

34. ŠERCLOVY DNY

MUDr. Radomír Taláb, CSc.

Neurologická klinika FN Hradec Králové

Neurol. pro praxi, 2006; 6: 336–342

Hlavním tématem 34. Šerclových dnů, které se uskutečnily ve dnech 20.–21. října 2006 v Harrachově, byla problematika periferního nervového systému. K tomuto tématu zazněly celkem 3 vyžádané postgraduální přednášky doc. E. Ehlera, dr. P. Seemana a dr. J. Krause (abstrakta č. 1, č. 2 a 3 nebyla dodána). Velmi zajímavá byla sdělení neurochirurgů, mezi nimiž zaujala přednáška prof. R. Malce (abstrakt č. 10) o historickém vývoji chirurgie periferních nervů, doplněná originálními skicami autora jednotlivých chirurgických postupů. Ve druhé části odborného programu, který nebyl tématicky limitován, zazněly další přednášky, které by bylo možno označit za postgraduální, zejména přednášky dr. A. Zumrové (abstrakt č. 18) a doc. J. Náhlovského (abstrakt č. 15).

Na 34. Šerclových dnech bylo předneseno celkem 23 přednášek, z nich 21 je prezentováno formou abstraktu. Abstrakta nebyla upravována, za obsahovou stránku zodpovídají autoři a jsou řazena podle pořadí v odborném programu.

Neurologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové připravuje na říjen 2007 již 35. Šerclovy dny, na které srdečně zveme všechny kolegyně a kolegy, čtenáře Neurologie pro praxi. Veškeré informace jsou dostupné na www.neurologiefnhk.cz.

Periferní neuropatie

Ehler E.

Neurologické oddělení, Krajská nemocnice Pardubice

Periferní neuropatie jsou poruchy periferního nervového systému. Mohou se manifestovat postižením motorických, senzitivních a autonomních vláken, neuronů a rovněž glií.

Z hlediska morfologického může být porušena přímo buňka (neuronopatie), proximální části výběžků – dendritů a neuritů (proximální neuropatie), distální části výběžků a konečně může být neuron postižen jako celek (difúzní typ). V určitých případech jsou postižena pouze silná vlákna a jindy zase výhradně vlákna tenká. Při poruše vláken (i vlastních buněk) dochází k axonálnímu typu neuropatie a při lézi myelinové pochvy (Schwannových buněk) vzniká demyelinizační typ periferní neuropatie.

Podle etiopatogeneze můžeme neuropatie rozdělit do mnoha skupin – geneticky založené, metabolického či endokrinního původu, toxické, imunologické, zánětlivé, paraneoplastické, z mechanických příčin, v souvislosti s vaskulitidou.

Úkolem klinika je nejen periferní neuropatii poznat, ale také určit klinický typ neuropatie. Základem úspěšného postupu je cíleně odebraná anamnéza a cílené klinické vyšetření. Neurofyziologické vyšetření má v diagnostice neuropatií největší význam. Začínáme méně invazivním vyšetřením vedení v motorických i senzitivních nervech a teprve pak vyšetříme postižené svaly jehlovou koncentrickou elektrodou. Z dalších pomocných metod je v různé míře využívána ultrasonografie nervů (ztluštění nervů), magnetická rezonance (míchy, kořenů, pletení), MR spektroskopie (svaly), biopsie svalů, nervů (n. suralis) a v současnosti stále častěji prováděná biopsie kůže.

Přes usilovnou snahu po určení původu neuropatie bývá i na klinických pracovištích prokázán původ neuropatií asi v 80 %.

Periferní neuropatie v dětském věku

Kraus J.

Dětská klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Abstrakt nedodán.

Hlavní typy dědičných neuropatií Charcot – Marie – Tooth (CMT) a postup při DNA vyšetření v DNA laboratoři UK 2. LF

Seeman P., Sakmaryová I., Vyhňalková E., Baránková L., Haberlová J., Mazanec R.
Dětská neurologická klinika, DNA laboratoř, UK 2. LF a FN Motol, Praha, PSG

Abstrakt nedodán.

Možnosti funkčního hodnocení a dlouhodobého sledování nemocných se zánětlivými neuropatiemi

Ehler E., Geier P.

Neurologické odd., Krajská nemocnice Pardubice

S rozvojem diagnostiky (klinické, neurofyziologické, imunologické) a s rozšiřujícími se možnostmi léčby (včetně rozvoje naší neurologické JIP) se výrazně zvýšila úroveň péče o tyto nemocné. V průběhu jednoho roku hospitalizujeme nyní již více než 10 nemocných s akutní polyradikuloneuritidou (GBS) a stále se rozšiřuje skupina nemocných s chronic-

kými zánětlivými neuropatiemi dispenzarizovanými (CIDP) v naší neuromuskulární poradně. Zvýšený počet nemocných a možnosti razantní imunologické léčby (plasmaferéza, IVIG) byly podnětem k používání hodnotících škál (např. Hughesova pro GBS či INCAT pro CIDP), ale také výzvou k využití semi-quantitativně hodnocených klinických parametrů či použití diagnostických přístrojů.

V klinickém nálezu hodnotím myotatické reflexy, sílu (v různých segmentech) a únavnost kontrakce, čítí, chůzi (po patách i špičkách), stoj i sed, ale také zvedání hlavy vleže, rotaci hlavy proti odporu a polykání.

Z neurofyziologických metod jsou to zejména parametry vedení motorickými vlákny, které nám mohou určit progresi či regresí demyelinizační léze (amplituda CMAP, parciální blok vedení, prodloužení DML).

Při dlouhodobém sledování nemocných se zánětlivými neuropatiemi se snažíme využívat drobných pomůcek a přístrojů a dané příznaky a parametry kvantifikovat. Pro měření síly stisku využíváme vigorimetr. Pokrokem bylo zavedení spirometrie (FVC a 1-vteřinová frakce při expiraci). Podstatně později klesá saturace krve kyslíkem při prstové oxymetrii.

Uvádíme soubor nemocných se zánětlivými neuropatiemi a křivky sledování parametrů u několika nemocných (GBS i CIDP).

Syndrom Guyonova kanálu

Schreiber M.

