

Neurologie

PRO PRAXI

B
2012

www.solen.cz

ISSN 1803-5884

ROČNÍK 13.

Abstrakta

IX. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

31. 5.–1. 6. 2012, Hotel International Brno

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

COPAXONE®



- Je účinný u pacientů s CIS i s RRMS^{2,3}
- Zpomaluje progresi do klinicky prokázané RS³
- Signifikantně snižuje počet relapsů u RRMS²
- Má příznivý bezpečnostní profil z krátkodobého i dlouhodobého hlediska¹⁻³

COPAXONE®: Zkrácená informace o přípravku

Složení: 20 mg glatirameri acetát. **Léková forma:** Injekční roztok, předplněná injekční stříkačka. **Indikace:** První klinická epizoda u pacientů s vysokým rizikem rozvoje klinicky potvrzené roztroušené sklerózy, snížení frekvence relapsů u ambulantních pacientů s RRMS, a alespoň 2 atakami neurologické dysfunkce v průběhu předchozího dvouletého období.

Dávkování: 20 mg glatirameri acetátu – 1 předplněná injekční stříkačka s.c. 1x denně. U starších osob, a u pacientů s poruchou renálních funkcí nebyl specificky studován. Každý den je nutné měnit místo vpichu – paže, břicho, hýždě, stehno. **Použití v pediatrii:** Adekvátní klinické ani farmakokinetické studie nebyly provedeny. Omezené literární údaje naznačují, že bezpečnostní profil u dospívajících léčených přípravkem Copaxone 20 mg s.c. 1x denně je obdobný jako u dospělých. Nejsou informace o užití Copaxone u dětí do 12 let, proto by

přípravek Copaxone neměl být v této věkové skupině použit. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na glatirameri acetát nebo mannitol, u těhotných žen. **Zvláštní upozornění:** Nesmí být podáván i.v. nebo i.m. Je třeba zvýšené opatrnosti u pacientů s kardiologickými problémy v anamnéze. Vzácně se mohou objevit vážné hypersenzitivní reakce. Nejsou důkazy o tom, že by protilátky proti glatirameri acetátu byly neutralizující. U pacientů s renálními poruchami musí být během léčby přípravkem Copaxone sledovány renální funkce. **Interakce:** Nebyly specificky studovány. Zvýšený výskyt reakcí v místě vpichu u souběžné léčby kortikosteroidy. Fenytoin a/nebo karbamazepin: souběžné použití musí být pečlivě monitorováno. **Kojení:**

Údaje o vylučování glatirameri acetátu, metabolitů nebo protilátek do mat. mléka nejsou dostupné. Musí být zváženo prospěch pro matku proti relativnímu riziku pro dítě. **Nežádoucí účinky:** reakce v místě vpichu, erytém, bolest, zatvrdnutí, pruritus, otok, zánět a hypersenzitivita. Vazodilatace, tlak na hrudi, dušnost, palpitace nebo tachykardie, byla popsána jako bezprostřední postinjekční reakce. **Velmi časté:** Infekce, chřipka, úzkost, deprese, bolest hlavy, vazodilatace, dušnost, nevolnost, vyrážka, artralgie, bolest v zádech, astenie, bolest na hrudi, reakce v místě injekce, bolest. **Časté:** Bronchitida, gastroenteritida, herpes simplex, otitis media, rhinitis, absces dásní, vaginální kandidóza, benigní novotvar kůže, novotvar lymfadenopatie, hypersenzitivita, anorexie, přírůstek na váze, nervozita dysgeusie, hypertonie, migréna, poruchy řeči, synkopa, tremor, diplopie, oční poruchy, ušní poruchy, palpitace, tachykardie, kašel, senná rýma, zácpa, zubní kaz, dyspepsie, dysfagie, inkontinence stolice, zvracení, neobvyklé jaterní funkční testy, ekchymóza, nadměrné pocení, svědění, poruchy kůže, kopřivka, nucení na moč, polakisurie, retence moči, zimnice, otok tváře, atrofie v místě injekce, lokální reakce, periferní edém, edém, horečka. Méně časté, vzácné a velmi vzácné nežádoucí účinky – viz SPC. **Předávkování:** Do 80 mg nebyly spojeny s jinými nežádoucími účinky, s dávkami vyššími nejsou zkušenosti. Nesmí být mísen s jinými léčivými.

Zvláštní opatření pro uchovávání: Uchovávejte stříkačky v krabici – chraňte před světlem. Uchovávejte v chladničce (2°C – 8°C) a chraňte před mrazem. Jedenkrát mohou být uchovávány při pokojové teplotě (15°C – 25°C), po dobu až jednoho měsíce. Jestliže nebyly použity a jsou v původním obalu, musí být po této lhůtě vráceny do chladničky. **Balení:** Copaxone 20 mg 7 nebo 28 předplněných inj. stříkaček. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Teva Pharmaceuticals CR s.r.o., Radlická 3185/1c, 15000 Praha 5, Česká republika

Registrační číslo: 59/481/06-C **Datum revize:** 3. 6. 2009

Před předepsáním léku se seznamte se Souhrnem údajů o přípravku. Výdej léku je vázán na lékařský předpis. Hrazen z prostředků zdravotního pojištění.

Reference: 1. Schrempf W & Ziemssen T. 2007 Autoimmunity Reviews; 6:469-475, 2. Comi G et al. The Lancet, published online October 7,2009, 3. Ford C. Mult Scler Online, first published on January 27, 2010.



ZÁKLADNÍ LÉČBA ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY

www.teva.cz

TEVA

POŘADATELÉ

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

SOLEN
MEDICAL EDUCATION**IX. SYMPOZIUM
PRAKTICKÉ
NEUROLOGIE****31. 5.–1. 6. 2012, Hotel International Brno****Pořadatel**

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

Prezident

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

Programový výbor

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

Organizátor

SOLEN, s. r. o., Lazická 297/51, 779 00 Olomouc

Kontaktní osoba:

Mgr. Herta Šustková, tel.: 585 209 207, mob.: 777 622 039, e-mail: sustkova@solen.cz

Programové zajištění:

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

Brno 31. 5.–1. 6. 2012, HOTEL INTERNATIONAL BRNO

Účast na akci bude v rámci postgraduálního vzdělávání ohodnocena 12 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

NEUROLOGIE PRO PRAXI – SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

Supplementum C Neurologie pro praxi

Citační zkratka: Neurol. pro praxi; 13(Suppl. B).

Časopis je excerpován do Bibliographia Medica Československa a zařazen na Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR.

Grafické zpracování a sazba: Lucie Šilberská, silberska@solen.cz

ISSN 1803–5884

ČTVRTEK 31. 5. 2012

od 11.00 hod. JEDNÁNÍ UŽŠÍ REDAKČNÍ RADY ČASOPISU NEUROLOGIE PRO PRAXI

od 11.00 hod. REGISTRACE

13.00–13.15 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc.

13.15–14.20 DELIRIUM – garant doc. MUDr. Ján Pečeňák, PhD.

- Diagnostika deliria – MUDr. Tereza Uhrová, Ph.D.
- Liečba delíria – doc. MUDr. Ján Pečeňák, PhD.

14.20–14.40 PŘESTÁVKA

14.40–15.20 ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA – garant prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

- Novinky z českých standardů léčby RS a jejich využití v praxi – prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.
- Význam včasné diagnózy RS s ilustrační kazuistikou – MUDr. Dana Horáková, Ph.D.

15.20–16.25 NEUROIMUNOLOGIE – garant doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.

- Základné princípy kortikosteroidnej terapie pri autoimunitných neuromuskulárnych ochoreniach – doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.
- Léčebná výměnná plazmaferéza u autoimunitních nervosvalových onemocnění – prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.
- Intravenózní imunoglobulín v léčbě neurologických ochorení: súčasné poznatky a doporučená pre prax – doc. MUDr. Peter Špalek, PhD., prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.
- Využitie monoklonových protilátok v neurológii – prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.

16.25–16.35 SYMPOZIUM FIRMY BIOGEN IDEC (Czech Republic) s.r.o.

- Adherence v léčbě roztroušené sklerózy mozkomíšní – doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

16.35–16.50 PŘESTÁVKA

16.50–18.00 DĚTSKÁ MOZKOVÁ OBRNA – garant MUDr. Josef Kraus

- Dětská mozková obrna z pohledu neonatologa – doc. MUDr. Petr Zoban, CSc.
- Přístrojová analýza chůze u pacientů s dětskou mozkovou obrnou – MUDr. Bc. Martin Švehlík, Ph.D., a kol.
- Dětská mozková obrna z pohledu oftalmologa – MUDr. Anna Zobanová
- Intratekální baclofen v léčbě spasticity a dystonie dětí s dětskou mozkovou obrnou – MUDr. Petr Libý, Ph.D., a kol.
- Současný přístup ortopeda k operační léčbě pacientů s dětskou mozkovou obrnou – MUDr. Alena Schejbalová, Ph.D.

18.00–19.00 BLOK KAZUISTIK – garanti prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., prof. MUDr. Egon Kurča, Ph.D.

- Periorální myoklonie s absencemi – MUDr. Irena Doležalová, doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D. 
- Heredofamiliární neurospektrální multikazuistika – doc. MUDr. Radomír Šlapal, CSc.
- Autoimunitní neoparaneoplastická encefalitida s pozitivitou antiNMDA protilátek – MUDr. Martin Pail, doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

PÁTEK 1. 6. 2012

8.00–9.10 NEUROOFTALMOLOGIE – garant prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.

- Endokrinní orbitopatie – MUDr. Marta Karhanová, FEBO
- Morbus Alzheimer z pohledu očního lékaře – MUDr. Zdeněk Kasl
- Idiopatická intrakraniální hypertenze – prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.

9.10–9.40 FIREMNÍ SYMPOZIUM ELI LILLY ČR, s.r.o.

- Duloxetin v léčbě bolestivé diabetické neuropatie – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

9.40–10.00 PŘESTÁVKA

10.00–11.10 HYPERKINETICKÉ SYNDROMY – garant MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

- Tremor (z pohledu klinického neurologa) – doc. MUDr. Peter Valkovič, PhD.
- Tardivní dyskineze – MUDr. Michal Maršálek, CSc.
- Tiky a Tourettův syndrom – MUDr. Ondřej Fiala, Ph.D.
- Myoklonus – MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

11.10–11.30 VZÁJEMNÝ VZTAH MEZI CHRONICKOU BOLESTÍ A SPÁNKEM – prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

11.30–12.00 VYHLÁŠENÍ CENY ARNOLDA PICKA ZA ROK 2011 A PREZENTACE VÍTĚZNÉ PRÁCE

12.00–13.00 POLEDNÍ PŘESTÁVKA, JEDNÁNÍ REDAKČNÍCH RAD ČASOPISU NEUROLOGIE PRO PRAXI

13.00–14.10 MOZKOVÉ KRVÁCENÍ – MUDr. Miroslav Kalina

- Příčiny, klinický obraz a diferenciální diagnostika spontánního intracerebrálního krvácení – MUDr. Miroslav Kalina
- Konzervativní léčba spontánního intracerebrálního krvácení – MUDr. Denisa Vondráčková 
- Chirurgická léčba spontánního intracerebrálního krvácení – MUDr. Martin Kovář

14.10–14.25 SYMPOZIUM FIRMY NEOMED, s.r.o.

- Léčba refrakterní hyperaktivity močového měchýře botulotoxinem – MUDr. Libor Zámečník

14.25–14.55 KONTROVERZE

PRAVIDELNÉ PITÍ ČERVENÉHO VÍNA JE (NENÍ) ZDRAVÉ – arbiter doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.

- Pravidelné pití červeného vína je zdravé – prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc
- Pravidelné pití červeného vína není zdraví prospěšné – prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka, CSc.

