

Neurologie

PRO PRAXI



www.solen.cz

ISBN 978-80-7471-042-1

Abstrakta

Valašsko-lašské neurologické sympozium

Hotel Soláň, Karolinka

8.–9. 11. 2013

Neurol. pro praxi 2013; 14(Suppl. E)

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

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^{1,3,4}**

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: Přidatná 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:** Precitlivlost 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, zastižené 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 případný městnavého srdečního selhání, příznaky sebevražedného chování, snížená funkce gastrointestinálního traktu při podávání s léky způsobující zácpu. Opatnost při zneužívání léku v anamnéze. Pregabalin by neměli užívat pacienti se vzácnými dědičnými poruchami typu intolerance laktózy, laktázové nedostatečnosti, malabsorbe glukózy či galaktózy. **Interakce:** Pregabalin se vylučuje převážně nezměněn močí, nevazé se na plazmatické bílkoviny, farmakokinetickým interakce jsou nepravděpodobné. Žádné interakce PRG s fenytoinem, kys. valproovou, karbamazepinem, lamotriginem, gabapentinem, lorazepamem, oxykodonem nebo ethanolém, 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 oxykodonem. **Těhotenství a kojení:** Nejsou údaje. Kojení není doporučováno. Dogrobeno 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, snížená 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 opilosti, 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 číslo:** EU/1/04/279/011-012, 017-016. **Datum poslední revize textu:** 2.7.2013. 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.

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 Á, 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, verze 2013.

Pátek 8. listopadu 2013

17.00–17.30 Slavnostní zahájení sympozia
MUDr. Pavel Ressner, Ph.D., MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D.,
doc. MUDr. Michal Bar, Ph.D., FESO

17.30–19.00 I. blok přednášek

- Funkční (psychogenní) poruchy hybnosti – prof. MUDr. Jan Roth, CSc.
- Psychosomatické poruchy v operě – prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

Od 20.00 SPOLEČENSKÝ VEČER

Sobota 9. listopadu 2013

8.30–10.30 II. blok přednášek
Předsedající: MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D.

- Bolesti zad jako příznak závažného onemocnění – MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D.
- Degenerativní onemocnění páteře z pohledu neurochirurga – MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.
- Vertebrogenní onemocnění z pohledu rehabilitačního lékaře –
MUDr. Petr Konečný, Ph.D., MBA
- Diferenciální diagnostika úžinových syndromů – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

10.30–10.45 Firemní symposium ELI LILLY ČR, s.r.o.

- Současné trendy v léčbě periferní diabetické neuropatické bolesti – MUDr. Jana Lacová

10.45–11.15 PŘESTÁVKA

11.15–13.15 III. blok přednášek
Předsedající: MUDr. Pavel Ressner, Ph.D.

- Diferenciálně-diagnostický konflikt: tetanický syndróm a panická porucha –
prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
- Úzkostné poruchy z pohledu psychiatra – MUDr. Petr Šilhán
- Možnosti akutní léčby ischemické cévní mozkové příhody – standardy, doporučení
a kontroverze – MUDr. Martin Kuliha
- Tay-Sachsova choroba, kazuistiky – MUDr. Pavel Ressner, Ph.D.,
prof. MUDr. Martin Bareš, Ph.D., MUDr. Petra Migařová, MUDr. Petra Bártová, Ph.D.,
PhDr. Dagmar Beránková, Mgr. Petra Krulová

13.15–14.15 OBĚD

14.15–15.15 Workshopy

- Neklidný neurologický pacient a jeho léčba – MUDr. Petr Hon, MUDr. Petr Šilhán
- Roztroušená skleróza – praktické připomínky v kostce – MUDr. Olga Zapletalová,
MUDr. Ivana Woznicová, MUDr. Katarína Reguliová, MUDr. Radim Píža

15.15 ZÁVĚR

Neurologický seminář pro sestry

Sobota 9. listopadu 2013

8.30–10.30

Odborná garantka semináře Mgr. Petra Krulová

- Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě – Mgr. Petra Krulová, PhDr. Dagmar Beránková, MUDr. Hana Zákopčanová Srovnalová, Ph.D., MUDr. Pavel Ressler, Ph.D., PhDr. Petr Nilius
- Evokované potenciály, vlna P300 u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě – Lenka Holuschová, MUDr. Hana Zákopčanová Srovnalová, Ph.D.
- Ošetřovatelský proces u pacienta po hemoragické CMP – Mgr. Dita Gebauerová
- Poruchy polykání – práce v týmu, zkušenosti ze screeningu dysfagií ve FN Ostrava – Mgr. Marie Kaniová, Ph.D., Mgr. Kopecká Barbora
- Zásady komunikace s afatikem – Anna Dosoudilová, Bc. Marcela Nováková
- Respirační fyzioterapie u neurologických pacientů ve FN Ostrava – Bc. Hana Doleželová, Mgr. Iva Chwalková, Bc. Táňa Sitárová
- Využití nafukovacích dlah Urias dle metody PANat u neurologických pacientů ve FN Ostrava – Bc. Hana Šámalová, Martina Tížková, DiS., Mgr. Barbora Baumová
- Edukacja prowadzona przez pielęgniarki/pielęgniary kluczem do poprawy jakości życia u osób z chorobą otępienną – Mgr. Katarzyna B. Glodowska, Anna Płazewska, prof. dr hab. Michał Musielak

Mimo dobu konání neurologického semináře pro sestry je lékařská sekce přístupná i všem sestrám.

Valašsko-lašské neurologické sympozium

Hotel Soláň, Karolinka, 8.–9. 11. 2013

POŘADATEL / Neurologická klinika FN Ostrava; Neurologické oddělení, Středomoravská nemocniční a. s., odštěpný závod Nemocnice Prostějov (člen skupiny Agel)

GARANT AKCE / MUDr. Pavel Ressler, Ph.D. (Neurologická klinika FN Ostrava)
MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D. (Neurologické oddělení, Středomoravská nemocniční a. s.,
odštěpný závod Nemocnice Prostějov (člen skupiny Agel))

ORGANIZÁTOR / **SOLEN, s.r.o.**, Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
Kontaktní osoba: Mgr. Hana Danyi, 582 396 038, 724 048 902, danyi@solen.cz
Programové zajištění: Bc. Zdeňka Bartáková, 585 242 681, 777 557 416, bartakova@solen.cz

MEDONET

Lékařská sekce

I. blok

pátek / 8. 11. 2013 / 17.30–19.00

Funkční (psychogenní) poruchy hybnosti

prof. MUDr. Jan Roth, CSc.

Neurologická klinika a Centrum klinických
neurovůd, Univerzita Karlova v Praze,

1. LF a VFN v Praze

Obecně akceptovaná definice funkčních poruch hybnosti (FPH) je, že se jedná o obtíže, které mají původ spíše v psychologickém či psychiatrickém postižení než v organickém, strukturálním postižení příslušných orgánů či systémů. Jedná se o nevědomé, mimovolní projevy, zcela zásadně odlišné od simulace, u které jsou obtíže záměrně předstírány!

FPH jsou častou příčinou mnoha různorodých obtíží, které přivádějí pacienty do lékařských ambulancí. Jsou velkou výzvou a budí velké rozpaky pro ošetřující lékaře a to jak z hlediska diagnostiky, tak léčby. Dle Stonea (Stone, 2009) zhruba 50 % všech ambulantních neurologických pacientů má nějaký funkční problém, který však nedomnuje v klinickém obrazu. U cca 30 % všech ambulantních pacientů je patrný zřetelný překryv organických a funkčních obtíží a zhruba 15 % všech ambulantních pacientů má primární funkční (psychogenní) obtíže. Jedná se tedy nepochybně o velký počet pacientů, s nimiž se v běžné klinické praxi setkáváme často.

V neurologické praxi se setkáváme především s následujícími FPH: non-epileptické

paroxysmy, poruchy chůze, funkční parézy, určité typy extrapyramidových projevů, senzorké, senzitivní poruchy.