Neurologie EMG, Poliklinika II., Hradec Králové

Léze n. ulnaris v Guyonově kanálu patří k málo častým mononeuropatiím horních končetin. Kanál byl popsán v r. 1861 francouzským urologem Felixem

Guyonem. Prochází jím n. ulnaris a ulnární cévy, ohraničuje jej mediálně os pisiforme, laterálně a distálně hamulus ossis hamati, dorzálně ligamentum carpi transversum a ventrálně palmární aponeuróza.

Klinický obraz syndromu je dán tíží a výškou léze n. ulnaris na zápěstí.

Při proximální lézi je postižen celý n. ulnaris (typ I. dle Shea), distálněji jen hluboká větev motorická (typ II. a III.) nebo povrchní větev senzitivní (typ IV.). Příčinou bývá např. zevní komprese nervu aktivitou profesionální nebo sportovní (řezníci, cyklisté), ganglion, kongenitální anomálie.

Elektrofyzilogické vyšetření prokazuje obvykle axonopatii. V diferenciální diagnostice je třeba odlišit postižení ulnárního nervu v lokti, syndrom horní hrudní apertury, radikulopatii C8, Th1, ALS a další.

Léčba bývá konzervativní s vyloučením přetěžování ruky, zřídka operační. U našich pacientů zjišťujeme častý současný nález syndromu karpálního tunelu, zdůrazňujeme diferenciální diagnostiku oproti syndromu kubitálního tunelu.

Paraneoplastické syndromy

v neurologii

Kunc P.

Neurologická klinika FN Hradec Králové

V přednášce je podán přehled paraneoplastických syndromů (PS) nervového systému.

Úvodem je zmíněna definice syndromu a jeho základní kritéria. Historicky poprvé již byla zmíněna tato jednotka v roce 1888 Oppenheimem. PS může být postižena kterákoliv část nervosvalového systému. Patogenetickým podkladem je pravděpodobně automunitní reakce vůči onkoneurálnímu antigenu s výskytem specifických protilátek pro jeden či více maligních tumorů. Mnohdy není role těchto protilátek jasná a tyto protilátky nejsou v asi 40 % případů PS detekovány. Patrně zde působí společně buněčná imunita či jiné imunoefektory.

Je probrán výskyt některých PI specifických pro určité PS a maligní nádory.

Četnost PS je poměrně vysoká. Asi u 10–20 % nemocných s karcinomem se vyvine lehká svalová slabost či periferní senzomotorická polyneuropatie, asi u 1 % malignit vzniká klinicky velmi závažný až devastující paraneoplastický syndrom. Lambert-Eatonův myastenický syndrom provází asi zhruba 3 % nemocných s malobuněčným karcinomem plic.

Je podán přehled většiny PS s postižením mozku a mozkových nervů, míchy, periferních nervů, nervosvalového spojení, svalů a skupiny PS s více-ložiskovým postižením nervového systému.

Závěrem je zmíněno úskalí diagnostiky, diferenciální diagnostiky a terapie PS.

Nádory periferních nervů – kazuistiky – řešení na našem pracovišti

Zinek K., Opšenač R.

Neurochirurgické oddělení, Krajská nemocnice Pardubice

Ehler E.

Neurologické oddělení, Krajská nemocnice Pardubice

Nádory periferních nervů tvoří méně než 5 % nádorů na končetinách. Jedná se o poměrně málo frekventní nádorové onemocnění. Nádory mozkomíšních nervů vznikají z nádorové periferní glie, perineuria a fibroplastů. Současná klinicko-patologická klasifikace dělí tyto nádory na benigní, maligní, non-neurální a nepravé nádory. Z benigních nádorů je to Schwannom, neurofibrom, který se vyskytuje ve formě globulární a plexiformní. Perineuriom je vzácně vyskytující se nádor tvořený pouze nádorovými buňkami perineuria. Maligní nádory jsou jakékoliv maligní tumory z periferního nervu. Jsou to agresivně chovající se tumory, často metastazující. Asi 2/3 vznikají malignizací neurofibromů. K vyšetřovacím metodám patří UZ měkkých tkání, MR zaměřená na oblast rezistence. EMG může být před operací normální, po operaci se většinou již patologický obraz vyskytuje. Operační řešení a jeho rozsah záleží na typu nádoru (i dle peroperační histologie), jeho hranici proti fascikulům, rozsahu nádorové tkáně a postižení funkce nervu. Při resekci funkčních fascikulů zvažujeme nahrazení štěpem. Autoři uvádějí dvě podrobné kazuistiky pacientek operovaných na pracovišti. První byla operována pro neurinom n. ulnaris v oblasti paže s provedenou revizí, fascikulyzou a resekci tumoru. Po operaci s přechodným zhoršením funkce nervu. U další pacientky jsme extirpovali tumor z oblasti n. tibialis v podkolenní jamce. Histologické vyšetření nejprve ukazovalo na benigní nález, který byl později překlasifikován na maligní Schwannom. Pro progresi tumoru bylo nutno provést další revizi s následnou léčbou na onkologickém pracovišti. Kazuistiky jsou demonstrovány s podrobnými grafickými nálezy.

Komplikace epidurální a subarachnoidální anestezie (přehled a kazuistika)

Schreiber M., Matulová H.

Neurologie EMG, Poliklinika II., Hradec Králové

Neurologická klinika FN Hradec Králové

Epidurální anestezie je dočasné přerušení vedení nervových vzruchů vyvolané injekcí lokálního anestetika do epidurálního prostoru, subarachnoi-

dální antestezie injekcí do lumbálního subarachnoidálního prostoru.

Lokální anestetika působí na membránách blokádu sodíkových kanálů, čímž přerušují tvorbu a propagaci vzruchu ve vzrušivých tkáních (nervech a svalech).

K závažným komplikacím jakéhokoliv užití lokálních anestetik patří celková toxická reakce s postižením CNS a srdce při předávkování nebo nepoznané injekci do cévy.

Komplikace centrálních neuroaxiálních bloků, tedy epidurální a subarachnoidální anestezie, se dělí na časné a pozdní. Časnou obávanou komplikací je totální subarachnoidální blokáda nadměrnou dávkou lokálního anestetika, jež akutně ohrožuje nemocného na životě prudkým poklesem krevního tlaku, zástavou dýchání a ztrátou vědomí. Mezi pozdní komplikace patří např. postpunkční bolesti hlavy nebo epidurální hematom, který vyžaduje provedení urgentní laminektomie.

V kazuistice popisujeme poslední jmenovanou komplikaci, vznik páteřního hematomu po epidurální anestezii, s rozvojem syndromu caudae equinae.

