

Neurologie

PRO PRAXI

Suppl. C
2010

www.solen.cz

ISSN 1803-5884

ROČNÍK 11.

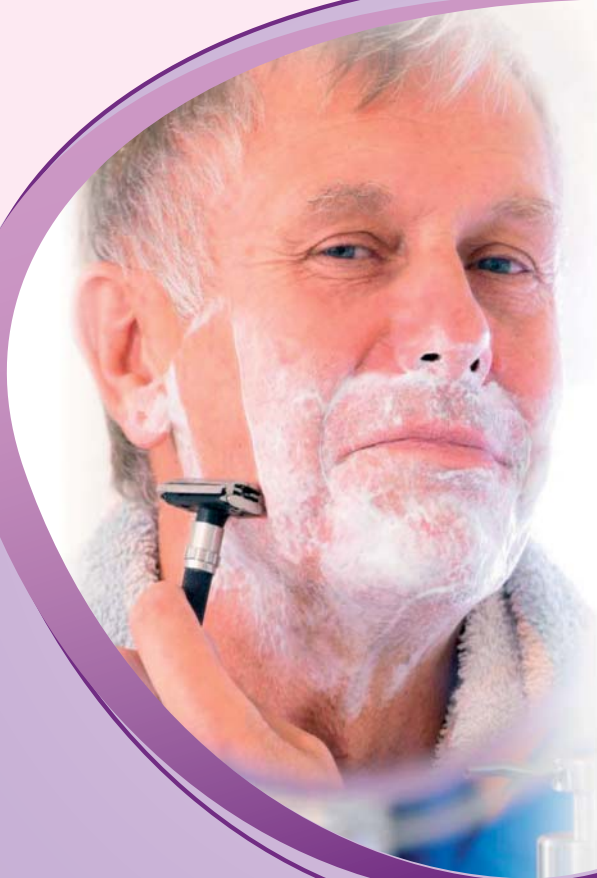
Abstrakta

VII. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

3.–4. června 2010, Hotel International Brno

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

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



Měla by být dopaminergní léčba kontinuální?



GlaxoSmithKline

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 2 mg 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 2 mg x 42 (Starter Pack) nebo 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 3 mg x 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 3 mg x 28 nebo 84 tbl., Requip-Modutab 8 mg 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 redukcí 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 odezvěly 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. Pacienty 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 přeruší nebo zahájí HRT, může to vyvolat nutnost úpravy dávkování ropinirolu podle klinické odpovědi pacientky. Ropinirol je metabolizován především izoenzymem CYP 1A2 ze systému cytochromu P450. U pacientů léčených ropinirolem může být nutná úprava dávky po zavedení nebo vysazení léků inhibujících CYP 1A2 (např. ciprofloxacin, enoxacin nebo fluvoxamin). Kouření indukují metabolismus CYP 1A2. Proto bude pacientům, kteří během léčby ropinirolem přestali nebo začali kouřit, zřejmě nutné upravit dávku. Neuroleptika a jiní centrální 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. 7. 2009. **Tento léčebný prostředek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Úplnou informaci o přípravku najdete v souhrnu informací o předepisování nebo se obraťte na zastoupení společnosti.**
Zkrácená informace pro použití je platná k datu tisku materiálu 1. 5. 2010.

POŘADATEL

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

PREZIDENT

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

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.,
prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.,
MUDr. Pavel Rössner,
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 3.–4. 6. 2010

HOTEL INTERNATIONAL BRNO

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK
ohodnocena 14 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

Neurologie pro praxi – Sympozium praktické neurologie

Citační zkratka: Neurol. pro praxi; 11(Suppl. C). ISSN 1803-5884

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

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

ČTVRTEK 3. ČERVNA

11.00 Zasedání užší redakční rady časopisu Neurologie pro praxi

11.00 Registrace

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

13.15–14.15 NEUROPSYCHIATRIE / prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

- **Introdukcia** – prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
- **Neuropsychiatrické aspekty deliria** – doc. MUDr. Jiří Hovorka, Ph.D., MUDr. Erik Herman, Ph.D.
- **Neuropsychiatria psychózy ako komplikácie sclerosis multiplex** – MUDr. Radovan Hrubý, Ph.D.
- **Takzvaná neurogénna tetania** – prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
- **Mánia ako prvý prejav náhlej akútnej cerebrálnej ischémie v ľavej hemisfére** – MUDr. Marek Krivošík

14.15–14.35 Firemní symposium Pfizer

- **Neuropatická bolest – častá komponenta chronických bolestí zad** – MUDr. Hynek Lachman

14.35–15.00 Přestávka

15.00–16.00 SPINÁLNÍ NEUROLOGIE / doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.

- IP ▶**
- **Léčba spasticity u chronického míšního poranění** – doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.
 - **Rizikové stavy u pacientů v chronické fázi po poškození míchy** – MUDr. Jiří Kříž
 - **Diagnostika a léčba bolesti u pacientů po poranění míchy – „naše zkušenosti“** – MUDr. Veronika Hyšperská

16.00–16.20 Satelitní symposium GlaxoSmithKline / předsedající: prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

- **Diagnostika nemotorických symptomů Parkinsonovy nemoci** – doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
- **Farmakorezistentní epilepsie** – prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.

16.20–16.40 Přestávka

16.40–17.40 INTRAKRANIÁLNÍ HYPERTENZE / MUDr. Miroslav Kalina

- **Patofyziologie a příčiny nitrolební hypertenze** – MUDr. Miroslav Kalina
- **Manitol a hypertonický NaCl v léčbě nitrolební hypertenze** – MUDr. Denisa Vondráčková
- **Dekompresní kraniektomie u maligního ACM** – MUDr. Martin Kovář
- **Dekompresní kraniektomie a zevní komorová drenáž – indikace a provedení** – MUDr. Jan Šroubek

17.40–18.40 KAZUISTIKY – DISKUZE NAD ZAJÍMAVÝMI A PROBLEMATICKÝM KAZUISTIKAMI / prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

- **Paréza hlasivek a laryngeální stridor jako projev multisystémové atrofie** – MUDr. Kateřina Farníková
- **Stiff limb syndrom** – MUDr. Aleš Kopal, MUDr. Jan Latta, doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
- **Vývoj funkcionálního tremoru v rámci organického psychosyndrómu** – MUDr. Martin Kucharík, MUDr. Andrea Barčíková, MUDr. Peter Valkovič, PhD., doc. MUDr. Ján Benetin, PhD., prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
- **Spinocerebellární ataxie typ 2 asociovaná s hydrocefalem** – MUDr. Martin Nevrlý, MUDr. Kateřina Farníková, MUDr. Hana Přikrylová Vranová, MUDr. Zuzana Grambalová
- **Komplikovaná perkutánní kyfoplastika** – MUDr. Martin Jerie

20.00 Společenský večer

... 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 fixed-dose and flexible-dose regimens. Pain 2005; 4. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. Neurology 2006;67:1792–1800.

Zkrácená informace o přípravku Lyrica® 75 mg tvrdé 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 u všech indikací 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 pregabalínu:** 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 pregabalínu vzhledem ke snížené funkci ledvin. **Kontraindikace:** Přecitlivělost 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 užívávaných 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, zastřeně vidění a jiné změny zrakové ostrosti, z nichž většina byla přechodná. Tyto nežádoucí účinky může vyřešit nebo zlepšit vysazení pregabalínu. Byly hlášeny případy selhání ledvin, při vysazení v některých případech 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 pregabalínu 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 pregabalínu po dlouhodobé léčbě nejsou dostupné údaje týkající se četnosti a závažnosti syndromu z vysazení ve vztahu k délce léčby a velikosti dávek pregabalínu. 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 pregabalínu. Tento nežádoucí účinek lze řešit vysazením. Při léčbě centrální neuropatické bolesti při poranění míchy byl zvýšen výskyt celkových nežádoucích účinků na centrální nervový systém, zvláště somnolence. Tento přípravek by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbe glukózy či galaktózy. **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, oxycodonem nebo ethanolom. Současné podávání pregabalínu s perorálními kontraceptivy obsahujícími norethisteron a/ nebo 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 oxycodonem. **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. **Velmi časté:** Závratě a somnolence. **Časté:** Zvýšená chuť k jídlu, euforická nálada, zmatenost, předrážděnost, snížení libida, dezorientace, nespavost, ataxie, poruchy koordinace, třes, dysartrie, zhoršení paměti, poruchy pozornosti, parestezie, sedace, porucha rovnováhy, letargie, rozmazané vidění, dvojité vidění, vertigo, zvracení, sucho v ústech, zácpa, flatulence, erektilní dysfunkce, poruchy chůze, pocit opilsti, únava, periferní otoky, otoky, zvýšení hmotnosti. Po vysazení pregabalínu 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 čísla:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 20.08.2009. 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.

PÁTEK 4. ČERVNA

8.30–9.30 NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE / doc. MUDr. Pavel Adam, CSc.

- **Algoritmus vyšetření likvoru** – doc. MUDr. Pavel Adam, CSc.
- **Neuroinfekce přenášené klíšťaty** – MUDr. Ondřej Sobek, CSc.
- ▶ **Remitující – relabující formy syndromu Guillain-Barré** – MUDr. David Doležil, Ph.D.

9.30–10.30 Sympozium firmy Glenmark Pharmaceuticals – Dopamin a deprese

- **Úloha dopaminergního systému v etiopatogenezi deprese** – doc. MUDr. Radovan Příkryl, Ph.D.
- **Deprese u Parkinsonovy nemoci** – doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

10.30–10.50 Přestávka

10.50–11.50 TERAPIE NEMOCÍ EXTRAPYRAMIDOVÉHO SYSTÉMU / prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

- **Chirurgická terapie extrapyramidových onemocnění** – MUDr. Marek Baláž
- **Léčba dystonií** – prof. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.
- **Akutní stavy s extrapyramidovou symptomatikou** – doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
- **Posturální instabilita u pacientů s Parkinsonovou chorobou a její léčba** – MUDr. Peter Valkovič, Ph.D.

11.50–12.20 Předání ceny Arnolda Picka za rok 2009 a prezentace vítězných prací

12.20–12.40 Firemní symposium UCB

- **Kontinuální dopaminergní léčba Parkinsonovy nemoci** – doc. MUDr. Robert Jech, Ph.D.

12.40–14.00 Obědová přestávka
Zasedání užší a širší redakční rady

14.00–15.00 NEUROONKOLOGIE / MUDr. Peter Kalina, CSc.

- **Postavenie neurologie v neuroonkologii** – MUDr. Peter Kalina
- **Management epileptických záchvatů u neuroonkologických pacientů** – MUDr. Gabriela Timárová, PhD., MUDr. Eva Pristašová, CSc.
- **Postterapeutické zmeny v CNS: nové trendy v zobrazovacích metodách a ich vplyv na externú radioterapiu** – MUDr. Martin Chorváth, MUDr. Elena Bolješiková, CSc.
- **Výsledky léčby u pacientů s glioblastoma multiforme** – MUDr. Elena Bolješiková, CSc, MUDr. Martin Chorváth, MUDr. Peter Kalina

15.00–16.00 KONTROVERZE

- **Léčba valproátem v populaci mladých žen**
 - **U dívek a žen ve fertilním věku se bez VPA obejdeme** – MUDr. Jana Zárubová
 - **U dívek a žen ve fertilním věku se bez VPA neobejdeme** – doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Arbiter – doc. MUDr. Vladimír Donáth, Ph.D.

- **Bolest hlavy z nadužívání analgetické medikace – postupné nebo náhlé vysazení analgetik?**
 - **Náhlé vysazení analgetik** – MUDr. Jolana Marková
 - **Postupné vysazení analgetik** – MUDr. David Doležil, Ph.D.

Arbiter – MUDr. Jiří Mastík

16.00 Losování kongresové ankety

Ukončení sympozia

Cluster headache?

Čas pro léčbu kyslíkem nyní i doma.

Inhalace 100% kyslíku je prokázanou metodou v dosažení rychlé úlevy od bolesti během akutních záchvatů cluster headache u 70 – 82% pacientů¹.

Conoxia® v tlakové LIV® lahvi: snadná, bezpečná a účinná kyslíková léčba v pohodlí domova^{2,3,4}.

Léčivý přípravek CONOXIA®, stlačený medicínální plyn, je nutno předepsat na speciálním formuláři Doporučení lékaře k výdeji tlakové LIV® lahve s léčivým přípravkem CONOXIA®, více informací na www.linde-gas.cz.

