se stavy po poranění nervů do EMG laboratoře. Za 5leté období jsme vyšetřili v EMG laboratoři v Pardubicích 16 dětí a za 11letou periodu operovali na neurochirurgii v Hradci Králové pouze 26 dětí. Autoři vypočítávají nejčastější úrazové mechanismy vedoucí k lézi periferních nervů, podávají přehled diagnostických možností (EMG, ultrazvukové či zobrazovací metody) i terapeutické postupy. Své výsledky pak porovnávají s literárními údaji.

FIREMNÍ SYMPOZIUM PFIZER

čtvrtek / 4. 6. 2009 / 15.50–16.10

Neuropatická bolest jako mezioborový problém

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neurologická klinika 2. lékařské fakulty UK a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Prevalence neuropatické bolesti (NeB) v populaci není přesně známa a odhaduje se přibližně na 2–3 %. Mezi pacienty s chronickou bolestí (48 %) v neurologické ambulanci, je NeB zastoupena 8 %. NeB je často nediodagnostikována, protože se jedná o heterogenní skupinu různých patologických stavů postihujících nervový systém (NS). První konzultant je obvykle praktický lékař (75 %), zbytek tvoří různí specialisté. V neurologické ambulanci se kromě klasických forem NeB, jako je bolestivá diabetická neuropatie, postherpetická neuralgie či neuralgie trigeminu, setkáváme s významnou komponentou NeB u chronických vertebrogeních radikulopatií, včetně failed back surgery

syndromu (FBSS), kompresivních neuropatií (sy canalis carpi), poškození plexů, komplexního regionálního bolestivého sy (KRBS), u neuropatie tenkých vláken či periferních vaskulitid. V centrálním nervovém systému se NeB vyskytuje u cervikální myelopatie, míšních lézí, syringomyelie či po cévních mozkových příhodách (CMP), u mozkových tumorů nebo roztroušené sklerózy (RS). Řada případů NeB je navozena iatrogenně v důsledku např. cytostatické léčby. Problém NeB se dále rozšiřuje o časté komorbidity (poruchy spánku, anxieta, deprese). Edukovaný neurolog v ambulantní praxi je schopen zvládnout většinu případů NeB, event. ve spolupráci s jiným specialistou. Rezistentní případy vyžadují komplexní přístup za účasti řady expertů (např. algeziolog, psycholog, psychiatr, revmatolog, diabetolog či fyzioterapeut). Tato mezioborová spolupráce je optimální v centrech léčby bolesti ve větších zdravotnických zařízeních s možností provádět

invazivní výkony (neurostimulace, radiofrekvenční ablace).

Doporučení do praxe:

- 1) stanovit správnou diagnózu a odlišit nociceptivní a neuropatickou bolest (NeB)
- 2) získat a udržet si důvěru nemocného po celou dobu léčby NeB
- 3) léčit NeB brzy po jejím vzniku – nečekat na spontánní ústup
- 4) po zahájení léčby však nespěchat – na počátku jeden preparát v nejmenší účinné dávce – většina léků vyžaduje podávání několik týdnů k posouzení efektu léčby
- 5) postupně dávku léku zvyšovat pokud efekt léčby není uspokojivý na dostatečnou úroveň (risk and benefit ratio)
- 6) kombinovat léky uvážlivě a s dostatečným časovým odstupem a vždy jen po jednom preparátu
- 7) léčba je individuální a šitá na míru každému nemocnému.

NEUROFYZIOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA

Předsedající: prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D. / čtvrtek / 4. 6. 2009 / 16.10–17.10

Současné trendy v EMG

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika PKN, Pardubice

Základem dobré EMG diagnostiky jsou motorická a senzitivní neurografie a jehlová elektromyografie. U motorické neurografie se dává větší důraz na hodnocení amplitudy motorické odpovědi, na definici bloku vedení (akutní či

chronická léze) a na projevy desynchronizace vedení motorickými vlákny. Při senzitivní neurografii je snaha o kvalitní senzitivní odpovědi (stimulační elektrody, typ snímání, zprůměrnění), na porovnání latencí i amplitud odpovědi mezi jednotlivými nervy (např. u syndromu karpálního tunelu) či amplitud k průkazu axonální léze u polyneuropatií (např. SRAR – suralis radialis amplitude ratio). Při hodnocení souboru 20 MUP

(akčních potenciálů motorických jednotek) se nepracuje pouze s průměry a směrodatnými odchylkami parametrů, ale pátrá se po jednotlivých MUP vybočujících z normy („outliers“).

Došlo k rozšíření axonální stimulace při SF-EMG (single-fibre) a metoda se rozšířila na více pracovišť. Avšak k technické náročnosti i obtížnějšímu hodnocení výsledků zůstane vyhrazena pouze pro pokročilé EMG laborato-

ře. V posledních letech se vyšetřují podstatně častěji lokální skupiny svalů, a to i za spolupráce lékařů jiných oborů. Tak v rámci ventilačních poruch jsou to dýchací svaly (zejména bránice) a n. phrenicus. V proktologické či urologické indikaci jsou to svaly pánevního dna a příslušné nervy (n. pudendalis, n. dorsalis penis). Ve spolupráci s otorinolaryngology se provádí laryngeální EMG a s oftalmology je možno vyšetřit zevní okoohybné svaly. V rámci dystonie či spasticity se registruje patologická aktivita z postižených svalů a pomocí duté jehlové elektrody je možno přímo do míst největší aktivity instilovat botulotoxin. Pro přesnou identifikaci svalů či jejich částí (např. porcí pro jednotlivé prsty – m. flexor digitorum profundus) je možno sval stimulovat zavedenou jehlovou elektrodou.

Z relativně nových metod, které se častěji používají na běžných pracovištích, jsou to vyšetření autonomních funkcí (variabilita srdečního

rytmu či sudomotorický reflex) či kožní perioda útlumu. Na několika málo pracovištích v zahraničí se využívá testování excitability nervů (dle Bostocka), mikroneurografie (registrace afferentních stimulů – např. u algických stavů) či technika trojí stimulace (k odhalení bloků vedení proximálně či úbytku vláken – např. u ALS).

Nejčastější chyby při popisu EEG

MUDr. Zdeněk Vojtěch

Neurologické oddělení, Nemocnice na Homolce, Praha

Na příkladech z praxe jsou probrány nejčastější chyby při indikaci EEG vyšetření, v uspořádání zpráv o něm a při formulaci jeho závěrů, jakož i doporučení dalších vyšetření a praktických výstupů. Upozorněno na problémové oblasti v terminologii a na vzorce, které jsou nejčastěji mylně interpretovány.

Funkční zobrazování mozku pomocí fMRI

doc. MUDr. Ing. Petr Hlušík, Ph.D.

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Radiologická klinika LF UP Olomouc

Funkční MR zobrazení mozku v nedávných letech výrazně přispělo k porozumění patofyziologie významných neurologických chorob. Přesto se s výjimkou předoperačního mapování v neurochirurgii jen pomalu zařazuje mezi rutinní klinicky využitelné metody. Příčinou jsou mimo jiné vysoké nároky na design, provedení a interpretaci fMRI studií. V budoucnosti by mohla fMRI realizovat svůj klinický potenciál v aplikacích sahajících od presymptomatické diagnózy, přes cílení intracerebrálních intervencí a vývoj farmak až po individualizaci farmakologické a behaviorální terapie.

FIREMNÍ SYMPOZIUM MEDICOM INTERNATIONAL SULODEXID V LÉČBĚ DIABETICKÉ NEUROPATIE

čtvrtek / 4. 6. 2009 / 17.30–17.50

Sulodexid v léčbě diabetické neuropatie z pohledu diabetologa

MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D.

Diabetologické centrum II. interní kliniky LF MU a FN u sv. Anny v Brně

V prevenci a terapii diabetické neuropatie (DN) je nejvýznamnější výborná, či alespoň uspokojivá metabolická kompenzace měřená lačnou i postprandiální glykemií a glykosylovaným hemoglobinem. Těsnější kompenzaci z tohoto pohledu vyžadují pacienti s přítomnou symptomatickou či asymptomatickou DN (sekundární prevence), než pacienti bez DN (primární prevence). Přítomnost neuropatie znamená riziko pro vznik syndromu diabetické nohy. Dle stratifikace rizika vzniku syndromu diabetické nohy se potom odvíjí frekvence vyšetření dolních končetin u diabetiků. Prostředkem prevence je také správná edukace nemocného.

Pro terapii je důležité, že průběh neuropatie má progredující charakter. Zejména při delší době trvání DM a pokud navíc není odstraněn vliv hyperglykemie. Léčba je dlouhodobým a trvalým problémem a spočívá v ovlivnění bolesti a ostatních iritačních příznaků a ve fyzioterapii. Terapii můžeme rozdělit na kauzální, symptoma-

tickou (analgetika, antidepresiva, antikonvulziva) a další. Dlouhodobá úprava stavu bývá v klinické praxi pozorována jen tehdy, pokud je trvání DM krátkodobé a postižení lehkého stupně, např. u recentních diabetiků. V těchto případech je pravděpodobnou příčinou neuropatických obtíží akutní toxický vliv hyperglykemie, proto samotná úprava glykemie vede k vymizení neuropatických příznaků.