Přínos a úskalí regionální anestezie, komplikace nervových bloků na horních a dolních končetinách

Matulová H.

Neurologická klinika FN Hradec Králové a Medika a. s.

Pomocí regionální anestezie (RA) je možné provést bezbolestné operace a diagnostické výkony při plně zachovaném vědomí pacienta. Místní anestetika vyvolávají reverzibilní blokádu vedení vzruchu nervovými zakončeními, periferními nervy a kořeny míšních nervů. Procento perioperačního poškození nervů se uvádí 0,1–0,2 %.

Komplikace, které s sebou RA přináší:

1. Celkové toxické příznaky (0,09–1,5 %) vzniknou buď předávkováním nebo nepoznanou injekcí do cévy. Mohou se projevit poruchou činnosti CNS nebo srdce – neklidem, svalovým třesem, generalizovanými křečemi, komatem a centrálním útlumem dýchání. Generalizované křeče (0,07–0,4 %) jsou nejnebezpečnější komplikací RA.
2. Neurotoxita – při vysoké koncentraci lokál. anestetika.
3. Alergické reakce – jsou extrémně vzácné.

Z nervových bloků na HKK mají největší význam blokády plexus brachialis, které mohou mít komplikace jednak celkové a jednak místní: vysokou epidurální anestézii, totální subarachnoidální blokádu, injekci do a. vertebralis, stejnostrannou paresu bráničního nervu, Hornerův syndrom, pneumotorax

a hemotorax, blokádu n. vagus, n. recurrentis, krčního sympatiku, poranění nervu jehlou či hematomem.

Méně často používané blokády jednotlivých nervů na HKK mohou být komplikovány injekcí do nervu.

Blokády nervů na DKK jsou používány méně často, protože k dosažení kvalitní RA je nutné provést více injekcí do rozdílných míst. Nežádoucí účinky jsou opět celkové či místní, které odpovídají místu blokády (toxická reakce, zejména při aplikaci anestetika do cévy, totální subarachnoidální anestézie, enormně vzácné je aplikace látky do nervu).

Sdělení je doplněno kazuistikou 61leté ženy, která při plánované inquínální blokáde pl. lumbalis, tzv. 3 v 1 před artroskopií kolenního kloubu prodělala těžkou celkovou toxickou reakcí.

Naše dřívější možnosti u poranění periferních nervů

Malec R.

Neurochirurgická klinika FN Hradec Králové

Vývoj se nevyhnul ani chirurgické léčbě periferních nervů. Ohlédnutím do minulosti si jej přiblížíme.

Nervy jsme sešívali za epineurium, ovšem bez operačního mikroskopu jemným materiálem. Podle jedné verze mělo být spojení nervů vodotěsné, jiní doporučovali mezi konci ponechat tenounkou šterbinku.

Hlavním problémem bylo a je překlenout defekt nervu. Konce lze sblížit flexí končetiny v sousedních kloubech např. u n. medianus, někdy transpozici nejčastěji n. ulnaris. Další možností je tzv. bulbosutura. Neurom na centrálním pahýlu se přišije k perifernímu a teprve po čase po protažení nervu se resekuje a nerv se definitivně spojí.

Sportovec utrpěl při zlomenině humeru rozsáhlé poranění n. radialis. Při rekonstrukci jsme nerv transponovali do sulcus bicipitalis ulnaris a za flexe v lokti provedli bulbosuturu. Po elongaci jsme neurom resekovali a nerv opět při flexi sešili. Po roce se objevily známky reinervace.

Jiný nemocný utrpěl těžké poranění v loketní krajíně elektrickým proudem. Pokusy o podobný způsob rekonstrukce n. ulnaris byly neúspěšné. Nakonec jsme se pokusili překlenout defekt nervu konzervovaných transplantátem lidského n. medianus připraveného pro nás Tkáňovou bankou. Úspěch se nedostavil. Hokejistovi byl bruslí přímo poraněn horní svazek brachiálního plexu. Při operační revizi nebylo možno pahýly sblížit. Zkusili jsme mezi konce všít konzervovaný štěp arterie jako tunel pro nervová vlákna – ale bez úspěchu.

Při své stáži v roce 1975 v Leningradě jsem se setkal s prof. Grigarovičem, který měl obrovské válečné a poválečné zkušenosti s ošetřováním poranění periferních nervů. Doporučoval mobilizovat periferní i centrální úsek nervu v co nejdelším rozsahu ovšem s šetřením vyživujících cév a odstupujících větví.

Teprve později se ukázalo, že lze transplantovat nerv, ale jen vlastní a jednotlivé svazčky, čehož se dnes rutinně využívá. Až budoucnost možná ukáže další klinické možnosti.

Problematika chirurgické léčby distálních kompresivních syndromů n. ulnaris

Kanta M.¹, Ehler E.², Laštovička D.¹, Adamkov J.¹, Hobza V.¹, Řehák Sv.¹

¹Neurochirurgická klinika

FN Hradec Králové

²Neurologické oddělení, Krajská nemocnice Pardubice

Syndrom Guyonova kanálu – distální komprese n. ulnaris – je nazýván podle anatoma J. C. F. Guyona. První popsal kompresi nervu J. R. Hunt v r. 1908.

Kanál je uložen v úrovni proximální části hypotenarové eminence, strop kanálu je tvořen palmární fascií a m. palmaris brevis, spodinu vytváří lig. carpi transversum a ligamentum pisohamatum. Os pisiforme a terminální část šlachy m. flexor carpi ulnaris vytváří jeho mediální stěnu, distální část laterální stěny vytváří hamulus ossis hamati. Nerv může být komprimován i proximálně či distálně od Guyonova kanálu.

Podle **Shea a McClaina** se léze n. ulnaris v zápěstí a ve dlani dělí do 5 typů: 1. typ – léze v Guyonově kanálu s postižením větve hluboké (m. abductor pollicis, interosseální svaly, lumbrikální svaly pro 4. a 5. prst. svaly hypotenaru) i větve povrchové – (m. palmaris brevis, porucha citlivosti 5. prstu a ulnární strany 4. prstu), 2. typ – léze proximálního úseku hluboké větve v úrovni os pisiforme, zde jde jen o čistě motorické postižení, 3. typ – léze distálního úseku motorické větve v úrovni os hamatum a distálněji, 4. typ – léze povrchové větve v Guyonově kanálu či distálněji – porucha citlivosti a paresa m. palmaris brevis, 5. typ – motorická léze terminální části r. profundus (m. interosseus dors. primus, m. adductor pollicis).