ZKRÁCENÁ PŘÍBALOVÁ INFORMACE

CONOXIA, stlačený medicínální plyn, Oxygenium. **Léčivá látka:** Oxygenium 100% obj. plyn k inhalaci. **Léková forma:** inhalační plyn bez barvy, zápachu a chuti, dodávaný v tlakové lahvi. **Indikace:** k léčbě nebo prevenci akutního nebo chronického nedostatku kyslíku; v nebulizační terapii; jako součást anestézie nebo intenzivní péče; k léčbě akutních záchvatů bolesti hlavy (také nazývané Hortonův syndrom); v tlakových komorách k redukcí rizika poškození způsobeného dekompresní nemocí, plynovými nebo vzduchovými bublinami v krevních cévách, závažnou otravou oxidem uhelnatým a jako pomocná léčba např. při plynaté sněti. **Kontraindikace:** léčba v tlakové komoře: neléčený pneumotorax. **Zvláštní opatření:** chronická onemocnění plic. **Těhotenství a kojení:** CONOXIA může být používána během těhotenství a kojení. **Interakce s dalšími léčivými přípravky:** současná léčba vysokými koncentracemi CONOXIE, inhalačního plynu a léky, které mohou mít nežádoucí účinky na dýchací systém, jako je např. bleomycin (lék pro léčbu karcinomu) může zhoršit nežádoucí účinky způsobené tímto lékem. **Dávkování:** CONOXIA je obvykle podávána pomocí následujících zařízení s dávkováním: nosním katetrem nebo sondou s nízkým průtokem 1 – 4 l/min; obličejovou maskou zpravidla s průtokem 4 – 10 l/min; Venturiho maskou s nastavením průtoku podle

návodu na masce. Zvláštní upozornění: příliš mnoho CONOXIE může ovlivnit dechové funkce a ve výjimečných případech způsobit bezvědomí. Dlouhodobé používání příliš velkého množství přípravku CONOXIE může způsobit bolest spojenou s dýcháním, suchý kašel, a dokonce dušnost. **Bezpečnostní instrukce:** CONOXIA je určena pouze pro inhalaci v souladu s instrukcemi lékaře. Připojovat pouze zařízení určená pro připojení medicínálního kyslíku. CONOXIA (tlaková láhev) musí být používána jen v dobře větraných místnostech. Tlaková láhev nesmí být vystavena velkému teplu. V místnostech, kde se CONOXIA používá, se nesmí kouřit a používat otevřený oheň vzhledem ke zvýšenému riziku požáru. Nepoužívat elektrická zařízení během léčby CONOXIÍ. Nikdy nepokládat kyslíkovou masku nebo nosní sondu přímo na textilie pokud probíhá léčba – látky, které se nasatí CONOXIÍ/kyslíkem mohou být velmi hořlavé. Vypínat přístroj, pokud není používán. V případě požáru – vypnout přístroj. Tlakové lahve musí být odneseny na bezpečné místo v případě nebezpečí požáru. Nikdy nepoužívat maziva, olej nebo podobné látky k mazání zablokovaných závitů – riziko samovznícení v kontaktu s CONOXIÍ. Tlakový regulátor musí být otevírán pomalu a opatrně. Zacházet s tlakovou lahví s opatrností. Ujistit se, že není vystavena otřesům a nemůže spadnout. Udržovat tlakovou láhev čistou a suchou. Tlaková láhev musí být uchovávána a přepravována s uzavřeným ventilem opatřeným ochranným kloboukem. **Možné nežádoucí účinky:** u vysokých koncentrací (přes 70 %) a po dlouhodobé léčbě (nejméně 6 – 12 hodin) kolaps plicních sklípků, s dýcháním spojená bolest a suchý kašel, akutní plicní selhání (ARDS), u novorozenců: poškození sítnice, které může mít za následek zhoršení zraku, je zvažováno jako důsledek léčby kyslíkem v koncentracích přes 40 %. **Nežádoucí účinky léčby v tlakových komorách:** prasknutí ušního bubínku, bolest v oblasti vedlejších nosních dutin, přechodná bolest svalů, a účinky na CNS s překročením tlaku více než 2 bary po dobu několika hodin jako pocit na zvracení, závrať, rozrušení, zmatenost, záškuby svalů, bezvědomí a epileptický záchvat. Příznaky se mohou objevit dříve v případě vyššího tlaku. **Balení:** vodní objem lahve 2 l a 10 l; typ ventilu W21,8 s vestavěným regulátorem tlaku a průtoku Combilite Midiflow: 0-15 l/min; materiál lahve hliník; plnicí tlak při teplotě 15 °C (bar) 200; obsah (l kyslíku při tlaku 1 bar a teplotě 15 °C) 400 l a 2200 l. **Držitel rozhodnutí o registraci a výrobce:** Linde Gas a.s., U Technoplynu 1324, 198 00 Praha 9 – Kyje, Česká republika, Telefon: 272 100 111, Fax: 272 100 232. Úplný Souhrn údajů o přípravku CONOXIA (SPC) získáte: Linde Gas a.s., Linde Gas Therapeutics, U Technoplynu 1324, 198 00 Praha 9 – Kyje, Česká republika, Telefon: 272 100 111, Fax: 272 100 232 nebo na www.linde-gas.cz. **Tato příbalová informace byla naposledy schválena:** 29. 8. 2007. Přípravek je vázán na lékařský předpis a není hrazen zdravotními pojišťovnami.

Linde Gas a.s.

U Technoplynu 1324, 198 00 Praha 9

Zákaznické centrum: 800 121 121

info@cz.linde-gas.com, www.linde-gas.cz

¹ KUDROW, L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation, Headache, 1981, 21, 1-4

² COHEN, A.S. et al. Placebo controlled trial of high flow inhaled oxygen in cluster headache, 2007

³ BECK, E. et al. Management of cluster headache, 2005

⁴ COHEN, A.S. et al. High-Flow Oxygen for Treatment of Cluster Headache, A Randomized Trial, 2009

NEUROPSYCHIATRIE

Garant: prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD. – čtvrtok / 3. 6. 2010 / 13.15–14.15

Neuropsychiatrické aspekty deliria

doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc.,

MUDr. Erik Herman, Ph.D.

Neurologické oddělení, Neuropsychiatrické
a epileptologické centrum,
Nemocnice Na Františku, Praha

Delirium je definováno jako akutní organický mozkový syndrom, etiologicky nespecifický, vzniklý na podkladě globální dysfunkce mozku. Projevuje se řadou psychických a behaviorálních příznaků, ke kterým patří: akutní zmatenost se současným výskytem poruch vědomí a pozornosti, poruch vnímání, myšlení, paměti, psychomotorického chování (hyperaktivita, hypoaktivita), emotivity a cyklu spánků-bdění. Klinická symptomatologie deliria je tak široká a pestrá, že ve svém výčtu může neurologům sloužit jako repetitorium obecné psychopatologie.

Bezkonkurenční je i škála jeho etiologií, ke kterým patří faktory extrakraniální, psychické a z hlediska neurologie faktory intrakraniální. Za „psychiatrickými“ příznaky se může skrývat „neurologické“ onemocnění, které vyžaduje nejen symptomatickou léčbu, ale především urgentní léčbu kauzální (CMP, KC traumata, neuroinfekce, nitrolební hypertenze, epilepsie-NCSE, nekonvulzivní status epilepticus).

Z uvedeného vyplývá diagnostická, diferenciálně diagnostická a terapeutická náročnost této poruchy, která by měla být nahlížena ze širšího „neuropsychiatrického“ pohledu: na psychiatrických odděleních by měly být zohledněny zejména příčiny neurologické, na neurologických odděleních příčiny a léčebné postupy psychiatrické.

Delirium je jednou z nejčastějších psychiatrických poruch na somatických i psychiatrických odděleních. Výskyt na běžných somatických lůžkových odděleních se uvádí 10–15%. Přesto, že jde o častý, život ohrožující stav s vysokým rizikem četných komplikací, zůstává delirium mnohdy nepoznané a adekvátně neléčené.

V naší práci podáváme stručnou klinickou charakteristiku deliria a prezentujeme diagnostické a léčebné zkušenosti v našem souboru 361 pacientů. Upozorňujeme mimo jiné i na problematiku NCSE, který je zřejmě mimo neurologická pracoviště méně diagnostikován a přitom vyža-

duje zcela odlišnou léčbu, než je v léčbě deliria doporučována.

*Práce je podpořena výzkumným záměrem:
Patofyziologie neuropsychických onemocnění
a její klinické aplikace VZ 0021620816.*

Neuropsychiatria psychózy ako komplikácie sclerosis multiplex

MUDr. Radovan Hrubý, PhD.

Psychiatrická ambulancia, Martin

Psychotická porucha je zriedkavá komplikácia sclerosis multiplex (SM). Vzhľadom k veľmi vzácnemu výskytu je hodnotenie psychotických porúch v priebehu SM problematické. Nemáme k dispozícii epidemiologické štúdie, ktoré by poskytovali dostatočné informácie o ich vzťahu a spoločnom výskyte s SM. Klinický obraz psychózy v priebehu SM môže nadobúdať rôzne podoby. Na základe doterajších poznatkov sa predpokladá, že psychóza pri SM sa vyznačuje určitými špecifikami. V porovnaní so schizofréniou máva neskorší začiatok, rýchlejší priebeh, menší počet relapsov a lepšiu prognózu. V klinickom obraze dominujú predovšetkým pozitívne psychotické príznaky – najmä bludy a často aj čuchové a chuťové halucinácie. Predpokladá sa, že s jej vznikom môže súvisieť poškodenie bielej hmoty mozgovej, pre ktoré by mohla byť dôležitá kombinácia typu, ložiska a obdobia, kedy k nemu dochádza. Všeobecné odporúčané postupy liečby psychózy v priebehu SM neexistujú. V liečbe sa jednoznačne doporučujú atypické antipsychotiká. Vhodný je individuálny prístup/výber antipsychotika s ohľadom na charakter neurologických príznakov a celkového stavu pacienta a opatrná titrácia dávky.

Takzvaná neurogénna tetania

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

II. neurologická klinika LF UK FNsP, Bratislava

V európskom a česko – slovenskom písomníctve obzvlášť má tetania (tetanické syndrómy) bohatú históriu a aktuálnu prítomnosť. Vystihuje obraz tzv. zvýšenej nervosvalovej dráždivosti (ZND) s pestrými neurologicko – psychiatricko – psychologickými prejavmi.

Klasická hypokalcemická tetania s typickými záchvatovými karpopedálnymi spazmami je vzácna. Frekvencovaným je však obraz ZND s patognostickým elektromyografickým nálezhom (tzv. duplety), pozitívnymi príznakmi ZND (Trousseau, Chvostek, Bechterev, Lust) a zväčša normálnym inogramom, event. diskretnou depléciou magnézia. Tento klinický konglomerát má niekoľko mätúcich termínov: spazmofília, latentná – chronická – abortívna tetania. Najpriliehavejším označením je neurogénny tetanický syndróm (NT). Tetanické záchvaty sú vzácné. Cielená anamnéza odhalí typické znaky ZND „neurologickej“ povahy (cefalea, hyperventilácia, tachykardia, synkopy, akroparestázie, hyperhidróza, sklon k alergii) ako i „psychickej“ proveniencie (úzkosť, dekoncentrácia, insomnie, tzv. neurovegetatívna labilita).

V súčasnosti (použitím tzv. DSM klasifikácie chorôb) dochádza k scestnému prekryvaniu s inou samostatnou entitou – panickou poruchou (PP). Niektoré črty jej rázovitého záchvatového pendantu – panického ataku sa prelínajú s príznakmi ZND. Ide však o patofyziologicky rozdielne afekcie, ktorých spoločným menovateľom môže byť práve etiologicky vágny syndróm ZND. Treba preto principiálne akceptovať nasledovné axiomy: panický atak neprechádza v tetanický záchvat a tetanický záchvat nie je sprevádzaný exkluzívnou komponentou PP – t.j. charakteristickou panikou. PP v medzizáchvatovom období nevykazuje žiadne spoľahlivé klinické markery. NT však lemujeme paletu príznakov ZND. Terapeutický prístup je tiež odlišný – u TS je účinný napr. carbamazepin, u PP zasa tzv. SSRI. Taktiež platí, že častý Chvostekov fenomén ešte nesvedčí jednoznačne pre NT a paleta prejavov ZND zasa neopravňuje k diagnóze PP.

Diferenciálne – diagnostickú validitu a korektnosť uľahčí predovšetkým presná anamnéza a solídna znalosť týchto frekvencovaných afekcií. Neurogénny tetanický syndróm ako i panická porucha reprezentujú brizantne klinické jednotky pod erbom neuropsychiatrie – „de novo“ definovanej dynamickej disciplíny integrujúcej široký vejár neurovied.

Neprijateľná diagnostická promiskuita (PP verzus NT) vedie nielen k medicínsky defektným záverom, ale hatí aj správny liečebný proces a priebeh.

Mánia ako prvý prejav akútnej cerebrálnej ischémie v ľavej hemisfére

MUDr. Marek Krivošík,

MUDr. Gabriela Timárová, PhD.,

MUDr. Eva Pakosová,

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

II. neurologická klinika FNŠP Bratislava, pracovisko Kramáre

Zatiaľčo poiktová depresia je dobre známa, poiktová mánia je zriedkavo publikovaná

a skúmaná jednotka. Väčšina publikovaných prípadov poiktovej mánie je asociovaná s léziou v nedominantnej hemisfére. Predkladáme prípad poiktovej mánie vzniknutej náhle v neskorom veku, ako následok iktu v dominantnej hemisfére.

Firemní sympozium Pfizer

čtvrtek / 3. 6. 2010 / 14.15–14.35

Neuropatická bolesť – častá komponenta chronických bolestí zad

MUDr. Hynek Lachmann

Neurologická klinika FN Motol, Praha

Pacienti s bolestí zad jsou v ambulanci neurologa na denním pořádku. Každý lékař už má většinou vlastní zautomatizované algoritmy vyšetření a následné terapie u této diagnózy. Z perorální medikace jsou nejčastěji předepi-

sována NSA, COX2-inhibitory a myorelaxancia. Při neustupujících obtížích se většinou přidává tramadol, nebo se výše zmíněné léky podávají parenterálně. Všechny tyto léky ovlivňují nociceptorovou složku bolesti. Neuropatická složka bolesti je velmi často zcela opomíjena, přestože dle recentních studií je přítomna u 37 % pacientů s chronickou „low back pain“. Na rozdíl od nociceptorové bolesti jsou u NP běžná analgetika neúčinná, proto je nutné přidat k medikaci

adjuvantní léčiva (koanalgetika) ze skupiny antikonvulziv a antidepresiv. Léky 1. volby jsou pregabalín, gabapentín a tricyklická antidepresiva, léky 2. volby SNRI a tramadol, 3. volby opioidy. Většina neurologů je zvyklá léčit neuropatickou bolest u pacientů s bolestivou neuropatií či s postherpetickou neuralgií, u pacientů s „low back pain“ na neuropatickou složku však nepomýšlí. V přednášce je podán návod na diagnostiku a léčbu neuropatické bolesti u této diagnózy.

SPINÁLNÍ NEUROLOGIE

Garant: doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc. – čtvrtek / 3. 6. 2010 / 15.00–16.00

Léčba spasticity u chronického míšního poranění

doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.

Neurologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

Nemocní s chronickým míšním poraněním, u kterých se objeví nadměrný svalový tonus, výrazné svalové spazmy a další spastické projevy, mají v důsledku této spasticity zhoršenou pohyblivost a soběstačnost spolu s omezením denních aktivit. Dochází ke zhoršení kvality života. Výrazná spasticita je zdrojem dalších komplikací (dekubity, chronická bolest, infekce, fixované svalové kontraktury), zvyšuje se náročnost péče ošetrovatelského týmu včetně opakovaných hospitalizací. Ovlivnění spasticity je důležitou součástí péče o tyto nemocné. Cílem je zlepšení funkce spastických končetin včetně zvýšení funkční soběstačnosti nemocného (obsluha při hygieně, oblékání, přesuny na vozík, lepší lokomoce), snížení doprovodné bolesti, nižší výskyt komplikací, menší zátěž pro pečovatele

a lepší sociální začlenění spolu se zlepšením kvality života.

Důležité je klinické zhodnocení stupně spasticity. Nejčastěji se používá Ashworthova stupnice svalového hypertónu a její modifikace, škála frekvence spasmů a vizuální analogová škála bolesti. K objektivizaci spasticity lze použít i neurofyziologické metody (např. H reflex).