Etiopatogeneze pohlízející na FPH z hlediska biologických mechanismů je zatím zcela nejasná, výzkum těchto mechanismů teprve začíná. Podle výsledků neurofyzilogických studií FPH využívají stejné dráhy, jako jsou ty pro volní hybnost a je přítomna normální aktivace primárních motorických a senzorkých drah (Hallett, 2010). Rovněž funkčně zobrazovací studie na pacientech s psychogenní parézou svědčí pro to, že porucha řízení hybnosti leží mimo hlavní motorický systém a nalezené abnormality většinou zahrnovaly různé oblasti prefrontálního kortexu. Na základě těchto nálezů byly postulovány hypotézy předpokládající poruchu hybnosti na úrovni buď konceptualize, exekuce pohybu či na úrovni interakce vyšších regulačních mechanismů (například motivačních či emotivních) s hybným systémem. Abnormální emotivní reaktivita pacientů s FPH a možné alterace v interakci limbických a premotorických struktur byly prokázány neurofyzilogicky i ve fMRI studiích.

Diagnostika PP je založena na: 1. klinickém projevu a nikoliv na výsledcích pomocných vyšetřovacích metod (s výjimkou parkinsonské syndromu a myoklon) a 2. splnění definovaných diagnostických kritérií (Fahn et Williams, 1988; Gupta et Lang, 2009), nikoliv principem per exclusionem!

Psychosomatické poruchy v opere

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

II. neurologická klinika LF UK FNsP

akademika L. Déjera, Bratislava

V *opere* vibrujú konflikty exhalovaných charakterov a situácií – kladných, záporných, šťastných, nešťastných, triumfujúcich a zúfalých až po démonické a šialené. Expresívna behaviorálna polarita inšpiruje libretistu, ale predovšetkým skladateľa a umelecky exkluzívne koloruje operné divadlo. Výsledkom je sila hudobnej výpovede operného opusu v pulzujúcej interpretačnej dynamike: každé operné prestavenie je jednorazovým neopakovateľným divadlom – zážitkom, ktorý šľachetne masíruje *limbický* aparát.

Fokusujú sa *najmocnejšie neuropsychiatrické* pendanty operného žánru: Gilda, dcéra hrbatého dvorného šaša, chráni zvrhého milenca a umiera (Verdiho „Rigoletto“), Lucia v zúfalstve lásky zošalie (Donizettiho „Lucia z Lammermooru“), Verdiho „Aida“ sa dá zavrieť do hrobky s Radamesom. Užasná je muzikálna si-

la príbehu „Rómea a Júlie“ (Bellini, Gounod), zmyselnosť ľúbosti v „Tristanovi a Izolde“ (Wagner), Mrazivo perfidná je fabula „Otella“ (Rossiniho a Verdiho verzie). Vervný je Verdiho „Macbeth“ s *halucinóznymi* vidinami svojich desivých činov. Ohúri nás osobnostný rozpad „Borisa Godunova“ (Musorgskij) či očarí gejzír operných postáv mytologického alebo rozprávkového sveta (paleta slávnych ruských opier, syté dielo R. Straussa) – konkrétnejšie Mozartova „Čarovná flauta“, Weberov „Čarostrelec“, Rossiniho „Popoluška“ alebo Dvořákova „Rusalka“ či Janáčkova „Liška Bystrouška“. Premkýna nás *fenomén zla* stelesnený diablom (Mefisto v dielach Gounoda a Boita), dojíma Belliniho príbeh *námesačnej* Aminy v „La Sonnambula“ či skarikovaný svet „Dona Quijota“ (Massenet)...

Notový kľúč operných partitúr otvára labyrint najintenzívnejších *estetických vnemov* diváka a poslucháča opery reflektujúc zároveň genialitu svojich tvorcov. Opera je jedinečnou výpoveďou *poryvov ľudskej duše a tela*, ktoré sprostredkúvajú vycibrené neuronálne synapsy.

II. blok

Předsedající: MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D.

sobota / 9. 11. 2013 / 8.30–10.30

Bolesti zad jako příznak závažného onemocnění

MUDr. Bohdan Křupka, Ph.D.

Neurologie a léčení bolesti, s.r.o.,

Valašské Meziříčí

Bolesti zad jsou v našich podmínkách nejčastějším důvodem návštěvy neurologických

pracovišť. Nejčastější příčinou bolestivých stavů je různý poměr funkčních hybných poruch a degenerativního onemocnění skeletu páteře. Praxe však přináší nejedno překvapení včetně závažných a život ohrožujících stavů, které se mohou po různé dlouhou dobu projevovat zdánlivě banální bolestí zad. Autor přináší přehled nejčastějších patologických stavů, které

se mohou projevovat symptomatikou totožnou či velmi blízkou degenerativnímu onemocnění páteře a blízkých struktur včetně laboratorních nálezů a výsledků zobrazovacích metod. Jedná se zejména o zánětlivé a nádorové afekce páteře, traumata, vrozené vady a cévní onemocnění. K tomu prezentuje několik zajímavých případů ze své praxe posledních let.

Degenerativní onemocnění páteře z pohledu neurochirurga

MUDr. Tomáš Paleček, Ph.D.

Neurochirurgická klinika FN Ostrava

Nejčastějšími vertebrogenními onemocněními, které přivedou pacienta do neurochirurgické ambulance, jsou degenerativní onemocnění páteře.

Neurochirurg se setkává s těmito pacienty většinou po vyčerpání způsobu konzervativní léčby a rehabilitace a je často postaven do role poslední instance, která může problém zastavit anebo alespoň potíže zmírnit. Odhalit příčinu obtíží nemocných v oblasti páteře není jednoduché, protože na vzniku se mohou podílet všechny tři struktury zajišťující stabilitu páteřního sloupce a to svaly, ligamentózní aparát a meziobratlová ploténka.

Diagnózu resp. lokalizaci iniciálního místa potíží ztěžuje rovněž inervace pohybového segmentu, která je třísegmentální.

Pohybový segment, jako základní jednotku páteře, definoval ve 20. letech minulého století ortoped Junghans. Je tvořen dvěma přilehlými obratli, které jsou spojeny zadními meziobratlovými klouby a vazy a meziobratlovou ploténkou.

Právě na meziobratlové ploténce začínají degenerativní změny ve více než 80 %, proto

se v anglosaské literatuře hovoří o tzv. degenerative disc disease (DDD).

Ztrátou obsahu vody vázané v jádru meziobratlové ploténky a změnami bílkovin, jak v jádru, tak i ve fibrózním prstenci, ztrácí meziobratlová ploténka schopnost absorbovat axiální stres a regulovat fyziologický pohyb pohybového segmentu, čímž iniciuje segmentální instabilitu, která se odrazí v konečném důsledku na biomechanice celého páteřního sloupce.

Proces degenerace disku definovali Kirkaldy-Willis Farfan a rozdělili je do tří stadií:

1. Stadium dysfunkce, ve kterém právě dochází k biochemickým a biomechanickým změnám a tím i intradiskálním poruchám.

2. Stadium instability, kdy meziobratlová ploténka již ztratila své dvě základní výše uvedené funkce, dochází k přetížení zadních kloubů, snížení výšky disku event. výhřezu meziobratlové ploténky. V tomto stadiu dochází nejčastěji k nutnosti chirurgické intervence pro projevy laterální stenózy nebo kompresivní kořenové syndromy podmíněné výhřezem ploténky.

3. Stadium restabilizace; spondylartrotické změny vedou k opětovnému znehybnění pohybového segmentu, nicméně také často vedou k rozvoji centrální stenózy páteřního kanálu.

Klinickými projevy degenerativního onemocnění páteře bývají nejčastěji: bolest – v důsledku přetížení a poškození inervovaných struktur pobyt. segmentu, která bývá označována jako pseudoradikulární bolest, lumboscialgie a v anglosaské literatuře často „somatic referret pain“, nebo bolesti jako důsledek irritace nebo komprese nervových struktur v páteřním kanále (mono, bi- nebo pluriradikulární syndrom).