15.00 LOSOVÁNÍ ANKETY, ZÁVĚR SYMPOZIA

Delirium

garant doc. MUDr. Ján Pečeňák, PhD.

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 13.15–14.20

Diagnostika deliria

MUDr. Tereza Uhrová, Ph.D.

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

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Delirium je porucha vznikající jako nespecifická odpověď na různé noxy somatického a intoxikačního charakteru; spouštěčem mohou být také různé psychosociální stresory.

Základním rysem je kvalitativní porucha vědomí. Kromě toho však dochází k porušení celé řady dalších psychických funkcí – pozornosti, vnímání a myšlení, paměti, psychomotoriky, emocí a cyklu spánku-bdění. U delirujícího pacienta dochází ke globálnímu poruše poznávání a chápání, má značné potíže s abstrakcí. Myšlení je nesouvislé, chaotické. Objevují se iluze, zkreslené vnímání či halucinace, nejčastěji zrakové, ale mohou postihnout všechny smysly. Významně je narušena krátkodobá paměť a schopnost okamžitého zapamatování informací, v různé míře se vyskytují problémy s orientací. Psychomotorické tempo může být jak značně zvýšené, provázené agitovaností a bezúčelnou aktivitou, tak obleněné s bradypsychizmem a obě tyto polohy se mohou střídát. V emoční sféře nejčastěji dominuje úzkost, může ale být přítomna i deprese nebo naopak euforie či iritabilita. Důsledkem všech těchto symptomů jsou poruchy chování. Delirium má obvykle rychlý začátek a jeho intenzita v čase značně kolísá. Jedná se o stav přechodný, který odeznívá nejpozději po 6 měsících.

Diagnostika deliria se opírá o anamnézu, klinické pozorování chování a vyšetření kognitivních funkcí. Anamnézu je nutno zaměřit na akutní počátek (akutní změna výchozího kognitivního stavu), kolísání v čase a přítomnost interkurentního onemocnění, medikaci (včetně změn v dávkování), vysazení alkoholu a jiných psychotropních látek a změny v prostředí. Je nutná cílená explorace očekávané psychopatologie (kvalita vědomí, schopnost řídit, zaměřovat, udržet nebo přesouvat pozornost, zkreslené vnímání, iluze, halucinace, schopnost abstraktního myšlení a chápání, koherence myšlení, výskyt bludů, okamžitá výbavnost a krátkodobá paměť, orientace základními kvalitami, reaktivita – hypo/hyper, zvýšený reakční čas, zvýšená úleková reakce, nespavost, spánková inverze, denní ospalost, noční zhoršování příznaků, noční můry, deprese, úzkost, strach, apatie, iritabilita, euforie, zmatený údiv). K popisu chování a změn v čase je žádoucí využít objektivní informace od rodiny nebo ošetřujícího personálu. K orientačnímu posouzení kognitivních funkcí jsou vhodné krátké testy či pouhé cílené dotazy zaměřené na pozornost a krátkodobou paměť, event. v různých denních dobách (pozor na riziko vyšetření v tzv. lucidním intervalu!). Neuropsychologické vyšetření není v době probíhajícího deliria indikováno, jeho výsledky by byly nevalidní.

Od samého počátku musí paralelně probíhat diagnostika primárního, delirium vyvolávajícího onemocnění, tj. biochemické vyšetření základní, event. rozšířené (metabolické, endokrinní parametry...), zobrazovací metody atd.

Liečba delíria

doc. MUDr. Ján Pečeňák, CSc.

Psychiatrická klinika LF UK a UNB, Bratislava

Liečba delíria má byť komplexná – so zahrnutím liečby primárnej príčiny i liečby symptómov za účasti viacerých odborníkov. Primárnym postupom by mala byť liečba základného ochorenia, ktoré do delíria vyúsťuje.

Je dôležité identifikovať úvodné štádiá rozvoja delíria (na úrovni zastretého vedomia), kedy môžu byť veľmi účinné nefarmakologické opatrenia – podpora orientovanosti, vylúčenie senzorickej deprivácie alebo nadmernej senzorickej stimulácie, kontrola príjmu stravy, tekutín. Týmto opatreniami je možné predísť až 40% stavom spojených s delíriom.

Tabuľka 1. Základné informácie o najčastejšie využívaných antipsychotikách pri liečbe delíria (podľa SPC platných v SR a/alebo ČR)

Účinná látka	Dávkovanie
haloperidol	2,25 až 9 mg/deň; u starších pacientov polovičné dávky
tiaprid	poruchy konania u pacientov s demenciou max. 400 mg/deň; delírium pri závislosti od alkoholu 400–1 200 mg/deň
melperon [#] tablety	u starších pacientov 25 mg 3x denne; obvyklá denná dávka 25–400 mg; pri nočnom nepokoji 50–200 mg na noc do celkovej dávky

[#]nie je registrovaný v SR

V symptomatickej liečbe, najmä u rozvinutého delíria je opodstatnené použitie antipsychotík (tabuľka 1), i keď existujú viaceré regulačné obmedzenia a sú spojené s rizikami.

Benzodiazepíny/hypnotiká by sa mali využívať len krátkodobo v prípade nezvládnutej insomnie alebo pre upokojenie pred diagnostickými výkonmi. Dôkazy o účinnosti nootropných látok a kognitív sú vágne, no sú využívané pomerne často. Fyzické obmedzenie môže viesť ku komplikáciám (zdravotným aj etickým), ale v niektorých prípadoch je nevyhnutné.

Roztousená skleróza

garant prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 14.40–15.20

Novinky z českých standardů léčby RS a jejich využití v praxi

prof. MUDr. Eva Havrdová, CSc.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy (RS) a neuromyelitis optica (NMO) byl vytvořen během loňského roku a schválen Neurologickou společností na začátku roku 2012. Na rozdíl od dosavadní praxe je postaven na základech medicíny založené na důkazech. Obsahuje jednak nová diagnostická kritéria pro RS a NMO včetně pravidel pro diferenciální diagnostiku, jednak přináší pravidla pro léčebné intervence tak, jak jsou akceptována v ostatních státech. Cílem veškerých léčebných doporučení je včasné zahájení léčby u pacientů, u nichž je již při výskytu prvních příznaků prokazatelná jistá diagnóza RS, nebo u nichž je vývoj z prvních příznaků (klinicky izolovaného syndromu) v RS velmi pravděpodobný. Stejně tak důležitá je oblast eskalace léčby při nedostatečném efektu léků první volby. Obsáhle pojednaná je i symptomatická terapie, farmakovigilance a pravidla ukončení léčby. Standardy mají ambici posunout naši běžnou klinickou péči o pacienty s RS a NMO na vyšší úroveň, což by mělo být provázeno i snahou plátců zdravotní péče, protože farmakoeconomická data jsou zde jasně doložena.

Význam včasné diagnostiky a léčby roztroušené sklerózy

MUDr. Dana Horáková, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Roztroušená skleróza (RS) je chronické zánětlivé onemocnění centrálního nervového systému s variabilním klinickým průběhem. Neléčené onemocnění vede u většiny pacientů během 10–20 let k nevratné invaliditě. V současnosti jedinou známou možností léčby je časné nasazení protizánětlivé terapie. Péče o pacienta s RS musí být komplexní, včasná diagnostika a zahájení terapie jsou pouze prvním krokem v celoživotním sledování pacienta, při kterém je nutné neustále vyhodnocovat aktivitu nemoci a efektivitu příslušné léčby a podle toho upravovat léčebnou strategii u konkrétního pacienta. Aktuálně dostupné léky jsou totiž pouze částečně efektivní a u řady pacientů aktivita nemoci přetrvává. Časná identifikace non-respondentů na danou léčbu je klíčová pro možnost změny terapie na jinou, potenciálně více účinnou léčbu. To nabývá významu zejména v poslední době, kdy jsou registrovány léky s novým mechanismem účinku, které by mohly u těchto pacientů ovlivnit průběh nemoci a to ještě v době, kdy nedošlo k podstatnější destrukci nervové tkáně.

Klíčovým problémom súčasnosti je, že nemáme spoľahlivé markery, ktoré by adekvátne odrážali aktivitu nemoci. Celosvetovo navyše chýbi jasný konsenzus ohľadne definície kritérií pro vyhodnotenie aktivity nemoci. V súčasnosti užívaná klinická (počet atak a škála EDSS) a paraklinická meranie (zejména konvenční magneticko-rezonanční (MR) metody) jsou pro tyto účely nedostatečná. Práce posledních let ukazují, že rozšíření klinické baterie o nové, objektivní, validované testy (např. hodnocení kognitivních změn pomocí baterie BICAMS, kvantifikace poruch chůze prostřednictvím elektronického chodníku GAITRite, aj.) může zlepšit naši schopnost kvantifikovat a predikovat průběh RS na úrovni individuálního pacienta.

V oblasti MR přináší podstatná zlepšení volumetrická měření (stanovení nejen počtu, ale i objemu T2 a T1 lézí) a měření celkové a především regionální atrofie mozku a míchy. Další nadějnou metodou je optická koherentní tomografie (OCT), která sleduje axonální ztrátu v oblasti sítnice a zrakového nervu.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM 0021620849 a projektem PRVOUK-P26/LF1/4.

Neuroimunologie

garant doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 15.20–16.25

Základné princípy kortikosteroidnej terapie pri autoimunitných neuromuskulárnych ochoreniach

doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.

Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU,
UN Bratislava – Ružinov

Úvod: Kortikosteroidná terapia je najčastejšie používaná forma imunoterapie v liečbe autoimunitných neuromuskulárnych ochorení, obvykle veľmi efektívna. V klinickej praxi sa terapeuticky využívajú synteticky pripravené glukokortikoidy, ktoré majú imunosupresívne účinky na bunkovú a humorálnu imunitu, ale aj ďalšie prospešné účinky – protizápalový, protialergický, antiproliferatívny, antiexudatívny a znižujúci mikrovaskulárnu permeabilitu.

Effekt kortikosteroidov sa na celulárnej úrovni uplatňuje prostredníctvom steroidných receptorov, autoimunitný proces ovplyvňujú rôznymi mechanizmami. Kortikoidy indukujú neutrofilii, ale na druhej strane spôsobujú depléciu T-buniek, monocytov a eozinofilov. Pôsobia inhibične na diferenciáciu a proliferáciu T-lymfocytov. Majú inhibičný vplyv aj na B-lymfocyty a produkciu autoprotilátok. Tlmia mnohé funkcie makrofágov, ovplyvňujú mikrovaskulárnu permeabilitu a tým migráciu leukocytov. K dôležitým účinkom kortikosteroidov patrí interferencia so zápalovými dôsledkami autoimunitnej reakcie. Kortikosteroidy inhibujú prostaglandíny, leukotriény, redukujú kapilárnu dilatáciu, redukujú edém a fibrínové depozitá, blokujú aktiváciu lyzozomálnych enzýmov. Cieľom práce je poukázať na všeobecné aspekty kortikoterapie, na základné princípy kortikoterapie pri autoimunitných neuromuskulárnych ochoreniach, na nežiaduce účinky kortikoterapie a na zásady profylaxie nežiaducich účinkov.