Klinický obraz je dán postižením jednotlivých úseků nervu, tak jak byly popsány. Při poruše povrchové větve pacienti uvádějí necitlivost 5. a poloviny 4. prstu a v oblasti hypotenaru, při abdukci 5. prstu se nevytváří kožní záhyb vlivem paresy m. palmaris brevis. Při poškození hluboké větve se objevují

atrofie inteross. svalů, hypotenaru i mediální části tenarového svalstva. Je porušen vějíř prstů, 5. prst odstává v abdukci, 4. a 5. prst jsou v semiflekčním postavení – drápotivé držení prstů.

Autoři popisují své zkušenosti s chirurgickou léčbou distálních kompresí n. ulnaris za posledních 10 let. V tomto období jsme odoperovali 40 pacientů s větší převahou mužů. Podle našich zkušeností bývá tato diagnosa poměrně často zaměňována za syndrom kubitálního tunelu, na distální kompresi se málo myslí. U některých pacientů jsme postupně odoperovali distální i proximální kompresi nervu. U několika pacientů se současně vyskytoval i syndrom karpálního tunelu, který jsme řešili endoskopickou dekompresí n. medianus. Na rozdíl od syndromu karpálního tunelu, kde je výtěžnost elektrofyzilogického vyšetření vysoká, nebylo elektrofyzilogické vyšetření pro dg. distální komprese n. ulnaris přínosné asi u 25 % pacientů. Při jasném klinickém nálezu jsme u některých pacientů operaci indikovali i při negativním či minimálním EMG nálezu a to většinou s velmi dobrým efektem. UZ vyšetření či MR nemělo ve většině případů diagnostický přínos. Tato vyšetření zobrazují dobře tumor, výraznější zduření nervu, ganglion, MR pak i změny svalového signálu.

Na rozdíl od syndromu karpálního tunelu, kde lze většinu pacientů operovat minimálně invazivními metodami (např. endoskopická uniportální technika), volíme u dg. syndromu Guyonova kanálu rozsáhlejší přístup z důvodů komplikované a často variabilní anatomie v této oblasti. Z řezu tvaru S vypreparujeme průběh n. ulnaris již nad zápěstím a dále jeho jednotlivé větve ve dlani při šetření cévního svazku, který má k nervu velmi intimní vztah. Vždy revidujeme vstup hluboké větve pod lig. pisohamatum, které většinou protínáme. Při subj. hodnocení pooperačních efektů pacienty jsme velmi dobré výsledky dosáhli u 80 % pacientů, u zbývajících pak alespoň částečné zlepšení. Zlepšení elektrofyzilogických parametrů bylo dosaženo u většiny případů.

Závěr: Při pochybnostech o lokalizaci neurologické léze periferních nervů je nutné vždy myslet i na méně často se vyskytující kompresivní syndromy.

Práce je podporována grantem: IGA MZ č. NR 8404-3/2005.

Méně běžná traumatická postižení periferních nervů

Kalous K.

Soukromá elektrofyzilogická laboratoř, Praha

Uváděny kazuistiky 2 pacientů s postižením méně běžných periferních nervů na pažích. První kazuistika uvádí postižení n. interosseus anterior v oblasti loketní jamky po paravenósní aplikaci

infuse. V druhé kazuistice postižení nervus thoracicus longus po neobvyklé zátěži horní končetiny hraničí bowlingu. Obě kazuistiky dokumentovány elektromyografickými nálezy.

Komplexní rehabilitace nemocných s postižením PNS

princip, strategie a možnosti

Vrbica T.

RHB centrum, KN Pardubice

Onemocnění periferního nervového systému (dále jen PNS) – ať již ve formě lokálního, vícečetného či difuzního postižení, znamená v klinické praxi přítomnost typických příznaků, ale také současně tendenci k rozvoji sekundárních změn v měkkých tkáních postižených částí těla, které mají dále vliv na funkci částí vzdálených, na osový systém a sebeobsluhu, resp. na funkci jedince jako celku. V jejich léčbě se kromě přesně stanovené diagnózy a zavedení farmakoterapie (v režii neurologa) významně uplatňují metody oboru fyzikální a rehabilitační medicíny (FRM) – za spolupráce neurologa, rehabilitačního lékaře a fyzioterapeuta. V užším pojetí pojmu rehabilitace (dále jen RHB) v léčbě poruch PNS rozumíme podporu trofiky axonu a periferních tkání, se současným bojem proti druhotným následkům základního postižení PNS. Jedná se zejména o udržení funkčního stavu periferních struktur (optimálního stavu svalového vlákna) do doby funkční reinervace a obnovení neurotrofického axonálního proudu. Cílem našich snah je udržet trofiku svalu, zpomalit jeho transformaci na vazivo, zabránit retrakci vaziva a boj proti otoku, chladu a bolesti (akcentující primární afekci), udržení a zvýšení svalové síly, plného rozsahu pohybu v příslušném kloubu/kloubech a obnovení funkce postiženého tělesného segmentu se zapojením do pohybového stereotypu. Využívají se fyzioterapeutické metody, techniky měkkých tkání, facilitační techniky mechanické a metody na neurofyzilogickém podkladu, pohybová léčba, ergoterapie, psychoterapie a metody fyzikální terapie s efektem analgetickým, myorelaxačním, spasmolytickým/tonizačním, trofotropním či antiedematózním. V současnosti se FRM rozvíjí jako samostatný obor ve smyslu komplexního pohledu na člověka se zdravotním postižením jako na bio-psycho-sociální jednotku – s důrazem na jeho integraci, dosažení maximální samostatnosti a aktivní účasti nejen v rámci RHB, ale zejména v běžném životě – proto „ucelená (komprehensivní) RHB“. Řeší nejen poruchy funkce jednoho/více tělesného segmentu (úprava postižené funkce + maximální využití funkcí zachovaných a náhrada/kompenzace funkcí již ztracených), ale také hodnotí funkce jedince jako celku, tedy jaké následky (anatomické a funkční)

onemocnění – zde postižení PNS – zanechalo na člověka jako jedinci v termínech: dysfunkce/porucha (impairment) – aktivita (dříve disability) a participace (dříve handicap). Využívá se tedy nejen metod léčebné RHB, ale také metod RHB sociální, RHB pedagogicko-výchovné a RHB pracovní. Nedílnou součástí ucelené RHB je ergoterapie – v případě nezvratného postižení se nemocní vedou k maximální možné soběstačnosti v běžných denních/pracovních činnostech a aktivitách volného času. Dále ke zvýšení, popř. udržení celkové kondice a funkční kapacity. To vše za využití pomůcek, prostředků zdravotnické techniky a protetiky.