Dalším klinickým projevem je porucha statodynamiky postiženého úseku páteře a konečně může vznikat také neurologický deficit jako důsledek útlaku nervových struktur.

K odhalení příčiny bolesti nebo příčiny spinální či radikulární symptomatiky je nutno v prvé řadě odebrat důkladnou anamnézu, posoudit charakter bolesti, provokaci bolesti i dobu trvání a podrobné neurologické vyšetření nejlépe doplněné kineziologických rozbohem. Dále nám k diagnostice slouží zobrazovací metody. Základní zobrazovací metodou je standardní rtg vyšetření postiženého úseku, které vždy doplňujeme o tzv. funkční snímky. Rtg vyšetření je nám schopno poskytnout celou řadu informací, na jejichž základě volíme další algoritmus zobrazovacích metod. Nejvytíženějším vyšetřením u degenerativních onemocnění páteře je magnetická rezonance, která dokonale zobrazí skelet, měkké struktury a obsah páteřního kanálu a u meziobratlové ploténky a zadních meziobratlových kloubů i stupeň jejich poškození. Nevýhodou standardního MR zobrazení je to, že je prováděno v horizontální poloze, ve které většina pacientů, krom kořenových syndromů, bolesti nemá. Je vyřazen axiální stres a rovněž aktivita posturálního svalového aparátu. Proto jsou ve světě pacienti s DDD vyšetřováni na přístrojích zvaných Upright (kinematické, poziční MR). Zobrazení na Upright MR nám upřesňuje rozsah postižení páteřního sloupce. Při porovnání standardního vyšetření a vyšetření na Upright přístroji bylo zjištěno, že výsledky standardního horizontálního MR bývají při klinických potížích pacienta s degenerativním postižením falešně negativní ve 25–30%. Cílem vyšetření je odhalení generátoru bolesti nebo místa komprese nervo-

vých struktur. Nález na zobrazovacích metodách musí být vždy v souladu s klinickým obrazem.

Velmi často je u nemocných s vertebrogenními poruchami nutno doplnit rovněž psychologické vyšetření, abychom byli schopni oddělit psychosomatizaci.

Pokud je stanovena diagnóza, je nutno zvažovat podle charakteru a typu poškození chirurgickou taktiku i techniku. Mnoho let byly v chirurgii páteře uplatňovány dva základní postupy.

U kompresivních syndromů chirurgická dekomprese, ve stadiu instability pak znehybnění poškozené oblasti – fúze anebo postup kombinovaný, dekomprese s doplněním fúze.

Tyto techniky se uplatňují i v současné spondylochirurgii, jsou pozměněny pouze miniinvazivními operačními přístupy, které mají šetřit tkáň v okolí páteřního sloupce, ale principiálně zůstávají stejné.

Nevýhodou radikální dekomprese (laminektomie a oboustranné mediální facetektomie) je nebezpečí vzniku iatrogenní instability. Nevýhodou fúze – znehybnění segmentu je častý výskyt přetížení segmentu přilehlých a rozvoj „adjacent segment disease“ (ASD).

Proto v 90. letech minulého století dochází k vývoji „non fusion technic“ jako např. dynamicko-neutralizačních systémů (Dynesys), interspinálních implantátů a v neposlední řadě funkční náhrady meziobratlové ploténky (TDR). Dynamicko-neutralizační systémy jsou užívány v léčbě projevů přetížení zadních kloubů a počínajících stavů spinální stenózy, zabraňují patologickému pohybu segmentu v časných fázích instability, ale neznehybní ošetřený úsek páteře rigidně. Interspinální implantáty mají odlehčovat zadní klouby, otevírat foramina při foraminostenózách a snižovat zátěž zadní třetiny meziobratlové ploténky.

Rovněž u relativně nejjednodušších operací – odstranění výhřezu meziobratlové ploténky – zůstává princípu stejný, ale došlo rovněž ke změně operační techniky. Upřednostňuje se minimálně invazivní mikrochirurgická nebo endoskopicky kontrolovaná exstirpace sequestru s minimální intervencí v páteřním kanálu i nitru disku, aby nedošlo k akceleraci již probíhajícího degenerativního onemocnění. V současné době u léčby kompresivních koř. syndromů jsou zkoušeny alternativní metody, jako např. intradiskální laserová vaporizace, ozonoterapie či endoskopická intradiskální nukleotomie a další. Mají však poměrně úzkou indikaci a většina těchto technik je založena na destrukci a desikaci zbytku jádra disku, čímž jednoznačně degenerativní proces urychlí. Jejich efekt bývá velmi dočasný.

V současné době tedy pohlíží neurochirurg na degenerativní onemocnění páteře jako na dynamické vyvíjející se onemocnění, jehož průběh lze zmírnit a při operaci odstranit aktuální klinické projevy, jako je bolest nebo hrozba neurodeficitu.

Nemocnému se snažíme odstranit symptomy probíhajících změn na páteři, etiologii onemocnění však stále ovlivnit neumíme.

Vertebrogenní onemocnění z pohledu rehabilitačního lékaře

MUDr. Petr Konečný, Ph.D., MBA

**Centrum léčebné rehabilitace Prostějov,
SMN a.s.**

**ICRC Brno, Katedra fyzioterapie LF MU Brno
Ústav rehabilitace FZV UP Olomouc**

Bolesti zad jsou jednou z nejčastějších příčin, pro které lidé navštěvují rehabilitační zařízení.

Etiologicky u vertebropatií nacházíme v 90 % případů nestrukturální funkční poruchy pohybového systému, které jsou zodpovědné za klinické potíže. Role rehabilitačního lékaře je zde diagnosticko-terapeuticko-edukační.

Autor ve své přednášce prezentuje praktické zkušenosti – etiopatogenetickou diagnostiku, klasifikaci a možnosti rehabilitačního přístupu. Zvláštní pozornost věnuje opomíjené diagnóze vertebrogenních potíží a to spondylolistéze. Spondylolistéza je příčinou 10 % chronických bolestí zad. V diagnosticko-terapeutickém procesu se uplatňují jak radikální – operační, tak konzervativní přístupy. Rehabilitace je nedílnou součástí uceleného diagnosticko-terapeutického procesu u spondylolistéz – ať již před eventuální operací, tak i v pooperačním období.

Diferenciální diagnostika úžinových syndromů

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

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

Úvod: Komprese periferního nervu v místech fyziologických úzkých průchodů nervů jsou podkladem úžinových syndromů. Jedná se velkou většinou o chronické kompresivní léze s cirkulačními poruchami v místě úžiny, edémem a teprve v pokročilých případech se vyvíjí léze myelinové pochvy a případně i léze axonu. Existují rovněž akutní úžinové syndromy. Přesná diagnostika úžinového syndromu (lokalizace, stupeň postižení, typ vláken) i diferenciální diagnostika jsou nezbytné.

Metodika: Korektní zhodnocení anamnézy s dostatečným výběrem cílených dotazů je

základním předpokladem kvalitní diferenciální diagnostiky. V klinickém vyšetření je nutné vyšetřit příznaky typické pro daný úžinový syndrom i kriticky posoudit příznaky, které nejsou charakteristické či svědčí dokonce i pro jiný typ poruchy. Dalším krokem v diferenciální diagnostice je EMG vyšetření – motorická neurografie (fokální snížení rychlosti vedení, bloky vedení, změny tvaru sumačního potenciálu), senzitivní neurografie (snížení amplitudy až nevýbavnost senzitivního potenciálu) a jehlová EMG (výskyt fibrilací, pozitivních vln, změny tvaru akčních potenciálů motorických jednotek a jejich stabilita). Pro pozitivní diagnostiku úžinového syndromu je možné použití ultrazvuk, CT či MRI.