Dočasná zlepšení stavu jsou pozorována také u lehkých a středně těžkých postižení, kde je příčinou špatná metabolická kompenzace, kterou se podaří upravit např. zavedením inzul. terapie, intenzifikací léčby inzulinem včetně využití CSII. V těchto situacích pozorujeme i efekt léčby vitaminy skupiny B a kyselinou alfa-lipoovou. Při přítomné angiopatii na DKK mohou subjektivní obtíže nemocných také ovlivňovat léky ovlivňující prokrvení DKK. Zde je i místo Sulodexidu (Vessel due F), který využívá účinku na endotel cévní stěny. Je velmi dobře tolerován a u diabetiků má také výhodu v ovlivnění ostatních mikrovaskulárních, ale i makrovaskulárních komplikací. K dispozici jsou výsledky studií se sulodexidem s vlivem na diabetickou nefropatii a retinopatii. Zde efekt vychází z ovlivnění některých růstových faktorů uplatňujících se v patogeneze těchto komplikací.

Léčba diabetické neuropatie z pohledu neurologa

MUDr. Pavel Otruba

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Diabetická neuropatie vzniká následkem postižení nervů u obou typů diabetu mellitu. Diabetickou neuropatií trpí asi 50% nemocných s DM 1. typu a asi 20–40% diabetiků 2. typu. Nejčastější formou je tzv. distální symetrická polyneuropatie na dolních končetinách. Často diagnostikujeme také úžinové mononeuropatie (např. syndrom karpálního tunelu). Zásadním předpokladem úspěšné léčby diabetické neuropatie je těsná kompenzace diabetu. V symptomatické léčbě bolestivých forem neuropatie je nutno započít léčbu včas, v dostatečné dávce a pravidelném dávkování. U lehkých forem jsou využívána nesteroidní antiflogistika a vazodilatantia. U výraznějších bolestivých neuropatií volíme léčbu antikonvulzivy. S úspěchem podáváme sulodexid pro jeho pozitivní reologické vlastnosti. Dále v léčbě indikujeme parenterální nebo perorální podávání kyseliny alfa lipoové. U části pacientů podáváme ke zmírnění bolesti kombinovanou terapií antidepresivy. Nedílnou součástí komplexního přístupu je také rehabilitační terapie.

DEGENERATIVNÍ ONEMOCNĚNÍ PÁTEŘE

Předsedající: doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc. / čtvrtek / 4. 6. 2009 / 17.50–18.50

Chirurgická léčba degenerativního onemocnění páteře

doc. MUDr. Jiří Náhlovský, CSc.

Neurochirurgická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Velká část populace trpí potížemi, které vznikají na podkladě degenerativního onemocnění páteře. Jde o závažný socioekonomický problém, jehož řešení je komplexní – a chirurgická léčba je aplikována jen u malé části nemocných.

Nejčastějším zákrokem jsou operace výřezů bederní meziobratlové ploténky, asi 5x méně časté jsou zákroky zaměřené na útlak nervových struktur v krční oblasti – cervikobrachiální či cervikokraniální syndrom. Tyto nejčastější operační výkony jsou většinou zaměřené na dekompresi nervových struktur. V menším procentu, kdy se prokáže, že navíc jde o nestabilní – většinou bederní – páteřní segment, je třeba sáhnout ke stabilizačním zákrokům. Provádějí se jak přístupem zezadu, tak přístupem zepředu. Do meziobratlového prostoru se vkládá vlastní kostní štěp nebo různé implantáty a segment se zpevní kovovým fixačním materiálem.

Specifickým onemocněním, které vede jak k nestabilitě tak ke kompresi nervových struktur je tzv. spondylolistéza – na vrozeném či degenerativním podkladě vzniklá spondylolýza (tj. oddělení obratlového oblouku od obratlového těla) spojená s posunem postiženého obratle dopředu.

Moderní jsou miniinvazivní přístupy při řešení různých typů degenerací a tzv. semirigidní stabilizace, které přece jen umožní určitý pohyb ve stabilizovaném segmentu a chrání sousední ploténky před přetížením. Dalším výkonem, který zažívá hlavně technologický rozvoj, jsou tzv. artroplastiky – implantace umělých meziobratlových plotének jak do bederní (kde jsou výsledky při jejich implantaci poněkud méně impresivní) tak do krční oblasti.

Spondylochirurgie je bouřlivě se rozvíjející oblast, v níž dosahujeme velkého pokroku, ale přesto zůstává dále mnoho nevyřešených otázek.

Degenerativní onemocnění driekovej chrbtice – možnosti chirurgickej liečby

prof. MUDr. Bruno Rudinský, CSc.

Neurochirurgická klinika SZU, FNsP Nové Zámky

Napriek tomu, že sú okrem medzistavcovej platničky postihnuté aj ostatné štruktúry chrbtice, je termín degeneratívne ochorenie chrbtice (degenerative spine disease, DSD) používaný predovšetkým pre degeneratívne postihnutie disku (degenerative disc disease, DDD). V posledných rokoch bol zaznamenaný výrazný pokrok v diagnostike ochorenia chrbtice, hlavne zavedením magnetickej rezonancie (MR) a mnohovrstvového, špirálového CT vyšetrenia (MSCT).

Práve na základe vyšetrenia na magnetickej rezonancii a patologicko-anatomických štúdií sa popisuje vnútorná disrupcia disku (IDD), degeneratívne ochorenie disku (DDD) a segmentálna diskogénna instabilita (DI) Všetky uvedené fázy degenerácie intervertebrálneho disku sú sprevádzané mechanickou bolesťou, závislou na axiálnom zaťažení, ktorá sa zhoršuje pri pohybovej aktivite a v anteflexii, predklone. Kludová poloha na chrbte, pacientovi vo väčšine prípadov priniesie úľavu. Významná je aj skutočnosť, že bolesť nadobúda na intenzite v priebehu niekoľkých mesiacov, napriek konzervatívnej liečbe a rehabilitácii. Nezriedka tieto ťažkosti pacienta zásadným spôsobom obmedzujú v bežnom živote a niekedy vedú až k jeho invalidizácii.

Arteficiálna náhrada disku, totálna artroplastika otvára nové možnosti v chirurgickej liečbe degeneratívnych diskopatií. Táto „fyziologická“ operačná technika umožňuje stabilizáciu postihnutého segmentu a obnovenie resp. zachovanie jeho mobility. Výsledky a skúsenosti s implantácie niekoľko tisíc mobilných náhrad v celom svete sú optimistické. Je však nanajvyš dôležité prísne selektovať a indikovať pacientov k tomuto „fyziologickejšiemu“, avšak na druhej strane veľmi vážnemu zásahu do ľudského organizmu.

Niekedy je poškodenie intervertebrálneho disku a zníženie intervertebrálneho priestoru tak výrazné, že mobilizácia postihnutého segmentu nie je možná. Vzhľadom k rozsahu poškodenia sú väčšinou preťažované aj zadné spinálne štruktúry, predovšetkým intervertebrálne kĺby. V klinickom obraze dominuje opäť predovšetkým axiálna bolesť, bolesť v driekovej chrbtici zvyčajne sa pri záťaži, ale môžu byť prítomné aj bolesti vyžarujúce do gluteálneho svalstva, na zadné plochy stehien, resp. do rozkroku, ktoré však nemajú radikálny charakter. Už základné röntgenologické vyšetrenie preukáže výrazné postihnutie intervertebrálneho priestoru a mag-

netické rezonancia len potvrdí, výrazné degeneratívne postihnutie disku a príľahlých štruktúr (Modicove zmeny).

S cieľom rekonštrukcie výšky intervertebrálneho priestoru, korekcie narušenej spinálnej geometrie, odľahčenia zadných spinálnych štruktúr a v neposlednom rade s cieľom mechanicky stabilnej intervertebrálnej fúzie, prichádza do úvahy predná intervertebrálna fúzia (anterior lumbal intervertebral fusion, ALIF stand alone). Prístup k postihnutému priestoru je ako pri implantácii mobilnej náhrady, s tým, že po úprave priestoru a jeho distrakcii implantujeme intervertebrálnu náhradu a jej stabilitu zabezpečujeme 4 skrutkami. Z klinického pohľadu je cieľom takého postupu eliminácia axiálnej bolesti, obnovenie funkčnosti chrbtice a v neposlednom rade snaha o ovplyvnenie nepriaznivého vývoja degenerácie driekovej časti chrbtice. Pacient môže byť, podobne ako pri implantácii mobilnej náhrady, včas mobilizovaný a rehabilitovaný.

Diagnostika a terapie spondylolistézy

MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.,

MUDr. Michael Mrůzek

Neurochirurgická klinika FN Ostrava

Spondylolistéza je označení pro patologický stav páteře, který se projevuje ventrálním, v pokročilých případech ventrokaudálním posunem obratlového těla vzhledem k sousednímu, distálněji ležícímu obratlovému tělu. Jde o patologii, která zahrnuje několik skupin etiologicky rozdílných typů. Název vznikl složením dvou řeckých slov „spondylos“ – obratel a „olisthanein“ – posunout. Byla známá již lékařům ve starověku, v moderní medicíně pak nejprve popisována jako porodní překážka zužující pánev v předozadním rozměru (Herbiniaux, 1782).

Klasifikace a rozdělení spondylolistézy

Cílem klasifikace je charakterizovat všechny různé typy onemocnění a rozřadit je do skupin dle etiologie a poskytnout terapeutické směrnice.

Klasifikace dle Wiltseho, Newmana a Macnaba:

1. dysplastická, 2. istmická, 3. degenerativní, 4. traumatická, 5. patologická.