Syndrom kongenitální katarakty, facielního dysmorfismu a demyelinizační neuropatie (CCFDN) u českých Romů

Seeman P.¹, Šišková D.², Haberlová J.¹, Sakmaryová I.¹, Filouš A.³

¹Klinika dětské neurologie UK 2. LF a FN Motol, Praha

²Dětská neurologie FTN a IPVZ, Praha

³Oční klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

CCFDN je nová klinická jednotka popsána teprve v roce 1999 Tourněvem u Romů v Bulharsku. Následně byly popsáni pacienti s CCFDN i v dalších evropských zemích včetně Česka. Jde o autosomálně recesivní chorobu následkem homozygotní mutace IVS6+389 C na T v CTDP1 genu. Klinicky CCFDN charakterizují příznaky uvedené v jejím názvu. Některé příznaky jsou konstantní – u všech postižených a některé variabilní – jen u části pacientů. Oboustranná kongenitální katarakta s mikroftalmem, opoždění psychomotorického vývoje od počátku, periferní demyelinizační polyneuropatie a skeletální abnormality včetně facielního dysmorfismu jsou konstantními příznaky. Variabilně bývá vyjádřena skolióza, kterou trpí pacienti s CCFDN zejména od dorostového věku a rhabdomyolýza po virovém infektu, kterou jsme pozorovali i u dvou našich pacientů, u jednoho z nich dokonce opakovaně. Psychomotorický vývoj je u pacientů s CCFDN vždy opožděn a samostatná chůze je u nich možná obvykle až od 3–4 let. Chůze je pak vždy nejistá, o široké bázi, cerebellární, je ovlivněna i slabostí dolních končetin a polyneuropatií. Při EMG je u pacientů výrazně snižena rychlost vedení vzruchu periferními nervy na hodnoty kolem 20 m/s. U některých pacientů s CCFDN se objevila akutní, přechodná rhabdomyolýza po virovém infektu, zprvu s velkými bolestmi svalů či končetin, pak slabost, vedoucí až k nemožnosti chůze a je přechodně pozorována i tmavá moč následkem makroskopické myoglobulinurie. Hodnoty CK, transaminás i myoglobinu v seru dosahují na počátku ataky extrémních

hodnot a normalizují se během asi 3 týdnů. Terapeuticky v této atace obvykle dostačuje forsírovaná diuréza. V dospělosti nebo i před jejím dosažením dochází k invalidizaci a životní očekávání pacientů s CCFDN je nejspíše zkráceno. Vzhledem k několika nepřehlédnutelným signálním příznakům choroby, hlavně bilaterální kongenitální kataraktě a specifiku pro romské etnikum a při možnosti jednoduchého potvrzení na DNA úrovni by v ČR mělo být možné včas diagnostikovat všechny pacienty s CCFDN zejména poté, co byl zaveden celorepublikový screening vrozené katarakty. Časná správná diagnosa CCFDN je předpokladem pro prevenci opakování v rodině, která projeví zájem a vysvětlí nejasné opoždění psychomotorického vývoje, pro které jsou pacienti nezřídka složité, draze a i invazivně vyšetřováni. Všichni pacienti romského etnika s vrozenou oboustrannou kataraktou by měli být včas vyšetřeni na CCFDN.

Podpořeno z grantu IGA MZ ČR č. NR 8330/3.

Nádory v orbitě a způsob jejich ošetření

Náhlavský J.¹, Látr I.¹, Šercl M.², Němeček S.¹

¹Neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice a LF UK Hradec Králové

²Radiologická klinika Fakultní nemocnice a LF UK Hradec Králové

Problematika tumorů orbity spadá nejen do oblasti zájmu oftalmologie, ale vzhledem k přiléhajícím oblastem nosu a paranasálních dutin řeší tuto problematiku také ORL specialisté a kvůli přístupům do orbity (zejména horní orbitotomie) bývají zde uloženy často řešeny neurochirurgem.

Na našem neurochirurgickém pracovišti operujeme tumory orbity od dob, kdy se ještě o chirurgii lební baze nemluvalo. V posledních 10 letech (1996–2005) jsme operovali 27 těchto nemocných, z nich nejčastěji šlo o meningeom (9x) či o cévní lézi (kavernom, hemangiom – 7x). Podle lokalizace tumoru se rozhodujeme o přístupu – nejčastěji z horní orbitotomie (12x) či z laterální orbitotomie (sec. Kroenlein) 9x. O dalším postupu jsme se někdy rozhodovali na základě navigované biopsie, 2x bylo nutno přikročit k exenteraci orbity či enukleaci bulbu.

Chirurgické zákroky v orbitě, i když jde o chirurgicky někdy méně přehledné operační pole, vedou k radikální exstirpaci s dobrým dlouhodobým výsledkem u benigních lézí (kavernom, hemangiom, granulom). Méně radikální výkony u maligních procesů (spinocelulární karcinom, atypický meningeom) jsou bezpečné a dovedou významně prodloužit život.

Podporováno projektem Výzkumných záměrů MSM 0021620820.

Radiochirurgické principy v léčbě nádorů centrální nervové soustavy

Chytka T.