Diskuze: V diferenciální diagnostice je nutné odlišit lézi téhož nervu v jiné úrovni a jiným

mechanismem, lézi jiného nervu, lézi plexu, kořenů, ale také míšní poruchu, poruchu svalu, ischemii tkání, změny skeletu. Nejčastějším úžinovým syndromem je syndrom karpálního tunelu, pak následuje léze loketního nervu v lokti, léze v Guyonově kanálu, již velmi zřídka se diagnostikuje syndrom peroneálního kanálu, léze n. medianus v oblasti lokte, thoracic outlet syndrom.

Závěr: Diferenciální diagnostika se u jednotlivých úžinových syndromů vyskytuje různě často a má vždy rozlišnou důležitost. Čím se daný úžinový syndrom vyskytuje řídčeji, tím má i složitější diferenciální diagnostiku. Klinik a zejména elektromyografista mají být v diferenciální diagnostice úžinových syndromů velmi jistí.

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

sobota / 9. 11. 2013 / 10.30–10.45

Současné trendy v léčbě periferní diabetické neuropatické bolesti

MUDr. Jana Lacová

NEURO-MEDNET Olomouc

Bolest je stav či pocit spojený s aktuálním nebo potencionálním poškozováním živé tkáně organismu. Odhaduje se, že okolo 20% dospělých osob v EU trpí v určitém období života chronickou bolestí. Hlavní zastoupení v ní má i neuropatická bolest. Mezi nejčastější neuropatie patří diabetická neuropatie, objevující se u 25–50% pacientů. Klíčovým vyšetřením pro tyto neuropatie je EMG vyšetření, které potvrzuje jejich diagnostiku. Terapie neuropatické bolesti je kauzální (dosažení

normoglykemie, medikamentózně – kyselina alfa-lipoová) a symptomatická (z řad farmakoterapie – antidepresiva tricyklická, SNRI, modulátory α_2 -delta podjednotky kalciových kanálů, opioidy, lokální léčba – 5% lidokainová náplast, 8% kapsaicinové náplasti, RHB). Mezi současné trendy farmakoterapie DPNB patří duloxetin (Cymbalta), který se řadí k antidepresivům typu SNRI – kombinovaných inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu, v EU schválena k léčbě DPNB, řadící se mezi léky 1. volby stejně jako pregabalin. Efekt toho preparátu byl prokázán v multicentrické dvojité slepé randomizované studii COMBO, která měla dvě části, se zaměřením na terapii duloxetinem (v dávce 60 mg/d)

a pregabalínom (v dávke 300 mg/d) v monoterapii, po dobu 8 týždňů. V ďalšej časti boli pacienti, ktorí sa nezlepšili na monoterapii a bola navýšená dávka duloxetínu (120 mg/d) alebo pregabalínu (600 mg/d) alebo na jejich kombinácii pregabalínu a duloxetínu (60 mg DUL + 300 mg PREGA). V tejto štúdii vyšla superiorita duloxetínu v počtu responzií a v parametroch bolesti i kvality života. Pri kombinovanej terapii už signifikantné rozdiely neboli. V tolerabilite již nebyli významné rozdiely (PAIN, 2013). V prezentovanej kazuistike 53letá žena s paresteziami ake dolných končatín s maximom v oblasti paty vľavo, depresívne ladená, poruchy spánku, v osobnej anamnéze DM II. typu s proká-

zanou diabetickou neuropatií dolných končatín, ktorá potvrzená EMG vyšetrením, liečena vitamíny skupiny B, NSA, magnéziom, do medikácie pridaná Cymbalta 60 mg, během 1. týdne zmírněna bolest v DKK, po 4 týdnech úprava spánku, celkově se cítí dobře, bez vedlejších nežádoucích účinků.

Závěr: Podáním Cymbalty v terapii bolesti u diabetické polyneuropatie došlo ke zlepšení celkového stavu pacientky, zmírnila se bolest o 50 %, celkově zlepšena i kvalita života. Výhodou terapie Cymbaltou je možnost monoterapie s relativně rychlým efektem a jednoduchým dávkováním, při dlouhodobém podávání bývá méně sedativní.

III. blok

Předsedající: MUDr. Pavel Rössner, Ph.D.

sobota / 9. 11. 2013 / 8.30–10.30

Diferenciálno-diagnostický konflikt: tetanický syndróm a panická porucha

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

II. neurologická klinika LF UK

FNsP akademika L. Déreger Bratislava

Nedôslednosťou či povrchnými znalosťami sa často neprípustne promiskuitne postulujú dve rozdielne záchvatové klinické jednotky. Panická porucha reprezentuje klinicky fascinujúcu úzkostnú poruchu, tetanický syndróm odráža vejár tzv. zvýšenej neuromuskulárnej excitability. Panický atak v rámci panickej poruchy so samostatnou etiopatogenezou má občas spoločné prejavy s tetanickým záchvatom (hyperventilácia, tachykardia, parestézie). Obe mimoriadne frekventované afekcie

sa javia ako deliberácia ochranných ontogenetických bariér psychosomatickej homeostázy, ale so samostatnými (!) patofyziologickými vzorcami, priebehom, komorbiditou a najmä rozdielnou terapiou. Panický atak nikdy neprechádza v tetanický paroxysmus a vice versa! Je nevyhnutné zodpovedne oba klinické obrazy rozoznať, definovať a korektné sanovať. Tieto entity sú typickým príkladom neuropsychiatrie „de novo“.

Úzkostné poruchy z pohľadu psychiatra

MUDr. Petr Šilhán

Oddělení psychiatrické FN Ostrava

Úzkostné poruchy patří mezi nejčastější duševní nemoci a podle odhadů některou z nich one-

mocní během života každý 4.–5. člověk. Úzkost a strach samy o sobě jsou však běžnou lidskou zkušeností, odrazem subjektivního prožitku vnější či vnitřní situace a důležitým prvkem v organizaci našeho fungování. Vývojově tyto emoce mobilizují naše obranné chování a jsou tak zákonitě úzce spojeny s řadou tělesných funkcí, jejichž změny mohou pacienta přivést do ordinace somaticky orientovaného lékaře. V neurologické praxi se lékař setkává s úzkostí jako přirozeným doprovodem ohrožení zdraví, s úzkostnou poruchou přizpůsobení, při níž už dochází k přerůstání úzkostného doprovodu v patologický stav, nebo s úzkostnými poruchami všech ostatních typů, pokud jsou komorbidní k neurologickému onemocnění nebo se neurologickými příznaky manifestují. Úzkostné symptomy ale mohou být také přirozenou součástí základního neurologického onemocnění. Neurolog obvykle nahlíží na úzkostný stav přímočařeji, spíše jako na příznak, který je potřeba potlačit, aby byla umožněna léčba neurologického onemocnění. Psychiatr posuzuje úzkost více v kontextu pacientovy osobnosti a jeho životní historie. Hledá za příznakem možné psychické onemocnění, snaží se určit jeho původ a zjistit, jak pacientovy způsoby fungování k tomuto onemocnění přispívají. V úvahu bere neurobiologické i psychologické souvislosti.

Úzkostné poruchy mají svůj genetický podíl, čistá dědivost je však považována za nejnížší mezi psychickými poruchami a odhaduje se na 20–40 %. Z neurobiologického hlediska je jejich podstatou narušení rovnováhy mezi emoční aktivitou soustředěnou v oblasti limbického systému a vyšší kognitivní aktivitou spojenou s prefrontální mozkovou kůrou. Posun této rovnováhy ve prospěch emočních procesů je také společným nálezem úzkostných poruch ve funkčních

zobrazovacích metodách. Psychologické výklady úzkosti a úzkostných poruch se v jednotlivých psychologických směrech do jisté míry odlišují. Akcentují různé části patologického procesu, ale působí synergicky. Kognitivně-behaviorální terapie (KBT) se tak zaměřuje na chyby v procesu myšlení a učení. V pojetí KBT vznikají úzkostné poruchy učením se úzkostné reaktivitě a podílí se na nich zkreslená kognitivní schémata spolu s automatickými myšlenkami, jimiž je dosazován běžným podnětům nadměrný ohrožující emoční obsah. Oproti tomu v psychodynamickém pojetí je za jádro vzniku úzkosti považována existence tzv. vnitřních konfliktů, tedy konfliktů mezi potřebami člověka, v klasické podobě především potřeba uspokojení pudových potřeb vs. morální principy či strach z odplaty apod.