Klasifikace podle Marchettiho – Bertolozziho (1997) – zakládá se na odlišné etiologii onemocnění ve skupinách.

Vývojová – vysoce dysplastická (s lýzou, s elongací), níže dysplastická (s lýzou, s elongací)

Získaná – traumatická (akutní zlomenina „stress fracture“), postchirurgická (přímá, nepřímá), patologická, degenerativní.

Klinický obraz spondylolistézy

Vývojové olistézy mohou být dlouho klinicky němé i při poměrně velkém rtg průkazném skluzu. Pokud dojde ke klinické manifestaci, pak nejčastější jsou nejprve bolesti v kříži. Nebývá přítomno omezení pohyblivosti bederní páteře. Jindy mohou být projevem bolesti v končetině, které mají kořenový charakter, jsou akcentovány stojem a chůzí. U těžkých skluzů a především u degenerativní spondylolistézy může docházet k rozvoji neurogenních klaudikací, mohou být přítomny z komprese kořenů kaudy equiny rovněž potíže sfinkterové. Dysplastická spondylolistéza může být diagnostikována na podkladě deformity dolní části trupu.

Zobrazovací metody u spondylolistézy

Základním a nejužitečnějším zobrazením jsou stále nativní rtg snímky L páteře v bočné a předozadní (AP) projekci. **Šikmé snímky, cílené na olistetický obratel** slouží k zobrazení rozpojení oblouku a zobrazení foramin. Funkční – dynamické rtg vyšetření v bočné projekci k posouzení instability skluzu. Rtg snímky v bočné projekci nám rovněž slouží k posouzení velikosti skluzu. Klasifikace velikosti skluzu se přisuzuje H.W.Meyerdingovi (r. 1932). Klasifikaci zpřesnil Taillard a posun uváděl v procentech: I. stupeň – posun do 25 %, II. stupeň – 25–50 %, III. stupeň – 50–75 %, IV. stupeň nad 75 %. Skluz nad 100 % je označován jako spondyloptóza.

CT vyšetření – standardní – nemusí být zásadním přínosem, prokáže skluz – posun v úrovni disků, změny na zadních kloubech, elongaci nebo přerušení istmu, respektive stenózu páteřního kanálu jak laterální, tak i centrální.

Magnetická rezonance navíc podává informaci o stavu přilehlých disků a pohybových segmentů, což je mnohdy důležité pro posouzení nutného rozsahu chirurgické intervence. Upright MR – je schopna podat přesné informace o stabilitě či instabilitě vyšetřovaného úseku L páteře a z ní pak vyplývající, posturou vyvolané, deformaci páteřního kanálu a o kompresi nervových struktur.

Terapie

Konzervativní

V akutním stadiu postupujeme podobně jako u pacientů s algickým vertebrogenním syndromem jiné etiologie. U chronických bolestí zad je nutná analgetizace, která je zde většinou perorální, doplnit fyzioterapií.

Moderní fyzioterapie je v posledních letech zaměřena na odstranění svalových dysbalancí a posilování hlubokého stabilizačního systému páteře, jak jej popsal v naší literatuře Kolář.

Chirurgická léčba

K chirurgické léčbě indikujeme pacienty pokud:

- trpí bolestmi, které nereagují na konzervativní léčbu
- olistéza způsobuje trvalý nebo progredující neurologický deficit
- je vysoké riziko další progresu deformity
- onemocnění znemožňuje životní aktivitu
- kosmetický defekt je pro pacienta psychicky neúnosný
- kombinace předchozích.

Cílem chirurgické léčby je tedy vyřadit generátor bolesti, dekomprimovat nervové struktury a znehybnit instabilní segment provedením fúze. Provedení repozice a znehybnění lze dosáhnout provedením 360st. Fúze (ALIF + zadní instrumentace). Při nutnosti dekomprese nervových struktur volíme zadní přístup a k dosažení fúze metodu PLIF nebo TLIF s instrumentací. U spondyloptózy je nutno sklouzlé tělo obratle vyjmout a provést fúzi obratlů lokalizovaných nad a pod ptózu.

Pooperační průběh a prognóza

Po operaci je pacientům ordinován bederní snímatelný korzet na dobu 3 měsíců, po operacích spondyloptózy sádrový bederní korzet s nohavičkou opět na dobu 3–4 měsíců. Rehabilitace včetně režimových opatření jsou vedeny stejně jako u konzervativní terapie.

Nejlépeších funkčních i kosmetických výsledků bývá dosaženo u kongenitálních dysplastických olistéz. Rovněž dobrých výsledků lze dosáhnout u istmických či degenerativních spondylolistéz. Zde však z pohledu dlouhodobosti hraje významnou roli přítomnost dalších degenerativních změn v oblasti bederní páteře.

FBSS – syndrom neúspěšné chirurgické léčby degenerativního onemocnění bederní páteře

MUDr. Václav Málek

Neurochirurgická klinika FN a LF UK Hradec Králové

Pod pojmem failed back surgery syndrom rozumíme přetrvávající bolesti zad nebo dolních končetin u pacientů po operačním výkonu pro degenerativní onemocnění bederní páteře. Průměrně u 15–20 % pacientů po operaci bederní páteře obtíže (lumbalgie a lumboischialgie) přetrvávají, což pro ČR znamená cca 800 nových případů FBSS ročně. Příčinou přetrvávajících bo-

lestí bederní páteře mohou být všechny struktury páteře, ve kterých jsou zakončeny nociceptivních nervových vláken (klouby, vazy, paravertebrální svaly a fascie, meziobratlové ploténky, kosterní struktury páteře, durální vak i cévy). Důvody vzniku FBSS jsou v předoperačním období (nedostatečná diagnostika, chybná indikace neadekvátního chirurgického postupu apod.), v době operace (iatrogenní, ponechaný sekvestr, nedostatečná dekomprese kořene, přehlédnutá instabilita apod.) a v pooperační době (další rozvoj degenerativního postižení operovaného segmentu, discitida, pooperační fibróza a jiné). Ve všech těchto obdobích mohou nepříznivý výpadek léčby ovlivňovat psychologické problémy nemocného.

Patofyziologie FBSS je komplex bio-psycho-sociálně-ekonomických činitelů, které mají u jednotlivých nemocných různě vyjádřenou úlohu. Pro zařazení nemocného do skupiny FBSS stačí přetrvávání obtíží po prodělané operaci bederní páteře. Tyto údaje ale nic neříkají o příčině bolesti, neurčí její typ ani její patofyziologicko-anatomický či patofyziologický základ. Pro identifikaci „generátoru bolesti“ je třeba využít všech dostupných diagnostických metod. V diagnostice FBSS má své místo i psychologické vyšetření. Stanovení příčiny přetrvávajících bolestí je složité, dlouhodobé a mnohdy nemusí diagnostický proces i v dnešní době dojít k jasnému závěru.

Léčbu FBSS můžeme rozdělit na farmakologickou, rehabilitační, miniinvasivní (radiologické intervenční metody), neuromodulační, psychologickou a chirurgickou. Opakování chirurgické léčby je indikované jen u pacientů, u kterých se prokáže jasný morfologický nálezy, který je zodpovědný za recidivu nebo přetrvávání obtíží pacienta. K reoperaci bývá indikováno jen asi 50–60 % nemocných s FBSS. Možnosti chirurgické léčby FBSS sestávají v současné době ze tří typů výkonů – prostá dekomprese bederní páteře, stabilizace páteře s mezitělovou fúzí (PLIF, ALIF) a non fusion technologie (artoplastiky a zadní dynamická neutralizace). S počtem operací bederní páteře klesá jejich úspěšnost a to u všech typů. Je třeba zdůraznit, že úspěch reoperace nelze očekávat u tzv. indikace z rozpaků či na nátlak nemocného.

Kauzální řešení přetrvávajících bolestí u FBSS je většinou velmi obtížné, někdy až nemožné. U části nemocných se dosáhne úlevy až při využití kombinace více léčebných metod. Těchto cílů nelze dosáhnout bez fungující mezioborové spolupráce (radiolog, fyzioterapeut, neurolog, chirurg, anesteziolog, algeziolog, psycholog). Tak, jak v posledních letech stoupají počty operací bederní páteře, musíme též počítat s absolutním nárůstem počtu pacientů s FBSS.

AVONEX[®]

VOLBA⁵

v léčbě roztroušené sklerózy

- Výrazné zpomalení invalidizace¹
- Vliv na kognitivní funkce²
- Nejnižší imunogenicitu mezi IFN β ³
- Lepší compliance⁴

Zkrácená informace o přípravku AVONEX

Před předepsáním léku respektujte, prosím, celou odbornou informaci o léku AVONEX.