Podle intenzity spasticity se zahajuje příslušná léčba. Při mírné spasticitě je vhodná kombinace fyzikální léčby s farmakologickou léčbou. Nejčastěji se používají benzodiazepiny, tizanidin a baclofen. Pokud je postižená jen určitá skupina svalů (např. adduktory stehna), pak lze do postižených svalů aplikovat lokálně botulotoxin. U těžké flekční spasticity dolních končetin se zvažují ablativní techniky (selektivní periferní neurotomie, laterální longitudinální myelotomie a rizotomie). U pacientů s těžkou generalizovanou spasticitou je vysoce efektivní kontinuální intratekální podávání baclofenu pomocí programovatelné pumpy. Tato metoda má svá omezení a rizika a musí být prováděna na specializova-

ných pracovištích, kde se o tyto pacienty stará vyškolený tým lékařů a ošetrovatelů.

Nedílnou strategií léčby je stanovení vhodného a reálného léčebného cíle s jeho postupným dosahováním. Léčba spasticity je dlouhodobá a vyžaduje multidisciplinární přístup.

Rizikové stavy u pacientů v chronické fázi po poškození míchy

MUDr. Jiří Kříž,

MUDr. Veronika Hyšperská

Spinální jednotka při Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol, Praha

Léčebná péče je u pacientů po míšním poranění ve většině případů poskytována spinálními jednotkami a spinálními rehabilitačními jednotkami. Pacienti by však měli mít zajištěnu kvalitní dlouhodobou dispenzarizační péči i v chronickém stadiu poranění, kterou může poskytovat specialista, ale i informovaný praktický lékař.

Míšní poranění mohou doprovázet různé komplikace, jejichž terapie je jen v některých případech odlišná od léčby u běžné populace. Co je však pro míšní lézi charakteristické, je velmi chudá symptomatologie, která může vést k pozdní či chybné diagnostice závažných onemocnění. Mezi komplikace, které jsou specifické pro míšní postižení, patří například autonomní dysreflexie. Jedná se o náhlé prudké zvýšení krevního tlaku vyžadující okamžitou terapeutickou intervenci. Porucha močení a vyprazdňování je řešena specifickým režimem, přesto může docházet k různým komplikacím, jako jsou opakované uroinfekce, cystolitíáza či poškození horních močových cest. Při poruše vitality kůže a měkkých tkání pod úrovní léze je pacient trvale ohrožen vznikem dekubitálního vředu. Po poškození míchy vlivem ztráty zátěže dolních končetin dochází k rozvoji osteoporózy a zvýšenému riziku zlomenin. Dalším zdravotním problémem může být zvýšené riziko bronchopneumonií při infektech horních cest dýchacích zvláště u tetraplegických pacientů, kteří mají zhoršenou mechaniku dýchání.

Pokud si praktický lékař není jist závažností onemocnění či vhodnou metodou léčby, měl by pacienta odeslat na spinální ambulanci, která je zřízena při každé ze spinálních jednotek.

Diagnostika a léčba bolesti u pacientů poranění míchy – naše zkušenosti

MUDr. Veronika Hyšperská,

MUDr. Jiří Kríž

Spinální jednotka při Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol, Praha

Poranění míchy je běžně provázeno různými bolestivými stavy. Bolest je u spinálních pacientů jednou z nejčastějších příčin utrpení, zhoršující výsledný efekt rehabilitace a kvalitu života. Prevalence bolesti u těchto pacientů se dle různých studií pohybuje mezi 65–85%. Před zahájením terapie bolesti je třeba vždy stanovit správnou diagnózu. Podle Siddallový klasifikace rozlišujeme bolest nociceptivní a neuropatickou. Nociceptivní bolest vzniká drážděním somatických nebo viscerálních nociceptorů na periférii a neuropatická bolest je definovaná jako bolest způsobená primární dysfunkcí nervového systému. Nociceptivní bolest je ochranná, mizí po odeznění poškození tkáně, je dobře ohraničená a není obvykle spojená s motorickým nebo senzitivním deficitem. Muskuloskeletární bolest bývá vázána na polohu či pohyb. Nejčastěji se jedná o bolest tupou, pálivou či bodavou. Neuropatická bolest se nachází v oblasti s částečným nebo úplným senzitivním deficitem,

nemá ochranný charakter, není dobře ohraničená, je paroxysmální nebo kontinuální, může být závislá i nezávislá na stimulaci, bývá pálivá, palčivá, vystřelující, často i minimální stimulace vyvolá allodynii zejména u inkompletních lézí.

Nociceptivní bolest se dále dělí na muskuloskeletární a viscerální typ. Tato bolest vychází nejčastěji z přetížení svalů či kloubů nebo z poruchy vnitřních orgánů. K léčbě nociceptivní muskuloskeletární bolesti používáme neopioidní či opioidní analgetika dle intenzity bolesti. U nociceptivní viscerální bolesti pátráme po organické příčině bolesti (nejčastěji litiáza, zánět) a tu se snažíme odstranit. Dále k tomuto typu bolesti patří bolest hlavy při AD (autonomní dysreflexii), při které vždy pátráme po vyvolávající příčině AD, a pokud nedojde po jejím odstranění k normalizaci krevního tlaku a ústupu bolesti hlavy, podáváme krátkodobě působící antihypertenziva a eventuelně neopioidní analgetika. Neuropatickou bolest rozlišujeme na bolest nad úrovní léze, v úrovni a pod úrovní míšního poranění. Neuropatická bolest vychází z poranění samotné míchy nebo míšních kořenů. K terapii neuropatické bolesti používáme adjuvantní farmaka, nejčastěji antikonvulziva a antidepresiva. Jedná se většinou o bolest dlouhotrvající a velmi úpornou, obtížně ovlivnitelnou, která výrazně zhoršuje fyzický, psychický i sociální stav pacienta.

Satelitní sympozium GlaxoSmithKline

Předsedající: prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc. / čtvrtek / 3. 6. 2010 / 16.00–16.20

Diagnostika nemotorických symptomů Parkinsonovy nemoci

doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

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

Parkinsonova nemoc (PN) je neurodegenerativní onemocnění mozku, postihující 100 až 150 pacientů na 100 000 obyvatel. Onemocní asi 1 % osob starších 60 let, ale možný je i začátek před 40. rokem věku. Rozvoj parkinsonského syndromu souvisí s degenerací dopaminergních neuronů zejména v substantia nigra pars compacta, ale mimo úbytek dopaminu dochází u PN k deficitům v dalších neurotransmiterových systémech (např. cholinergním, noradrenergickým, serotonergním). Ačkoliv se na kvalitě života pochoptitelně podílí hybné postižení a popřípadě

pozdní hybné komplikace, ještě větší význam mohou hrát např. deprese, poruchy spánku, psychóza, vegetativní potíže, bolesti a jiné senzitivní symptomy nebo kognitivní porucha a demence. Autorka se bude věnovat zejména diagnostice některých nemotorických projevů PN.

Farmakorezistentní epilepsie

prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.

Centrum pro epilepsie Brno, 1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Obecně je u standardně léčené epilepsie prognóza vcelku příznivá – při respektování režimových opatření a při správně vedené farmakoterapii dochází u většiny pacientů k úplnému vymizení záchvatů. Tzv. iniciální monoterapie, tedy zahájení léčby epilepsie lékem první volby, zajistí bezzáchvatovost cca

u poloviny léčených. Při neúspěchu prvního nasazeného antiepileptika (AED) potom alternativní monoterapie (záměna prvního AED za jiné) odstraní záchvaty u dalších cca 13 % pacientů. Pokud je namísto alternativní monoterapie (například při jednoznačném, avšak ne zcela stoprocentním efektu léku první volby) zahájena časná polyterapie dvěma antiepileptiky, účinnost ve smyslu dosažení kompletní remise je srovnatelná. Při selhání dvou adekvátně podávaných, tolerovaných a řádně užívaných AED (ať už v mono- či kombinované terapii) můžeme již hovořit o tzv. farmakorezistentní epilepsii (viz recentní definice ILAE). Odhalení rezistence onemocnění na medikamentózní léčbu by mělo být provedeno co možná nejdříve, v optimálním případě do jednoho roku od zahájení léčby. To umožní nejenom dříve a lépe stanovit pravděpodob-

nou prognózu pacienta, ale především zajistit adekvátní péči o tyto terapeuticky svízelné případy, včetně konzultace na specializovaných epileptologických pracovištích a popřípadě časně posouzení event. indikace léčby epileptochirurgické.

Správná péče o farmakorezistentního pacienta každopádně vyžaduje od ošetřujícího neurologa podstatně sofistikovanější přístup jak v části diagnostické, tak i terapeutické, klade větší nároky na jeho odborné, ale i lidské kvality, je nepoměrně časově náročnější a v neposlední

řadě předpokládá i dostatečné technické a ekonomické zázemí. V předneseném příspěvku se autor věnuje praktickým aspektům stanovení farmakorezistence, jejím příčinám, možnostem predikce a doporučeným algoritmům v managementu farmakorezistentních pacientů.

INTRAKRANIÁLNÍ HYPERTENZE

Garant: MUDr. Miroslav Kalina – čtvrtek / 3. 6. 2010 / 16.40–17.40

Patofyziologie a příčiny nitrolební hypertenze

MUDr. Miroslav Kalina

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Nitrolební hypertenze má řadu příčin, jímž jsou společné mechanismy sekundárního cerebrálního poškození. Je analyzována porucha cévní autoregulace, postižení hematoencefalické bariéry, depolarizace membrán, biochemická kaskáda s efekty glutamátu a volných radikálů a mechanismy vzniku intersticiálního a celulárního edému mozku. Z patofyziologických mechanismů jsou pak odvozeny základní léčebné postupy: komplexní monitorace včetně intrakraniálního tlaku, kontrola cerebrálního perfuzního tlaku, sedace, analgezie, terapeutická hyperventilace, barbiturátové kóma, zevní komorová drenáž a dekompresní kraniektomie se zaměřením na nová indikační kritéria u maligního mozkového infarktu.

Manitol a hypertonický NaCl v léčbě nitrolební hypertenze

MUDr. Denisa Vondráčková

Neurologické oddělení – JIP, Nemocnice Na Homolce, Praha

Pozitivní efekt osmoticky aktivních látek, zejména manitolu (MA), na snížení nitrolební hypertenze (NLH) byl prokázán v experimentu i v řadě klinických studií. Proto překvapí, že přesný mechanismus tohoto účinku není dosud zcela objasněn – zřejmě nejde jen o jediný princip. Nejvíce je samozřejmě uznáván efekt osmotický, u MA se asi uplatňuje i pozitivní efekt reologický a snížení krevní viskozity; poukazuje se ale i na možnost vlivu jiných, dosud neznámých faktorů. Při léčbě NLH pomocí MA jsou všeobecně praktikovány léta zavedené léčebné algoritmy, přitom

však dosud neexistují „evidence based“ data I. třídy o jeho ideálním dávkování, účinnosti v různých neurologických indikacích či načasování léčby. Není ani jasné, zda jsou na místě obavy z rebound fenoménu. Tradičně se MA nepodává, překročí-li osmolalita séra 320 mOsmol/l, pro toto doporučení existuje však jen minimum relevantních důkazů a někteří neurointenzivisté se proto raději řídí výpočtem velikosti osmotické mezery, což lépe koreluje se sérovými koncentracemi MA.

Pro praxi: Aktuálně se doporučuje podávat relativně malé dávky MA s větší frekvencí v bolech, vyvarovat se kontinuálního podávání. Přes zmíněné výhrady k doporučovaným algoritmům uvádíme doporučené jednotlivé dávky MA: pohybují se kolem 0,25–0,5 g/kg po (3) 4 až 6 hodinách, s úvodní dávkou kolem 1–1,5 g/kg. Délka léčby by se měla omezit na 5–7 dní a v situacích, kdy ještě nebyla zahájena monitorace intrakraniálního tlaku nebo je nedostupná, se doporučuje podávat MA jen v těžkých případech nitrolební hypertenze.

Hypertonický NaCl (HyNaCl) se chová trochu jinak než MA na úrovni HEB, jelikož proniká do intersticia. Nejde o diuretikum a dá se proto s výhodou použít i jako volumexpander. Hlavní mechanismy účinku při léčbě nitrolební hypertenze jsou nejspíše podobné jako u MA, předpokládá se i ovlivnění excitačních neurotransmiterů, imunitního systému a příznivý simultánní vliv na hypovolémii. V poslední době začal být HyNaCl hojně používán zejména u NLH refrakterní k MA. Aktuálně známá data z klinických studií však zatím nestačí k jeho implementaci do léčebných guidelines. Nezbyvá než se opírat o vlastní zkušenosti a o osobní sdělení expertů.

Pro praxi: U nás podáváme HyNaCl při léčbě NLH zatím hlavně jako druhou alternativu při selhání efektu MA. Používáme většinou 3 % NaCl v dávkách 1,5–2 ml/kg po 4–6 ho-

dinách se snahou dosáhnout hypernatrémie do 155 mmol/l a přísně dbáme na udržení normovolémie.

Dekompresní kraniektomie u maligního infarktu ACM

MUDr. Martin Kovář

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Dekompresní kraniektomie (DCE) je účinnou metodou léčby intrakraniální hypertenze u maligního infarktu v povodí a. cerebri media (ACM). V této indikaci se jako ultimum refugium prováděla již řadu let, dle názoru mnohých ale jako záchrana života pacienta za cenu těžkého handicapu vyžadujícího doživotní péči druhých. Donedávna neexistovala k indikaci DCE statisticky nesporná data. Po několika nerandomizovaných studiích favorizujících dobrý výsledek kraniektomie byla před dvěma lety publikována souhrnná analýza tří evropských prospektivních randomizovaných studií (HAMLET, DESTINY A DECIMAL), jejíž výsledek potvrdil klinickou úspěšnost této léčby. Z 93 pacientů bylo rok od iktu Rankinovo skóre (mRS) < nebo = 4 u operovaných třikrát častější. Operovaní pacienti měli také častěji mRS do 3 (tedy handicap vyžadující jen malou pomoc druhých; samostatně chodící) než skupina konzervativně léčených. Nedošlo k nárůstu velmi těžce postižených (mRS 5). Všechny tři zmíněné studie randomizovaly pacienty s ischemií ACM ve věku do 55, resp. 60 let, bez ohledu na stranu ischemie a operace následovala většinou do 36 hodin od vzniku iktu, výjimečně i výrazně déle, přičemž souhrnně analyzováni byli pacienti operovaní do 48 hodin od vzniku iktu. Porovnáním skupiny pacientů řešených do 24 a do 48 hodin nebyl zjištěn významný rozdíl ve výsledném stavu, ale trend k lepšímu výsledku u časných kraniektomií. Grafická indikační kritéria byla obdobná, i když ne zcela identická (ischemie > 50 % areálu

ACM podle CT nebo $>145 \text{ cm}^3$ na DWI). V ČR je DCE prováděna stále relativně málo, pozdě a u příliš těžkých pacientů. V Nemocnici Na Homolce jsou již řadu let léčeni dekompresí cca tři nemocní s maligním infarktem ACM ročně a toto číslo pomalu roste. Dříve jsme v indikaci DCE preferovali ischemie v povodí pravé ACM. Naší snahou je časná indikace operace, někteří pacienti byli ale operováni i výrazně po 48 hodinovém intervalu. Nečekáme na rozvoj anizokorie před operací.