Stereotaktická a radiační neurochirurgie,
Nemocnice Na Homolce, Praha

Radiochirurgie je excelentní léčebnou modalitou, která dokáže neinvazivním způsobem likvidovat nitrolební patologická ložiska. Jako každá léčebná metoda má i svá omezení a specifická indikační kritéria, která je třeba znát a respektovat. K otevřené chirurgii pak představuje nejen vhodnou doplňkovou léčbu, ale v indikovaných případech se stává i její velmi efektivní alternativou. Jako primární léčba je radiochirurgie vhodná u nemocných s vestibulárním schwanomem, u některých obtížně dostupných meningiomů a pituitárních adenomů prorůstajících do splavu či u těch, kdy se endokrinologická hyperaktivita neupraví po neurochirurgické operaci. Mnoho nezhoubných nádorů se dlouho chová benigně, proto ve vybraných případech je možné opakovat zobrazovací vyšetření a léčebně zasáhnout až v případě růstu nebo rozvoji klinického deficitu. Tento postup se např. uplatní u starších nemocných s asymptomatickým meningiome. Nezřídka se však setkáváme i s případy, kdy vhodná doba k provedení léčby gama nožem byla promeškána a pacient s pokračujícím věkem navíc zvýšil své riziko pro otevřenou operaci. Proto jsme s doporučováním vyčkávací taktiky rezervovanější a raději volíme léčbu gama nožem u nádoru, který je ještě malý, než abychom pozorovali jak se od indikačních kritérií radiochirurgické léčby vzdaluje. Vyčkávací taktika například není rozhodně vhodná u hypofysárních adenomů, protože pro indikaci radiochirurgické léčby a také pro její výsledek má zásadní důležitost vzdálenost okraje adenomu od zrakové dráhy a při promeškání vhodné doby k indikaci jsou diskvalifikováni pro tuto léčbu všichni pacienti, kterým by mohla být nabídnuta, popřípadě se situace pro radiochirurgii podstatně ztíží. Za nejužitečnější je radiochirurgie považována zejména u mozkových metastáz, kde je výhodou její minimální invazivita, možnost postihnout více i vzdálených metastáz najednou, krátká či žádná doba hospitalizace. Indikační spektrum pro radiochirurgickou léčbu intrakraniálních nádorů je velmi pestré, rozhodovat o vhodnosti léčby je třeba uvážlivě, úzká spolupráce neurochirurga, neurologa a onkologa by na tomto poli měla být samozřejmostí.

Modulující farmakoterapie u stavů po těžkém mozkovém poranění

Habalová J.

Neurochirurgická klinika Fakultní
nemocnice Hradec Králové

Úvod

V republikovém i celosvětovém rozsahu dochází v posledním desetiletí k vzestupu počtů traumatických stavů se složkou těžkého kraniocerebrálního poranění. Postihují převážně mladší věkové skupiny a představují vysoké finanční nároky na léčbu.

Zásadou neustálého zlepšování monitorovacích i terapeutických možností a postupů lékařské první pomoci a neurointenzivní péče se zvyšují počty pacientů, kteří přežívají s různým rozsahem poškozením mozkových funkcí. Problémem zůstává výsledný neurologický stav přežívajících a jejich případná reintegrace do společnosti nebo naopak ekonomický a jiný dopad u pacientů, kteří zůstávají plně závislí na péči okolí. Položili jsme si otázku, jaké má v časně fázi po mozkovém traumatu místo terapeutické použití neuroprotektivních a modulujících farmak a postupů, a jaké máme v tomto směru možnosti. Pro léčbu poranění mozku bezprostředně po poranění jsou doporučeny postupy na základě vědeckých důkazů, je důležité ochránit mozkovou tkáň před sekundárním traumatem. Už v časném období po poranění je zásadní udržet v normě nitrolební tlak a perfuzní mozkový tlak pomocí postupů antiedémové terapie, či chirurgickou zevní i vnitřní dekompresí. Mírná hypotermie je postup zavedený lege artis jako neuroprotektivní u stavů po kardiopulmonální resuscitaci. Zatím probíhá diskuze a hledání důkazů pro použití u terapie nitrolební hypertenze, ale stoupají počty pracovišť, kde s úspěchem využívají neuroprotektivních účinků mírné hypotermie, aniž by registrovali její proklamované nežádoucí účinky. Hyperbarická (normobarická) oxygenoterapie je užívána podle technických možností některých pracovišť a osvědčuje se u stavů po difúzním axonálním poranění.

RHB fyzikální a somatická je samozřejmostí, užívají se reflexní metody, terapie spasticity, i psychoterapie, metody bazální stimulace včetně sluchových podnětů, přítomnost rodiny apod.

Neuropsychické následky u nemocných po traumatu mozku se vyskytují v různých kombinacích. Orientačně mluvíme o postkontuzním syndromu, syndromu frontálního a temporálního laloku, poruchách chování, kognitivním deficitu, změně osobnosti, poruchách nálad a spánku, poúrazové epilepsii, psychóze, agresi. V neposlední řadě může nastat porucha komunikace, handicap ve smyslovém vnímání (zrak, sluch, čich, hmat), porucha motoriky nebo postupně nastupuje různě vyjádřená demence.

Jednotlivé neuropsychické symptomy mohou představovat ošetřovatelský nebo terapeutický problém v období nastupující rekonvalescence. Protože nechceme pacienty nadbytečně sedovat, začali jsme podávat některá farmaka modulující chování. Pacienti s nekontrolovatelnou agresi a náladovostí při poškození konvexity frontálních laloků příznivě reagují na podání antikonvulsiv nebo serotonergních antidepresiv. Při frontobazálním poškození s apatií, poruchou pozornosti a koncentrace mohou být efektivní psychostimulancia nebo dopaminergní agens jako amantadin. Také kontuze temporálních laloků se mohou kromě různě vyjádřených fatických a mnestických poruch projevit poruchou nálady, chování a narušením cirkumdiálních rytmy. Anti-epileptická medikace (k. valproová nebo carbamazepin) mohou přispět k jejich stabilizaci. Většina těžkých změn osobnosti pacienta se zlepšuje po podání dopaminergní medikace. Posttraumatické depresivní poruchy je vhodné léčit, protože omezují spolupráci a velmi zpomalují rehabilitaci. Psychostimulancia, serotonergní agens (sertaline, fluoxetina) jsou dobře tolerována, avšak potřebují několik týdnů do plného nástupu účinku a mohou způsobit agitovanost a insomnii. Manické stavy jsou časté při lézích limbického systému pravé hemisféry, lze užít antiepileptika. Studie na zvířatech ukazují, že hojně používané léky jako benzodiazepiny a dopamin blokující agens haloperidol mohou zpomalit až zastavit zotavení neuropsychických funkcí.

Jako dlouho známé a v současné době stále více užívané nootropikum má místo v léčbě těchto stavů cerebrolizin. V experimentu i v přibývajících klinických studiích je prokazován jeho účinek nootropní, neurotrofní a neuroprotektivní.

Neuroleptika se svým sedativním a chování modulujícím účinkem mají nezastupitelné místo při ošetřování pacientů s nezvladatelnými poruchami chování hlavně v časných fázích po traumatu (haloperidol, tiapridal apod.).