Zkrácená informace o léku: AVONEX 30 mikrogramů /0,5 ml injekčního roztoku. **Léčivo:** Jedna předplněná stříkačka 0,5 ml obsahuje 30 mikrogramů (6 mil.m.j.) Interferonum beta 1a. **Indikace:** relapsující sclerosis multiplex - roztroušenou sklerózou (RS), včasná léčba RS po první demyelinizační příhodě s aktivním zánětlivým procesem při potvrzení vysokého rizika rozvoje klinicky nesporné RS. **Dávkování:** Doporučená dávka činí 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku) injikovaných i.m. jedenkrát týdně. *Na počátku léčby mohou pacienti začít buď na plné dávce 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku), nebo na přibližně poloviční dávce jednou týdně, aby se mohli léčbě lépe přizpůsobit, a posléze zvýšit dávku na plných 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku). Aby byla účinnost dostatečná, je třeba dosáhnout dávky 30 mikrogramů (0,5 ml roztoku) jednou týdně a po počátečním titračním období tuto dávku udržovat. Pro pacienty zahajující léčbu přípravkem AVONEX je k dispozici manuální titrační zařízení aplikující přibližně polovinu dávky. Léčba by měla být zahajována pod dohledem lékaře, který již má zkušenosti s terapií RS. Místo aplikace i.m. je třeba každý týden měnit. **Kontraindikace:** přecitlivělost na interferon beta, lidský albumin nebo pomocnou látku, zahájení léčby v těhotenství, těžké deprese a/nebo suicidální myšlenky. **Upozornění:** Při plánování gravidity je zapotřebí zvážit přerušování léčby. Zvláštní opatření pro použití léku pacientům s dřívějšími nebo stávajícími onemocněními: deprese, epilepsie, jaterní a renální selhání, srdeční onemocnění. Lék by neměl být podáván pacientům ve věku do 12 let. **Interakce:** se zvýšenou pozorností je třeba postupovat při podávání léku v kombinaci s léčivými přípravky, které mají úzký terapeutický index a jejichž clearance je ve větší míře závislá na jaterním cytochromu P450. **Nežádoucí účinky:** příznaky podobné chřipce, nejčastější bolesti ve svalech, zvýšená teplota, pocení, astenie, bolesti hlavy a nauzea. **Držitel rozhodnutí o registraci:** BIOGEN IDEC LTD., Berkshire, Velká Británie. Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. **Datum revize textu:** 12/2008

*Všimnete si prosím změny v informaci o přípravku.

Reference: 1) Jacobs LD et al. Ann Neurol. 1996;39:285-294 • 2) Barak and Achiron. Eur Neurol. 2002;47:11 •

3) Kappos L, Clanet M, Sandberg-Wollheim M, Radue EW, Hartung HP, Hohlfeld R et al. Neutralizing antibodies and efficacy of interferon beta-1a. A 4-year controlled study. Neurology 2005; 65: 40-47 •

4) Devonshire et al. ECTRIMS, 2006. Abstract and Poster 316 • 5) Vyhláška MZ ČR č. 63/2007 Sb., o úhradě léčiv a potravin pro zvláštní účely

biogen idec

Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o., Na Strži 1702/65, 140 62 Praha 4, tel.: 222 191 640, fax: 222 191 783, www.biogenidec.com.

AVONEX[®]
(interferon beta-1a)

PORUCHY CHOVÁNÍ A POHYBU VE SPÁNKU

Předsedající: MUDr. David Kemlink, Ph.D. / pátek / 5. 6. 2009 / 8.30–9.30

Non-REM parasomnie

MUDr. Vilém Novák

Neurologická klinika, FNŠP Ostrava

Parasomnie jsou definovány jako abnormální projevy spojené se spánkem, určitým spánkovým stadiem nebo s vazbou na usínání a/nebo probouzení. Předpokládaným patofyziologickým mechanismem parasomnií vázaných na non-REM spánek je narušení probouzecích mechanismů – tzv. disociované probouzení. Patogenetický význam mají vlivy genetické, psychogenní (stres), iniciačním faktorem může být také syndrom spánkové apnoe. Diferenciálně-diagnostickým problémem je odlišení epilepsií s nočními záchvaty. U dětí považujeme non-REM parasomnie v mírné formě za benigní projev ontogeneze spánku. Mezi non-REM vázané parasomnie řadíme: 1. probuzení se zmateností, 2. somnambulismus, 3. noční děsy.

Základní paraklinickou metodou pro diferenciální diagnostiku non-REM parasomnií je videopolysomnografie. V léčbě se uplatňují postupy spánkové hygieny, v těžších případech užíváme benzodiazepiny v nízkých dávkách na noc.

Prebudění so zmateností

MUDr. Mária Tormašiová, PhD.

Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura, Košice

K prebudění so zmateností dochádza najčastejšie počas prebúdzacej reakcie, alebo náhleho prebudenia z hlbokého pomalovlnového NREM spánku v prvej tretine noci. Počas týchto epizód pacient pôsobí dojmom bdelosti je dezorientovaný, spomalene reaguje na vonkajšie podnety, môžu sa objaviť poruchy koordinácie, neprimerané až agresívne správanie, plač, krik, nezrozumiteľná reč bez výraznejšej vegetatívnej symptomatiky s následnou amnéziou.

Prebudenia so zmateností sú najčastejšie u detí a mladých dospelých do 35. roku života bez rozdielu pohlavia. Detská forma je typicky benigná, vekom sa znižuje. Pravdepodobnosť epizódy prebudenia so zmateností sa zvyšuje faktormi, ktoré prehľbujú spánok, alebo ovplyvňujú proces prebúdzania, najčastejšie sú to rebound po spánkovej deprivácii, niektoré sedatíva a hypnotiká, alkohol, febrilita, začiatok liečby spánkového apnoe pomocou kontinuálneho pozitívneho tlaku v dýchacích cestách. Vyvolávajúcimi faktormi sú

akékoľvek príčiny, ktoré narušujú spánok, napr. stres, úzkosť, bolesť, hluk, psychotropné látky, násilné prebudenie a pod.

Konfúzne prebudenia môžu byť spojené s mozgovými léziami v oblastiach, ktoré podporujú arousal, napr. v zadnom hypotalame, retikulárnej formácii stredného mozgu a periventrikulárnej sivej hmote.

Diferenciálne diagnosticky je potrebné prebudenie so zmateností odlišiť od iných parasomnií, ktoré vedú k psychickej zmatenosti, najčastejšie od somnambulizmu, nočného desu, porúch správania v REM spánku ale aj komplexných parciálnych epileptických záchvatov alebo alkoholické zmatenosti. Diagnostika konfúzneho prebudenia ako NREM parasomnie sa opiera: 1. o opakovanú psychickú zmatenosť alebo zmatené správanie počas prebúdzacej reakcie alebo prebudenia z nočného spánku alebo denného zdriemnutia s absenciou strachu a chodenia, 2. porucha sa nedá vysvetliť inou poruchou spánku, neurologickým alebo psychiatrickým ochorením, liekom alebo užívaním drog.

Videopolysomnografické vyšetrenie prispieva k spresneniu diagnózy najmä u atypických stavov so začiatkom v dospelosti. Konfúzne prebudenia si nevyhnutne nevyžadujú liečbu, pri opakovanom výskyte prechodne benzodiazepíny, nezasahovať do priebehu zmateného prebudenia, pri aktívnom zásahu hrozí predĺženie stavu a agresivita. Vyhybať sa provokačným faktorom.

Periodické pohyby končatinami ve spánku

MUDr. David Kemlink, Ph.D.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Periodické pohyby končatinami spoločne se syndromem neklidných nôhou jsou přítomny až u 25% všech pacientů s poruchou spánku. Ve většině případů jsou spojeny s obtížemi s usínáním nebo s častým nočním probouzením. Obecně se jedná o onemocnění, která jsou v klinické praxi často nedostatečně diagnostikována, společně se vyskytují přibližně v 80% případů. Obě tato onemocnění mohou být jednak primární a jednak sekundární. Standardní metodou pro diagnostiku periodických pohybů končatinami ve spánku je polysomnografie, alternativně je lze hodnotit pomocí aktigrafů s vysokou snímací frekvencí. Aktuálně jsou v léčbě periodických pohybů končatinami ve spánku používány

tři základní skupiny léků: dopaminergní preparáty, opioidy a antiepileptika včetně benzodiazepinů, u sekundárních projevů je primárním léčebným opatřením kompenzace základního onemocnění.

Syndrom spánkové apnoe a pohybová aktivita ve spánku

MUDr. Miroslav Moráň

Neurologická klinika FN Brno

Je uvedena stručná charakteristika syndromu spánkové apnoe, charakteristika dýchání u spánkové apnoe, nejčastěji sledované pohyby a chování, které jsou pro pacienty se spánkovou apnoí typické a souvislost s ostatními pohybovými poruchami ve spánku, které mohou být spánkovou apnoí provokovány nebo potencovány. Syndrom spánkové apnoe (SAS) je velmi časté onemocnění, jehož prevalence je celosvětově podle různých studií uváděna v rozmezí 1–9% s převahou výskytu u mužů a ve starším věku. Situace v naší republice není přesně známa, ale podle posledních odhadů se nebude podstatně od těchto údajů lišit. Díky abnormitě ve spánkové architektuře, dechových parametrech, okysličení krve mohou být aktivovány nebo potencovány i některé pohybové vzorce, které nejsou patologií, ale dále mohou kvalitu spánku zhoršovat nebo jsou přímo spouštěny některé specifické pohybové poruchy spánku.

V průběhu spánku u pacienta se SAS je pozorována řada abnormálních pohybů jako škuobání končetinami i tělem, dušení (které je vlastně podstatou SAS), mrskání těla na lůžku, posazování se, vyskakování do sedu až do stoje, díky tomu může dojít až k pádům s postele a poranění, jako důsledku boje proti kolapsu dýchacích cest a dušení. Těmito masivními pohyby je často ohrožen i spolunoclezník a mimo samotné chrápání je to častým důvodem odloučení partnerských lůžek. Typická je postura se zakloněnou hlavou zejména u dětí při hypertrofické nosní nebo krční mandli.