Kortikosteroidná terapia a autoimunitné neuromuskulárne ochorenia: U autoimunitných neuromuskulárnych ochorení môže dlhodobá kortikoterapia trvať roky (CIDP, myasténia gravis, Lambert-Eatonov myastenický syndróm, akvírovaná neuromyotónia, polymyozitída, dermatomyozitída). V úvode liečby je odporúčaný agresívny prístup s vysokou dávkou prednizonu. Iničiálna dávka prednizonu má dosahovať 1–1,5 mg/kg v jednorazovej rannej dávke. U akútnych foriem dermatomyozitídy je v úvode liečby indikované i.v. podanie bolusov metylprednizolonu (obvykle 0,5 g/deň po dobu 3–5 dní). Vysoké dávky prednizonu musia byť podávané až kým sa nedocieli adekvátne klinické zlepšenie, čo môže trvať týždne, niekedy až mesiace. Po docielení adekvátneho zlepšenia je potrebné prejsť na režim alternujúcich jednorazových dávok, ktorý zabezpečuje optimálny terapeutický efekt a významne redukuje riziko vzniku nežiaducich prejavov. Doba podávania prednizonu k zaisteniu trvalého liečebného efektu je individuálne rôzne dlhá. Základnou podmienkou pre postupné znižovanie prednizonu je stálosť optimálneho klinického zlepšenia. Najčastejšie príčiny zlyhania kortikoterapie pri autoimunitných neuromuskulárnych ochoreniach

sú v nesprávne realizovanej liečbe – nedostatočná úvodná dávka prednizonu, nedostatočné trvanie kortikoterapie, predčasný začiatok znižovania prednizonu a rýchla redukcia dávok prednizonu. U viacerých pacientov je potrebná k trvalému zabezpečeniu liečebného efektu dlhodobá, niekedy aj dlhoročná kortikoterapia. V týchto prípadoch je indikovaná kombinovaná liečba prednizonom a azathioprinom, ev. iným imunosupresívnym preparátom. Významná je skutočnosť, že pri komplementárnom efekte oboch liekov sa dosahujú lepšie výsledky oproti liečbe samotným Prednizonom. Prednizon umožňuje rýchly nástup terapeutického efektu a azathioprin je výhodný u tých pacientov, ktorí vyžadujú dlhodobú alebo trvalú imunosupresívnu liečbu. Azathioprin má pri dlhodobom podávaní oveľa nižší výskyt vedľajších prejavov ako prednizon.

Záver: Kortikosteroidná terapia je veľmi účinná v liečbe viacerých autoimunitných neuromuskulárnych ochorení. Má však aj mnoho úskalí a rizík, preto jej vedenie a dispenzarizácia pacientov musia byť v odbornej kompetencii špecializovaných neurológov.

Léčebná výměnná plazmaferéza u autoimunitních nervosvalových onemocnění

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Cílem léčebné výměnné plazmaferézy (LVP) je odstranění patologických látek v plazmě (auto-protilátek, monoklonálních proteinů, toxinů vázaných na plazmatické bílkoviny) nebo odstranění nadměrně zmnožených fyziologických součástí plazmy (cytokinů, kininů, složek komplementu aj.). Podle „American Society for Apheresis“ (ASFA) je do nejvyšší indikační kategorie (I.) pro léčbu LVP (tj. léčebná metoda 1. volby, a to buďto samostatně nebo jako alternativa spolu s dalšími léčebnými postupy) z neurologických onemocnění kromě autoimunitních nervosvalových onemocnění zařazen pouze PANDAS („Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with streptococcal infections and Sydenham’s chorea“) a do II. kategorie (léčba 2. volby) akutní diseminovaná encefalomyelitida, roztroušená skleróza, Devicova choroba a vybrané paraneoplastické neurologické syndromy s přítomností autoprotilátek.

Autoimunitní nervosvalová onemocnění představují nejčastější neurologickou indikaci LVP a do I. kategorie (dle ASFA) jsou zařazeny myastenia gravis (MG), Guillainův-Barréův syndrom (GBS), chronická zánětlivá demyelinizační neuropatie (CIDP) a paraproteinemické polyneuropatie IgG/IgA; do II. kategorie je zařazen Lambertův-Eatonův myastenický syndrom (LEMS) a získaná neuromyotonie.

Klinická doporučení Evropské federace neurologických společností, Americké neurologické asociace i České neurologické společnosti považují LVP za léčbu 1. volby pouze u GBS a MG (jako krátkodobou léčbu zejména u těžkých případů rozvinuté nebo hrozící myasthenické krize k navození remise a v přípravě k tymektomii nebo jiným chirurgickým zákrokům), a to jako alternativu k IVIG, avšak s méně příznivým profilem nežádoucích účinků. U CIDP je LVP doporučována jako léčba 2. volby v případě selhání léčby 1. volby (kortikosteroidy nebo IVIG). U paraproteinemické neuropatie a LEMS neexistuje validní průkaz efektu LVP.

Intravenózní imunoglobulín v léčbě neurologických onemocnění: současné poznatky a doporučení pro prax

doc. MUDr. Peter Špalek, Ph.D.¹, prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.^{2,3}

¹Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika SZU a UN Bratislava – Ružinov

²Neurologická klinika LF MU a FN Brno

³CEITEC – Středoevropský technologický institut, Masarykova univerzita Brno

Intravenózní ľudský imunoglobulín (IVIg) predstavuje významný pokrok v liečbe autoimunitných ochorení. Najčastejšou indikáciou k liečbe IVIg sú autoimunitné neurologické ochorenia, až po nich nasledujú hematologické, imunologické a ostatné ochorenia. Z neurologických indikácií pripadá až 90–95 % na autoimunitné neuromuskulárne ochorenia. IVIg má heterogénny pleiotropný účinok na imunitný systém. IVIg účinne pôsobí na rôzne mechanizmy v imunopatogenéze autoimunitných ochorení. Napr. je výrazne efektívny v liečbe myasténie gravis, ktorá je prototypom autoimunitného ochorenia sprostredkovaného cirkulujúcimi autoprotilátkami. Na druhej strane je

IVIg účinný aj v liečbe polymyozitídy, ktorá je prototypom T-bunkami sprostredkovaného autoimunitného ochorenia. IVIg má veľmi dobrý bezpečnostný profil, je ľahko aplikovateľný a nástup jeho účinku je často relatívne rýchly. Principiálne by mal byť IVIg indikovaný len na základe výsledkov kontrolovaných klinických štúdií. IVIg je liečbou prvej línie pri niektorých imunogénnych demyelinizačných polyneuropatiách (akútna polyradikuloneuritída Guillain-Barré, multifokálna motorická neuropatia, chronická inflamatórna demyelinizačná polyneuropatia). IVIg má dôležitú úlohu v liečbe myastenických kríz a akútnych exacerbácií pri myasténii gravis. IVIg býva účinný aj u pacientov s dermatomyozitídou, polymyozitídou a Lambert-Eatonovým myastenickým syndrómom, ktoré sú refraktérne na kombinovanú imunosupresívnu liečbu. V kazuistických zdeleniach bol popísaný priaznivý efekt IVIg u niekoľkých vzácnych autoimunitných neurologických ochorení – autoimunitná limbická encefalitída, Rasmussenova encefalitída, stiff-person syndróm, získaná neuromyotónia a pediatrické autoimunitné neuropsychiatrické choroby asociované so streptokokovými infekciami. U autoimunitných neuromuskulárnych ochorení sa IVIg používa v dvoch základných indikáciách: A) ako intervenčná liečba v krízových situáciách – akútna polyradikuloneuritída Guillain-Barré; myastenické krízy, hroziace myastenické krízy, akútne fulminantné formy myasténie, akútne exacerbácie myasténie; akútne fulminantné formy dermatomyozitídy. IVIg v týchto indikáciách výrazne znížil mortalitu pacientov a významne zlepšil ich prognózu. B) ako chronicko-intermitentná liečba v pravidelných časových intervaloch – multifokálna motorická neuropatia a chronická inflamatórna demyelinizačná polyneuropatia. Cieľom práce je prezentovať praktické odporúčania pre používanie IVIg u pacientov s autoimunitnými neurologickými ochoreniami.

Využitie monoklonových protilátok v neurológii

prof. MUDr. Egon Kurča, Ph.D.

Neurologická klinika JLF UK a Univerzitnej nemocnice, Martin

Monoklonové protilátky predstavujú v súčasnosti jeden z najvyšších stupňov farmakologického vývoja. Oproti minulým názorom sa zdá, že oblasťou ich uplatnenia nebude iba okruh autoimunitných ochorení (už používaný natalizumab pri sclerosis multiplex, ďalšie molekuly ako rituximab, alemtuzumab a daclizumab vo fáze klinických testov), ale ich skutočné klinické použitie bude jednoznačne širšie. V liečbe Alzheimerovej choroby sa testuje bapineuzumab a solanezumab. Abciximab je už rutinnou súčasťou invazívnej radiológie aj keď je potrebné zmieniť, že sa používa dominantne na riešenie koronárneho a nie cerebrálneho riečiska. Aj exponovaná nádorová problematika zahŕňa použitie monoklonových protilátok, keď najviac testovanou molekulou v liečbe malígnych gliómov mozgu je bevacizumab. Prehľadová prednáška podáva aktuálne informácie o reálnom a potenciálnom použití monoklonových protilátok pri neurologických ochoreniach.

Symposium firmy Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o.

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 16.25–16.35

Adherence v léčbě roztroušené sklerózy mozkomíšní

doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

Neurologická klinika MU a FN Brno

Adherence je definována rozsahem, ve kterém se pacientovo chování (užívání léčiv, dodržování režimových opatření) shoduje s radami zdravotníka nebo s léčebnými standardy. Adherence odráží pacientovy preference a postoje. Obvykle je adherence vyjádřena jako procento dávek předepsané medikace, která byla pacientem skutečně užita během sledované časové periody a nabývá hodnot v rozmezí 0–100 %. Bývá vyšší u akutních onemocnění a klesá při chronickém užívání medikace. Hranice 80 % bývá považována za uspokojivou. Z uvedeného je zřejmé, že existuje kritický vztah mezi účinností, resp. očekávanou účinností a adherencí.



Představujeme AVONEX® PEN™:

Nový intramuskulární autoinjektor, již brzy dostupný Vaším pacientům!

**Pro aktivní život bez omezení ...
... prostě jen 1x týdně**

Pro pacienty s klinicky izolovaným syndromem
nebo s relaps-remitující roztroušenou sklerózou¹

Zkrácená informace o přípravku AVONEX

Zkrácená informace o léku: AVONEX 30 mcg / 0,5 ml injekčního roztoku. **Složení:** Jedna předplněná stříkačka 0,5 ml obsahuje 30 mcg (6 mil.m.j.) Interferonum beta 1a. **Indikace:** Pacienti s relabující sclerosis multiplex - roztroušenou sklerózou (RS), pacienti s první demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, kde je nutné podat kortikosteroidy a je potvrzeno vysoké riziko rozvoje klinicky nesporné RS. **Dávkování:** Doporučená dávka činí 30 mcg (0,5 ml roztoku) jedenkrát týdně i.m. Na počátku léčby možná plná dávka 30 mcg (0,5 ml roztoku), nebo poloviční dávka 15 mcg (0,25ml) jednou týdně po dobu 4 týdnů a posléze zvýšení dávky na plných 30 mcg (0,5 ml roztoku), nebo 1. týden ¼ dávky, 2. týden ½ dávky, 3. týden ¾ dávky a 4. týden plná dávka 30mcg. **Kontraindikace:** přecitlivělost na interferon beta, lidský albumin nebo pomocnou látku, zahájení léčby v těhotenství, těžké deprese a/nebo suicidální myšlenky. **Upozornění:** Při plánování gravidity je zapotřebí zvážit přerušení léčby. Zvláštní opatrnosti je třeba při použití léku u pacientů s následujícími onemocněními: deprese, epilepsie, jaterní a renální selhání, srdeční onemocnění. Účinnost a bezpečnost přípravku u dětí do 12 let nebyla dosud stanovena. Nejsou dostupné žádné údaje. **Interakce:** Zvýšenou pozornost věnovat kombinaci s léčivými přípravky s nízkým terapeutickým indexem a s clearance závislou na cytochromu P450. **Nežádoucí účinky:** příznaky podobné chřipce, nejčastěji bolesti ve svalu, zvýšená teplota, pocení, astenie, bolesti hlavy a nauzea. **Uchování:** v chladničce (2-8 °C). **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Balení:** Krabička se 4 předplněnými 0,5 ml stříkačkami v plastické vaničce s 1 jehlou pro i.m. aplikaci. **Držitel rozhodnutí o registraci:** BIOGEN IDEC LTD., Berkshire, Velká Británie. Registrační číslo: EU/1/97/033/004. **Způsob úhrady a výdeje:** Přípravek je vázán na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 10/2011. Před předepsáním léku si prosím přečtěte a respektujte celý souhrn údajů o přípravku AVONEX.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Avonex