Na naší klinice hospitalizujeme v průměru 50 pacientů s těžkým KCP za rok (vstupní GCS 8 a méně). Sledujeme jejich neurologický stav při propuštění a po 6 měsících (formou telefonického dotazníku nebo ambulantní kontroly) a retrospektivně porovnáváme použité terapeutické postupy.

Závěr

Ideální rehabilitační program pro dlouhodobou terapii znamená těsnou spolupráci celého týmu odborníků to vše s účastí rodiny a ve vhodném a technicky vybaveném prostředí. Zatím v naší republice neexistuje podobný ústav k rehabilitaci po poranění mozku.

Nejsme zatím schopni odlišit, v jakém rozsahu by došlo k návratu těchto mozkových funkcí spon-

tánně bez použití uvedené medikace, ale rozhodně všichni (pracovníci na JIP, rehabilitační pracovníci, logopedi a v neposlední řadě rodinní příslušníci) velmi oceňují rychlou úpravu jinak nevladatelných symptomů a možnost lepší spolupráce s pacientem.

Podporováno Výzkumným záměrem MZO 00179906.

Syndrom premutace fragilního X chromozomu s tremorem/ataxií (FXTAS) – předběžné výsledky tříleté studie v České republice

Zumrová A.¹, Mušová Z.¹, Havlovicová M.¹, Jech R.², Paděrová K.¹

¹Neurogenetické centrum 2. LF UK a FN Motol, Praha

²Neurologická klinika 1. LF UK a VFN Praha

V roce 2001 popsala Hagermanová a kol. nové progresivní neurodegenerativní onemocnění manifestující se kolem 4.–5. dekády života neo- a paleocerebelárními syndromem s dalšími variabilními příznaky ve smyslu extrapyramidového syndromu, periferní neuropatie, oslabení proximálních svalových skupin, poruchami paměti, deficitem exekutivních psychických funkcí a autonomní dysfunkcí. Jeho kauzální příčinou byla premutace ve FMR1 genu.

Mutace ve FMR1 genu může vyvolávat dle současných znalostí 3 klinické syndromy:

- syndrom fragilního X chromozomu
- syndrom (premutace) fragilního X chromozomu s tremorem/ataxií
- předčasná menopauza u zhruba 20 % žen s premutací.

Vzhledem k tomu, že frekvence premutace FRAX v populaci je odhadována zhruba na 1/250 žen a 1/700–800 mužů, se zdálo, že syndrom FXTA může být relativně frekventní možnou příčinou progredující ataxie a tremoru v dospělém věku. Studie zabývající se touto problematikou v různých populacích však přinášejí velice rozporuplné výsledky.

Na základě vyšetření pacientů z registru ataktických pacientů v České republice se domníváme, že u nás není FXTAS častou kauzální příčinou jejich obtíží. Diskutujeme však možnost rozšíření indikační skupiny na pacienty/pacientky s atypickým parkinsonským syndromem, tremorem, demencí, event. cerebrovaskulárním onemocněním, což jsou nejčastější diagnózy, pod kterými byli pacienti dle světových studií do stanovení diagnózy vedeni.

Vazba možnosti výskytu FXTAS v rodině s pozitivitou syndromu fragilního X chromozomu (FRAX) není ani dosud mezi neurology a genetiky obecně známa. Je proto třeba zdůraznit potřebu odebrání detailní rodinné anamnézy u pacientů s cerebelární

ataxií a tremorem – v tomto případě klást poněkud atypicky dotazy na výskyt syndromu fragilního X chromozomu v následné či ještě další generaci v rodině.

Podporováno z grantu IGA MZ ČR NR 8124-3 a VZ FN Motol MZO 0064203-6505

Klinicky izolovaný syndrom – myoklonus

Taláb R.¹, Žižka J.², Vališ M.¹, Talábová M.¹

¹MS centrum, Neurologická klinika FN Hradec Králové

²Radiodiagnostická klinika FN Hradec Králové

Úvod

Klinicky izolovaný syndrom je charakterizován zpravidla náhlým vznikem ložiskových příznaků postižení centrálního nervového systému (CNS), který může být první manifestací demyelinizace CNS. Nejčastěji jde o optickou neuritidu (ON), transversální myelitidu (TM), kmenový či mozečkový syndrom nebo jiné vzácné syndromy, kam můžeme zařadit také myoklonus. Monofázické demyelinizační postižení CNS není ještě roztroušená skleróza mozkomíšní (RS) – pouze existuje riziko vzniku RS. Byly definovány hlavní paraklinické indikátory spojené se stupněm rizika konverze CIS do klinicky definitivní RS. Jsou to oligoklonální IgG pásy v mozkomíšním moku (u 70 % případů CIS) a demyelinizační ložiska v bílé hmotě zobrazená na magnetické rezonanci (MR) mozku (u 40–80 % případů s CIS) (M. Tintoré, A. Rovira 2000, 2001). Určení míry rizika vývoje CIS do klinicky definitivní RS je determinováno mírou senzitivity (83 %), specifity (83 %), pozitivní prediktivní hodnotou (89 %) a přesností (83 %) indikátorů RS (C. M. Dalton, P. A. Brex 2002). Součástí posouzení míry rizika je i pečlivá diferenciální diagnostika a možnost existence jiné varianty demyelinizace CNS nebo i zcela jiné příčiny monofázického postižení bílé hmoty CNS.

Klinický materiál – kazuistika

Prezentován je vzácný případ myoklonu jako CIS s přítomnými paraklinickými indikátory favorizujícími v diferenciální diagnostice první ataku RS.

23letý muž se zcela negativním předchorobím a absencí jakýchkoliv endogenních či exogenních rizik z plného zdraví bez provokujícího mechanismu si začal stěžovat na rytmický, klidový, segmentový myoklonus levé ruky s šířením na předloktí, který mizel s pohybem a spánkem. MR mozku a krční míchy zobrazila vícečetná hyperintenzní T2 ložiska bílé hmoty CNS, 1 ložisko se po aplikaci kontrastní látky opacifikovalo. Nález splňoval MR kritéria pro RS. V mozkomíšním moku byl průkaz syntézy IgG; index

1.17(<0.70); 18 oligo IgG pásů, které nebyly v séru. Nález hodnocen jako vysoce specifický pro RS. Závěr: CIS-myoklonus s vysokým stupněm prediktivity pro možnost 1. ataky demyelinizačního onemocnění CNS.