Závěr: V doporučení European Stroke Organisation z roku 2008 se objevila indikace provedení DCE do 48 hodin od vzniku velkého infarktu v povodí ACM libovolné strany u pacientů do 60 let, již na počátku rozvoje somnolence.

Dekompresní kraniektomie a zevní komorová drenáž – indikace a provedení

MUDr. Jan Šroubek
Neurochirurgické oddělení,
Nemocnice Na Homolce, Praha

Snížení nitrolební hypertenze je základním předpokladem omezení sekundárního poškození CNS po primárním infarktu. Kromě konzervativních metod jsou k dispozici neurochirurgické intervenční výkony. Ke zvážení je evakuace patologicky zmnožené tkáně (hematom, nádor, absces, ...), derivace mozkomíšního moku zevní komorovou drenáží a redukce likvorového kompartmentu a/nebo provedení dekompresní kraniektomie.

Zevní komorová drenáž je indikována v případech dekompenzovaného hydrocefalu různé etiologie a dále ke snížení nitrolebního tlaku s možností jeho měření. Výkon je velmi jednoduchý, efektivní a rychlý.

Dekompresní kraniektomie může následovat po evakuaci patologicky zmnožené tkáně při pokračujícím edému mozku (hematom) či může být jedinou provedenou intervencí (ischemie). K indikaci je zásadní vstupní nález, progresse neurologického stavu, deteriorace CT obrazu s kompresí komorového systému a přesunu středočárových struktur. Zatímco v supratentoriální oblasti vzbuzuje stále kontroverzi a indikační rozmezí je poměrně omezené, v oblasti infratentoriální se v případě včasného provedení jedná o život zachraňující výkon s možností kvalitního přežití.

KAZUISTIKY

DISKUZE NAD ZAJÍMAVÝMI A PROBLEMATICKÝM KAZUISTIKAMI

Garant: prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc. – čtvrtek / 3. 6. 2010 / 17.40–18.40

Paréza hlasivek a laryngeální stridor jako projev multisystémové atrofie

MUDr. Kateřina Farníková
Neurologická klinika LF UP a FN, Olomouc

Úvod: Multisystémová atrofie (MSA) je progresivní neurodegenerativní onemocnění charakterizované různým stupněm poškození extrapyramidového, mozečkového, pyramidového a autonomního systému. Manifestuje se většinou po 50. roce života, má 100 % mortalitu a průměrná doba přežití se pohybuje v rozmezí 7–8 let. Klinický obraz je charakterizován kombinací různého stupně poškození extrapyramidového, mozečkového, pyramidového a autonomního systému.

Kazuistika: 61letá žena, u které se v průběhu 4 let rozvinuly nejprve autonomní potíže, k nimž se postupně přidaly projevy poškození kortikospinálního systému a parkinsonský syndrom nereagující na dopaminergní terapii. MMSE bylo s výsledkem 30b a psychologickým vyšetřením nebyl prokázán kognitivní deficit. Na základě klinického obrazu a výsledků paraklinických vyšetření byla stanovena diagnóza velmi pravděpodobné MSA-P. Již v počátku onemocnění byly přítomny dechové potíže charakteru inspiračního stridoru, které se objevovaly pou-

ze ojedinele během spánku a opakovaným vyšetřením nebyla jejich příčina objasněna. Zhruba po 3 letech průběhu onemocnění došlo k rozvoji dysfonie s těžkým inspiračním stridorem. Laryngoskopickým vyšetřením byla prokázána paréza hlasivek a recidivující laryngospazmy, pro které bylo nutné zavedení tracheostomické kanyly. Jiné možné příčiny těchto potíží se opět nepodařilo prokázat. Jde tudíž s největší pravděpodobností o projev základního onemocnění.

Závěr: Jedná se o velmi vzácný způsob manifestace MSA, který byl i v dostupné literatuře dosud popsán pouze v ojedinělých případech.

Stiff limb syndrom

MUDr. Aleš Kopal,
MUDr. Jan Latta,
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
Neurologická klinika PKN, a.s. Pardubice
a FZS Univerzita Pardubice

Stiff limb syndrom se projevuje svalovou hypertonií končetin provázenou bolestmi, častěji na dolních končetinách, a tehdy se objevuje výrazná porucha chůze. Zvýšený odpor svalů při pasivních pohybech je nezávislý na rychlosti či směru pohybu. Patofyziologickým

podkladem je zvýšená excitabilita motoneuronů předních rohů míšních, a to nejspíše při poruše míšních inhibic. Při EMG vyšetření se nachází trvalá aktivita jinak normálních MUP. U části nemocných se prokazují protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (anti-GAD). Léčebný efekt má imunosuprese (intravenózní aplikace vysokých dávek kortikoidů a následující udržovací dávkou) v kombinaci s baclofenem a benzodiazepiny.

U 65leté ženy se objevil výsev pásového oparu v dermatomu Th10-11 vlevo, který byl provázen výraznými bolestmi břišní stěny. Po 2 týdnech se objevila projekce algii do levého stehna a po 2 měsících si nemocná začala stěžovat na pocit extenčních křečí obou dolních končetin. Nohy byly tuhé, pomalé a nakonec svedla jen pár krůčků s pomocí dvou francouzských holí. Nález na MRI míchy i likvor byly v normě, EMG s prokazem trvalé aktivity normálních MUP a to bez spontánní patologické aktivity, vysoká perzistence a vyšší amplituda F-vln, v séru i likvoru prokázána vysoká hladina protilátek – anti-GAD. Vše svědčilo pro stiff limb syndrom. Terapii jsme zahájili intravenózním podáním 5 g metylprednisonu (v průběhu 10 dnů) a pak jsme pokračovali sestupnou dávkou prednisonu, přidáním azatioprinu 2x50 mg a zpočátku

75 mg baclofen a 20 mg tetrazepam per os. V průběhu 14 dnů se objevilo podstatné zlepšení s možností postupné redukce léčby. Po 6 měsících je nemocná schopná samostatně a rychlé chůze, krátkého rozběhu, v noci se ještě objevuje hypertonie PDK, avšak již bez podstatnějších bolestí. Užívá prednison 5 mg obden, azatioprin 100 mg a 10 mg baclofenu na noc.

Vývoj funkcionálního tremoru v rámci organického psychosyndrómu

**MUDr. Martin Kucharík,
MUDr. Andrea Barčíková,
MUDr. Peter Valkovič, PhD.,
doc. MUDr. Ján Benetin, PhD.,
prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
II. neurologická klinika LFUK a FNŠP,
Bratislava**

29ročná pacientka prekonala v roku 1997 komplikované kraniocerebrálne poranenie (pád z koňa), s hemoragicko-kontúznymi ložiskami v ľavom parietálnom, pravom temporálnom a frontálnom laloku mozgu a s následným rozvojom sekundárnej posttraumatickej epilepsie, s verifikovaným epileptogénnym ohniskom vpravo parieto-centro-temporálne.

Podstúpila lobektómiu fronto-temporálne vpravo a ventrikulo-peritoneálnu drenáž pre hydrocefalus III. a IV. komory a rehabilitačnú liečbu s minimálnym neurologickým rezíduom.

Rozoberá sa zvláštny „tremor“ pravostranných končatín iniciovaný pravdepodobne konfliktnou situáciou. EEG a EMG analýza dyskinetického fenoménu nepodporuje jeho organický pôvod. Podrobná klinická a neuropsycholo-

gická rekognoskácia usvedčujú funkcionálnu patogenézu.

Predpokladáme behaviorálnu deliberáciu na možnom predisponovanom teréne potencionu organickým psychosyndrómom. Bola zahájená psychoterapeutická liečba.

Spinocerebellárna ataxia typ 2 asociovaná s hydrocefalom

**MUDr. Martin Nevrlý,
MUDr. Kateřina Farníková,
MUDr. Hana Přikrylová Vranová,
MUDr. Zuzana Grambalová
Neurologická klinika, FN a LF UP, Olomouc**

Spinocerebellárna ataxia typ 2 (SCA2) je neurodegeneratívny ochorenie s autozomálne dominantní dedičnosťou, spôsobená repetitívnym tripletom CAG genu pro ataxin 2. Môže sa manifestovať mozečkovou symptomatológiou alebo parkinsonským syndromom.

Kazuistika: Žena (46let) udáva asi 7 let progredujúcu obtíže – poruchy rovnováhy, časté pády a horšenie poruch pozornosti po ľahkom mozgovom poranení. V rodinnej anamnéze je Parkinsonova nemoc u matky a Alzheimerova nemoc u matčiny sestry. Pri klinickom neurologickom vyšetrení bol sledovaný paleocerebellárny a oboustranný neocerebellárny syndrom, ľahká levostranná centrálna hemiparéza a ľahký kognitívny deficit. Vyšetrenie MRI mozku prokázalo štyrikomorový hydrocefalus, atrofiu mozku i mozečku, hypogenezu vermis a rozšírenie čtvrté komory. Lumbálna infúzna test bol opakovaně negatívny. Genetické vyšetrenie potvrdilo diagnózu spinocerebellárnej ataxie typ 2.

Diskuze: Hydrocefalus často vede k poruchám stability a pádom a jednou z tera-

peutických možností je zavedenie ventrikulo-peritoneálneho zkratu. Nicméně negativní infúzna lumbálna test a súčasne prokázané degeneratívne ochorenie mozečky vede k úvaze nejistého efektu tejto terapie. Výskyt rôznych typů neurodegeneratívnych ochorení v rodině může být pouhou náhodou nebo vést k hypotéze, že proces neurodegenerace může mít společný, dosud nepoznaný genetický vázaný původ.

Komplikovaná perkutánní kyfoplastika

**MUDr. Martin Jerie
Neurologické oddělení,
Nemocnice Na Homolce, Praha**

39letá pacientka byla přijata pro traumatickou kompresivní frakturu obratlového těla Th9 neindikovanou k chirurgickému zákroku. Grafický MRI náález byl vhodný k ošetření perkutánní kyfoplastikou. Při semikonzervativním ošetření došlo k úniku cementu do měkkých tkání paravertebrálně. Vzhledem k deklarovaným vlastnostem, především biodegradabilitě kostního cementu, byla nemocná observována a chirurgický výkon nebyl zprvu indikován. Bolesti progredovaly. Grafické kontroly prokázaly rozvíjející se pleuropulmonální změny. Došlo k rozvoji ohraňovaného zánětlivého ložiska a fluidotoraxu s následnou respirační insuficiencí. Pacientka byla indikována k evakuaci abscesu, exstirpaci cementu a hrudní drenáži. Pro zhoršující se klinický a grafický náález byla nutná revize s provedením dekortikace plicního laloku. Pooperační průběh již příznivý. Po 3 týdnech od kyfoplastiky dimise.

NEUROIMUNOLOGIE A LIKVOROLOGIE

Garant: doc. MUDr. Pavel Adam, CSc. – pátek / 4. 6. 2010 / 8.30–9.30

Algoritmus vyšetření likvoru

doc. MUDr. Pavel Adam, CSc.

Toplex, s.r.o., expertní pracoviště SEKK,
ÚVN Praha

Přehledová přednáška podává informaci o v současné době dostupných biochemických, cytologických, imunologických a mikrobiologických metodikách vyšetření mozkomíšního moku – likvoru. Jsou rozlišena základní a statimová vyšetření a parametry rozšířené specializované likvorologie. Je doporučen základní algoritmus laboratorního vyšetření likvoru s přihlédnutím ke konkrétní neurologické diagnóze.

Neuroinfekce přenášené klíšťaty z pohledu likvorologa

MUDr. Ondřej Sobek, CSc.¹,

doc. MUDr. Pavel Adam, CSc.¹,

MUDr. Martina Koudelková¹,

MUDr. Lenka Hajduková²

¹ Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, Toplex s.r.o., Areál ÚVN, Praha
Expertní pracoviště SEKK pro ČR a SR

² Neurologické odd., ÚVN Praha

Na území ČR se vyskytují dvě z klinického hlediska relevantní neurotropní antropozoonózy: klíšťová meningoencefalitida a neuroborrelióza. Obě jsou přenášeny shodným hmyzím vektorem – klíštětem, a v časně fázi akutního postižení nervového systému jsou na základě pouhých klinických projevů obtížně rozlišitelné. Těžiště diagnostiky tedy leží v oboru likvorologie. Sdělení podává algoritmus vyšetření mozkomíšního moku, tj. od parametrů základní statimové likvorologie po specializované imunologické a mikrobiologické metodiky vedoucí k definitivní etiologické diagnóze.

Remitující-relabující formy syndromu Guillain-Barré

MUDr. David Doležil, Ph.D.

Univerzita Karlovy v Praze, 3. Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Neurologická klinika, Praha

Inatraktivní přednáška, která má za cíl na příkladu kazuistik demonstrovat diferenciálně diagnostický rozdíl mezi atakovitým začátkem chronické zánětlivé demyelinizující polyneuropatie, vzácnou rekurentní formou Guillain Barré syndromu a obrazem fluktuujícího Guillain Barré syndromu při nedostatečné odpovědi na terapii.

Symposium firmy Glenmark Pharmaceuticals Dopamin a deprese

Pátek / 4. 6. 2010 / 9.30–10.30

Úloha dopaminergního systému v etiopatogenezi deprese

doc. MUDr. Radovan Příkryl, Ph.D.