Možnosti akutní léčby ischemické cévní mozkové příhody – standardy, doporučení a kontroverze

MUDr. Martin Kuliha

Neurologická klinika a Komplexní cerebrovaskulární centrum FN Ostrava

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou již řadu let třetí nejčastější příčinou úmrtí ve většině vyspělých zemí i v České republice. Péče o pacienty s CMP je komplexní proces začínající kvalitním zorganizováním této péče, snahou o co nejrychlejší a nejúspěšnější rekanalizaci okludované tepny a intenzivní péčí o pacienty s CMP v akutní fázi, rehabilitační péčí a péčí následnou včetně komplexního došetření a léčby v rámci sekundární prevence. Prvním krokem v léčbě je kvalitní a co nej přesnější diagnostika CMP včetně detekce

okludované tepny. Na základě této diagnostiky, klinických příznaků a anamnézy je zvolen léčebný postup. V současné době jsou k dispozici v akutní fázi tyto léčebné postupy včetně jejich kombinací: systémová trombolýza, endovaskulární léčba, sonolýza, konzervativní terapie (antiagregace, anti-koagulace). Ve specifických případech volíme tzv. off label terapii vycházející z posledních sdělení lékařské vědy a našich zkušeností.

Tay-Sachsova choroba, kazuistiky

MUDr. Pavel Ressler, Ph.D.¹,

prof. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.²,

MUDr. Petra Migařová¹, MUDr. Petra

Bártová, Ph.D.¹, PhDr. Dagmar Beránková¹,

Mgr. Petra Krulová¹

¹Neurologická klinika, FN Ostrava;

LF Ostravská univerzita v Ostravě

²Neurologická klinika, FN u sv. Anny, Brno;

LF Masarykovy univerzity Brno

Tay-Sachsova choroba (TSD) nebo-li GM2 gangliosidóza je velmi vzácné hereditární onemocnění s autosomálně recesivním typem dědičnosti. Patofyziologickým podkladem choroby je nedostatek lyzozomálních hydroláz s následným hromaděním gangliosidů. Projevu se třetinou skrvnou na sítnici oka a neurologickými a psychiatrickými symptomy. Nemoc je pojmenována po britském oftalmologovi Warrenu Tayovi a po americkém neurologovi Bernardu Sachsovi. Warren Tay jako první v roce 1881 popsal červnou skrvnu na očním pozadí a Bernard Sachs

v roce 1887 popsal buněčné změny provázející chorobu a zaznamenal její zvýšený výskyt u aškenázské židovské komunity. Kauzální terapie Tay-Sachsovy choroby není k dispozici. Rozlišujeme tři základní formy a sice: 1) infantilní TSD, která se projevu již během šestého měsíce života, onemocnění končí smrtí do 5. roku života, pacienti jsou převážně slepí, hluchí, neschopní polykat a pohybovat se; 2) juvenilní TSD, s klinickými projevy od 2.–10. roku života, jde o velmi vzácnou formu, pacienti trpí poruchou chůze, dysfagií a poruchou řeči, smrt nastává mezi 5.–15. rokem života; 3) adultní/pozdní forma TSD, nastupující obvykle ve věku mezi 20.–30. rokem života, není smrtelná, projevuje se poruchou stoje a chůze, dalšími hybnými poruchami, psychickými poruchami, a to jak ve smyslu poruchy kognitivních funkcí ale i psychotickým onemocněním typu schizofrenie. V našem příspěvku chceme ukázat kazuistiky 3 pacientů, a to s adultní formou TSD potvrzenou genetickou DNA analýzou, z toho jednoho pacienta s kognitivními poruchami a v neurologickém nálezu s dominující generalizovanou dystonií, dále pak 2 pacientky, které jsou sestry, přičemž u jedné pacientky se TSD prezentuje kognitivním deficitem, schizoafektivní psychózou a dystonií na končetinách akrálně a orofaciálně a u druhé pacientky se prezentuje TSD jako psychotické onemocnění typu schizofrenie s dystoniemi zejména v cervikální oblasti. Na těchto kazuistikách chceme demonstrovat fenotypickou nehomogenost tohoto vzácného hereditárního onemocnění.

DNES TO STÁLO ZA TO.
A UŽ MÁM PLÁNY NA ZÍTŘEK!



COPAXONE® NABÍZÍ:

- ▶ Snížení počtu relapsů u pacientů s RRRS a zpomalení atrofie mozku¹⁻³
- ▶ Snížení únavy pacienta a výjimečně nízký výskyt chřipkových symptomů^{4,5}
- ▶ Dlouhodobou účinnost, spolehlivost a adherenci pacientů k léčbě^{1,2,6-9}

TEVA

Teva Pharmaceuticals CR, s.r.o.

JE TO O DOBRÝCH DNECH,
NE O TĚCH ZTRACENÝCH.



Zkrácená informace o přípravku. Copaxone 20 mg/ml.

Injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. **Účinná**

látk: glatirameri acetat (acetátová sůl syntetických polypeptidů obsahujících čtyři přirozeně se vyskytující aminokyseliny: L-glutamovou kyselinu, L-alanin, L-tyrosin a L-lysin v molárním frakčním rozmezí 0,129-0,153, 0,392-0,462, 0,086-0,100 a 0,300-0,374). **Indi-**

kace: léčba pacientů, u nichž se objevila první klinická epizoda a u nichž bylo zjištěno vysoké riziko rozvoje klinicky potvrzené roztroušené sklerózy (CDMS). Snížení frekvence relapsů u ambulantních pacientů s RRRS a alespoň 2 atakami neurologické dysfunkce v průběhu předchozího dvouletého období. **Dávko-**

vání a způsob podání: 20 mg glatiramer acetátu (jedna předplněná injekční stříkačka) se podává subkutánní injekcí jedenkrát denně. U starších osob a pacientů s poškozením ledvin nebylo podávání přípravku studováno. Použití v pediatrii: adekvátní klinické ani farmakokinetické studie nebyly provedeny. Omezené literární údaje naznačují, že bezpečnostní profil u dospívajících 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. Každý den je nutné měnit místo vpichu - paže, břicho, hýždě nebo stehno. **Kontraindi-**

kace: přecitlivělost na glatiramer acetát nebo manitol, těhotné ženy. **Zvláštní upozornění:** přípravek Copaxone musí být podáván pouze ve formě subkutánní injekce, nesmí být podáván intravenózně nebo intramuskulárně. 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 glatiramer acetátu byly neutralizující nebo že by jejich vznik ovlivňoval klinickou účinnost přípravku. U pacientů s renálními poruchami musí být během léčby přípravkem Copaxone sledovány renální funkce. Copaxone nesmí být mísen s jinými léčivými přípravky. **Interakce:** nebyly specificky studovány. Zvýšený výskyt reakcí v místě vpichu u souběžné léčby kortikosteroidy. Fenytoin a/nebo karbamazepin: souběžné použití musí být pečlivě monitorováno. **Těhotenství a kojení:** přípravek Copaxone nesmí být podáván během těhotenství. Údaje o vylučování glatiramer acetátu, metabolitů nebo protilátek do mateřského 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 jsou nejčastějšími nežádoucími

účinky. Vazodilatace, tlak na hrudi, dušnost, palpitace nebo tachykardie, byla popsána jako bezprostřední postinjekční reakce. Velmi často nebo často a s více než o 2 % vyšší incidencí ve skupině léčené přípravkem Copaxone oproti skupině užívající placebo se ve studiích vyskytovala úzkost, vazodilatace, dušnost, nevolnost, vyrážka, bolest v zádech, bolest na hrudi, reakce v místě vpichu, vaginální kandidóza, lymfadenopatie, přírůstek na váze, tremor, oční poruchy, palpitace, tachykardie, zvracení, pocení, zimnice, otok tváře. Ostatní nežádoucí účinky se vyskytovaly méně často nebo s rozdílem menším nebo rovným 2 % oproti placebo. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** předplněné injekční stříkačky uchovávejte v krabici, aby byl přípravek chráněn před světlem. Uchovávejte v chladničce (2–8 °C), chraňte před mrazem. Jedenkrát mohou být předplněné stříkačky uchovávány při pokojové teplotě (15–25 °C) po dobu až jednoho měsíce. Jestliže nebyly použity a jsou v původním obalu, musí být po této lhůtě vráceny do chladničky.