Adherence v léčbě roztroušené sklerózy mozkomíšní je velmi významným aspektem, neboť při dlouhodobé léčbě podstatně rozhoduje o její účinnosti. Adherence byla sledována při použití imunomodulačních léků s různými dávkovacími schémata (Avonex, Rebif, Betaferon, Copaxone, Tysabri). Faktory, které jsou příčinou nízké adherence v léčbě roztroušené sklerózy, byly následující: deprese, kognitivní postižení zejména porucha paměti, dojem neúčinnosti léčby, vedlejší nežádoucí účinky a obavy z injekčního podávání léku, tzv. needle fobia. V multicentrické studii sledující non-adherenci v léčbě roztroušené sklerózy (n = 798) bylo zjištěno 36–38 % non-adherence definované jako vynechání alespoň jedné dávky během jednoho měsíce. U jednotlivých léků byla procenta non-adherence následující: IFN β -1a IM = 21 %, IFN β -1a SC = 32 %, IFN β -1b SC = 51 % a glatiramer acetát = 51 %. Vyšší adherenci měli pacienti s délkou trvání nemoci kratší jak 3 roky. Z příčin non-adherence u roztroušené sklerózy byla nejvýznamnější porucha paměti, kdy si pacient zapomněl dávku léčiva aplikovat. Rovněž bylo potvrzeno pravidlo; více dávek = nižší adherence. Pacienti s vyšší adherencí mají vyšší kvalitu života spojenou s fyzickými pocity zdraví, méně vyjádřenými příznaky onemocnění, zlepšenými rodinnými vztahy a odpovídajícími aktivitami denního života. Na základě současných informací má nejvyšší adherenci IFN β 1a aplikovaný jedenkrát týdně intramuskulárně. Infuzní terapie v ambulanci sledování adherence nevyžaduje. Předpokladem vyšší adherence je jednodušší režim dávkování, edukace pacienta, spokojenost s léčbou, kontrola užívání medikace a podpora rodiny.

Dětská mozková obrna **garant MUDr. Josef Kraus**

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 16.50–18.00

Dětská mozková obrna z pohledu neonatologa

doc. MUDr. Petr Zoban, CSc.

Novorozenecké odd., Gynekologicko-porodnická klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Prevalence DMO se uvádí 1–2 (1,16)/1 000 živě narozených, s klesající porodní váhou/gestací se zvyšuje. Jedná se o skupinu trvalých poruch posturálních a vývoje hybnosti, s širokým spektrem příčinných souvislostí. Z pohledu neonatologa se jedná o vazby k mateřské morbiditě vzniklé před koncepcí (diabetes mellitus, hypertenzní choroba), ke komplikacím v těhotenství (preeklampsie, infekce, placentární patologie) a během porodu (asfyxie) nebo k závažné neonatální morbiditě (cerebrální, respirační, infekční).

Celková novorozenecká mortalita v ČR klesá (během posledních 15 let ze 4 na 1,4%). Stejný trend má mortalita novorozenců pod 1 500 g. Výsledkem je rostoucí počet přežívajících dětí s vysokým rizikem vývoje DMO. Jedná se zejména o nedonošené novorozence, novorozence s nitroděložní růstovou retardací (IUGR) nebo s hypoxicko-ischemickou encefalopatií (HIE).

V ČR je výskyt DMO ve skupině 2letých dětí s velmi nízkou porodní váhou 60, ve skupině s porodní váhou 1 500–2 499 g 9/1 000 živě narozených. U dětí s HIE se DMO vyskytuje asi ve 20 %.

Dg. DMO stanovuje zkušený dětský neurolog, současně je třeba provést funkční klasifikaci hrubé a jemné motoriky (podle GMFC – Gross Motor Function Classification System/MACS – Manual Ability Classification System). V rámci diferenciální dg. je nutné vyloučit geneticky podmíněná a metabolická onemocnění.

Kauzální léčba DMO t. č. není možná. Intervence, které by mohly snížit prevalenci DMO, zahrnují potlačení předčasných děložních kontrakcí tokolytiky (MgSO_4), snižování vícečetných těhotenství jako důsledku technik asistované reprodukce, prenatální podávání steroidů těhotným s hrozícím porodem před 35. týdnem těhotenství, prevenci apnoí z nezralosti kofeinem nebo řízenou hypotermii, která u části novorozenců s HIE může zlepšit prognózu jejich neurologického vývoje.

Následná péče o děti s DMO nebo s rizikem vzniku vyžaduje multidisciplinární, komplexní a koordinovaný přístup.



tanakan[®] EGb 761[®]
based on evidence Standardized ginkgo biloba extract



Účinná léčba

pacientů s lehkou a středně závažnou demencí

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU:

NÁZEV PŘÍPRAVKU: Tanakan potahované tablety, perorální roztok. **SLOŽENÍ:** Ginkgo bilobae extractum siccum normatum (EGb 761) 40 mg v 1 tabletě, 1 ml roztoku. **INDIKACE:** demence, při poruchách duševní výkonnosti u starších osob, zvláště na podkladě chronické cerebrální vaskulární insuficience, při poruchách periferního prokrvení a mikrocirkulace, při senzorických poruchách na základě vaskulární insuficience. **DÁVKOVÁNÍ:** poruchy duševní výkonnosti, poruchy periferního prokrvení a při senzorických poruchách: 1 potahovaná tableta 3× denně nebo 1 ml roztoku 3× denně. U demence: 1 až 2 potahované tablety 3× denně nebo 1 až 2 ml roztoku 3× denně. **KONTRAINDIKACE:** přecitlivělost na kteroukoli ze složek přípravku. **INTERAKCE:** Nelze vyloučit interakci s přípravky ovlivňujícími krevní srážlivost. Je vhodná zvýšená opatrnost u salicylátů a barbiturátů. NÚ: nauzea, průjem, alergické kožní reakce, bolesti hlavy. **UPOZORNĚNÍ:** není vhodný pro děti do 12 let a při patologických krvácivých stavech. Není vhodný k léčbě hypertenze. TANAKAN potahované tablety obsahují cukr laktózu. Pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, Lappovým nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy by tento přípravek neměli užívat. TANAKAN roztok obsahuje 59 % (obj.) alkoholu. Pro epileptiky, pacienty s jaterním onemocněním, těhotné a kojící ženy jsou proto vhodnější formou potahované tablety. **OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** při teplotě do 25 °C, chráněn před světlem a vlhkostí. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** Ipsen Pharma, Boulogne Billancourt, Francie. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** 94/877/92-C, 94/874/92-C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE/PRODLOUŽENÍ REGISTRACE:** 30. 12. 1992/2. 12. 2009. **DATUM REVIZE TEXTU:** 2. 12. 2009.

Výdej léčivého přípravku není vázán na lékařský předpis. V případě, že Tanakan předepíše lékař, je léčivý přípravek částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

www.ipsen.cz

www.poruchypameti.cz

Přístrojová analýza chůze u pacientů s dětskou mozkovou obrnou

MUDr. Bc. Martin Švehlík, Ph.D.^{1,2}, dr. Med. Kraus Tanja¹,

prof. dr. Med. Steinwender Gerhard¹, prof. dr. Med. Linhart Wolfgang¹

¹Department of Paediatric Orthopaedics, Department of Paediatric Surgery, Medical University of Graz, Austria

²Ortopedická klinika UK 2. LF – Dětská a dospělá ortopedie a traumatologie, 2. LF UK, Praha

Chůze je základním pohybovým stereotypem člověka. Přístrojová analýza chůze je jedinečné funkční vyšetření, které nám dává možnost lépe pochopit výše uvedenou souhru centrálního řízení a pohybového aparátu. Díky technologickému pokroku se analýza chůze posunula z výzkumných biomechanických laboratoří směrem do běžné klinické praxe a stala se neocenitelnou pomůckou pro řadu neurologů, fyzioterapeutů, ortopedů a protetiků, kteří se zabývají problematikou dětské mozkové obrny. Přístrojová analýza chůze nám umožňuje nejen objektivizaci stereotypu chůze jako základní pohybové funkce, ale díky lepšímu porozumění patokineziologických mechanismů vzniklých u dětské mozkové obrny na podkladě poruchy řízení nám usnadní také indikaci konzervativní či operační terapie. To vše nám dává možnost stát se lepšími průvodci a rádci našich pacientů na cestě životem s dětskou mozkovou obrnou. V současné době je v České republice instalováno několik laboratoří umožňujících analýzu chůze (Brno, Olomouc, Ostrava, Ústí nad Labem, Praha). Rozšíření této metody v ČR je tedy pouze otázkou lepší informovanosti lékařů o jejích výhodách a podpory mezioborové spolupráce.

Dětská mozková obrna z pohledu oftalmologa

MUDr. Anna Zabanová

Soukromá oční ordinace Praha

O děti s DMO by měli v České republice pečovat dětské oftalmology. Vždy se ale bude jednat o týmovou a hlavně mezioborovou spolupráci. **Oční vyšetření** dětí v preverbálním věku nebo u slovně nekomunikujících pacientů s vícečetným postižením musí vždy kromě **popisu šilhání a nálezu na předním segmentu oka a očním pozadí** obsahovat **posouzení kvality zrakové ostrosti, velikosti refrakce, schopnosti akomodace, poruch zorného pole a kvality kontrastní citlivosti**. Na základě těchto údajů je možné navrhnout léčebný a zrakově rehabilitační plán pro rozvoj zrakových funkcí, někdy dlouho před definitivním stanovením oční diagnózy. Je nutné si uvědomit, že u každého postiženého dítěte má velký význam i malý zbytek zraku. Dr. Lea Hyvarinen (1996) shrnula funkce, které jsou zrakem determinovány: **1. bdělost, 2. navázání citové vazby s matkou, 3. komunikace zrakem, 4. motorické dovednosti, 5. prostorové představy, 6. vnímání obrázků, 7. rovnováha**. Bez zrakové kontroly a motivace dochází k narušení nejen celého symetrického vzpřimovacího procesu, ale i k retardaci psychomotorického vývoje dítěte.

U dětí s DMO je porušená kontrola držení těla klíčovým problémem. Slabozrakost a těžší poruchy zraku jsou popisovány u téměř 75 % dětí s DMO (Odding et al., 2006). Děti s těžkými formami DMO mají zrakové postižení v 92 % a přitom jen u 30 % z nich byla tato porucha předtím diagnostikována. Ve skupině s DMO byl nalezen signifikantně vyšší výskyt významných refrakčních vad ve srovnání s kontrolní skupinou, a to v závislosti nikoliv na tíži DMO, ale na podtypu DMO. Poškození mozku má významný dopad na schopnost akomodace, jak na její rychlost tak i sílu. Dítě s neschopností akomodovat nemůže navázat kontakt pohledu z očí do očí, nefixuje obličej matky, mívá pohledem i nabízené hračky. Často pak působí dojmem autistického nebo centrálně nevidomého dítěte. **První zmínky o tom, že snížení akomodační schopnosti by mohlo být sanováno pomocí tréninku, jsou více než 25 let staré (Dukman et al., 1984).**

Včasné odeslání dítěte je podmínkou pro úspěšnost možné léčby. Vědomi si kritické periody vývoje zraku trváme na maximu ošetření. To znamená adekvátní **korekce refrakčních vad** a vždy **plná korekce astigmatismu, adice** nebo **hyperkorekce** u postižení spojených s poruchou akomodace. Oftalmolog ví, co pacient potřebuje, a to mu doporučuje. Musí zvážit objektivně naměřené hodnoty (vždy v cykloplegii) a porovnat je, pokud věk a spolupráce dovolí, se subjektivními potřebami pacienta. V případě strabizmu, amblyopie či výrazné asymetrie zjištěné zrakové ostrosti je důležitá i správná indikace a režim **okluzní terapie**. Celá léčba je vedena s ohledem na oftalmologický náález. Chirurgické řešení strabizmu, citlivě zvolené, má významný vliv na rozvoj motorických funkcí

i u dětí s nejtěžší formou DMO. K tomu patří i trpělivá kvalitní zraková stimulace a rehabilitace pod vedením zrakových terapeutů.