Z pohybových poruch ve spánku mohou mít nějaký vztah ke spánkové apnoe následující. Periodické pohyby končatinami (PLMS) a syndrom neklidných nôhou (RLS), abnormální chování v REM spánku, spánková obrna, náměsíčnost. Epilepsie není specifickou pohybovou poruchou ve spánku, závěrem jí ale pro úplnost připomínám jako častou vzájemně se ovlivňující komorbiditu se SAS pro její motorické projevy v průběhu záchvatu ať již generalizovaného nebo parciálního.

... více poezie do života

RYCHLÁ A DLOUHODOBÁ KONTROLA POTÍŽÍ ZPŮSOBENÝCH PERIFERNÍ A CENTRÁLNÍ NEUROPATICKOU BOLESTÍ^{1,4}

- *Zaznamenáno 50% zmírnění bolesti u 35 % pacientů¹*
- *Rychlý nástup účinku - zmírnění bolesti již od 1. týdne terapie^{1,3,4}*
- *Zlepšení kvality spánku již od 1. týdne²*

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, Giesing 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 tablety, Lyrica[®] 150 mg tvrdé tablety

Léčivá látka: Pregabalinum 75 mg nebo 150 mg v jedné tvrdé tabletce. **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 zahrnující ztrátu zraku, zastřené vidění a jiné změny zrakové ostrosti, z nichž většina byla přechodná. Tyto nežádoucí účinky může vyřešit nebo 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 ethinylestradiol 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 opilosti, únava, periferní otoky, 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 tabletek v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Velká Británie. **Registrační číslo:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 13.01.2009. 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.

Před podáním léku se seznámte se Souhrnem údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Lyrica[®] je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

FIREMNÍ SYMPOZIUM GLAXOSMITHKLINE NOVÉ PERSPEKTIVY PRO PACIENTY S PARKINSONOVOU CHOROBOU A EPILEPSIÍ

pátek / 5. 6. 2009 / 10.20–11.20

Requip Modutab® v léčbě Parkinsonovy nemoci

doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

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

Requip Modutab® (RM) je na našem trhu první tabletový non-ergolinový agonista dopaminových receptorů s prodlouženým uvolňováním, který pacient užívá jen 1x denně. Cílem této léčby je mimo komfort pro pacienta také zajistit kontinuální dopaminergní stimulaci, která se nejvíce podobá fyziologickému uvolňování dopaminu. Bylo prokázáno, že RM je stejně účinný jako běžný tabletový Requip® podávaný 3x1 tbl denně ve srovnatelných dávkách. Také profil a množství nežádoucích účinků jsou srovnatelné. Podobně jako u běžného Requipu® není třeba monitorovat možné nežádoucí účinky ergolinových preparátů (valvulopatie, pleurální a retroperitoneální fibrózu).

Dvojitě slepými studiemi byl prokázán efekt RM na hybné symptomy Parkinsonovy nemoci (PN) také v kombinované terapii s L-dopa. Navíc bylo zjištěno, že RM umožní prodloužit a zlepšit období, kdy je pacient v dobrém hybném stavu („ON“ stav), zlepšit noční symptomy PN, depresivní symptomy, kvalitu života lidí s PN a ve

srovnání s L-dopa samotnou i oddálit nástup pozdních dyskinezií.

*Práce podpořena Výzkumným záměrem
MŠMT ČR: MSM 0021622404.*

Non-motorické projevy Parkinsonovy nemoci

doc. MUDr. Jan Roth, CSc.

Karlova Univerzita v Praze, 1. lékařská fakulta, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Parkinsonova nemoc (PN) je pomalu progresující neurodegenerativní choroba. Hlavním patogenetickým mechanismem je odumírání dopaminergních buněk v substantia nigra s následným deficitem dopaminu ve striatu, nicméně v posledním desetiletí se objevují studie prokazující významný podíl non-dopaminergních patogenetických mechanismů na rozvoji choroby.

Parkinsonova nemoc se projevuje jednak svými charakteristickými motorickými symptomy (akineze, rigidita, třes a poruchy stoje a chůze), ale též non-motorickými příznaky. Příznaky non-motorické jsou především vegetativní poruchy, poruchy spánku, různé psychopatologické projevy, senzitivní a senzorycké symptomy aj. Tyto projevy se mohou objevovat již velmi časně,

v počínajících fázích PN, obvykle však dominují v pokročilých stádiích PN, kdy působí závažnou invalidizaci. Naprostá většina non-motorických symptomů nereaguje dobře na dopaminergní terapii, neboť jejich patogeneze je na nedostatku dopaminu nezávislá.

Co nového v léčbě epilepsie

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

Centrum pro epilepsie, 1. neurologická klinika Masarykovy univerzity, FN u sv. Anny, Brno

Nová antiepileptika (AE), k dispozici v ČR a/nebo v SR jsou: felbamát, gabapentin, lamotrigin, levetiracetam, oxcarbamazepin, pregabalin, tiagabin, topiramát, vigabatrin, zonisamid, lakosamid. Nová AE mají většinou méně nežádoucích účinků a interakcí než standardní AE a liší se svými mechanismy účinku, takže lék může být účinný u pacientů, u kterých předchází AE selhalo. Všechna nová AE jsou indikovaná pro přídatnou terapii. Pro monoterapii jsou v Evropě z nových AE schváleny gabapentin, lamotrigin, levetiracetam, oxcarbamazepin a vigabatrin. Podávání felbamátu a vigabatrinu je omezeno vzhledem k riziku nežádoucích účinků. Rufinamid je indikován u syndromu Lennox Gastaut. Nová AE mají potenciál pro nové indikace. Naším cílem je individualizace terapie.

ADOLESCENTNÍ NEUROLOGIE

Předsedající: doc. MUDr. Vladimír Komárek, CSc. / pátek / 5. 6. 2009 / 11.20–12.20

Neurologická problematika v adolescenci

prof. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.

Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN Motol, Praha

Zatímco dětská neurologie existuje jako samostatný obor více než 50 let, **adolescentní neurologie** je pojem spíše virtuální, který postihuje neurologickou problematiku v období dospívání.

Dospívání/adolescenci je proces psychosociálního zrání, které začíná na počátku druhé dekády pubertou (cca kolem 12. až 13. roku) a končí kolem 18. až 19. roku. V dospívání se mohou některá neurologická onemocnění objevit (např. **juvenilní myoklonická epilepsie**) nebo mohou mít častější výskyt (např. **disociativní poruchy či ortostatické synkopy**), případně mohou některé věkově vázané epilepsie v souvislosti s vyžíváním mozku vymizet (např. rolandické **epilepsie**).

Specifickým problémem je nález fyziologického zvětšení (zduření) hypofýzy u dospívajících dívek. Jedná se o náhodně objevené ložiskové procesy v oblasti hypofýzy (**incidentalomy**), tj. procesy, které jsou zachyceny pomocí počítačové tomografie (CT) či magnetické rezonance (MR) při vyšetřování jiné nemoci a nemají dosud vyjádřenou svou vlastní klinickou symptomatologii. Dalším pro dospívání patognomickým problémem může být jak tzv. **pseudotumor**

cerebri (benigní intrakraniální hypertenze, která se 10–20x častěji vyskytuje u obézních dívek v adolescenci) tak i **první případy roztroušené sklerózy** vyžadující velmi pečlivou diferenciální diagnostiku a v indikovaných případech nasazení včasné medikace.

Epileptické a neepileptické záchvaty v dospívání

prof. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.

MUDr. Jana Dobešová

Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN Motol, Praha

Epileptické i neepileptické záchvaty jsou v dospívání častým problémem. K aktivaci pravých epileptických záchvatů v dospívání přispívají jak vnitřní intrinsické faktory, jako je např. **nepoměr estrogenů ku gestagenům**, tak faktory zevní, mezi které lze mimo jiné řadit např. výkyvy v živototě a to především nedostatek spánku i první zkušenosti s alkoholem. Klíčová je správná volba antiepileptik a to zejména u dospívajících dívek. Musíme zvažovat jak možný negativní vliv na hormonální funkce (viz stále diskutovaná otázka **syndromu polycystických ovarií**), tak i **teratogenní rizika** v případě budoucí gravidity.

Psychosociální i neurovegetativní na adolescenci vázaná instabilita se může podílet na vysokém výskytu psychogenních i somatických **neepileptických záchvatů**. U dospívajících jsou s epileptickými záchvaty nejčastěji zaměňovány **disociativní stavy a ortostatické synkopy**, které neřídka mohou mít i konvulzivní složku. Dalším diferenciálně diagnostickým problémem mohou být **migrenózní záchvaty** (mezi 13.–17. rokem se bolesti hlavy vyskytují u více jak čtyřiceti procent populace, zhruba polovina jsou bolesti tenzního charakteru a polovina záchvaty migrenózní). Zvláštní pozornost by měla být věnována problematice tzv. migrenózního infarktu v souvislosti s PFO.

Kardiovaskulární příčiny poruch vědomí (synkopy) v adolescenci

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Neurologická klinika, FN u sv. Anny, Brno

Synkopy patří v dospělém věku i v adolescenci k nejčastějším poruchám vědomí. Mají svůj zásadní význam v diferenciální diagnostice poruch vědomí a je nutno je odlišit zejména od epilepsie. Právě synkopy jsou velmi často mylně jako epilepsie diagnostikovány a tak nesprávně léčeny. Tato skutečnost platí jak pro adolescenci tak i dospělost. Incidence i prevalence synkop je vyšší než u epilepsie. Kardioenní synkopy jsou v adolescenci vzácné, častěji se setkáváme s tzv. autonomními (reflexními synkopami), u kterých lze v mnohých případech zaznamenat specifický provokační mechanismus rozvoje synkopy. Jedná se zejména o vagovagální, ortostatické a neurokardioenní synkopy. Diagnostika, mimo paraklinických vyšetření, spočívá i ve správně odebrané anamnéze. Lze identifikovat některé důležité klinické symptomy, které mohou napomoci v odlišení synkop od dalších příčin poruchy vědomí, zejména potom od epilepsie. Přehledná přednáška se zabývá základními typy synkop v adolescenci, jejich diagnostikou a diferenciální diagnostikou a základními principy terapie.