Psychiatrická klinika LF MU a FN, Brno

Dopamin je považován vedle serotoninu a noradrenalinu za klíčový neurotransmiter začleněný do etiopatogeneze deprese. Nalézané koncentrace homovanilmandlové kyseliny, což je hlavní degradační metabolit dopaminu, v mozkomíšním moku jsou u pacientů s depresí sniženy. Také sebevražedné chování je úzce korelováno s hladinou kyseliny homovanilmandlové. Alterovaná dopaminergní aktivita, měřená pomocí pozitronové emisní tomografie, v kaudatu, putamen a ncl. accumbens je nacházena u pacientů s depresí, u kterých dopaminuje emoční oploštělost a psychomotorický útlum. O snížené dopaminergní aktivitě u deprese svědčí i nálezy snížené aktivity dopaminergního transportéru. O začlenění narušené

dopaminergní neurotransmise do etiopatogeneze deprese svědčí i časná komorbidita deprese u Parkinsonovy choroby. Dopaminergní dysfunkce u deprese je zajímavá i z pohledu případného farmakologického ovlivnění dopaminergního systému. Ukazuje se, že agonisté dopaminových D2 a D3 receptorů, jako jsou např. pramipexol nebo ropinirol, mohou mít terapeutický potenciál v léčbě deprese, zejména potom útlumové formy.

Tato práce byla podpořena výzkumným záměrem Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy ČR MSM0021622404.

Literatura

Howes OD, Kapur S. The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III—The Final Common Pathway. *Schizophrenia Bulletin* 2009 35(3):549–562

Dunlop and Nemeroff. The Role of Dopamine in the Pathophysiology of Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2007; 64: 327–337.

Deprese u Parkinsonovy nemoci

doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

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

Nejčastěji uváděná prevalence pro deprese u PN je 40 %, ve 12–27 % případů předchází motorické symptomy parkinsonismu. Chybí přesná korelace mezi incidencí deprese a tíží motorického postižení, ačkoliv vyšší skóre v depresivních škálách je spojeno především s těžší bradykinezi, posturální nestabilitou, poruchou chůze a pády. Deprese se může objevit v jakékoliv fázi PN, ale detailnější studium incidence deprese u PN prokazuje častější výskyt před nástupem onemocnění a v jeho počátku, a dále v období pokročilé PN při současném těžším hybném deficitu.

Biologické faktory pravděpodobně zahrnují dopaminergní deficit (v okruzích mezokorti-

kolimbických i striato-prefrontálních) i deficit serotonergní a noradrenergí.

Deprese je hlavním faktorem, který ovlivňuje kvalitu života osob s PN, a má významný vliv na prognózu onemocnění.

Bohužel je nutno konstatovat, že deprese je u PN stále nedostatečně diagnostikována

a v současnosti chybí kvalitní studie, jež by prokázaly a porovnály účinek jednotlivých tříd antidepresiv a další možné postupy léčby deprese u pacientů s PN. Doposud jsou jako léčiva první volby doporučovány látky ze skupiny SSRI. Výsledky randomizovaných studií však nasvědčují tomu, že nejvýraznější účinek

má nortryptilin. Použití DA agonistů u PN se jeví jako přínosné nejen pro léčbu parkinsonizmu a pro prevenci časného nástupu hybných komplikací, ale také pro léčbu pacientů trpících depresivními symptomy. Jedná se zejména o léčiva působící na receptory D2/D3, tj. o pramipexol a ropinirol.

TERAPIE NEMOCÍ EXTRAPYRAMIDOVÉHO SYSTÉMU

Garant: prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc. – pátek / 4. 6. 2010 / 10.50–11.50

Chirurgická terapie extrapyramidových onemocnění

MUDr. Marek Baláž,
prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.
Neurologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny, Brno

Chirurgická terapie nemocí extrapyramidového systému je významnou součástí léčebných možností především u Parkinsonovy nemoci, dystonie a esenciálního tremoru. V posledních letech počet indikací k chirurgické terapii roste. Jde o stereotaktické operační postupy, u kterých jde buď o vytvoření malé léze v oblasti bazálních ganglií či thalamu (lézionální operační výkony), nebo o implantaci neurostimulačních elektrod (neuromodulační operační výkony).

Tyto chirurgické metody vycházejí z důkladné znalosti funkční anatomie systému bazálních ganglií a z poznání, že relativně lokální abnormity v bazálních gangliích mohou přispívat k patofyziologii onemocnění extrapyramidového systému. V současnosti je dominujícím typem operací implantace neurostimulačních elektrod a tedy hluboká mozková stimulace.

Přesto, že k operaci je možné indikovat jen malou část pacientů, jde o bezpečné metody, které umožní zvýšení kvality života pacientů. V současnosti probíhají rozsáhlé studie testující nové anatomické cíle zejména u DBS, s trendem implantovat elektrody do více cílů u jediného pacienta (například u pacientů s PN do STN a zároveň do pedunkulopontinního jádra, které může ovlivnit axiální příznaky a chůzi). Hardware (stimulátor) se zmenšuje a již je k dispozici stimulátor s dobíjitelnou baterií. Další perspektivou je zpřesňování chirurgických metod, eventuálně využití bezrámové stereotaxe.

Léčba dystonií

prof. MUDr. Martin Bareš, CSc.
Centrum pro abnormní pohyby
a parkinsonismus, Brno
I. neurologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny, Brno

Dystonie je termín, který označuje mimořádně trvalou kontrakci jedné nebo několika svalových skupin, která uvádí končetiny nebo jiné části těla do abnormálního nedobrovolného postavení. Dystonické pohyby a držení jsou pomalé, kroutivé tonické stahy měnlivé intenzity, obvykle se aktivují pohybem. Podle lokalizace se dystonie dělí na fokální, segmentální, mutifokální a generalizované formy. Většina dystonických syndromů je idiopatických, je vždy nutno pátrat po sekundaritě. V posledních letech je patrný nárůst znalostí genetiky dystonií. Léčba byla v minulosti často svízelná, používala se řada léků (antiepileptika, anticholinergika, antidopaminergní i dopaminergní léky), často s nízkou účinností a větším rizikem rozvoje vedlejších účinků. U části pacientů se používala chirurgická léčba (selektivní periferní denervace a myektomie, dorzální rizotomie, stereotaktické lezionální zákroky v oblasti bazálních ganglií) s různým efektem a variabilní dobou jeho trvání. Botulotoxin A je dnes považován za lék volby v léčbě fokálních dystonií. V případě selhání léčby botulotoxinem A (zejména v souvislosti s rozvojem protilátek proti botulotoxinu A) je možné použít botulotoxin B. U generalizovaných dystonií se stále více prosazuje indikace hluboké mozkové stimulace, kterou je možné použít po splnění indikačních kritérií i u fokálních dystonií refrakterních na léčbu botulotoxinem.

*Podpořeno Výzkumným záměrem
Ministerstva školství MSM0021622404.*

Akutní stavy s extrapyramidovou symptomatickou

doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
Centrum pro abnormální pohyby
a parkinsonismus, I. neurologická klinika
LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Akutní stavy s extrapyramidovou symptomatickou (movement disorder emergency; MDE) jsou akutní nebo subakutní stavy, u kterých selhání přesné diagnostiky a léčby pacienta může mít za následek významnou morbiditu nebo dokonce mortalitu. Nejčastěji se jedná o syndromy vyvolané podáním určitých léků nebo naopak jejich vysazením, ale příčinou mohou být infekce, toxiny, ložiskové mozkové léze, metabolické poruchy nebo autoimunitní onemocnění. Časté jsou MDE u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Diferenciálně diagnosticky je třeba uvažovat o možnosti psychogenní poruchy hybnosti či o psychiatrické etiologii akutního stavu. V textu je detailněji popsán serotoninový syndrom, neuroleptický maligní syndrom, syndrom parkinsonizmu s hyperpyrexíí, status dystonicus a akutní hemichorea-hemibalismus.

Posturální instabilita u pacientů s Parkinsonovou chorobou a její léčba

MUDr. Peter Valkovič, PhD.^{1,2}

¹ II. neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava, Nemocnica akademika L. Déra, Bratislava

² Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Posturální instabilita (PI) je kardinálním příznakem Parkinsonovy choroby (PCH) a stúpa na význam s progresí ochorenia. Najväčším následkom PI sú rekurentné pády, ktoré extrémne zhoršujú kvalitu života pacientov a svojimi komplikáciami zatažujú zdravotnícky systém.

Väčšina pádov u pacientov s PCH vzniká v domácom prostredí a v stave dobrej pohyblivosti. Na detekciu začínajúcej a monitoring signifikantnej PI je potrebná cieleňá anamnéza a špecifické klinické neurologické vyšetrenie. Farmakoterapia

má len obmedzený účinok, sľubné sa ukazujú najmä preparáty pôsobiace na noradrenergny neurotransmiterový systém. Dlhodobý efekt možno očakávať od mozgovej stimulácie nucleus pedunculo-pontinus. V liečbe PI a prevencii

pádov u PCH má najdôležitejšie postavenie kontinuálna a „na mieru ušitá“ fyzioterapia.

*Práca vznikla s podporou grantu
VEGA 1/0286/08.*

Předání ceny Arnolda Picka za rok 2009 a prezentace vítězných prací

Pátek / 4. 6. 2010 / 11.50–12.20

Zriedkavé lyzozómové ochorenie – Niemannova-Pickova choroba typ C

MUDr. Miriam Kolníková¹,
doc. MUDr. Pavol Sýkora, CSc.¹,
RNDr. Ivan Chalupa, PhD.²

¹ Klinika detskej neurológie LF UK a DFNSP,
Bratislava

² SAV, Bratislava

Niemannova-Pickova choroba typ C (NPC) je zriedkavé autozomálne recesívne neuroviscerálne ochorenie zo skupiny lyzozómových porúch, zapríčinené defektom v lipidovom metabolizme. Najčastejšou formou je neskorá detská a juvenilná forma NPC. Diagnóza je založená na stanovení akumulácie voľného cholesterolu v lyzozómoch a na redukcii cholesterolovej esterifikácie vo fibroblastoch (Filipínový test). Ochorenie je podmienené mutáciou génu NPC1 (95%) a NPC2. V liečbe sa uplatňuje miglustat na princípe redukcie patologického substrátu s cieľom zastaviť progresiu ochorenia.

Lumbální spinální stenóza u seniorů

prof. MUDr. Vladimír Smrčka, CSc.,
prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MBA,
MUDr. Karel Máca
Neurochirurgická klinika LF MU a FN, Brno

Úvod: Lumbální spinální stenóza patří k relativně častým postižením pacientů vyšších věkových skupin. Názory na možnosti terapie jsou různé.

Materiál a metodika: V letech 2004–2008 jsme na naší klinice operovali 67 pacientů pro centrální spinální stenózu mezi L2–L5. Všichni byli starší než 60 let a 75 % z nich mělo jednoetážové postižení většinou v úrovni L4–L5 nebo L3–4. Distance stenotického úseku byla 4–9 mm v místě maximálního postižení. Hlavním symptomem byly klaudikace, noční bolesti, případně vyjádřený kompletní chronický syndrom kaudy.

Všichni pacienti měli provedenu MR a funkční snímky bederní páteře. Vzhledem

k jejich věku a obvyklému nálezu osteofytů, které působily stabilizačně, nebyl současně přítomen posun bederních obratlů ani instabilita. Po neúspěchu konzervativní léčby (rehabilitace, oxygenoterapie, lázeňské pobyty) bylo obvykle přistoupeno k operaci, která u této věkové skupiny, tj. seniorů, spočívala v laminectomii se šetřením facet meziobratlových kloubů.

Výsledky: V časném pooperačním období (6 týdnů) bylo zlepšeno 56 (84%) nemocných, kteří vykazovali vymizení parestezií, zlepšení chůze a životního komfortu. Z nich 13 (15%) uvádělo pocit oslabení v bederní oblasti při práci. Dva roky po operaci bylo nadále zlepšeno 50 (75%) pacientů.

Závěr: Laminectomie bez nutnosti stabilizace je u pacientů s lumbální spinální stenózou v této věkové skupině obvykle dostačujícím a účinným řešením. Mnozí pacienti se vracejí po operaci ke svým původním rekreačním, sportovním nebo pracovním aktivitám.

Firemní sympozium UCB

Pátek / 4. 6. 2010 / 12.20–12.40

Kontinuální léčba Parkinsonovy nemoci

doc. MUDr. Robert Jech, Ph.D.,
doc. MUDr. Jan Roth, CSc.
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Fluktuace a dyskineze patří mezi nejčastější pozdní komplikace Parkinsonovy nemoci (PN). Kromě progresu úbytku nigrostriálních neuronů se na jejich vzniku podílí i medikace. Ukazuje se, že úspěch symptomatické léčby souvisí nejen v suplementaci chybějícího dopaminu, ale do značné

míry i na způsobu, jakým se tak děje. Hladina extracelulárního dopaminu ve striatu kolísá jen málo a to i přes frekvenční kolísání aktivity nigrostriálních neuronů. Pulzatilní podávání dopaminergní medikace, ke kterému během léčby PN běžně dochází, vede k mnohonásobnému nepřirozenému překročení přirozeného kolísání extracelulárního dopaminu ve striatu. Místo tonické stimulace dochází k nepřirozené fázické stimulaci D receptorů, což vede k jejich hypersenzitivě a k urychlení aberantních adaptačních procesů striata. To se projeví časnějším rozvojem dyskinezi. Pokud se

levodopa nebo agonista dopaminu podávají kontinuálně, k rozvoji motorických komplikací dojde významně později. Svědčí pro to výsledky testů na zvířecích modelech, ale i klinické studie u pacientů s PN. Kontinuální dopaminergní léčba rozvoji pozdních komplikací sice nezabrání, ale o několik měsíců až let je opoždí. Potlačení pulzatilního podávání dopaminergní medikace se proto stalo hlavní snahou výrobců farmak. Stabilnější plazmatické hladiny lze přitom dosáhnout hned několika způsoby: a) frakcionací perorálních dávek, b) zpomalením degradace levodopy (en-

tacapon, tolcapon), c) predĺžením resorpce z gastrointestinálneho traktu díky galenické úprave preparátu s krátkym poločasom (retardovaná levodopa, ropinirol s predĺženým uvoľňovaním), d) volbou agonistů s prirodzeným dlhým poločasom (kabergolin), e) infúznym podávaním preparátu parenterálne (apomorfín) alebo enterálne pumpou (duodopa) alebo f) transdermálnym podávaním agonisty formou náplasti (rotigotin).

Zatímco frakcionácia dávok a zpomalenie resorpce levodopy sa v prevencii motorických komplikácií ukázali ako nedostatočné, metódy kontinuálneho podávania alebo postupného uvoľňovania agonistů vedli ke sľubným klinickým výsledkům. Do popredia klinického obrazu sa preto dostávajú non-motorické príznaky PN, ktoré na dopaminergnú liečbu nereagujú. Prejavy PN sa teda za posledných desaťročí postupne zmenili. Začínajú

převažovat non-dopaminergní symptomy, na ktoré nemáme účinné nástroje. Bohužel ani hľuboká mozgová stimulácia, ktorou lze považovať za formu non-dopaminergní kontinuální léčby, problematiku non-dopaminergních komplikací PN neřeší. Zbývá doufat, že další vývoj přinese nové preparáty a nové terapeutické postupy, ktoré pomohou pacientům v pokročilé fázi nemoci tento nedostatok překonat.