Výsledky práce s postiženými dětmi můžeme posoudit až s časovým odstupem, často několikaletým. Jsou však natolik překvapivě dobré, že se vyplatí jim věnovat maximální úsilí.

Intratekální baclofen v léčbě spasticity a dystonie dětí s dětskou mozkovou obrnou

MUDr. Petr Libý, Ph.D.¹, MUDr. Josef Kraus, CSc.², PaedDr. Irena Zounková³,
doc. MUDr. Michal Tichý, CSc.¹

¹Neurochirurgické oddělení FN Motol, Praha

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

³Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství UK 2. LF a FN Motol, Praha

Dětská mozková obrna (DMO) je nejčastější příčinou těžkého motorického postižení dětí. Hlavní formy hypertonické DMO jsou spasticita a dystonie. V komplexní péči o pacienty s DMO se uplatňuje rehabilitace, perorální podávání centrálních myorelaxancií či intramuskulární aplikace botulotoxinu. Neurochirurg může nabídnout selektivní dorzální rizotomii, implantaci baclofenové pumpy (ITB) a hlubokou mozkovou stimulaci. Ortopedické korekční výkony často řeší důsledky neléčené spasticity. ITB byl shledán účinným v léčbě dětí s DMO a závažnou spasticitou v randomizované kontrolované studii.

V Motole bylo od roku 2007 indikováno sedm pacientů k baclofenovému testu. Systém baclofenové pumpy byl implantován pěti pacientům. U všech došlo ke zlepšení pasivní hybnosti v kloubech, zlepšení rozsahu aktivního pohybu s lepší kontrolou cíleného pohybu. Všichni pacienti udávali ústup bolestí spojených se spasticitou a zlepšení ošetrovatelské péče. V jednom případě jsme pozorovali podstatné zlepšení řeči.

Současný přístup ortopeda k operační léčbě pacientů s dětskou mozkovou obrnou

MUDr. Alena Schejbalová, Ph.D.

Ortopedická klinika UK 2. LF a FN Motol –

Dětská a dospělá ortopedie a traumatologie, Praha

Komplexnost terapie – spolupráce neurologa, fyzioterapeuta, rehabilitačního pracovníka společně s ortopedem může vést k úspěšnosti výsledků operační ortopedické intervence u pacientů s dětskou mozkovou obrnou (DMO).

Tenotomie adduktorů, eventuálně flexorů kyčelních, prolongace flexorů kolenních kloubů a výkony na musculus triceps surae jsou nejčastěji indikovanými operačními výkony. V posledních letech operujeme na Ortopedické klinice UK 2. LF a FN v Motole okolo 100 pacientů s dětskou mozkovou obrnou ročně. Laterální migrace kyčelních kloubů, pokud přetrvává i po výkonu na svalech, vyžaduje zastřešující výkony na kostech ze strany pánve, eventuálně je nutná současně krvavá repozice nebo výkony v oblasti proximálního femuru. Své místo mají i paliativní výkony při zaniklé jamce u kvadruspastických pacientů. V oblasti kolenních kloubů je nutné často řešit vysoký stav pately. Stabilizační operace na kostech v oblasti nohy jsou indikovány při dezaxacích chodidla zejména ve smyslu pes planovalgus nebo equinovalgus. Indikací k operačnímu řešení je stupeň skoliózy, při kterém dochází k omezení respirace a porušení rovnováhy vsedě (nad 10 let, nad 40 stupňů). Operace na horních končetinách jsou indikovány u 3–5 % pacientů s DMO.

Na základě kombinovaných operačních taktik na svalech se nám podařilo zabránit progresi laterální migrace až u 70 % pacientů. U výkonů na kostech v oblasti kyčelních kloubů jsme zaznamenali úspěšnost v 80 %. Diferencované výkony v oblasti musculus triceps surae současně s řešením svalové rovnováhy v oblasti kolenního kloubu zabránily přetažení Achillovy šlachy. Stabilizační operace dle Grice zlepšila postavení nohy při pes planovalgus prakticky v 90 % operovaných pacientů.

Závěr

- vyšetření ortopedem do 2 let věku dítěte
- zhodnocení efektu opakované aplikace Botoxu
- indikace operačního ortopedického výkonu dle klinického a rtg nálezu s přihlédnutím na lokomoční stadium
- pooperační intenzivní rehabilitace, ortotické vybavení

Blok kazuistik

garanti prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.,
prof. MUDr. Egon Kurča, Ph.D.

čtvrtek / 31. 5. 2012 / 18.00–19.00

Periorální myoklonie s absencemi

MUDr. Irena Doležalová^{1,2}, doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.^{1,2}

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

²Výzkumná skupina pro behaviorální a sociální neurovědy, Středoevropský technologický institut CEITEC, Masarykova univerzita, Brno

Úvod: Periorální myoklonie s absencemi (PMA) patří do skupiny idiopatických generalizovaných epilepsií (IGE). PMA není v současnosti uznáván oficiální ILAE klasifikací, přestože v dospělém věku pacienti s tímto syndromem tvoří asi 10% případů epilepsie s "typickými" absencemi. Charakteristickým znakem PMA jsou absence doprovázené pohyby periorálního svalstva (nejčastěji charakteru "špulení" rtů, záškuby ústních koutků, méně často rytmické pohyby dolní čelisti). Tyto pohyby jsou často zaměňovány za periorální automatizmy, jak je známe u temporálních epilepsií (TLE), nebo za motorické záchvaty u epilepsie frontálního laloku (FLE) nebo pericentrální oblasti. K chybnému stanovení diagnózy přispívá i EEG vyšetření, jak interiktální, tak i iktální záznam často vykazuje asymetrii, na jejímž základě vzniká dojem epileptického ložiska. Prezentujeme případy dvou pacientů s PMA, kteří byli dlouhodobě vedeni pod diagnózou fokální epilepsie.

Kazuistiky: První pacient se léčil s epilepsií od 14 let věku, v době vyšetření na naší klinice měl 37 let. Dominovaly u něj časté (2–3 krát denně) epizody popisované jako periorální automatizmy, tyto byly doprovázeny poruchou vědomí různého stupně, ke generalizaci docházelo sporadicky (1 krát za rok až dva). Vzhledem ke klinice a nálezům na EEG bylo vysloveno podezření na pravostrannou TLE, pacient byl léčen 2kombinací zonisamidu (ZNS) 600 mg/denně a levetiracetamu (LEV) 2000 mg/denně.

Druhému pacientovi bylo v době našeho vyšetření 27 let a léčil se od 4 let. Hlavním problémem u něj byly generalizované tonicko-klonické záchvaty (frekvence 1–2 za měsíc), v jejichž úvodu bylo přítomno "křivení" úst, toto při medikaci karbamazepinem (CBZ) 900 mg/denně, lamotriginem (LTG) 400 mg/denně a LEV 3000 mg/denně. Na EEG byla popisována generalizovaná epileptická abnormita. V tomto případě bylo podezření na FLE.

Na MR mozku byl u obou pacientů popisován normální nález. V průběhu video EEG monitorace byly v obou případech interiktálně i iktálně zachyceny generalizované epileptické výboje (komplex hrot-vlna či komplexy vícečetných hrotů a pomalé vlny), iktální záznamy byly doprovázené typickou klinikou pro PMA.

Byla iniciována změna medikace (prvnímu pacientovi byl nasazen valproát (VPA) v dávce 1000 mg/denně a snížena dávka ZNS na 400 mg/denně; druhému byl nasazen ZNS v dávce 300 mg/denně a vysazen CBZ). U prvního pacienta měla tato úprava jen parciální efekt, u druhého došlo k úplnému vymizení záchvatů.

Závěr: Na těchto dvou kazuistikách lze demonstrovat, že klinický obraz i EEG nález pacientů s PMA může být velmi rozdílný. Správné rozpoznání tohoto syndromu vzhledem k časté farmakorezistenci je důležité pro adekvátní farmakoterapii.

Tato práce vznikla díky projektu "CEITEC – Středoevropský technologický institut" (CZ.1.05/1.1.00/02.0068) z Evropského fondu regionálního rozvoje.

Heredofamiliární neurospektrální multikazuistika

doc. MUDr. Radomír Šlapal, CSc.

Ambulance dětské neurologie Blansko

Autor prezentuje na rodinách 4 sester zdravotní dopady především genetických dispozic, ale také perinatálních i perinatálních rizik či jejich případných vzájemných kombinací, z pohledu manifestace neurologických poruch. Na jejich 11 dětech (6 chlapců a 5 dívkách) dokumentuje navíc jejich spektrální charakter ve smyslu rozmanitého individuálního prolínání.

Autoimunitní neparaneoplastická encefalitida s pozitivitou antiNMDA protilátek

MUDr. Martin Pail, doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Centrum pro epilepsie Brno, 1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno
Výzkumná skupina pro behaviorální a sociální neurovědy, CEITEC MU Brno

Pacientka přijata v polovině ledna 2012 akutně pro poruchu řeči charakteru dysartrie a balbuties, změnu osobnosti a amentní stav, dva dny také přítomna nauzea s vomitem. Rozvoj obtíží byl popisován od 31. 12. 2011 s velmi výrazným kolísáním klinického nálezu během dne. Objektivně neurologicky byla pacientka výrazně anxiózní, již zmíněná porucha řeči, a dále byly přítomny velmi diskrétní periorální dyskinezy. Vzhledem k velmi bizarní poruše řeči u pacientky bylo nejprve pomýšleno na možnou disociativní poruchu, kterou potvrdilo i psychiatrické vyšetření. Pro tuto hypotézu svědčila i skutečnost, že pacientka měla poruchu řeči již v dětství a aktuální porucha vznikla v souvislosti se zvýšeným pracovním vypětím. I přesto bylo pátráno i po možné organické příčině tohoto stavu. Dle provedených neurozobrazovacích vyšetření (CT a MR mozku včetně podání kontrastní látky a angiografie) nebyla nalezena vysvětlující strukturální patologie. Během hospitalizace u pacientky pozorován jeden parciální epileptický paroxysmus záškubů pravého koutku. Doplněno EEG vyšetření s nálezem difúzní příměsi theta-delta aktivity, bez nálezu epileptické abnormality. Vzhledem k difúzní patologii na EEG a negativním neurozobrazovacím vyšetřením, byla doplněna následně lumbální punkce k vyloučení možné zánětlivé etiologie. Dle likvorologického vyšetření byl popsán serózní zánět. Neuroviry i borrelie byly negativní. Jelikož byla vyloučena možná infekční etiologie, byly provedeny i odběry na autoimunitní encefalitidy a vaskulitidy. Laboratorním vyšetřením byla prokázána elevace CIK C1q a přítomny protilátky anti-NMDA, jak v séru, tak likvoru. Vzhledem k autoimunitnímu zánětu jsme přistoupili k přeléčení pacientky 5 plazmaferézami a kortikoterapií (celkem 5 g Solumedrolu a Prednison v sestupné dávce). Pro následnou recidivu epileptického záchvatu byla zahájena i antiepileptická medikace (levetiracetam). Anti-NMDA encefalitidy jsou nejčastěji sekundárním projevem možné malignity (nejčastěji teratomu), proto byl proveden základní onkoscreening. V rámci paraneoplastického screeningu bylo provedeno sono břicha i rtg plic, jež neprokázaly neoplazii, gynekologické vyšetření bylo také v normě. Za hospitalizace byl proveden i celotělový PET, který taktéž neprokázal patologické ložisko. Během hospitalizace probíhala pravidelně psychologická a logopedická intervence, postupně ústup anxiózního stavu a prakticky kompletní regres dysartrie. Závěrem lze říci, že u naší pacientky byly přítomny všechny základní klinické projevy anti-NMDA encefalitidy. Byly to zejména psychiatrické projevy s amenci, epileptické paroxysmy a periorální dyskinezy. U této diagnózy je nutno pamatovat na to, že neurozobrazovací a likvorologické vyšetření mohou být negativní, proto je nutno obě vyšetření případně opakovat.