Problémové chování u adolescentů – poruchy chování, hyperkinetické poruchy a poruchy vyvolané užíváním psychoaktivních látek

MUDr. Jana Najmanová,

MUDr. Markéta Žáčková,

MUDr. Pavel Theiner, Ph.D.

Psychiatrická klinika LF MU a FN, Brno

Problémové chování, často souhrnně označované jako poruchy chování, zahrnuje několik diagnostických jednotek, lišících se zejména terapeutickým přístupem. Poruchy chování (F91) jako diagnóza jsou charakterizovány opakující-

cím se a trvalým vzorcem chování, které vážně porušuje základní práva jiných a společenské normy a pravidla. Je spojeno s proaktivní agresí. Dělí se podle prostředí, ve kterém se vyskytuje, podle závažnosti a socializace jedince na 4 subtypy – porucha chování ve vztahu k rodině – F91.0, nesocializovaná porucha chování – F91.1, socializovaná porucha chování – F91.2, porucha opozičního vzdoru – F91.3. Nejúčinnější je komplexní léčba, zahrnující psychosociální intervenci a farmakoterapii atypickými antipsychotiky. Nejvíce používaný risperidon redukuje projevy agrese a agitace, vhodná je alespoň půlroční léčba v minimální doporučené dávce. Perspektivní je i využití quetiapinu a olanzapinu, zejména u adolescentů, nereagujících na jinou léčbu a při tzv. impulzivní agresivitě.

U hyperkinetických poruch rozlišujeme poruchu pozornosti a aktivity – F90.0 a hyperkinetickou poruchu chování – F90.1. Do adolescence přetrvává impulzivita, narušení pozornosti, zkratkovitě jednání a emoční labilita. Ubývá hyperaktivity, přítomny jsou spíše pocity neklidu, nadměrná hluchost. Mezi léky první volby patří psychostimulancia – methyfenidát, nově na trhu i v retardované formě. Dalším preparátem je selektivní inhibitor reuptake noradrenalinu – atomoxetin, využíván je zejména při výskytu komorbidních poruch.

Duševní poruchy a poruchy vyvolané užíváním psychoaktivních látek mají mezi dětmi a adolescenty prevalenci 0,5–10%. Užívání návykových látek je u dospívajících spojeno díky větší vulnerabilitě mozkové tkáně s vyššími riziky – vznikají závažnější otravy, rychleji vzniká závislost na návykové látce, je větší riziko agrese a suicidálního chování. Výskyt návykových nemocí je často spojen s jinou psychiatrickou diagnózou. Léčba zahrnuje psychosociální intervenci, farmakoterapie má své místo při řešení odvykacích syndromů a při léčbě toxických psychóz. Využívají se také látky snižující craving, senzitivující léky a substituční preparáty.

FIREMNÍ SYMPOZIUM MERCK SERONO

NOVÉ POZNATKY Z OBLASTI DEMYELINIZAČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

pátek / 5. 6. 2009 / 13.30–13.50

Neuromyelitis optica

MUDr. Michal Dufek

Neurologická klinika FN u sv Anny, Brno

Neuromyelitis optica (NMO), nazývaná též Devicova nemoc, je zánětlivé, demyelinizační, autoimunní onemocnění centrálního nervového systému (CNS), které postihuje přednostně míchu a oční nervy. Je prognosticky horší než roztroušená skleróza (RS), má vyšší incidenci u asiátů, může se vyskytnout kdykoliv, nejčastěji kolem 40 let věku, průběh je typicky atakovitý. Je způsobená protilátkami proti aquaporinu-4 (AQP-4). Tyto protilátky, označované jako NMO-Ig, byly objeveny v roce 2004 v séru pacientů s NMO a nejsou přítomny u pacientů s RS. Aquaporin-4 je transmembránový protein nejčastěji se vyskytujícího vodního kanálu v CNS, který kontroluje pohyb vody mezi mozkem, likvorem a krví, nachází se na výběžcích astrocytů a je v největším množství exprimován právě v míše a očních nervech.

Tyto protilátky lze detekovat různými metodami, z nichž nejcitlivější dosahují 100% specifity a 90% senzitivity. V České republice je zatím nelze vyšetřovat.

V současné době platí revidovaná diagnostická kritéria NMO z roku 2006, která obsahují: 2 nutné hlavní podmínky: 1) myelitida, 2) optická neuritida, a dále přítomnost 2 ze 3 vedlejších podmínek: 1) magnetická rezonance (MRI) mozku na začátku onemocnění negativní nebo netypická pro RS, 2) splývavé, longitudinální spinální

léze v rozsahu >3 segmentů, 3) pozitivita NMO-Ig (Wingerchuk et al, *Neurology*, 2006).

Velká podobnost NMO s RS a relativní vzácnost NMO jsou hlavní příčiny, proč toto onemocnění není diagnostikováno, nebo je diagnostikováno pozdě. Přitom včasná a správná diagnostika je hlavním předpokladem zahájení účinné terapie, která může zásadním způsobem zmírnit průběh tohoto devastujícího onemocnění.

Hlavní rozdíly mezi NMO a RS jsou následující:

- 1) průběh: velmi početné, těžce probíhající ataky, většinou s malou úpravou
- 2) ON: u NMO bývá porucha zraku těžší (není výjimkou až amauroza) než u RS, typická je neúplná úprava a bilaterální postižení
- 3) myelitida: míšní léze u NMO jsou longitudinální, dosahují >3 segmentů, bývají centrálně uložené (u RS <1–2 segmenty, periferněji uložené)
- 4) likvor: u NMO je obvyklá pleocytóza (nad 50/ul, přičemž bývají zastoupeny i polynukleáry: >5) a oligoklonální pásy se nacházejí jen u cca 20% pacientů
- 5) MRI mozku: na začátku NMO je negativní nebo nespecifické pro RS.

Léčba NMO spočívá jednak v terapii relapsů (infuze metylprednisolonu v celkové dávce 5 a více gramů, při neúspěchu pak provedení plazmaferézy), jednak v dlouhodobé terapii: 1) konvenční imunosuprese (azathioprine, mykofenolát mofetil,

cyklosporin, cyklofosfamid), 2) intravenózní gama globuliny (IVIG), 3) specifická anti-B lymfocytární terapie (rituximab: monoklonální protilátka proti znaku CD20, který nesou všechny B-lymfocyty – s výjimkou hematopoetických kmenových buněk, časných pre-B lymfocytů a plazmatických buněk – a který způsobuje depleci B-lymfocytů).

Imunomodulační léčba uplatňující se v terapii RS (interferon beta nebo glatiramer acetát) není u NMO účinná.

Ve sdělení jsou dále prezentovány 2 kazuistiky pacientů s NMO-Ig pozitivitou: jednoho pacienta s typicky vyjádřeným NMO a jednoho pacienta s LTEM.

Shrnutí:

- NMO je vzácné demyelinizační autoimunitní onemocnění CNS
- je způsobené protilátkami proti aquaporinu-4
- diagnostika je pro podobnost s RS obtížná
- spočívá v přítomnosti současně ON a myelitidy, netypický nálezn na MRI mozku a NMO-Ig seropozitivitu
- vyskytují se neúplně vyjádřené NMO-seropozitivní syndromy
- léčba ataky: puls metylprednisolonu, při nedostatečném efektu plazmaferéza
- chronická léčba: klasická imunosuprese, IVIG nebo rituximab
- nutnost rychlé a správné diagnostiky pro invalidizující průběh neléčené NMO

MediClinic 
nová tvář medicíny

– celorepubliková síť ambulancí

– zhodnoťte Vaši praxi a zůstaňte i nadále lékařem svých pacientů

 Medlinka 844 300 100 | info@mediclinic.cz | www.mediclinic.cz

Více z levodopy, více ze života¹



Stalevo® omezuje výskyt „wearing off“ a zlepšuje motorické funkce^{2,3}

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

Zkrácená informace

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/entacaponium 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 levodopa/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 léčeni entakaponem, bude pravděpodobně nutné upravit dávky levodopy event. jiných antiparkinsonik. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo kteroukoli 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 atrálií, nodální nebo ventrikulární arytmií v anamnéze, současnou nebo minulou psychózou, glaukomem širokého úhlu. Přípravek může vyvolat ortostatickou hypotenzi, v případě celkové

neestezie 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 protispoločenských 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 pravidelně hodnocení jaterních, hematopoetických, kardiovaskulárních, renálních funkcí. U pacientů s průměrnou 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 během kojení a v těhotenství, pokud prospěch z používání přípravku pro matku nepřeváží možné riziko pro plod. Opatrnosti je třeba při řízení motorových vozidel a obsluze strojů vzhledem k možnému výskytu epizod náhlého usnutí. 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, tricycklymi 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), fentyoinu a papaverinu je nutno pečlivě 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, zhoršení parkinsonismu, nauzea, změna barvy moči, mentální změny vč. paranoidních a psychotických epizod, deprese s nebo bez sebevražedných sklony. Časté: závratě, dystonie, hyperkineze, průjem, bolesti břicha, sucho v ústech, zácpa, zvracení, únava, zvýšená potivost, pády, nespavost, halucinace, zmatenost, noční desy, agitovanost. Další nežádoucí účinky – viz úplná informace o přípravku. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě celou informaci o přípravku. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** 100 potahovaných tablet, Reg.č.: EU/1/03/260/003, 007, 011. **Datum registrace/prodloužení registrace:** 17.10.2003/15.9.2008. **Datum poslední revize textu SPC:** 03/2009.