NEUROONKOLOGIE

Garant: MUDr. Peter Kalina, CSc. – pátek / 4. 6. 2010 / 14.00–15.00

Postavenie neurológie v neuroonkológii

MUDr. Peter Kalina, CSc.

II. neurologická klinika FN a LF UK Bratislava

Neuroonkológia je relatívne novší klinický odbor, s výrazným interdisciplinárnym charakterom, zahrňujúcim spoluprácu neurológov, neurochirurgov, rádiodiagnostikov, radiačných a klinických onkológov, pričom k jej rýchlemu rozvoju prispievajú aj poznatky z genetiky, proteomiky a počítačovej technológie. V práci sa prezentuje postavenie neurológie s jej zameraním na celé spektrum neuro-onkologickej problematiky, od primárnych mozgových nádorov, cez metastatické a ne-metastatické postihnutie centrálného a periférneho nervového systému, po neurotoxicitu, spôsobenú onkologickou liečbou a kvalitu života, vrátane liečby bolesti.

Management epileptických záchvatov u neuroonkologických pacientov

MUDr. Gabriela Timárová, PhD.

II. neurologická klinika LF UK, FNŠP Bratislava

Ročne vo svete pribudne viac ako 120 tisíc nových prípadov mozgových tumorov. Najväčší problém v ich liečbe predstavujú nežiaduce účinky liečby, peritumorálny edém, management epileptických záchvatov a venóznym tromboembolizmus. Často sú prvým príznakom mozgového tumoru epileptické záchvaty. Predchádzajú iné manifestácie tumorov aj roky, keď CT mozgu je negatívne a v MRI sú len drobné nešpecifické zmeny. Záchvaty môžu byť asociované s akýmkoľvek primárnym a sekundárnym tumorom, intra aj extraaxiálnym. Sú asociované s rastom, ale aj redukcii tumoru.

rôznej masy. Incidencia epilepsie asociovej s tumorom je rôzna. Najčastejšie sa vyskytuje u oligodendrogliomov (90 %), astrocytómov (60 %), nasledované high grade gliomami (30 %), meningeomami (40–40 %), prítomná býva u primárnych cerebrálnych lymfómov (10 %) a mozgových metastáz (20–40 %).

Hlavný faktor, ktorý je rizikový pre tumorasociovanú epilepsiu, je kortikálna lokalizácia tumoru. Okcipitálny lalok má najvyšší prah pre produkciu záchvatov, frontálna parasagitálna oblasť – SSMA, operkulárna a insulárna oblasť majú omnoho nižší prah. Vyššia incidencia záchvatov pozorovaná u pacientov s low- versus high-grade gliomami je predovšetkým asociovaná s dlhším prežívaním pacientov s low grade gliomami. Gliomové bunky môžu páliť, na základe týchto zistení vznikla hypotéza, že elektrická aktivita je generovaná samotnými bunkami tumoru. Vedú sa diskusie o generátoroch epileptických záchvatov, iné štúdie nepotvrdili epileptickú aktivitu v tumore, zistilo sa, že je generovaná v inváznej oblasti gliomov.

Čo sa týka chirurgickej stratégie, neexistuje jednotný názor. Niektorí autori uprednostňujú samotnú leziektómiu, iní odporúčajú leziektómiu rozšírenú aj o okolitý kortex. Problémom je, že niekedy ani široké resekcie nezabránia epileptickým záchvatom (epilepsia môže pokračovať, alebo vzniknúť de novo po resekcií).

Farmakoterapia epilepsie asociovej s neopláziami naráža na celé spektrum problémov: možnosť akcelerácie neurotoxicity v kombinácii s onkologickou liečbou, liekové interakcie antiepileptík (hepatálne induktory, inhibitory) s cytostatikami a kortikosteroidmi (PHT, PB, CBZ, VPA), toxicita na hematopoetický systém (PHT, CBZ, VPA), hepatálna toxicita (VPA, PHT, PB, CBZ), zvýšenie hypersenzitivity pri rádioterapii a to-

xické epidermolýzy pri PHT, CBZ). Na druhej strane cytostatiká môžu pôsobiť prokonvulzívne. Podobne rádioterapia môže mať antiepileptický, ale aj prokonvulzívny efekt.

Voľba AED u epilepsie podľa tumoru: ak sa jedná o malígny tumor vyžadujúci CHT, RAT, operáciu, je vhodné použiť AED neindukujúce hepatálne enzýmy – LVT, GBP, PGB, LTG. U low-grade gliomov (bez následnej chemoterapie) chirurgia, ak je možná, inak postup ako u iných parciálnych epilepsií – brať ohľad na vplyvy liekov pri dlhodobom užívaní – kostný metabolizmus, kostná dreň, hepar.

Odpoveď na antiepileptiká nie je možné predvídať, niekedy sú nutné dvoj aj trojkombinácie AED (uprednostniť nové AED s nízkym potenciálom k interakciám), je vhodné zvážiť vnútorný antineoplastický efekt niektorých AED (VPA). Profylaktické podávanie AED sa neodporúča u pacientov s primárnymi a sek. nádormi mozgu, ktorí nikdy nemali epileptický záchvat.

Postterapeutické zmeny v CNS: nové trendy v zobrazovacích metódach a ich vplyv na externú rádioterapiu.

MUDr. Martin Chorváth,

MUDr. Elena Bolješíková, CSc.

Klinika rádioterapie Onkologického ústavu
sv. Alžbety, s.r.o., Bratislava

Autori analyzovali súbor pacientov, ktorí absolvovali externú rádioterapiu na oblasť CNS od roku 2003 do roku 2006 na Rádioterapeutickej klinike Onkologického ústavu sv. Alžbety v Bratislave. Cieľom práce bola identifikácia rizikových faktorov vedúcich k neskorým postterapeutickým zmenám v CNS. Pacienti boli v pravidelných časových intervaloch vyšetrovaní konvenčným a rozšíreným MR vyšetrením, ktoré

zahřívalo vyšetření perfúzie (pMR), difúzie (DWI), magneticko-rezonanční spektroskopie (MRS). Výsledky z MR boli porovnávané s výsledkami z ^{18}F FDG-PET, keďže ani jedna z uvedených metód nie je dostatočne senzitivná a špecifická. Analyzované boli taktiež ožarovacie plány a klinický stav pacientov. Identifikovaných bolo 6 pacientov s neskorými postterapeutickými zmenami, z toho štyria pacienti spĺňali kritériá pre postradiačnú nekrózu, ktorá bola potvrdená opakovanými MR, PET vyšetreniami a klinickým stavom pacienta. V jednom prípade bola prevedená biopsia, ktorá potvrdila postradiačnú nekrózu.

Výsledky liečby u pacientov s glioblastoma multiforme

MUDr. Elena Bolješíková, CSc.,

MUDr. Martin Chorváth,

MUDr. Peter Kalina, CSc.

¹ Klinika rádioterapie Onkologického ústavu sv. Alžbety, s.r.o., Bratislava

² II. neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava

Rádioterapia má dôležitú úlohu v managemente primárnych a sekundárnych nádorov

CNS, ako aj u niektorých nenádorových lézií. Primárne nádory CNS tvoria cca 1 % všetkých onkologických ochorení v dospelosti a podieľajú sa 2 % na mortalite. V detskom veku (do 14 rokov) je ich výskyt častejší, až 23 %, s podielom na mortalite 26 %. Incidencia zhubných mozgových nádorov v SR za rok 2005 bola u M 7,8/100 000, u Ž 6,8/100 000. High-grade malígne tumory tvoria 70,5 % zo všetkých gliómov. Štandardnou liečbou GBM (glioblastoma multiforme) na podklade výsledkov randomizovanej štúdie fáze III EORTC-NCIC sa od r. 2004 stal Stuppov režim, t.j. konkomitantná chemorádioterapia v konvenčnej frakcionácii 60 Gy/6 t so simultánnym podávaním Temodalu (TMZ) v dávke 75 mg/m² a následným adjuvantným podávaním Temodalu po dobu 6 mes. v dávke 150–200 mg/m² 1 týždeň v mesiaci. Prežitie pacientov bolo signifikantne vyššie pri kombinovanej terapii ako v skupine pacientov liečených samotnou rádioterapiou. Celkové prežitie po 2 r. bolo 27,2 % vs 10,9 %, po 3 r. 16,0 % vs 4,4 %, po 4 r. 12,1 % vs 3 %, po 5 r. 9,8 % vs 1,9 %. Medzi najdôležitejšie prognostické faktory patrila radikálna chirurgia a výkonnostný stav pacienta. Retrospektívna analýza pacientov ukázala, že

prítomnosť promotora metylácie MGMT bola spojená s lepšou prognózou. Celkové 5-ročné prežitie pri kombinovanej rádioterapii u pacientov s metylovaným MGMT bolo 13,8 % vs 5,2 %. Metylácia MGMT bola potvrdená ako prediktívny faktor účinnosti systémovej terapie Temodalom.

Intenzívnejšia liečba zlepšila liečebné výsledky, avšak zvýšila riziko nežiaducich účinkov – oportunistických infekcií, imunosupresie, hematologickej a hepatálnej toxicity. Kombinovaná rádioterapia a liečba Temodalom viedla k objaveniu sa nového fenoménu, tzv. „pseudoprogresie“, ktorá v MRI obraze môže pripomínať recidívu procesu. Mechanizmus jej vzniku súvisí s väčšou nekrozou nádorových a endoteliálnych buniek, pričom sa zväčšujú sekundárne reakcie, edém a zvýšená cievna permeabilita v oblasti lézie, ktoré sú dôsledkom liečby. Pseudoprogresia sa vyskytuje bezprostredne po skončení rádioterapie, najčastejšie do 3 mesiacov. Klinicky môže byť bez príznakov, môže spontánne regresovať alebo naopak progredovať do typického obrazu rádionekrozy. Vyskytuje sa u 20 % pacientov, častejšie u pacientov s metylovaným MGMT.

KONTROVERZE

Pátek / 4. 6. 2010 / 15.00–16.00

Léčba valproátem v populaci mladých žen

U dívek a žen ve fertilním věku se bez VPA obejdeme

MUDr. Jana Zárubová

Centrum pro epileptologii a epileptochirurgii FTN, Praha

Volba antiepileptické léčby u dívek a žen ve fertilním věku nebo před fertilním věkem je zároveň volbou pro potenciální prenatální expozici jejich potomků. Informace z těhotenských registrů v posledních letech trvale potvrzují vyšší riziko velkých vrozených vývojových vad u dětí exponovaných valproátu. Některé studie upozorňují také na možné riziko horšího neuropsychického vývoje dětí exponovaných intrauterinně valproátu, včetně rizika autizmu. Valproát představuje pro ženy kromě teratogenního rizika i řadu dalších nežádoucích vedlejších účinků: nadváha, alopecie, poruchy menstru-

ačního cyklu, u predisponovaných syndrom polycystických ovárií s poruchami fertility.

V 21. století, kdy máme k dispozici pro farmakoterapii idiopatických generalizovaných epilepsií bezpečnější lamotrigin a řadu moderních širokospektrých antiepileptik (levetiracetam, topiramát a zonisamid) a pro farmakoterapii fokálních epilepsií prokazatelně bezpečnější karbamazepin a další moderní antiepileptika, se bez valproátu při léčbě této specifické patientské skupiny obejdeme.

U dívek a žen ve fertilním věku se bez VPA neobejdeme

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Neurologická klinika LF MU

a FN u sv. Anny, Brno

Valproát (VPA) je účinným lékem na generalizované i fokální záchvaty, nicméně jeho po-

dávání je zatíženo v mnohých případech řadou dlouhodobých nežádoucích účinků. Dalším problémem je jeho teratogenicitu, která byla opakovaně potvrzena v řadě studií a v těhotenských registrech. Není pochyb o tom, že je třeba se podávání VPA u žen ve fertilním věku, v co nejvíce případech, vyhnout.

Problémem jsou ženy s idiopatickými generalizovanými epilepsiemi (IGE), kde jsou terapeutické možnosti omezené vzhledem k možnému záchvatům (zejména absence a myoklonické záchvaty) některými antiepileptiky. U řady pacientek s tímto typem epilepsie selhává léčba novými antiepileptiky, které jsou indikovány jako léky volby u žen ve fertilním věku. Jedná se zejména o lamotrigin a levetiracetam. V této indikaci se tak nevyhneme podávání VPA.

Účinnost VPA na spektrum záchvatů u IGE byla potvrzena v řadě studií. Ve „valproátové vět-

vi“ multicentrické, randomizované studie SANAD byl prokázána lepší účinnost VPA při srovnání s lamotriginem a topiramátem.

Pokud je nutno přistoupit k terapii epilepsie VPA u žen ve fertilním věku, což se stává rela-

tivně často, je třeba dodržovat určitá pravidla. Nejdůležitější je to, že je třeba VPA podávat v co nejnižších dávkách. I nízké dávky, do 1000 mg denně, jsou u řady pacientek účinné. Hlavním důvodem je opakovaně prokázaná „na dávce

závislá“ teratogenicita. Vyšší dávky VPA signifikantně zvyšují riziko velké vrozené vývojové vady.

Podáváním VPA u žen ve fertilním věku se v řadě případů není možné vyhnout.

Bolest hlavy z nadužívání analgetické medikace – postupné nebo náhlé vysazení analgetik?