Neurooftalmologie

garant prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.

pátek / 1. 6. 2012 / 8.00–9.10

Endokrinní orbitopatie

MUDr. Marta Karhanová, FEBO

Oční klinika LF UP a FN Olomouc

Endokrinní orbitopatie (EO) je oční onemocnění s prokázanou vazbou na tyroidální autoimunitu. Nejčastěji se s ní lze setkat u pacientů s imunogenní strumou, reprezentovanou především Graves-Basedowovou chorobou. Může se však vyskytnout i u pacientů s jiným typem autoimunitní tyreoiditidy. Nerozhoduje přitom, zda je v dané fázi struma eufunkční, hypofunkční nebo hyperfunkční. EO může být v 10–25% případů také prvním příznakem onemocnění štítné žlázy. O to obtížnější je pak stanovení správné diagnózy.

V přehledné části sdělení jsou prezentovány oční projevy EO. Pozornost je věnována příznakům víčkovým, které bývají nejčastější známkou počínající EO. V úvodní fázi onemocnění bývají ovšem

často přehlédnuty. Mezi další příznaky patří edém preseptální části víček a periokulárních tkání, spojivková hyperémie, chemóza, horní limbální keratokonjunktivitida a projevy „suchého oka“. V pokročilejší fázi onemocnění dochází k prosáknutí a zesílení okohybných svalů s jejich následnou fibrotizací. Zbytnění obsahu orbity vede k exoftalmu. Dojde k poruše motility bulbu a vzniku rušivé diplopie. V pokročilých případech je pak ohrožen zrak pacienta v důsledku neuropatie zřakového nervu či keratitidy při lagoftalmu.

Pokud nemá pacient stanovenou diagnózu onemocnění štítné žlázy, stojí ošetřující lékař před diferenciálně diagnostickým problémem. Prosáknutí horního víčka může být způsobeno celou řadou faktorů (zánětlivá onemocnění jiné etiologie, alergie...). Retrakce horního víčka je charakteristickým znakem pro EO, nicméně v diferenciální diagnóze musíme pomýšlet i na relativně vzácné klinické jednotky, které mohou tento obraz imitovat (obrně n. III. s aberantní reinervací, Perinaudův syndrom...). Taktéž diferenciální diagnostika exoftalmu a okohybných poruch (zejména při jednostranném nález) je velmi široká. Diagnostické problémy se zejména objevují, pokud je nález výrazně stranově asymetrický a dominuje postižení jen jednoho oka. Tato problematika bude demonstrována na názorných kazuistikách.

Dobrá mezioborová spolupráce a informovanost o této problematice je nezbytná, protože včasná diagnóza a záhy nasazená terapie může zabránit vážným následkům tohoto onemocnění.

Morbus Alzheimer v ambulanci očního lékaře

MUDr. Zdeněk Kasl

Oční klinika FN Plzeň

M. Alzheimer je progresivní neurodegenerativní onemocnění provázené poruchou kognitivních funkcí s rozvojem demence. Pacientů s M. Alzheimer nadále přibývá a v roce 2050 lze očekávat více než 100 000 000 nemocných.

Oftalmolog má jedinečnou možnost přispět k časné diagnostice tohoto onemocnění, tedy v období, kdy je terapie nejúčinnější.

V našem sdělení se budeme zabývat diagnostickými možnostmi oftalmologa u pacientů trpících M. Alzheimer či pacientů z této choroby suspektních.

Idiopatická intrakraniální hypertenze

prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.

Oční klinika FN Hradec Králové

Současná diagnostická kritéria IIH zahrnují subjektivní i objektivní známky zvýšeného nitrolebního tlaku, normální neurologický nález (výjimku tvoří jen možné postižení VI. hlavového nervu) a zvýšený výstupní tlak cerebrospinální tekutiny (více než 200 mm H₂O měřeno vleže na boku) a její normální složení.

V normální populaci je incidence IIH 0,9 – 1,7/100 000 obyvatel za rok. Nejčastěji se s touto klinickou jednotkou setkáváme u mladších obézních žen, kde její incidence stoupá až na 7,9–21,4/100 000 obyvatel za rok, ale je možné že IIH je mnohem častější, protože mnohé případy proběhnou asymptomaticky nebo nejsou diagnostikovány a porucha se upraví bez léčby a bez následků.

Léčebný režim u pacientů s IIH je nutno zahájit ihned po stanovení diagnózy. Prvořadou nutností je úprava životosprávy a redukce hmotnosti u obézních pacientů. Další terapeutický postup se řídí závažností a průběhem onemocnění. Nejdůležitějším faktorem, podle kterého se rozhodujeme, je stav zřakových funkcí, zejména zorného pole. První změnou při perimetrickém vyšetření je obvykle zvětšení slepé skvrny, v tomto období je již indikována medikamentózní léčba.

V přednášce bude podán přehled klinických projevů, diagnostických metod a léčebných postupů u této klinické jednotky. Sdělení doplní několik zajímavých kazuistik.

Nesmíme opomenout imunomodulační nebakteriální účinky.

Firemní sympozium ELI LILLY ČR, s.r.o.

pátek / 1. 6. 2012 / 9.10–9.40

Duloxetin v léčbě bolestivé diabetické neuropatie

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika PKN, a.s. a FZS Univerzity Pardubice

Diabetická neuropatie je nejčastější neuropatií a je provázena vysokou morbiditou a mortalitou. Představuje velkou ekonomickou zátěž pro nemocného a výrazně snižuje kvalitu života. Bolestivá diabetická neuropatie se vyskytuje u 10–20% všech diabetiků a u diabetiků s diabetickou neuropatií dosahuje její výskyt 40–50%. Nejčastěji se jedná o symetrickou distální senzitivní či senzitivně-motorickou polyneuropatii, která je provázena neuropatickou bolestí. Projevuje se brněním, tupostí, pálením, pocity chladu a horka, pícháním a bývá provázena nepříjemnými dysesteziemi a paresteziemi. Často se zhoršuje v noci a ruší spánek. Neuropatická bolest se však vyskytuje také při jiných formách diabetické neuropatie – trupové radikulopatii, proximální neuropatii, fokálních formách neuropatie.

V léčbě bolestivé diabetické neuropatie jsou nejčastěji indikována antikonvulziva, antidepresiva, dále rovněž opioidy, antiarytmika, kanabinoidy a v topické formě analgetika, anestetika a kapsaicin.

Duloxetin hydrochlorid je duální selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu na neuronálních synapsích. Serotonin i noradrenalin se podílí na modulaci centrálních drah bolesti, a to obzvláště prostřednictvím descendčních inhibičních drah. Duloxetin se dobře vstřebává z gastrointestinálního traktu a maximální koncentrace v séru dosahuje za 6 hodin. Duloxetin je ze všech duálních antidepresiv nejsilnějším inhibitorem zpětného vychytávání serotoninu, noradrenalinu a dopaminu. Má poměrně vyrovnané spektrum účinnosti, ale pro inhibici zpětného vychytávání noradrenalinu jsou potřebné mírně vyšší dávky.

Effekt duloxetinu na zmírnění bolesti při bolestivé diabetické neuropatii byl testován v řadě klinických studií. Ve většině studií byla účinnost duloxetinu hodnocena středním stupněm a NNT (number needed to treat) byl 4.3. Některé studie byly zaměřeny na stanovení účinné dávky a dávka 60 mg podaná jednou denně měla dostatečný efekt. Ve studiích byly hodnoceny nežádoucí vedlejší účinky. Většinou se jednalo o nauzeu, zvracení, závratě a mírnou sedaci. Tyto nežádoucí účinky se ve velké většině vyskytovaly pouze na začátku při nasazení preparátu. V recentních klinických studiích byl srovnáván účinek duloxetinu s pregabalinem, amitriptylinem i v kombinaci s gabapentinem. Účinnost duloxetinu na neuropatickou bolest u diabetické polyneuropatie je zcela srovnatelná s jinými preparáty první volby (pregabalinem, amitriptylinem).

Duloxetin je selektivní inhibitor zpětného vstřebávání serotoninu a noradrenalinu na centrálních synapsích. Má vysokou účinnost na neuropatickou bolest při bolestivé diabetické neuropatii. Nežádoucí vedlejší účinky – nauzea, závratě, spavost – jsou přítomny téměř výhradně při nasazování duloxetinu. Lék se má nasazovat pomalu, první dávku podat navečer a medikamentózně tlumit výraznější nauzeu při zahajování léčby. Duloxetin je u diabetické neuropatie lékem první volby.

Hyperkinetické syndromy

garant MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

pátek / 1. 6. 2012 / 10.00–11.10

Tremor (z pohledu klinického neurologa)

doc. MUDr. Peter Valkovič, PhD.

II. neurologická klinika LF UK a UNB, Bratislava

Tremor (T) alebo tras možno charakterizovať ako mimovoľné rytmické a sinusoidálne pohyby jednej alebo viacerých častí tela. T môže postihnúť hociktorú časť tela, vrátane hlavy, brady

a mäkkého podnebia. Táto prednáška sa z praktického hľadiska zaoberá diagnostikou, diferenciálnou diagnostikou a liečbou najčastejších klinických jednotiek a syndrémov asociovaných s T. Sú nimi: fyziologický T, esenciálny T, parkinsonský T, primárny ortostatický T, cerebelárny a Holmesov T, dystonický T, neuropatický T, liekový T a psychogénny T. Budú prezentované charakteristické príklady na videách z autorovho archívu. Za účelom teoretických podkladov sa odporúča článok v *Neurol. praxi* 2011; 12(1): 12–15.

Tardivní dyskineze

MUDr. Michal Maršálek, CSc.