Velikost balení: 7, 28 nebo 30 předplněných injekčních stříkaček obsahujících 1 ml injekčního roztoku nebo multipak obsahujícím 90 (3 balení po 30) předplněných injekčních stříkaček obsahujících 1 ml injekčního roztoku. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Teva Pharmaceuticals CR, s.r.o., Sokolovská 651/136A, 180 00 Praha 8, Tel.: +420 251 007 101, www.teva.cz.

Registrační číslo: 59/481/06-C. **Datum registrace/poslední revize textu:** 29. 11. 2006/30. 3. 2013.

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

Reference: 1. Lublin FD, Cofield SS, Cutter GR et al. Ann Neurol. 2013; 73(3):327–340. 2. Lublin F, Cofield S, Cutter G et al. Abstract presented at AAN 2013. 3. Khan O, Bao F, Shah M et al. J Neurol Sci. 2012;312(1–2):7–12. 4. Metz LM, Patten SB, Archibald CJ et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(7):1045–1047. 5. Mikol DD, Barkhof F, Chang P et al. Lancet Neurol. 2008;7(10):903–914. 6. Ford C, Goodman AD, Johnson K et al. Mult Scler. 2010;16(3):342–350. 7. Johnson KP. Expert Rev Neurother. 2012;12(4):371–384. 8. Boster A, Bartoszek MP, O'Connell C et al. Ther Adv Neurol Disord. 2011;4(5):319–332. 9. Miller A, Spada V, Beerkircher D et al. Mult Scler. 2008;14(4):494–499.

Workshopy

sobota / 9. 11. 2013 / 14.15–15.15

Neklidný neurologický pacient a jeho léčba

MUDr. Petr Hon¹, MUDr. Petr Šilhán²

¹Neurologická klinika FN Ostrava

²Oddělení psychiatrické FN Ostrava

Neurologie a psychiatrie jsou příbuznými obory, jejichž předmětem zájmu je stejný orgán – mozek. Onemocnění spadající do kompetencí jednoho oboru tak často vykazuje také příznaky toho druhého. Pacienti léčení s neurologickými chorobami mohou vykazovat plné spektrum psychiatrických syndromů, jejichž řešení někdy snese odkladu a konzultace či konzilia psychiatra, v případech akutních stavů spojených s neklidem však vyžaduje intervenci neurologa. V léčbě akutního neklidu se užívá mimo psychologického působení obvykle psychofarmak ze skupiny benzodiazepinů či antipsychotik, event. jejich kombinace. Obecně jsou preferována ta, která mají významnější sedativní složku, existují však výjimky, např. během intoxikace alkoholem. Při volbě látky a její dávky je nutné zohlednit mimo psychiatrického stavu rovněž možné neurologické onemocnění tak, aby případné nežádoucí účinky nezhoršily jeho průběh. Nejčastějšími akutními stavy jsou desintegrace psychických funkcí – delirium, stavy spojené s produkcí psychotických příznaků, zvl. bludů a halucinací, při zachované luciditě – psychotické poruchy, stavy spojené s intoxikací psychoaktivními látkami či odvykacími stavy při závislosti na nich a stavy masivní úzkosti. Zvláštní formou akutního stavu,

který nemusí být spojen s vnějším neklidem, je suicidální pacient. Problematická diagnostika a riziko neadekvátní terapie je spojeno s hypotivními formami delirantních stavů, u pacientů na jednotce intenzivní péče, dlouhodobě sedovaných. Nelze-li se spolehnout na dostatečný efekt medikace, je někdy nutné přistoupit k fyzickému omezení pacienta. Taková situace je pro pacienta vždy značně traumatizující a předpokladem jejího úspěšného provedení je početná převaha personálu provádějícího zásah, zvl. podléhá-li praktickému nácviku. Každá intervence realizována proti vůli pacienta znamená vypovězení dosud platného souhlasu s léčbou či hospitalizací a je nutné dodržet všechny legislativní požadavky. Součástí celého procesu a jeho pomyslným uzavřením je prodiskutování postupu s pacientem po zklidnění stavu.

Obsahem workshopu bude definování rizikových skupin pacientů, diagnostické postupy, terapeutické intervence u nemocných hospitalizovaných na neurologickém oddělení.

Roztroušená skleróza – praktické připomínky v kostce (bude mít diskuzní charakter)

MUDr. Olga Zapletalová,

MUDr. Ivana Woznicová,

MUDr. Katarína Reguliová, MUDr. Radim Píža
Neurologická klinika FN Ostrava

1. Zapletalová O. Úvod – poznámky k definici roztroušené sklerózy s ohledem na nové

poznatky týkající se neurodegenerativních změn centrální nervové soustavy.

2. Woznicová I, Píža R. Léčba roztroušené sklerózy – bude uveden přehled tzv. „centrových léků“, možnosti léčby progresivní formy RS a praktické poznámky k léčbě symptomatické. Spoluautor: Píža R. Poznámky – odlišnosti léčebného postupu u dětí.

3. Reguliová K. Diagnostika RS na základě revidovaných McDonaldových kritérií z r. 2010. Indikace pacientů s RS k biologické léčbě v souladu s úhradovou vyhláškou MZd.

Po těchto sděleních plánujeme diskuzi zaměřenou na praktické poznatky doplněnou kvízem. Vítěz kvízu získá malou odměnu.

Sesterská sekce

sobota / 9. 11. 2013 / 8.30–10.30

Efekt kognitivní rehabilitace u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě

Mgr. Petra Krulová,

PhDr. Dagmar Beránková,

MUDr. Hana Zákopčanová Srovnalová, Ph.D.,

MUDr. Pavel Ressner, Ph.D.,

PhDr. Petr Nilius

Neurologická klinika, Centrum pro kognitivní poruchy, FN Ostrava

Ischemická cévní mozková příhoda (CMP) je akutní onemocnění mozku způsobené uzávěrem či zúžením některé z mozkových tepen. Nejčastěji vzniká na podkladě trombózy nebo embolie. Tento typ mozkové příhody postihuje nejčastěji osoby ve věku 60–70 let. U pacientů po prodělané ischemické CMP pozorujeme v různé míře postižení kognitivních (poznávacích) funkcí. Nejčastěji se setkáváme se sníženou schopností koncentrace, oslabenou pamětí a deficitem v exekutivních funkcích. Exekutivní funkce se podílejí na procesu plánování a rozho-

dování a tvoří významnou složku jak v procesu učení, tak v rehabilitaci motorického deficitu. Z výše uvedeného vyplývá, že tíže kognitivního deficitu ovlivňuje nejen míru soběstačnosti pacienta, ale i možnost jeho znovuzařízení do společnosti.

V rámci programu kognitivní rehabilitace pracujeme s pacienty ve skupinách pomocí rehabilitačního počítačového programu NEURO-P3. Bylo by velmi přínosné, kdyby se kognitivní rehabilitace stala součástí standardní ošetrovatelské péče. Vhodně nastaveným rehabilitačním programem můžeme přispět k posílení kognitivních funkcí pacientů, jejich aktivizaci a v neposlední řadě také můžeme podpořit osoby o ně pečující.

V příspěvku budou prezentovány aktuální výsledky programu kognitivní rehabilitace u sledované skupiny.

Projekt je podpořen Institucionální podporou MZ ČR, rozhodnutí č.1 RVO – FNOs/2012 – Vliv kognitivní rehabilitace u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě na kognitivní evokované potenciály.