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.

ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA

Předsedající: doc. MUDr. Eva Havrdová, CSc. / pátek / 5. 6. 2009 / 13.50–14.50

Význam časně diagnostiky a léčby roztroušené sklerózy

MUDr. Dana Horáková

Neurologická klinika, Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN, Praha

Roztroušená skleróza (RS) je chronické zá-
nětlivé onemocnění centrálního nervového sys-
tému (CNS) postihující převážně mladé osoby
mezi 20.–40. rokem života. Onemocnění u vět-
šiny pacientů začíná první klinickou událostí
= clinically isolated syndrome (CIS), zahrnující
nejčastěji zrakové, senzitivní nebo motorické
symptomy. Po různě dlouhé době remise pak
následují další ataky neurologických obtíží.
Pokud RS není léčena, tak průměrně po 10–20
letech přechází u většiny pacientů do sekun-
dární progresy s pozvolným nárůstem neuro-
logického deficitu, asi u 50 % pacientů vidíme
po 15 letech podstatné postižení fyzických
a kognitivních funkcí se značným socioekono-
mickým dopadem. Etiologie onemocnění není
jednoznačně známá, velmi pravděpodobně
jde o kombinaci polygenní dispozice s různými
vlivy zevního prostředí (infekce, nedosta-
tek vitamínu D, kouření, aj.). V patogenezi je
nepochybná účast autoimunitního zánětu,
který dominuje v úvodu, s různým podílem
neurodegenerativních procesů. Ty jsou zřejmě
z velké části nastartovány zánětem a v průběhu
onemocnění postupně převládají. Oba proce-
sy vedou k ničení nervových buněk. Léčebně
máme k dispozici zatím bohužel pouze léky
protizánětlivé, které mají efekt jen v omeze-
ném „terapeutickém okně“, kdy ještě nedošlo
k podstatnému poškození CNS. Z toho vyplývá
jasný požadavek na časně stanovení diagnózy.
Podstatný pokrok ve vyšetřovacích metodách
(zejména magnetická rezonance a vyšetření
mozkomíšního moku) dnes umožňuje stano-
vit diagnózu s velkou pravděpodobností již
ve fázi CIS (přítomnost 2 a více lézí na vstupní
MRI a pozitivní nálezy v likvoru má předpovědní
hodnotu vývoje RS až 80 %), vždy je nutno ale
opakovaně zvažovat další diferenciativně diagnos-
tické možnosti. V terapii je dnes jednoznačně
preferováno velmi časně zahájení (optimálně po
CIS), přičemž efektivita a opodstatněnost tohoto
přístupu byla opakovaně prokázána ve velkých
klinických studiích. Jedině tento postup může
při současných léčebných možnostech zabrá-

nit nevratnému poškození CNS. Vlastní výběr
konkrétního preparátu závisí na fázi a aktivitě
onemocnění a je vždy výsledkem diskuze mezi
ošetřujícím lékařem a pacientem. K dispozici
je poměrně široké spektrum léků a velká řada
velmi nadějných preparátů je ve fázi klinického
zkoušení.

Možnosti eskalace léčby roztroušené sklerózy

doc. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

Nerologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Léčba roztroušené sklerózy v remitentní fázi
se řídí mezinárodními guidelines, které jsou od-
vozeny z velkých klinických studií. Základním po-
žadavkem je zahájení léčby co nejdříve, a to léky
první volby (interferon beta, glatiramer acetát),
které svým imunomodulačním účinkem mají
ovlivnit zánětlivou komponentu nemoci. Včasné
ovlivnění zánětu vede v prvních letech choroby
i k regenerativním pochodům v poškozené tkáni.
Tyto léky s dnes již více než 15letými bezpeč-
nostními daty snižují počet relapsů o 30% oproti
placebu, v praxi jsou však samozřejmě někteří
pacienti vynikající respondenti, jiní neodpovídají
vůbec, navíc se v odpovědi mohou uplatnit pro-
tilátky proti interferonu beta. Při nedostatečném
efektu (dokumentované relapsy, aktivita na MRI,
progrese invalidity) je třeba včas převést paci-
enta na léčbu intenzivnější. Donedávna byly pro
tuto eskalaci léčby k dispozici pouze cytostatic-
ké režimy, tzv. pulzní imunosuprese (podávání
cyklofosfamidů nebo mitoxantronu, většinou
v kombinaci s metylprednisolonem). U těchto
režimů je zásadní monitorace vedlejších účinků
a v horizontu 6 měsíců posouzení poměru pro-
spěchu a rizika pro pacienta. Kromě sledování
krevního obrazu a základních biochemických
parametrů je při léčbě cyklofosfamidem zásadní
hydratace v den infuze, pravidelné kultivační
vyšetřování moče a každoroční preventivní
prohlídka urologem s provedením cystoskopie
a cytologického vyšetření moči, u mitoxantronu
pak pravidelné provádění echokardiografického
vyšetření a nepřekročení maximální doporučené
dávky 100 mg/m² během života pacienta. Nově
by měl však všem těmto režimům být předřa-
zen natalizumab, první monoklonální protilátka
v léčbě RS, která blokuje přestup zánětlivých bu-
něk přes hematoencefalickou bariéru do tkáně

CNS. Pacientovi by léčba měla být umožněna
opět včas, pokud je jasné, že efekt dosavadních
léků první volby selhává, a to proto, že jde o lék
s přednostním působením proti zánětu. Jeho
efekt lze tedy očekávat taktéž především v pr-
vých letech choroby. Protože podávání natalizu-
mabu je spojeno s možností vývoje progresivní
multifokální leukoencefalopatie (PML, 6 případů
v monoterapii na 52 000 doposud léčených paci-
entů), jsou před léčbou i při vlastní léčbě zavede-
na bezpečnostní opatření (MRI před zahájením
léčby, vyloučení imunodeficitu, během léčby
klinické sledování možných příznaků PML před
každou infuzí, při podezření okamžité zastavení
léčby, akutně MRI s gadoliniem, eventuálně při
podezřelém nálezu na MRI odběr mozkomíšního
moku na DNA JC viru). Efekt natalizumabu na
relapsy je dvojnásobný oproti lékům první volby,
u třetiny pacientů se pozoruje dlouhodobé vy-
mizení jakékoli aktivity choroby (poprvé jde u RS
o dlouhodobou remisi). U části těchto pacientů
dochází dokonce ke zlepšení neurologického
nálezu. V případě selhání všech popsaných lé-
čebních režimů existuje i nadále možnost vysok-
kodávkované imunoablativní léčby s podporou
autologních hematopoetických buněk, kde data
dostupná v současnosti opět ukazují, že největší
efekt na stabilizaci choroby je u pacientů do 5
let trvání choroby a se schopností ujit alespoň
100 m bez pomoci a odpočinku (Kurtzkeho škála
stupeň 5,5). Kvalita života pacientů odvisí u všech
zmíněných léčebných režimů na včasnosti roz-
poznání selhávání dosavadní terapie a včasné
eskalaci léčby.

Co lze zlepšit v symptomatické léčbě roztroušené sklerózy?

MUDr. Marta Vachová

MS centrum Neurologického oddělení,
KZ a.s. – Nemocnice Teplice o.z.

Přednáška se zabývá základními možnostmi
a nejčastějšími chybami při léčbě jednotlivých
symptomů roztroušené sklerózy (RS). Vzhledem
ke stále nedostatečným možnostem zastavení
progrese RS s délkou nemoci narůstají i její sym-
ptomy, které nemocné velmi obtěžují. Dochází
tak k poklesu kvality života nemocných. Nejlépe
je propracována léčba spasticity, únavy a bo-
lesti. Na začátku léčby jsou na prvním místě
režimová opatření, teprve po té následuje léčba

farmakologická, ale tak aby nedocházelo k polypragmázii.

V léčbě spasticity je nutné nejprve odstranit všechny stavy, které svalový tonus zvyšují. Jde zejména o urogenitální infekce, zácpu, horečky, bolest a proleženiny.

Významnou roli v léčbě spasticity má fyzioterapie. Z léků nasazujeme nejčastěji baclofen (5–120 mg/d) a tizanidin (2–36 mg/d). Protože působí na různých místech, lze je dobře kombinovat. Méně časté je užití benzodiazepinu (tetrazepam 25–150 mg/d), tolperisonu (150–450 mg/d) či thiokolchikosidu (8–16 mg/d).

Fázický typ spasticity lze ovlivnit i antiepileptiky (gabapentin 300–3 600 mg/d a levetiracetam 1 000–3 000 mg/d).