Psychiatrická léčebna Praha – Bohnice

Tardivní dyskineze je označení pro extrapyramidové hyperkinetické poruchy indukované léky. Původně se uvažovalo pouze o poruchách vyvolaných antidopaminergními antipsychotiky (AP). Dodnes se v mezinárodní klasifikaci zachovalo zastaralé označení „neuroleptiky indukované tardivní dyskineze“. Název je nepřesný, protože TD vyvolávají nejen neuroleptika (1. generace AP), ale také antipsychotika 2. generace, antidopaminergní prokinetika (např. metoclopramid) a vzácněji serotonergní antidepresiva. Obecně jsou induktory TD přímá nebo nepřímá antidopaminergika. Potíže nejčastěji nacházíme u nemocných schizofrenií, léčených antipsychotiky. Klinicky se TD projevují mimovolními, nepravidelnými, stereotypními choreiformními hyperkinezemi, měnícími, na rozdíl od dystonií, často místo maximálního vyjádření. Nejčastější jsou na jazyku a v orofaciální oblasti. Obličejové a tělové TD mají pravděpodobně odlišný původ. Ke stanovení diagnózy TD musí být splněny 3 podmínky: klinický obraz, léková anamnéza a paradoxní reakce na nasazení a vysazení induktoru potíží. Nemocný musí být během života léčen souhrnně alespoň 3 měsíce antidopaminergikem (nejčastěji antipsychotikem) v minimální dávce 100 mg chlorpomazinového ekvivalentu na den. Obvykle ale potíže vznikají mezi jedním až pěti lety léčby. Na vysazení léku reaguje nemocný nejčastěji zpočátku zhoršením potíží a teprve po několika týdnech začínají dyskineze zvolna ustupovat (předpokládána desenzibilizace hypersenzitivních dopaminových receptorů). Na zvýšení dávky léku indukujícího TD naopak často reaguje rychlým zlepšením (maskování TD), současně se ale podklad potíží tímto způsobem léčby zhoršuje. Správná léčba tak zdánlivě odporuje „zdravému rozumu“. Pokud se jednou TD objeví, mají sklon k chronickému průběhu a po vysazení vyvolávajícího léku mohou přetrvávat měsíce i roky. Porucha postihuje predisponované osoby, její průměrná prevalence je 15 – 20 % léčených. Přes dílčí objevy v genetické oblasti (polymorfizmy CYP2D6*10, DRD3 Ser9Gly, HTR2A T102C, MnSOD Ala9Val, HSPG2 geny, GABA geny apod.) se však genetická determinace zdá být jen jedním z vyvolávajících faktorů. Za hlavní rizikové faktory se považuje jednoznačně vyšší věk, dále ženské pohlaví, afektivní porucha, diabetes 2. typu, akutní extrapyramidové příznaky v anamnéze a projevy mozkové vulnerability (neurologické měkké známky, negativní schizofrenní příznaky, kognitivní změny apod.). Z exogenních faktorů je riskantní masivnější nebo přerušovaná léčba silnějšími antidopaminergiky a zneužívání alkoholu drog (i v anamnéze). Masové nasazení druhé generace antipsychotik přineslo zlepšení potíží asi o třetinu. Diferenciálně diagnosticky se zvažují jiné akutní nebo tardivní polékové extrapyramidové syndromy (tremor, dystonie, akatizie, tiky), polékových dyskinezí jiného typu především dopaminergní L-DOPA dystonie a dále další primární a sekundární extrapyramidové poruchy. S přibývajícemi zprávami o spontánním rozvoji dyskinez i u neléčených pacientů trpících schizofrenií se uvažuje v poslední době i o možnosti, že dyskineze jsou součástí obrazu schizofrenie, mají stejnou příčinu jako schizofrenie a antipsychotická léčba, pouze urychlí jejich manifestaci. Tato koncepce by mohla vysvětlit skutečnost, že s výjimkou antipsychotika clozapinu dosud nebylo objeveno účinné antidyskinetikum. Podle metaanalýz kontrolovaných studií lze nemocným podávat ve vysokých dávkách ještě antioxidant alfa tokoferol, který zpomaluje prokazatelně rozvoj dyskinez, ale nezlepšuje je. Nejúčinnější se nyní jeví hluboká mozková stimulace globus pallidus internus. Účinnost jiných postupů nebyla zatím jednoznačně doložena. Těžšíště péče o nemocného je proto v prevenci: konzervativní léčba antipsychotiky s menším rizikem vzniku TD (AP 2. generace, hlavně řada MARTA a aripiprazol), nepřerušovaná terapie, monitorování rizikových skupin (hlavně žen po menopauze) a snížení nebo záměna léků při časných projevech poruchy.

Tiky a Touretteův syndrom

MUDr. Ondřej Fiala, Ph.D.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Tiky patří k nejčastějším dyskinetickým projevům. Jedná se o náhlé, nepravidelně se opakující, stereotypní pohyby nebo zvuky, které jsou nápadné a ruší normální aktivitu. Vyskytují se mnohokrát za den, jejich četnost, závažnost i lokalizace se může v čase měnit. Jsou obvykle předcházeny nutkáním k jejich provedení, které je po vykonání tiků následováno uvolněním vnitřního napětí. Charakteristickým znakem, který tiky odlišuje od jiných dyskinetických projevů je, že mohou být přechodně potlačeny vůlí. Tiky se vyskytují zejména u primárních tikových poruch začínajících v dětství, vzácně mají etiologii sekundární. Nejběžnějším primárním onemocněním je přechodná tiková porucha, která postihuje až 28 % školáků. Závažnější formu tikové poruchy představuje Touretteův syndrom, u kterého se kombinují mnohočetné pohybové a zvukové tiky, často doprovázené poruchami chování, jako je porucha pozornosti s hyperaktivitou (ADHD) nebo obsedantně-kompulzivní porucha (OCD). Základem léčby tikových poruch je edukace a úprava životního stylu. K farmakologické léčbě přistupujeme až při těžších projevech onemocnění. Léčbu cílíme na nejvíce obtěžující příznaky. Strategii léčby není potlačit všechny tiky a projevy poruch chování, ale zmírnit je na snesitelnou míru. Jako lék 1. volby pro zmírnění tiků nasazujeme clonazepam nebo tiaprid. Klasická neuroleptika (např. haloperidol) ponecháváme kvůli častému rozvoji nežádoucích účinků v záloze jen pro nejtěžší případy. Pro léčbu ADHD je používán atomoxetin nebo psychostimulans metylfenidát, u kterého však někdy pozorujeme zhoršení tikových projevů. Ve farmakoterapii OCD nasazujeme obvykle inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), např. citalopram či fluoxetin, u dětí a adolescentů pak fluvoxamin a sertralin. Dobře tolerován bývá dětmi clomipramin (tricyklické antidepresivum), který však nesmí být podáván zároveň s psychostimulancií. SSRI a clomipramin je možné využít také k ovlivnění nutkavé složky tiků.

Myoklonus

MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

Neurologická klinika, LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Myoklonus je náhlý, rychlý mimovolní pohyb svalu způsobený svalovou kontrakcí nebo svalovou inhibicí, který lze klasifikovat podle klinických charakteristik, anatomického původu nebo etiologie. Vyskytuje se fyziologicky nebo v rámci různých neurologických onemocnění, diferenciální diagnostice kromě anamnézy a precizního klinického vyšetření napomáhají neurofyziologické metody. Terapie je empirická, jedním z nejčastěji užívaných medikamentů je klonazepam, vyšší účinek má však kombinovaná terapie s užitím kombinace několika preparátů.

Tabulka 1. Základní klasifikační schémata myoklonu (podle Rektor, 2000; Fahn a Jankovic, 2007)

Klinická klasifikace	Patofyziologická klasifikace	Etiologická klasifikace
Podle klinické prezentace		
spontánní	kortikální	fyziologický
reflexní	subkortikální	esenciální (myoklonická dystonie)
akční	spinální	epileptický
negativní	periferní a další vzácné typy	symptomatický
Podle distribuce		
fokální		
segmentální		
axiální		
multifokální		
generalizovaný		
Podle frekvence		
nepravidelný		
repetitivní		
rytmický		

Tabulka 2. Terapie specifických podtypů myoklonu (podle Fahn a Jankovic, 2007)

Typ myoklonu	Lék první volby	Další preparáty
kortikální	valproát, klonazepam	piracetam, primidon
retikulární (kmenový)	valproát, klonazepam	5-hydroxytryptofan
hyperekplexie	klonazepam	karbamazepin, fenytoin
palatální	fenytoin, klonazepam, baklofen	sumatriptan
propriospinální	klonazepam	primidon
segmentální		anticholinergika, naklofen

Vzájemný vztah mezi chronickou bolestí a spánkem

pátek / 1. 6. 2012 / 11.10–11.30

Vzájemný vztah mezi chronickou bolestí a spánkem

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Chronická bolest je provázena často významnými komorbiditami, mezi které patří zejména poruchy spánku. Porucha spánku významně zhoršuje kvalitu života a u chronické bolesti se vyskytuje téměř dvakrát častěji nežli deprese nebo úzkost. Je prokázáno, že pacienti, kteří trpí chronickou bolestí mají horší kvalitu spánku minimálně stejně závažnou jako pacienti s primární insomnií. Porucha spánku snižuje práh bolesti a bolest zvyšuje poruchu spánku, což vede k bludnému kruhu. Bylo prokázáno, že spánková deprivace, především stadia pomalých vln a fáze REM, snižuje práh tolerance bolesti u zdravých dobrovolníků. Mezi hlavní potíže nemocných patří noční probouzení a poté znovu usnutí, ale časté jsou i problémy s večerním usnutím, časná ranní probouzení a celková nespokojenost s kvalitou spánku. Zejména potíže znovu usnout po probouzení během noci mají větší dopad i na aktivity denního života. Vyšší prevalenci mají poruchy spánku u starších osob s chronickou bolestí. Neuropatická bolest je převážně chronická, a proto u ní poruchy spánku patří k velmi častým komorbiditám. Při volbě terapie je nezbytné posoudit i případné komorbidity, zejména kvalitu spánku. Některé léky, např. tricyklická antidepresiva, ale i SNRI nebo opioidy mohou nepříznivě ovlivňovat strukturu spánku. Naopak polysomnografické studie prokázaly, že pregabalin zvyšuje stadium spánku s pomalými vlnami oproti placebo. Bylo rovněž prokázáno, že pregabalin redukuje spánkovou interferenci spojenou s neuropatickou bolestí a je proto vhodným lékem při neuropatické bolesti, která je spojena s poruchami spánku.

Mozkové krvácení

MUDr. Miroslav Kalina

pátek / 1. 6. 2012 / 13.00–14.10

Příčiny, klinický obraz a diferenciální diagnostika spontánního intracerebrálního krvácení

MUDr. Miroslav Kalina

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Jsou popsány hlavní příčiny intracerebrálního krvácení (ICH), zejména akutní a chronická hypertenze, nemoc malých tepen, amyloidová angiopatie, tepenné výdutě, arteriovenózní malformace, kavernom, venózní angiom, teleangiektázie, durální arteriovenózní pístěle, trauma, krvácení do tumoru nebo metastázy, vaskulitida, septická arteriitida a mykotická aneurysmata, syndrom moya

moya, tepenná disekce, karotidokavernózní píštěl, antikoagulační léčba, antiagregační léčba, trombolytická léčba a další se zaměřením na klinické výstupy. Jsou popsány varianty klinického obrazu a diferenciální diagnostika se zdůrazněním odlišení spontánního a traumatického ICH a krvácivých manifestací u intrakraniální žilní trombózy.

Konzervativní léčba spontánního intracerebrálního krvácení

MUDr. Denisa Vondráčková

Neurologické oddělení – JIP, Nemocnice Na Homolce, Praha

Spontánní intracerebrální krvácení (SIK) se řadí mezi akutní neurologická onemocnění s trvale vysokou mortalitou a morbiditou. Přibývá však studií, které naznačují, že agresivní léčba SIK, opřená o stále inovované guidelines, může vést k lepšímu klinickému výsledku. Konzervativní léčba SIK je jednou ze součástí komplexního přístupu, který zahrnuje i kvalitní diagnostiku, chirurgickou léčbu a následnou péči.

Pro přednemocniční management SIK existují doporučení platná pro všechny cévní mozkové příhody bez ohledu na etiologii, jelikož v této fázi nelze na základě klinických příznaků odlišit příhodu hemoragickou od ischemické. Zásadní je urychlený transport nemocného na iktovou jednotku nebo do cerebrovaskulárního centra. V nemocnici by měl být pacient se SIK léčen dle přesných protokolů. Cílem konzervativních opatření je krom kardiopulmonální stabilizace snaha zastavit krvácení (ovlivněním arteriální hypertenze, úpravou koagulační poruchy), ovlivnění intrakraniální hypertenze a léčba komplikací. Při léčbě dekompenzované arteriální hypertenze se zatím nemůžeme opřít o kontrolované studie, které by jednoznačně potvrdily její pozitivní vliv na klinický výsledek, neznáme ani optimální léčebný preparát, cílové hodnoty krevního tlaku a délku léčby – doporučení dle aktuálně platících guidelines budou rozebrána v přednášce. U mozkových hemoragií vzniklých při terapii warfarinem je nutné extrémně rychle upravit koagulační poruchu podáním protrombinového koncentrátu nebo čerstvě zmražené plazmy. Podávání rekombinantního f. VIIa se zatím nedoporučuje ani u prokázané koagulopatie, ani u nemocných s normálními koagulačními parametry.