Náhlé vysazení analgetik

MUDr. Jolana Marková

Neurologická klinika FTN, Praha

Pacienti s chronickými bolestmi hlavy, kteří nadužívají analgetickou medikaci jsou problémem v ČR i ve světě. Stav většinou vzniká z epizodické bolesti hlavy typu migrény nebo tenzní bolesti hlavy, kdy dochází ke změně charakteru původní záchvatovité bolesti. Přejít do chronicity často bývá doprovázen zvýšeným užíváním analgetik, nesteroidních antirevmatik, triptanů, dihydroergotaminu nebo opioidů. Pacientů s chronickou denní bolestí hlavy spojenou s nadužíváním medikace přichází do poraden hodně. Někteří z nich si již uvědomují, že se jedná o problém, někteří zpočátku jen žádají jinou či další medikaci, která by bolesti hlavy ztlumila. A teprve po vysvětlení, že „pouhé“ četné denní či téměř denní užití analgetik, může bolest hlavy zhoršovat či provokovat, začnou uvažovat, jak dále. Po letech zkušeností v praxi v poradně pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy autorka došla k názoru, že jedině razantní postup s vysazením nadužívané medikace, detoxifikací, zvládnutím abstinenčních příznaků a nasazením adekvátní profylaxe vede k prokazatelné změně stavu

a nastartování „nového“ života bez analgetik. Jistě je k tomuto kroku třeba několika podmínek – odhodlání pacienta se návyku zbavit, odhodlání lékaře věnovat tomuto pacientovi čas, případně zajistit krátkodobou hospitalizaci k parenterální aplikaci. Nutnou podmínkou úspěchu je však i další ambulantní sledování pacienta a psychologická podpora. Výhodou tohoto postupu je vysoká úspěšnost u těch, kteří podstoupí odvykávací léčbu, nevýhodou vyšší počet těch, kteří s léčbou tímto způsobem vůbec nezačnou. Autorka referuje krátce o svých souborech pacientů z minulosti dávné (1996–1998, Kladno) i nedávné (2008–2010, Praha).

Postupné vysazení analgetik

MUDr. David Doležil, Ph.D.

Univerzita Karlovy v Praze, 3. Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Neurologická klinika, Praha

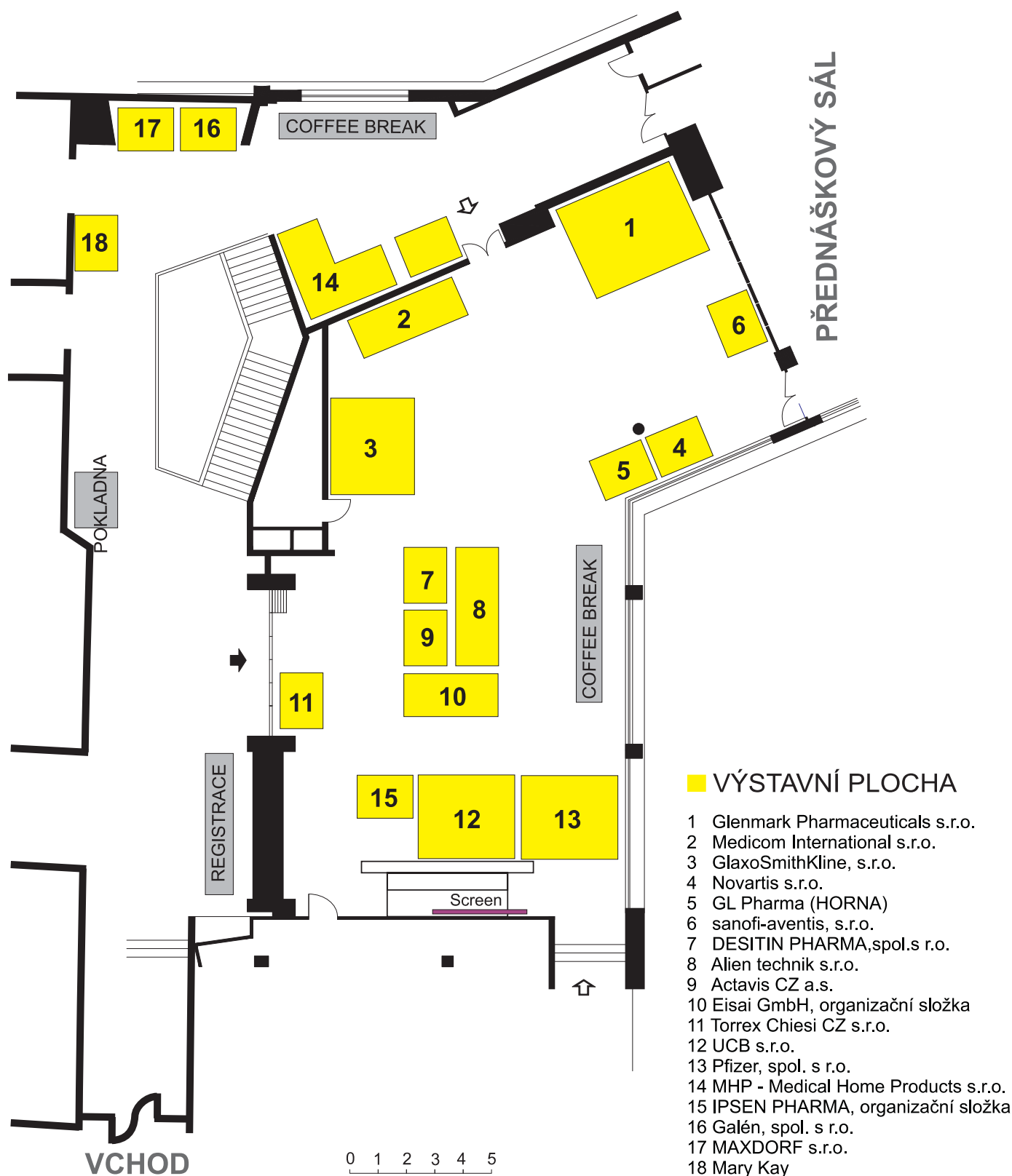
První popis bolesti hlavy z nadužívání medikace (medication overuse headache – MOH) pochází z roku 1951 (Peters 1951). MOH je biobehaviorální onemocnění a může vznikat u pacientů s chronickou bolestí hlavy nebo k bolestem hlavy náchylných pacientů, u kterých nadužívání medikace může indukovat

cefaleu. Nadužívání medikace může vyvolat bolest hlavy refrakterní na profylaktickou medikaci. Termín MOH je používán od roku 2004, kdy začalo platit druhé vydání Mezinárodní klasifikace bolestí hlavy International Headache Society (IChD-II). Přesná prevalence není známa, předpokládá se, že bolestmi hlavy na podkladě nadužívání medikace trpí 4–10 % pacientů s cefaleou a okolo 1–2 % všeobecné populace trpí chronickou denní bolestí hlavy s nadužíváním analgetik. Vysazení akutní medikace může vést k abstinenčním příznakům a k přechodnému zhoršení bolestí hlavy a teprve posléze k následnému zlepšení, které ale nemusí přijít vždy.

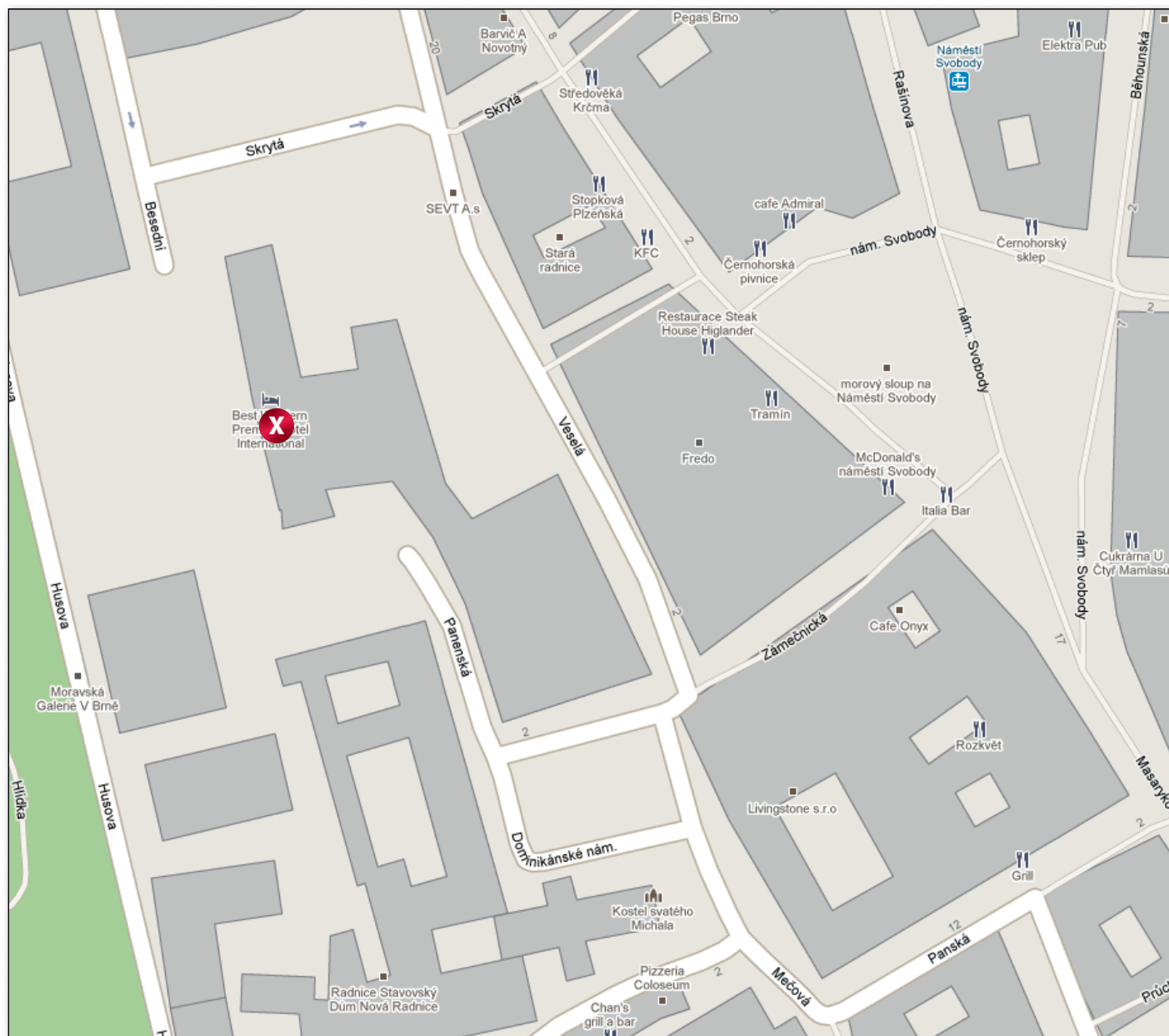
V terapii považujeme za nejdůležitější dokonalé a opakované vysvětlení problému, protože z vlastní klinické zkušenosti víme, že informacím o tom, že analgetika vyvolávají obraz MOH, mnoho pacientů v první chvíli nevěří. Za důležité považujeme rovněž doporučení tzv. záchranné medikace a nasazení vhodné profylaktické léčby, kterou obvykle vybíráme ze skupiny antikonvulziv a antidepressiv, doporučovány jsou také kortikoidy. Osobně dávám přednost postupnému vysazení nadužívané medikace v rádech několika týdnů. Tento postup se obejde bez nutnosti hospitalizace pacienta a při dobré spolupráci je doprovázen minimem nežádoucích příznaků.

ORIENTAČNÍ PLÁNEK / ROZMÍSTĚNÍ VYSTAVOVATELŮ NA VII. SYMPOZIU PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

3.-4. 6. 2010 v Hotelu International Brno



ORIENTAČNÍ PLÁNEK / RESTAURACE V OKOLÍ



HOTEL INTERNATIONAL
(místo konání kongresu)

OBĚDOVÁ PAUZA: PÁTEK 12.40–14.00

Obědy nejsou zahrnuty v ceně registračního poplatku. V době polední přestávky mohou účastníci využít hotelovou restauraci či jiné možnosti stravování v blízkosti Hotelu International.

X) HOTEL INTERNATIONAL (místo konání kongresu)

POŘADATELÉ

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

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

VII. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

3.–4. června 2010, Hotel International Brno

GENERÁLNÍ PARTNER



HLAVNÍ PARTNEŘI



PARTNEŘI

Actavis CZ a.s.
Alien technik s.r.o.
DESITIN PHARMA, spol. s r.o.
Eisai GmbH, organizační složka
GL Pharma (HORNA)
IPSEN PHARMA, organizační složka

Linde Gas a.s.
Medicom International s.r.o.
MHP - Medical Home Products s.r.o.
Novartis s.r.o.
sanofi-aventis, s.r.o.
Torrex Chiesi CZ s.r.o.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



Život s epilepsií může být více
než jen chvíle mezi záchvaty...

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉKU

Léková forma: VIMPAT® 50 mg, 100 mg, 150 mg a 200 mg potahované tablety. Složení: lacosamid. Charakteristika: antiepileptikum. Indikace: přídatná léčba parciálních záchvatů se sekundární generalizací nebo bez ní u pacientů s epilepsií ve věku 16 let a starších. Dávkování: Vimpat se podává dvakrát denně. Doporučená počáteční dávka je 50 mg dvakrát denně, kterou je nutno po jednom týdnu zvýšit na počáteční terapeutickou dávku 100 mg dvakrát denně. Podle individuální odpovědi a snášenlivosti pacienta může být udržovací dávka dále zvyšována o 50 mg dvakrát denně každý týden až na maximální doporučenou dávku 400 mg denně (200 mg dvakrát denně). Vimpat lze užívat spolu s jídlem i bez něj. Pokud je Vimpat vysazován, mělo by to být podle současné klinické praxe provedeno postupně (např. snížit denní dávku o 200 mg/týden). Kontraindikace: hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku, na burské ořichy nebo na sóju. Známá atri-oventrikulární (AV) blokáda druhého nebo třetího stupně. Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce: Lacosamid je nutné podávat s opatrností pacientům léčeným ještě dalšími léky, které mohou vyvolat prodloužení PR intervalu (např. karbamazepin, lamotrigin nebo pregabalin) nebo kteří užívají antiarytmika I. třídy. Zvláštní upozornění a opatření při používání: Léčba lacosamidem byla spojována se závratěmi, které by mohly zvýšit výskyt náhodného poranění nebo pádů. Pacienty je proto třeba informovat, aby se chovali opatrně, dokud se neseznámí se všemi případnými účinky léku. Nežádoucí účinky: velmi časté: závratě, bolest hlavy, diplopie, nauzea. Časté: deprese, poruchy rovnováhy, koordinace a paměti, kognitivní poruchy, ospalost, třes, nystagmus, rozostřené vidění, vertigo, zvracení, zácpa, flatulence, pruritus, poruchy chůze a držení těla, astenie, únava, pády, lacerace kůže. Datum revize textu: 12/2009. Registrační číslo (a) : EU/1/08/470/001-003, EU/1/08/470/004-006, EU/1/08/470/007-009, EU/1/08/470/010-012. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků ZP. Podrobnější údaje najdete v příbalové informaci nebo jsou k dispozici na adrese: UCB s.r.o., Palác Karlín, Thámova 11-13, 186 00 Praha 8 – Karlín, tel.: +420 221 773 411, fax: +420 224 829 152 e-mail: info.prague@ucb.com

REFERENCE:

1. Rosenfeld W et al. Poster presented at the 28th IEC 29. 6. - 2. 7. 2009 / 2. Holás P et al. Epilepsia 2009; 50(3): 443E453. / 3. Ben-Menachem E et al. Epilepsia 2007; 48(7): 1308-1317. / 4. Chung S et al. Epilepsia 2010; doi 1-10. / 5. Rosenfeld W et al. Poster presented at the 61st AES 30. 11. - 4. 12. 2007 / 6. Souhrn údajů o přípravku Vimpat® 12/2009. / 7. Beyreuther BK et al. CNS Drug Rev 2007; 13 (1): 21-42. / 8. Errington AC et al. Mol Pharmacol 2008; 73: 157-169.