Únava postihuje v průměru 75 % nemocných s RS. Je akcentována teplem. Téměř 1/3 nemocných ji považuje za nejvíce obtěžující symptom. Nejprve je nutno upravit spánkový režim, odstranit spasticitu či neuropatické bolesti. Důležitá je konzervace energie, užití chladících technik. Z medikace užíváme amantadin 200–400 mg/d, modafinil 100–200 mg/d, acetyl-L-carnitinu 2g/d (potravinový doplněk). Z antidepresiv je doporučován bupropion 150–300 mg/d.

Při terapii bolesti je třeba odlišit bolest neuropatickou, kterou léčíme dle klasických zvyklostí a bolest muskuloskeletální, která pramení z vadných pohybových stereotypů při parézách.

Závěrem lze tedy shrnout obecný postup takto:

- diskuze s pacientem o jeho potížích a nutnosti jejich léčby – chce je řešit? – ano/ne
- možnosti léčby úpravou životního režimu
- vlastní farmakoterapie s ohledem na interakce a možnost pokrytí více symptomů jedním preparátem.

ROZMÍSTĚNÍ VYSTAVOVATELŮ NA VI. SYMPOZIU PRAKTICKÉ NEUROLOGIE 4. - 5. 6. 2009 v Hotelu International Brno



POŘADATELÉ

- I. neurologická klinika
LF MU a FN
u sv. Anny Brno
- Spolek lékařů
ČLS JEP Olomouc

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

VI. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

4.–5. 6. 2009

Hotel International, Brno

GENERÁLNÍ PARTNER



HLAVNÍ PARTNEŘI



PARTNEŘI

Alien technik s.r.o.
Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o.
DESITIN PHARMA, spol.s r.o.
Eisai GmbH, organizační složka
GerotLannacher
Lundbeck Česká republika s.r.o.
Mediclinic a.s.

Medicom International s.r.o.
Mundipharma GesmbH. Austria – organizační složka ČR
sanofi-aventis, s.r.o.
SOLVAY PHARMA s.r.o.
Torrex Chiesi CZ s.r.o.
ORIFLAME COSMETICS

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI

Neurologie
pro praxi

diagnóza
ošetřovatelství

Zdravotnické
noviny

Sestra

GRADA

FLORENCE
CASOPIS MODERNÍHO OŠETŘOVATELSTVÍ

maxdorf

POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ SYMPOZIA



Exelon® – jediný duální inhibitor cholinesteráz registrovaný pro léčbu demence u Alzheimerovy nemoci a Parkinsonovy nemoci¹⁻²

JEDINÝ DUÁLNÍ INHIBITOR
EXELON®
(rivastigmini hydrogenotartras)

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Exelon, datum revize textu 5/2008 2. Jirák R., Vnoučková K. Rivastigminum. Remedica, 2003;13:372-378

Zkrácená informace

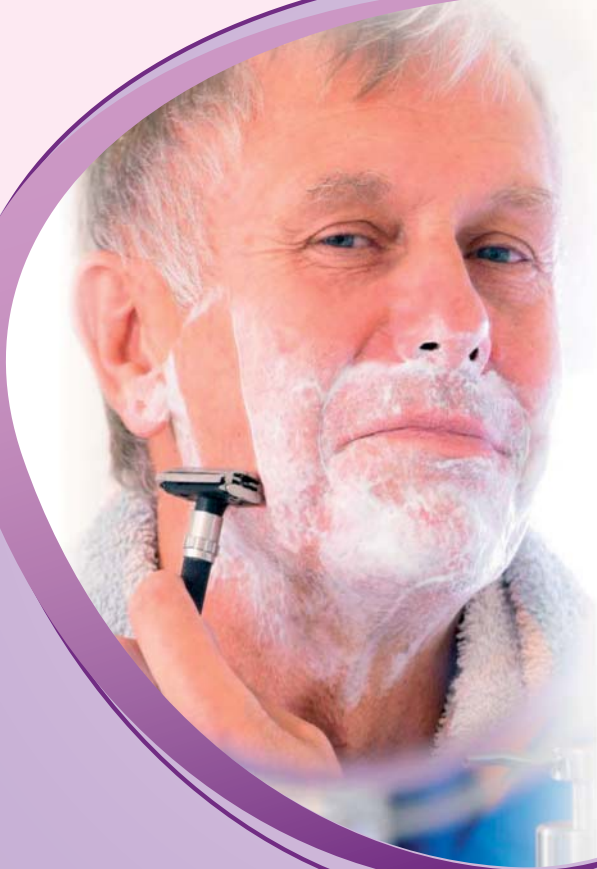
EXELON® 1,5 mg, 3,0 mg, 4,5 mg, 6,0 mg tvrdé tobolky, rivastigminum, inhibitor acetyl- a butyrylcholinesterázy karbamátového typu. **Složení:** Jedna tobolka obsahuje 1,5; 3; 4,5; nebo 6 mg rivastigminu (jako rivastigmin-tartrát). **Indikace:** Mírná až středně těžká Alzheimerova demence; mírná až středně těžká demence u pacientů s idiopatickou Parkinsonovou chorobou. **Dávkování a způsob podání:** Úvodní dávka je 1,5 mg 2x denně. Dávka může být při dobré toleranci po minimálně 2 týdnech zvýšena na 3 mg 2x denně, postupně na 4,5 mg 2x denně, maximálně na 6 mg 2x denně. Při výskytu nežádoucích účinků je možné vynechat jednu nebo i více dávek. Při přetrvávání nežádoucích účinků je nutné buď snížit denní dávku na hladinu, která ještě byla dobře tolerována, nebo přerušit léčbu. Udržovací dávka je 3–6 mg 2x denně. Viz úplná informace o přípravku. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na rivastigmin, karbamátové deriváty nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku. Pacienti se závažným poškozením jater, jelikož v této populaci nebyl lék hodnocen. **Zvláštní upozornění:** Krátce po zvýšení dávky byly pozorovány nežádoucí účinky, např. hypertenze a halucinace u pacientů s Alzheimerovou demencí a zhoršení extrapyramidových symptomů, zejména třesu, u pacientů s demencí spojenou s Parkinsonovou chorobou. Gastrointestinální poruchy se mohou vyskytnout zvláště při zahájení léčby nebo při zvýšení dávky. V případě silného zvracení se musí vhodně upravit dávkování. Některé případy silného zvracení byly spojeny s rupturou jícnu. Jako u jiných cholinomimetik je třeba opatrnost u pacientů se syndromem nemocného sinu, jinými poruchami srdečního převodu (sinoatriální blok, atrioventrikulární blokáda), vředovou chorobou gastroduodenální, respiračním onemocněním a obstrukcí močových cest v anamnéze. Může dojít k recidivě či indukci extrapyramidových příznaků. O podávání během těhotenství nejsou klinická data, kojení se nedoporučuje. Při přerušení léčby na dobu delší než několik dní je nutné znovu začít dávkou titrovat od nejnižší denní dávky. **Interakce:** Cholinomimetika, anticholinergika, myorelaxancia sukcinylcholinového typu během anestezie - nutná obezřetnost. Nebyly pozorovány interakce rivastigminu s digoxinem, warfarinem, diazepamem nebo fluoxetinem. **Vliv na řízení vozidel a obsluhu strojů:** Rivastigmin může vyvolat závratě a ospalost, zvláště při zahájení léčby nebo zvýšení dávky, proto může mít malý nebo mírný vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky u Alzheimerovy demence:** Velmi časté: Závratě, nauzea, zvracení, průjem, anorexie. Časté: Neklid, zmatenost, bolest hlavy, ospalost, třes, bolest břicha, dyspepsie, zvýšená potivost, únava, astenie, malátnost, úbytek tělesné hmotnosti. **Nežádoucí účinky u Parkinsonovy nemoci:** Velmi časté: Třes, nauzea, zvracení. Časté: Nespavost, úzkost, neklid, závratě, ospalost, bolest hlavy, zhoršení Parkinsonovy nemoci, bradykineze, dyskineze, bradykardie, průjem, bolest břicha, dyspepsie, zvýšené vylučování slin, nadměrné pocení, svalová rigidita, anorexie, dehydratace, únava, astenie, poruchy chůze. Další informace - viz úplná informace o přípravku. **Podmínky uchování:** Neuchovávejte při teplotě nad 30°C. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** 28 x 1,5 mg; 28; 56 x 3 mg; 28; 56 x 4,5 mg; 28; 56 x 6 mg. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg.č.:** 1,5 mg EU/1/98/066/001-3, EU/1/98/066/014; 3 mg EU/1/98/066/004-6, EU/1/98/066/015; 4,5 mg EU/1/98/066/007-9, EU/1/98/066/016; 6 mg EU/1/98/066/010-12, EU/1/98/066/017. **Datum registrace/prodloužení registrace:** 12.05.1998/12.05.2008. **Datum poslední revize textu SPC:** 05/2008. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Horsham RH125AB, Velká Británie. **Přípravek je pouze na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

 **NOVARTIS**

Novartis Czech Republic s. r. o., Pharma, Nagano III., U Nákladového nádraží 10, 130 00 Praha 3
tel.: 225 775 111; fax: 225 775 222; www.novartis.com

REQUIP Jednou denně MODUTAB[®]

prodloužené uvolňování ropinirolu



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. Ropinirolu 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 jakékoliv 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 lapp 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 estrogenů 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 flvoxamin). 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. **Lék je vázán na lékařský předpis a dosud nemá stanovenou úhradu 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. 2009.**

GlaxoSmithKline s.r.o., Na Pankráči 17/1685, 140 21 Praha 4
tel.: 222 001 111, fax: 222 001 444, e-mail: gsk.czmail@gsk.com, www.gsk.cz