Evokované potenciály, vlna P300 u pacientů po cévní mozkové příhodě

Lenka Holuschová,

MUDr. Hana Zákopčanová Srovnalová, Ph.D.

Neurologická klinika, Centrum pro

kognitivní poruchy, FN Ostrava

Evokované potenciály jsou odpovědí nervové soustavy na stimulaci receptorů. Všechny evokované odpovědi mají společnou charakteristiku, kterou je změna elektrického napětí v nervové tkáni. Elektrická mozková aktivita zajišťuje objektivní informaci o funkci lidského mozku. Zvláštní význam má aktivita vyvolaná identifikovatelnými podněty nebo událostmi (např. zrakovými či sluchovými), hovoříme o kognitivních evokovaných potenciálech vázaných na událost (Event-Related Potentials). K ERP řadíme Contingent Negative Variation (CNV), vlnu P300 a Mismatch Negativity (MMN). Zmíněné fenomény pak tvoří soubor pomalých kognitivních potenciálů. Kognitivní evokované potenciály jsou v současnosti považovány za odraz aktivity neuronálních sítí, které odpovídají za detekci nových podnětů a za rozlišovací schopnosti osob. Pomalé mozkové potenciály jsou vázány na kognitivní aktivitu vědomou i nevědomou. Tyto elektrofyziologické fenomény se nejvíce přibližují aktivitám centrální nervové soustavy.

V příspěvku budou prezentovány aktuální výsledky sledování vlny P300 u pacientů po cévní mozkové příhodě.

Projekt je podpořen Institucionální podporou MZ ČR, rozhodnutí č.1 RVO – FNOs/2012 – Vliv kognitivní rehabilitace u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě na kognitivní evokované potenciály.

Ošetrovatelský proces u pacienta po hemoragické CMP

Mgr. Dita Gebauerová

Neurologická klinika, FN Ostrava

Cévní mozková příhoda je akutní onemocnění způsobené uzávěrem některé z mozkových tepen s následnou nedokrevností mozku (ischemická CMP) nebo krvácením do mozku (hemoragická CMP). Toto závažné onemocnění s vysokou mortalitou se řadí mezi nejčastější příčiny úmrtí vůbec.

Ischemická CMP – je způsobena nedokrevností v určité oblasti mozku (obvykle následkem trombotického uzávěru některé z hlavních tepen nebo následkem embolizace do některé z hlavních tepen, v řadě případů také poklesem průtoku krve v mozkových tepnách z jiných příčin, např. při výrazném poklesu krevního tlaku apod.). Tento typ mozkové příhody je častější, ischemických příhod je cca 80–85%; postihuje zejména jedince ve věku 60–70 let; úmrtnost je kolem 20%.

Hemoragická CMP – je způsobena krvácením do mozku, tvoří asi 15–20% všech CMP a postihuje zejména jedince ve věku 50–60 let; úmrtnost je kolem 50%.

V prezentaci vám bude představena kazuistka 48letého muže, který prodělal hemoragickou CMP vlivem dlouhotrvající neléčené hypertenze. Tento muž byl hospitalizovaný na lůžkové JIP FNO v období 09/13. Prezentace popisuje ošetrovatelský proces u tohoto pacienta, jeho zapojení do léčby, spolupráci se členy iktového týmu a také následný zdravotní a psychický stav pacienta v době přeložení do jiného zdravotnického zařízení.

Uvedená prezentace ukazuje, jak důležitá je primární prevence – zejména edukace veřejnosti o rizikových faktorech, které vedou ke vzniku CMP.

Poruchy polykání – práce v týmu, zkušenosti se screeningem dysfagii ve FN Ostrava

Mgr. Marie Kaniová, Ph.D.

Mgr. Barbora Kopecká

Otorinolaryngologická klinika FN Ostrava

Příspěvek se zabývá interdisciplinárním přístupem k poruchám polykání.

Úvod je zaměřen na vysvětlení základních pojmů tykajících se poruch polykání (dysfagií), jako je např. dysfagie, afagie, odynofagie nebo aspirace. Pokusí se nastínit možnosti vyšetření poruch polykání – včetně používaných speciálních (přístrojových) vyšetřovacích metod.

Dále se zdůrazňuje nezbytnost kvalitní interakce a komunikace všech odborníků participujících v rámci problematiky dysfagie.

Klíčovou roli v diagnostice a terapii hraje pochopitelně ošetrovatelská péče, a to zejména v akutní fázi onemocnění; zvykli jsme si již, že klinický logoped a zdravotní sestra v týmu úzce spolupracují. Cílem příspěvku je seznámit posluchače rovněž se screeningem poruch polykání, který probíhá ve FN Ostrava.

Zásady komunikace s afatikem

Anna Dosoudilová, Bc. Marcela Nováková

Neurochirurgická JIP, FN Ostrava

Tuto přednášku uvádí krátké vysvětlení pojmů týkajících se afázie, které je klasicky zaměřeno na definici, příčiny vzniku a dělení. Hlavním jádrem přednášky jsou zásady komunikace s pacientem trpícím afázií. Zásady jsou shrnutím opatření, které doporučují kliničtí logopedové dodržovat během kontaktu s afatikem. Naše spolupráce s logopedkou

vyústila ve vytvoření afatického slovníku pro naši stanici, jehož část můžete v powerpointové verzi rovněž shlédnout. Pro větší názornost je přednáška doplněna o krátké videoukázky. Touto přednáškou se snažíme poukázat na to, že komunikace není náročná jen pro pacienta, který se nemůže vyjádřit, ale i pro personál, který se snaží pacientovi porozumět.

Respirační fyzioterapie u neurologických pacientů ve FN Ostrava

Bc. Hana Doleželová, Mgr. Iva Chwalková,

Bc. Táňa Siňárová

Klinika léčebné rehabilitace FN Ostrava

Respirační fyzioterapie je systém rehabilitace, kdy ovlivnění dýchání má primárně léčebný význam. Jejím cílem je zprůchodnění a ekonomizace funkce dýchacích cest. Zaměřujeme se na specifika faktorů ovlivňujících respirační parametry u hypertonických, hypotonických a hemiparetických pacientů. Metodu respirační fyzioterapie volíme na základě klinického obrazu pacienta, příčiny respirační insuficience, typu ventilace a jejího řízení. V prezentaci definujeme principy pasivních a aktivních technik s přímým vlivem na respiraci i posturální funkci a jejich vzájemnou interakci. Zabýváme se vlivem polohy pacienta na vlastní respirační funkce a významem centrované stabilní postury.

Využití nafukovacích dlah Urias dle metody PANat u neurologických pacientů ve FN Ostrava

Bc. Hana Šámalová, Martina Tížková, DiS.,

Mgr. Barbora Baumová

Klinika léčebné rehabilitace FN Ostrava

PANat je léčebná metoda s nafukovacími dlahami Urias, kterou koncipovala skotská fyzioterapeutka Margaret Johnstone v 60. letech minulého století. Tato metoda se v České republice začíná rozšiřovat a postupně etablovat, především na neurologických klinikách pro pacienty po CMP, také v LDN, v lžnících a v ambulancích fyzioterapeutů a ergoterapeutů jak pro dospělé, tak dětské pacienty.

PANat využívá specifické polohování končetin pomocí vzduchových dlah ve fyziologické pozici, které se uplatňuje při motorickém učení. Nafukovací dlahy v rámci PANatu umožňují pacientům provést aktivní pohyb bez nežádoucí kompenzace a pokud možno i bez taktilního zásahu terapeuta.

The nurse's role as coordinator of the work of caring for a team with dementia/CI

Mgr. Katarzyna B. Glodowska, Anna Płażewska, prof. dr hab. Michał Musielak
Katedra Nauk Społecznych
Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

The authors recognize the necessity of showing how important a close cooperation of specialists and selecting an operation coordinator from among the specialists, that take medical care of an CI patient, are. The cooperation should be based on the contact and the good flow of information with feedback, and first of all the cooperation should be efficient and coordinated. It is essential that the existing processes should be formalised, ordered and mutually coordinated. Accepting the solution will enable the efficient care and will bring practical, real and rational benefits for the Polish society.