- ◆ Zlepšená kontrola záchvatů bez ohledu na současnou nebo předchozí léčbu¹⁻⁴
- ◆ Dlouhodobě vysoký retention rate⁵
- ◆ Jednoduché použití - bez klinicky významných lékových interakcí⁶
- ◆ Nový mechanismus účinku⁶⁻⁸

VIMPAT®
lacosamid

... když monoterapie nestačí

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉKU: Léková forma: Neupro® 2 mg/24 h, 4 mg/24 h, 6 mg/24 h, 8 mg/24 h je tenká transdermální náplast matricového typu. Transdermální náplast Neupro® 2 mg/24 h uvolní 2 mg rotigotinu za 24 hodin, Neupro® 4 mg/24 h uvolní 4 mg rotigotinu za 24 hodin, Neupro® 6 mg/24 h uvolní 6 mg rotigotinu za 24 hodin, Neupro® 8 mg/24 h uvolní 8 mg rotigotinu za 24 hodin. Indikace: přípravek Neupro® je indikován k léčbě příznaků a symptomů idiopatické Parkinsonovy choroby v počátečním stadiu v monoterapii (tj. bez levodopy) nebo v kombinaci s levodopou, tedy v průběhu nemoci až do pozdních stadií, kdy dochází k oslabení účinku levodopy či jeho fluktuacím (fluktuace na konci dávkovacího intervalu či střídání období zlepšené a zhoršené hybnosti, tzv. „on-off“ fluktuace). Dávkování: Přípravek Neupro® se aplikuje na kůži jednou denně. Náplast se na kůži ponechává po dobu 24 hodin a poté se vymění za jinou náplast, která se aplikuje na jiné místo. Léčba se zahajuje jednotazovou denní dávkou 2 mg/24 h. Následně se v počátečním stadiu dávka titruje v týdenních intervalech po 2 mg/24 h (celková dávka je tedy 2 mg/24 h v prvním týdnu, 4 mg/24 h ve druhém týdnu, 6 mg/24 h ve třetím týdnu a 8 mg/24 h ve čtvrtém týdnu) až je dosaženo terapeutické dávky. Maximální dávka u pacientů v počátečním stadiu je 8 mg/24 h. U pacientů v pokročilém stadiu Parkinsonovy nemoci je počáteční dávka 4 mg/24 h a maximální 16 mg/24 h. Kontraindikace: přecitlivělost na rotigotin či jakoukoliv z pomocných látek. Před vyšetřením magnetickou rezonancí (MRI) či kardiografií je třeba náplast Neupro® sejmout, aby nedošlo ke vzniku popálenin. Zvláštní upozornění a opatření při používání: Přípravek Neupro® je třeba uchovávat v původním obalu v chladničce při teplotě 2-8°C. Náplast nevystavujte vnějším tepelným zdrojům. Je známo, že agonisté dopaminu způsobují hypertenzi a proto je doporučováno sledování krevního tlaku. V případě ospalosti, náhlého usnutí či přetrvávajících či závažných kožních vyrážek v místě aplikace zvažte snížení dávky či ukončení léčby. Kvůli snížení rizika kožních reakcí se má místo aplikace střídát. Je-li třeba léčbu ukončit, mělo by tak být učiněno postupným vysazováním, aby se zabránilo projevům symptomů neuroleptického maligního syndromu. U pacientů léčených přípravkem Neupro® byly zaznamenány projevy narkotického chování včetně patologického hrčství a halucinace. Pacientům léčeným agonisty dopaminu nepodávejte neuroleptika ani antagonisty dopaminu. Nežádoucí účinky: Velmi častými nežádoucími účinky jsou somnolence, závratě, nauzea, reakce v místě aplikace. Častými nežádoucími účinky jsou poruchy vnímání, stav zmatenosti, abnormální sny, nespavost, dyskinézy, posturální závratě, bolesti hlavy, ortostatická hypotenze, zvracení, průjem, zácpa, dyspepsie, sucho v ústech, zvýšení jaterních enzymů, vyrážka, periferní edém, astenické stavy, pád. Méně častými nežádoucími účinky jsou hypersenzitivita, anorexie, snížená chuť k jídlu, náhlé usnutí, psychotická porucha, narkotické poruchy, zvýšené libido, úzkost, porucha spánku, noční můry, dezorientace, synkopa, poruchy pozornosti, zhoršení paměti, porucha rovnováhy, vizuální porucha, fotopsie, zastřená vidění, fibrilace síní, palpitace, hypertenze, hypotenze, bolest břicha, generalizovaný pruritus, erektilní dysfunkce. Vzácně se může vyskytnout supraventrikulární tachykardie, křeče, ztráta vědomí. Datum revize textu: 03/2010. Registrační číslo(a): EU/1/05/331/001 - 003, EU/1/05/331/014 - 019, EU/1/05/331/004 - 006, EU/1/05/331/020 - 025, EU/1/05/331/007 - 009, EU/1/05/331/026 - 031, EU/1/05/331/010 - 012, EU/1/05/331/032 - 037. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků ZP. Podrobnější údaje najdete v příbalové informaci nebo jsou k dispozici na adrese: UCB s.r.o., Palác Karlín, Thámova 11-13, 186 00 Praha 8 – Karlín, tel.: +420 221 773 411, fax: +420 224 829 152, e-mail: info.prague@ucb.com

REFERENCE: 1. Elshoff J-P et al. Stable rotigotine plasma concentrations over 24 hours in patients with early-stage Parkinson's disease after once-daily transdermal administration of rotigotine [Neupro®] [abstract]. Neural. 2006;66(suppl 2):A293. 2. Elshoff J-P et al. Stable rotigotine plasma concentrations over 24 hours in patients with early-stage Parkinson's disease after once-daily transdermal administration. Poster presented at: 58th Annual Meeting of the American Academy of Neurology, April 1, 2006, San Diego, CA. 3. Watts RL et al. Randomized, blind, controlled trial of transdermal rotigotine in early Parkinson disease. Neurology. 2007;68:272-276. 4. Giladi N et al. Effects of rotigotine transdermal patch on early morning and night time motor function in patients with Parkinson's disease [abstract]. Eur J Neurol. 2007;14(suppl 1):P1144. 5. Giladi N et al., for the SP 826 Study Group. Effects of rotigotine transdermal patch on early morning motor function, sleep quality, and daytime sleepiness in patients with idiopathic Parkinson's disease. Results of a multicenter, multinational trial. Poster presented at: 10th Congress of the European Federation of Neurological Societies, September 2-5, 2006, Glasgow, UK. 6. LeWitt PA et al., for the SP 650 Study Group. Advanced Parkinson disease treated with rotigotine transdermal system: PREFER study. Neurology. 2007;68:1262-1267. 7. Souhrn informací o přípravku Neupro®. 8. Watts RL et al. Safety and tolerability of transdermal rotigotine in early stage of PD. Poster presented at ADMA 30th Annual Symposium, March 29 - April 1, 2007, Hollywood, FL.



UCB s.r.o., Palác Karlín
Thámova 11-13, 186 00 Praha 8 – Karlín
tel.: +420 221 773 411, fax: +420 224 829 152
e-mail: info.prague@ucb.com

NE/C/DIM/04/10

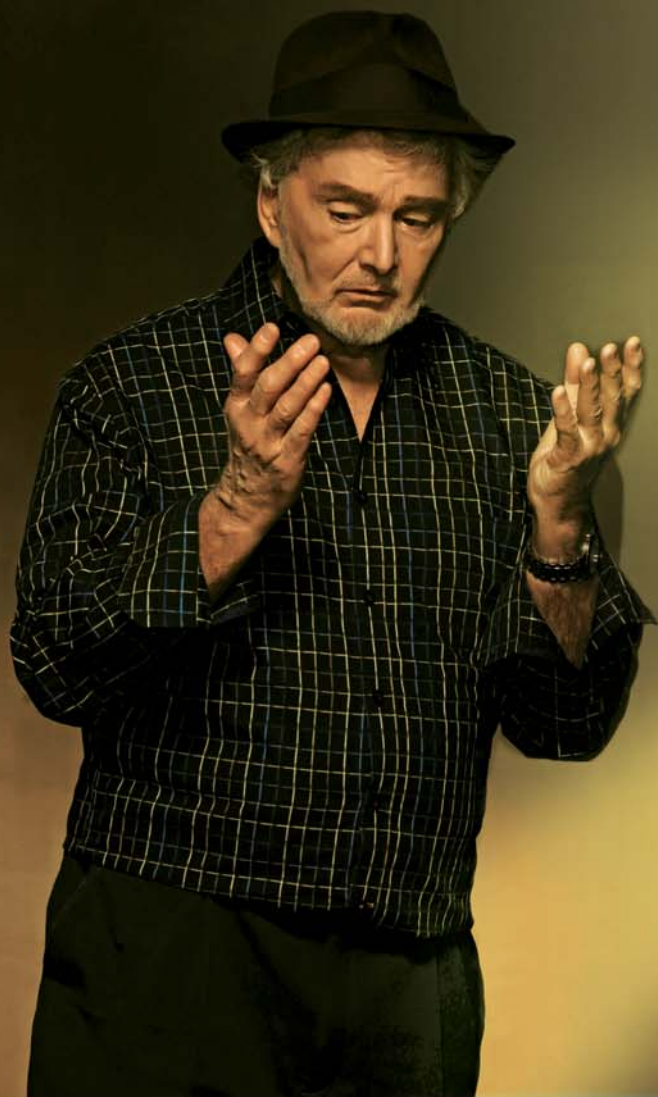


Pro každé stádium idiopatické Parkinsonovy nemoci Kontinuální dávkování. Ověřená účinnost.

- Prokázaná stabilní koncentrace v plazmě po celých 24 hodin^{1,2}
- Zlepšená kontrola příznaků³
- Zlepšení ranní akineze a umožnění spánku po celou noc^{4,5}
- Zkrácení trvání stavu „OFF“ a prodloužení stavu „ON“⁶
- Jednoduché dávkování 1x denně⁷
- Dobrá snášenlivost⁸

Neupro®
rotigotinum

Náplast pro Parkinsonovu nemoc



kontrolovaným pohybem
k radosti



Parkinsonova choroba

NÁZEV: Glepark 0,18mg, Glepark 0,7mg tablety. **LÉČIVÁ LÁTKA:** Glepark 0,18mg obsahuje 0,18 mg pramipexolum báze (ve formě 0,25mg pramipexoli dihydrochloridum monohydricum), Glepark 0,7mg obsahuje 0,7 mg pramipexolum báze (ve formě 1 mg pramipexoli dihydrochloridum monohydricum). **INDIKACE:** Přípravek Glepark je určen k léčbě známek a příznaků idiopatické Parkinsonovy nemoci, jako samostatná léčba (bez užívání přípravku levodopa) nebo v kombinaci s přípravkem levodopa. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Počáteční dávka: 0,264 mg báze (0,375 mg soli) denně se zvyšuje každých 5-7 dní až k dosažení maximálního léčebného účinku. Udržovací dávka: rozmezí 0,264 mg báze (0,375 mg soli) až 3,3 mg báze (4,5 mg soli) denně. Dávkování u pacientů s poruchou funkce ledvin: při clearance kreatininu vyšší než 50mg/min není nutné dávku snížit, při hodnotách clearance kreatininu pod 50 ml/min je nutná redukce dávky. Dávkování u pacientů s poruchou funkce jater: redukce dávky není nutná. **KONTRAINDIKACE:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** Halucinace (především zrakové) jsou známým nežádoucím účinkem při léčbě agonisty dopaminu a levodopou. U pozdní fáze Parkinsonovy nemoci v kombinaci s léčbou levodopou se během počáteční titrace pramipexolu může objevit dyskineze. Poruchy chování, somnolence a epizody náhlého usnutí, patologické hazardní hráčství, zvýšené libido a hypersexualita byly hlášeny u pacientů léčených pramipexolem. Pacienti a ošetřující osoby by si měli být také vědomi toho, že může dojít ke změně chování. Snížení/postupné snižování dávek by v těchto případech mělo být zváženo. Pacienti s psychotickými poruchami by měli být léčeni agonisty dopaminu pouze v případech, že možný prospěch je větší než případná rizika. Při náhlém vysazení dopaminergní léčby byly hlášeny příznaky nasvědčující neuroleptickému malignímu syndromu. **INTERAKCE:** Cimetidin anebo amantadin mohou vzájemně působit na pramipexol a zpomalovat jeho vylučování. Při podávání pramipexolu v kombinaci s levodopou se doporučuje snížit dávky levodopy a dávky dalších antiparkinsonik ponechat stejné. V důsledku možných návykových účinků je při užívání dalších sedativ či konzumaci alkoholu v kombinaci s pramipexolem zapotřebí dbát opatrnosti. Současné podávání antipsychotik s pramipexolem se nedoporučuje. **TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** Nedoporučuje se. **ÚČINKY NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE:** Pramipexol může mít výrazný vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. Může vyvolat halucinace nebo somnolenci. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Nevolnost, dyskineze, hypotenze, závratě, ospalost, nespavost, zácpa, halucinace, bolesti hlavy a únava. **FARMAKODYNAMICKÉ VLASTNOSTI:** agonisté dopaminu, kód ATC: N04BC05. **DOBA POUŽITELNOSTI:** 2 roky. **UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní teplotní podmínky uchovávání. **BALENÍ:** Al blistry: 30 a 100 tablet. Na trhu nemusí být dostupné všechny velikosti balení. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** Medicamenta a.s., Bělohorská 39, Praha 6, Česká republika. **REGISTRAČNÍ ČÍSLA:** Glepark 0,18mg: 27/456/09-C, Glepark 0,7mg: 27/458/09-C. **DATUM REVIZE TEXTU:** 10.6.2009. **Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Prostředek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním Gleparku se, prosím, seznamte s úplnou informací o přípravku.**