Při léčbě nitrolební hypertenze je na místě nemocné správně polohovat, sedovat, léčit bolest a snažit se o normotermii. Otázka vhodnosti osmoterapie není u SIK zatím vyřešena, chybí dostatečné důkazy o jejím přínosu. Paušální podání Manitolu se proto nedoporučuje a podává se empiricky jen v případech zvýšeného intrakraniálního tlaku (podrobně rozvedeno v přednášce). Nutná je léčba časných epileptických záchvatů. Profylaktické podávání antiepileptik se nedoporučuje. U komatózních nemocných je vhodné zpočátku zavést 24–48hodinovou kontinuální EEG monitoraci k zachycení eventuálních elektrografických epileptických paroxysmů, které je nutno zaléčit. Je na místě vyvarovat se hyper/hypoglykemií. Na klinický výsledek má nepochybný vliv i časné zahájení intenzivní rehabilitace, léčba deprese a časná prevence tromboembolické nemoci.

Chirurgická léčba spontánního intracerebrálního krvácení

MUDr. Martin Kovář

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Chirurgická léčba nabízí rychlé řešení rozvíjející se intrakraniální hypertenze na podkladě intracerebrálního krvácení. Podle indikačních kritérií rozebraných v přednášce je vhodná u některých typů, velikostí a lokalizací hematomů, někdy jde ale jen o život zachraňující výkon bez pozitivního vlivu na jeho kvalitu. Vyjma některých situací (mozečkové expanzivní hematomy) dosud jednoznačné doporučení pro chirurgickou léčbu mozkového krvácení neexistuje. Probíhající studie se zabývají především efektivitou operační léčby povrchově uložených lobárních hematomů střední velikosti. Zkoumají se vedle klasické kraniotomie i minimálně invazivní přístupy, jako je stereotaktický a endoskopický nebo podávání tkáňového aktivátoru plazminogenu (rt-PA) cestou zevní komorové drenáže.

Kontroverze: Pravidelné pití červeného vína je (není) zdravé

arbiter doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.

pátek / 1. 6. 2012 / 14.25–14.55

Pravidelné pití červeného vína je zdravé

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Víno obsahuje více než 500 biologických substancí, kromě jiných také polyfenoly, které mají antioxidační vlastnosti. Z polyfenolů se hlavní význam připisuje resveratrolu, ale také quercetinu, myricetinu a nověji také acutissiminu A. Různá vína obsahují různé množství resveratrolu, přičemž se již řadu let uvádí, že červená vína jej obsahují více. Experimentální i klinické práce prokázaly příznivý vliv na metabolismus lipidů, antioxidační účinky, změny v agregaci krevních destiček a hemostáze, indukci exprese kardioprotektivních proteinů a nižší hladiny zánětlivých markerů. Významná byla studie z r. 1990, která prokázala nižší výskyt kardiovaskulárních onemocnění u Francouzů, a to i přes poměrně vysoký příjem nasycených tuků. Efekt se přičítá právě vyšší spotřebě červeného vína a označuje se také jako Francouzský paradox. Příznivý vliv mírné konzumace alkoholu na kardiovaskulární systém, zejména červeného vína, uvádějí i další recentní studie. Opakovaně byl studován vliv alkoholu i na výskyt iktů. Výsledná křivka má tvar J, která prokazuje protektivní vliv u mírných konzumentů a naopak statisticky významný vzestup iktů u silných pijáků (Patra et al., 2010 – metaanalýza 26 studií). Mírnou konzumací alkoholu v prevenci iktů doporučuje i European Stroke Organisation (ESO) a Cerebrovaskulární sekce ČNS. Za mírnou konzumaci se považuje množství do dvou alkoholových nápojů/den u mužů a jednoho u netěhotných žen. Za alkoholový nápoj se považuje 0,5 l piva nebo 2 dcl vína nebo 5 cl lihoviny, tj. přibližně do 20 g čistého alkoholu. Počet prací (podle PubMed) o působení resveratrolu výrazně stoupl po roce 1997, kdy se poprvé objevily zprávy o možném antikarcinogenním efektu.

Literatura

1. Patra J, Taylor B, Irving H, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2010; 10: 258.

Pravidelné pití červeného vína není zdraví prospěšné

prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka, CSc.

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Francouzský paradox je jev, kdy Francouzi, kteří nedodrží mediteránní dietu (jedí ve větší míře nasycené tuky), trpí relativně málo kardiovaskulárními příhodami. Tento termín zavedl Serge Renaud (1992), výzkumník z Bordeauxské univerzity ve Francii. V ostatních 40 zemích Evropy byla přímá závislost mezi indexem CSI (cholesterol – nasycené tuky) a rizikem vzniku kardiovaskulárních chorob. Bylo zjištěno, že riziko kardiovaskulárních chorob je velmi odlišné mezi Finskem a Francií, i když jejich podíl cholesterolu a nasycených tuků v dietě je v těchto zemích obdobný. Povrchní pohled na stravovací návyky lidí ve Francii či jiných jižních evropských států, kde je nízký výskyt kardiovaskulárních chorob, ukazoval na pravidelné pití vína jako podstaty popsaného jevu. Tyto zprávy o zvláštním paradoxu měly ve veřejnosti včetně vědecké velký ohlas a vedly ke zvýšené spotřebě červeného vína (v USA o 43 %) a k explozi studií o užitečnosti pití vína, později i jiných druhů alkoholu a pak jiných (zvl. antioxidačních) látek obsažených ve víně. Mnoho studií zvl. animálních, na plísňích, oktomilkách se zoufale snaží prokázat, že právě ta (alkohol) či ona (resveratrol, prokyanidiny atd.) látka je podkladem francouzského paradoxu. V této kontroverzi se pokusíme prokázat, že francouzský paradox je pravděpodobně jen fikce a že strategie pravidelného pití červeného vína jako prevence kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod je pochybná.

ROZMÍSTĚNÍ VYSTAVOVATELŮ NA IX. SYMPOZIU PRAKTICKÉ NEUROLOGIE 31. 5.–1. 6. 2012 v Hotelu International Brno



POŘADATELÉ

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

SOLE
MEDICAL EDUCATION

IX. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

31. 5.–1. 6. 2012, Hotel International Brno

HLAVNÍ PARTNEŘI



TEVA PHARMACEUTICALS USA

PARTNEŘI

Abbott Laboratories, s.r.o.

Alien technik s.r.o.

ARDEZ Pharma, spol. s r.o.

Biogen Idec (Czech Republic) s.r.o.

DESITIN PHARMA, spol. s r.o.

Eisai GmbH, organizační složka

ELI LILLY ČR, s.r.o.

G. L. pharma Czechia s.r.o.

Genzyme Czech, s.r.o.

Glenmark Pharmaceuticals s.r.o.

IPSEN PHARMA, organizační složka

Lázně Bělohrad a.s.

MERCK spol. s r.o.

NEOMED s.r.o.

Novartis s.r.o.

SHIRE CZECH s.r.o.

Walter Graphtek CZ s.r.o.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ KONGRESU



LYRICA®
PREGABALINUM

Rychlý nástup. Dlouhodobá kontrola

...více poezie do života

- Lyrica® má rychlý nástup účinku a vysokou účinnost při léčbě neuropatické bolesti.¹
- Lyrica® je účinná v léčbě refrakterní neuropatické bolesti u pacientů nereagujících na léčbu gabapentinem.^{1,2}
- Zlepšuje doprovodné symptomy bolestivé neuropatie – poruchy spánku, depresi a úzkost.¹

**RYCHLÁ
A DLOUHODOBÁ
KONTROLA POTÍŽÍ
ZPŮSOBENÝCH PERIFERNÍ
A CENTRÁLNÍ
NEUROPATICKOU
BOLESTÍ^{3,4}**

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

Léčivá látka: Pregabalinum 75 mg nebo 150 mg v jedné tvrdé tobolce. **Indikace:** Neuropatická bolest: Periferní a centrální neuropatická bolest. **Epilepsie:** Přídavná léčba u dospělých s parciálními záchvaty se sekundární generalizací nebo bez ní. **Generalizovaná úzkostná porucha:** Léčba generalizované úzkostné poruchy u dospělých. **Dávkování:** 2-3 x denně s jídlem i bez jídla. **Neuropatická bolest:** 150 mg denně, po 3-7 dnech lze 300 mg, po dalších 7 dnech na 600 mg. **Epilepsie:** 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg, po dalších 7 dnech na 600 mg denně. **Generalizovaná úzkostná porucha:** 150 mg denně, po týdnu lze 300 mg, po dalším týdnu 450 mg denně, za dalších sedm dní lze 600 mg denně. **Vysazení pregabalinu:** Vysazovat postupně, minimálně týden. **Pacienti s poruchou funkce ledvin:** Dávka dle clearance kreatininu. **Pacienti s poruchou funkce jater:** Není nutná úprava dávky. **Použití u dětí a dospívajících:** Nedoporučuje se u dětí mladších 12 let a dospívajících (12-17 let věku). **Použití u starších pacientů (nad 65 let):** Eventuální úprava dávky dle funkce ledvin. **Kontraindikace:** Precitlivělost na léčivo či přídatné látky. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Při zvýšení hmotnosti někdy nutné upravit léky na snížení glykémie. Při výskytu angioedému ihned vysadit. Hlášený závratě, somnolence, oční poruchy (ztráta zraku, zastřené vidění), selhání ledvin, po vysazení epileptické záchvaty, encefalopatie. Po vysazení pregabalinu může vzniknout syndrom z vysazení s různými symptomy (např. nespavost, bolest hlavy, nauzea, úzkost). Dále hlášený případ městnavého srdečního selhání, příznaky sebevražedného chování, snížená funkce gastrointestinálního traktu při podávání s léky způsobující zácpu. Opatrnost při zneužívání léku v anamnéze. Pregabalin by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbce glukózy či galaktózy. **Interakce:** Pregabalin se vylučuje převážně nezměněn močí, neváže se na plazmatické bílkoviny, farmakokinetickým interakce jsou nepravděpodobné. Žádné interakce PRG s fenytoinem, kys. valproovou, karbamazepinem, lamotriginem, gabapentinem, lorazepamem, oxycodonem nebo ethanollem, s perorálními kontraceptivy obsahujícími norethisteron a/anebo ethinylestradiol. Pregabalin může zesilovat účinky etanolu a lorazepamu. Při současném užívání s léky tlumícími CNS, hlášený případ selhání dýchání a komatu. Aditivní účinek na zhoršení kognitivních a hrubých motorických funkcí způsobených oxycodonem. **Těhotenství a kojení:** Nejsou údaje. Kojení není doporučováno. Doporučeno užívání antikoncepce. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Lyrica může ovlivňovat schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Obvykle mírné až středně závažné. **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 opilstosti, únava, periferní otoky, otoky, zvýšení hmotnosti, bolesti hlavy. Po vysazení někdy pozorován vznik syndromu z vysazení se symptomy: Nespavost, bolest hlavy, nauzea, průjem, příznaky podobné chřipce, nervozita, deprese, bolest, pocení, závratě. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** mj. 14 a 56 tobolek v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ, Velká Británie. **Registrační čísla:** EU/1/04/279/011-012, 017-018. **Datum poslední revize textu:** 22.11.2011. Před předepsáním se, prosím, seznáme s úplnou informací o přípravku. **Přípravek je hrazen** z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Výdej léčivého přípravku** je vázán na lékařský předpis.

Reference: 1. Pregabalin v léčbě chron. bolesti: přeloženo 06/2009 z orig. Clin Drug Invest 2009;29(3):203-213. 2. Pregabalin Hovorka a spol. Farmakoterapie. 3. 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. 4. Souhrn údajů o přípravku Lyrica®.