Abstrakta

Valašsko-lašské neurologické sympozium

Hotel Soláň, Karolinka, 8.–9. 11. 2013

Zpracovala společnost Solen, s. r. o., vydavatel časopisu Neurologie pro praxi
www.neurologiepropraxi.cz

Neurol. pro praxi 2013; 14(Suppl. E)

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

Grafická úprava a sazba: Lucie Šilberská, e-mail: silberska@solen.cz

Redakce: Bc. Zdeňka Bartáková, e-mail: bartakova@solen.cz

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK
ohodnocena 6 kredity pro lékaře a 4 kredity pro všeobecné sestry.

ISBN 978-80-7471-042-1

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

POŘADATELÉ

- Neurologická klinika FN Ostrava
- Neurologické oddělení,
Středomoravská nemocniční a. s.,
odštěpný závod Nemocnice
Prostějov (člen skupiny Agel)

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

8.–9. 11. 2013

Hotel Soláň, Karolinka

VALAŠSKO-LAŠSKÉ NEUROLOGICKÉ SYMPOZIUM

Hlavní partner

Lilly **CNS**
Váš partner v

Partneři

AbbVie, s.r.o.

Alien technik s.r.o.

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

Genzyme a Sanofi Company, s.r.o.

MEDA Pharma s.r.o.

MEDONET Pharma s.r.o.

Medtronic Czechia s.r.o.

Pfizer, spol. s r.o.

Teva Pharmaceuticals CR, s.r.o.

UCB s.r.o.

Walter Graphtek CZ s.r.o.

Mediální partner

**Neurologie
pro praxi**

**Psychiatrie
pro praxi**

Pořadatelé děkují uvedeným firmám za spoluúčast
na finančním zajištění konference

GENZYME

Cymbalta®

lék 1. volby pro pacienty s diabetickou periferní neuropatickou bolestí^{1, 2}

- ✓ jednoduché dávkování³
- ✓ účinnost srovnatelná s pregabalinem a gabapentinem^{4, 6}
- ✓ navíc zlepšování kvality života pacientů⁵




Cymbalta®
duloxetine HCl

ZKRÁCENÝ SOUHRN ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU:

CYMBALTA 30 mg enterosolventní tvrdé tobolky*, 60 mg enterosolventní tvrdé tobolky.

Účinná látka: Duloxetinum. **Indikace:** Léčba depresivní poruchy, diabetické periferní neuropatické bolesti (DPNP) a generalizované úzkostné poruchy (GAD). Přípravek Cymbalta je indikován k léčbě dospělých. **Dávkování a způsob podávání:** Počáteční a doporučená udržovací dávka u deprese a DPNP je 60 mg/den. Doporučená zahajovací dávka u GAD je 30 mg/d. a při nedostatečné odpovědi by měla být dávka zvýšena na 60 mg/d., což je obvyklá udržovací dávka. V případě nedostatečné odpovědi může být zvážena léčba v dávce od 60 do 120 mg/d. Léčbu je potřeba ukončovat postupně. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo pomocné látky; podávání s neselektivními irreverzibilními inhibitory monoaminoxidázy (IMAO); onemocnění jater způsobující poškození jaterních funkcí; podávání se silnými inhibitory CYP1A2 (např. fluvoxamin, ciprofloxacin, enoxacin); těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu <30 ml/min); zahájení léčby Cymbaltou je kontraindikováno u pacientů s nekontrolovanou hypertenzí. **Zvláštní upozornění:** U pacientů s hypertenzí a/nebo jiným kardiálním onemocněním se doporučuje monitorovat krevní tlak, obzvláště v průběhu prvního měsíce léčby. Opatrnost u pacientů, u kterých by zdravotní stav byl ohrožen zrychlenou srdeční frekvencí nebo zvýšeným krevním tlakem. U pacientů, u kterých se projevovalo trvalé zvýšení krevního tlaku, by měla být zvážena redukce dávky nebo vysazení Cymbalty. Na počátku léčby sa může vyskytnout akathisie. Opatrnost u pacientů s anamnézou mánie nebo bipolární poruchy a/nebo záchvatů, u pacientů se zvýšeným nitroočním tlakem nebo při riziku akutního glaukomu s úzkým úhlem, u pacientů se zvýšeným rizikem hyponatrémie, při užívání antikoagulancií a/nebo léků, o nichž je známo, že ovlivňují funkci trombocytů, a také u pacientů náchylných ke krvácení, u pacientů léčených léky spojujícími s poškozením jater. Při podávání duloxetinu byly hlášeny případy poškození jater. Cymbaltu by neměli používat pacienti s nesnášenlivostí fruktózy, špatnou absorpcí glukózy a galaktózy anebo nedostatečností sacharázy-izomaltázy. Nedoporučuje se současné podávání se selektivními reverzibilními IMAO. K nežádoucím účinkům může častěji docházet při kombinaci s přípravky obsahujícími třezalku. Cymbalta se nesmí používat při léčbě dětí a dospívajících mladších 18 let. Zvýšená opatrnost při léčbě starších pacientů, zejména při podávání Cymbalty v dávce 120 mg denně. Pacienti je potřeba během léčby nebo brzy po jejím ukončení sledovat s ohledem na riziko suicidality a sebepoškození. Pacienti je třeba upozornit na možnou změnu jejich schopnosti řídit motorové vozidlo nebo obsluhovat nebezpečné stroje. Duloxetin se používá pod různými obchodními názvy ve více indikacích. Je nutné se vyvarovat užívání více než jednoho z těchto přípravků současně. **Lékové interakce:** Opatrnost při podání s ostatními centrálně působícími léky včetně alkoholu a sedativ a s léky, které jsou metabolizovány prostřednictvím CYP2D6. Vzhledem k riziku serotoninového syndromu je třeba opatrnost při podávání se serotonergními léky. **Těhotenství a laktace:** Cymbaltu během těhotenství podávat pouze v případě, že možný přínos převyšuje možné riziko pro plod. Podávání během kojení se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly nevolnost, bolest hlavy, sucho v ústech, somnolence a závratě. Většinou byly tyto nežádoucí účinky lehké až středně těžké; objevovaly se obvykle na začátku léčby a většinou měly tendenci ustoupit. **Dostupná balení, výdej a uchovávání:** 7 x 30 mg*, 28 x 60 mg. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a v indikaci DPNP je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Uchovávejte v původním obalu při teplotě do 30°C. **Registrační číslo:** EU/1/04/296/006*, EU/1/04/296/002; **Datum poslední revize textu:** Červenec 2013. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Nizozemsko.

Před předepsáním se prosím seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na adrese: ELI LILLY ČR, s. r. o., Pobřežní 12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111, fax: 234 664 891.

* všimněte si prosím změn ve zkráceném souhrnu údajů o přípravku.

1. Bednarik J et al. Klinický standard pro farmakoterapii neuropatické bolesti, Česk Slov Neurol N 2012; 75/108(1): 93-101 2. NICE clinical guideline 96. Neuropathic pain. The pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist setting. 2010;1-155 3. SPC Cymbalta 4. Quilici S., Meta-analysis of duloxetine vs. pregabalin and gabapentin in the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain, BMC Neurology 2009;6, doi10.1186/1471-2377-9-6 5. Armstrong DG. et al, Duloxetine for the Management of Diabetic Peripheral Neuropathic Pain: Evaluation of Functional Outcomes, Pain Medicine 2007;5:410-418 6. Testaye et al. Duloxetine and pregabalin: High-dose monotherapy or their combination? The "COMBO-DN study" – a multinational, randomized, double-blind, parallel-group study in patients with diabetic peripheral neuropathic pain, Pain 2013 (E-publication, ahead of print, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2013.05.043>, staženo 18.6.2013)



ELI LILLY ČR, a.s., Pobřežní 394/12, Praha 8, 186 00, tel: 234 664 111

CZCYM00058