Diskuze

Pro strukturální léze mozku kmene a míchy je typický segmentální myoklonus. U RS pacientů je extrémně vzácný a jako CIS neobvyklý. Myoklonus lze řadit mezi paroxysmální symptomy u RS.

Závěr

CIS je izolovaný, náhlý výskyt ložiskových příznaků a může být první manifestací demyelinizace CNS. Prezentována je extrémně vzácná varianta CIS, která by mohla být první atakou RS vzhledem k prokázané přítomnosti paraklinických indikátorů rizika konverze CIS do klinicky definitivní formy RS.

Míšní ischémie s vícečetnými riziky u batolete

Talábová M., Šerclová L., Žižka J., Taláb R. Neurologická klinika a Radiodiagnostická klinika FN Hradec Králové

V etiologii akutní míšní léze u dětí se uplatňují trauma, epidurální krvácení, míšní infarkt, tumor či akutní transversální myelitida.

Cerebrovaskulární onemocnění (CO) u dětí jsou v poslední době častěji diagnostikovány díky moderním vyšetřovacím metodám (MR, MRA). Incidence se uvádí v rozmezí 2,7–13/100 tis./rok. Prevence CO u dětí je založena na terapii rizikových faktorů. Tam řadíme např. vrozené a získané nemoci srdce, systémové choroby, vaskulopatie, vasospastická onemocnění, koagulopatie, strukturální anomálie, traumata (defekty koagulace při minimálním traumatu). Terapie CO u dětí je stejně jako v dospělosti antikoagulační (nizkomolekulární heparin inj., Warfarin tbl.), dále antiagregační léčba (kyselina acetylosalicylová).

Míšní ischémie jsou u dětí extrémně vzácné a nejčastěji se manifestují syndromem a. spinalis anterior s rychlým začátkem příznaků (do 1–2 hodin).

Naše kazuistika pojednává o 2,5leté dívce s pozitivní perinatální anamnézou, s jen lehce opožděným psychomotorickým vývojem (samostatná chůze od 13. měsíce). 3 týdny před začátkem potíží prodělala akutní gastroenteritidu s febriliemi. Nynější onemocnění se manifestovalo pádem z pohovky a následnou okamžitou poruchou hybnosti a bolestmi dolních končetin, v koincidenci s retencí moči a senzitivním deficitem. Při úvodním EMG vyšetření (ve spádu) bylo vysloveno podezření na AIDP. Podána ATB, antivirotika, IVIG). MR míchy s průkazem

ischémie Th12-L1, doplněno vyšetření koagulačních parametrů s několika pozitivními výsledky, svědčícími pro koagulopatii s nutností dlouhodobé antikoagulační léčby. Kardiologické vyšetření i EMG kontrola vyzněly negativně. Od počátku hospitalizace probíhala intenzivní rehabilitace (reflexní lokomoce včetně zácvičku matky) s pozvolným zlepšením hybnosti DKK především kořenově, akrálně přetrvává plegie oboustranně se sklony do vývoje kontraktur. Přetrvává sfinkterová dysfunkce (pleny).

Etiologie míšní ischémie u této dívky je dle našeho názoru multifaktoriální (geneticky podmíněná koagulopatie, minimální trauma, infekce).

Modicovy změny – degenerace vs zánět

Adamkov J.¹, Málek V.¹, Morávková M.², Kanta M.¹, Řehák S.¹

¹Neurochirurgická klinika FN Hradec Králové

²Oddělení klinické mikrobiologie Fakultní nemocnice a LF UK Hradec Králové

V roce 1988 Modic a spol. jako první popsal změny krycích desek a přilehlých subchondrálních částí obratlových těl v obraze magnetické rezonance. Stádium Modic I. představuje hyperémie a edém kostní dřeni (T1 hypointenzní, T2 hyperintenzní) s přirozeným vývojem do dalšího stupně – Modic II. V této fázi nacházíme tukovou přestavbu kostní dřeni. Modic III. je histologicky charakterizován sklerotickými změnami krycích desek a přilehlých částí obratlových těl (T1 hypo, T2 hypo).

Popsané změny jsou reakcí na zevní stimul. Nacházíme je nejčastěji v rámci tzv. degenerativního onemocnění disku (DDD). Modicovy změny I. stupně mohou být přítomné taky při zánětlivých afekcích páteře. Korektní zhodnocení etiologie je proto klíčové pro další léčebný postup. Při pozitivním MR nálezu a nepřítomnosti márkru zánětu (↑

CRP, FW, Le, TT) je degenerativní původ vysoce pravděpodobný. Naproti tomu při celkových projevech infekce a přítomnosti I. st. Modicových změn se uvažuje především o zánětlivé etiologii. Existuje skupina pacientů s graficky pozitivním nálezem (Modic I.) při absenci klinických a laboratorních projevů infekce, u kterých se nějakým způsobem etiopatogeneticky uplatňuje „mitigovaný infekční agens“? Jinými slovy, jedná se skutečně o zánět jenom tehdy, kdy jsou přítomné manifestní známky infekce? Cíl: Pokusit se zachytit infekční agens ve skupině pacientů indikovaných k operační léčbě (hernie disku, FBSS, spondylolistéza) s I. stupněm Modicových změn krycích desek v obraze MR bez celkových a laboratorních projevů infekce. Metoda: Za období 4 měsíců jsme u 6 pacientů odebrali biologický materiál (fragmenty disku a anulu, krycí desky) na aerobní a anaerobní kultivaci. Budou prezentovány výsledky kultivačních nálezů.

Naše zkušenosti s meningitidou způsobenou Haemophilus influenzae b u vakcinovaných dětí

Kračmarová R., Kosina P., Krausová J.

Infekční klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

Po zahájení rutinní Hib vakcinace v roce 2001 jsme na našem pracovišti zaznamenali již jen ojedinělé případy meningitidy této etiologie u dosud neočkovaných dětí. Od počátku roku 2004 byly u nás hospitalizovány s touto diagnózou další 3 děti. U dvou z nich byly před onemocněním aplikovány 3 dávky a u jednoho dítěte 2 dávky tetrařavakciny (DiTePe + Hib). Ve všech případech se jednalo o dosud zdravé děti bez závažných anamnestických údajů, jedno z dětí bylo 3 dny před klinickou manifestací hemofilové infekce očkováno jinou vakcinou (Trivivac). Etiologický agens bylo izolováno z likvoru (2× kultivace + 1× PCR), hemokultury (2×) a dýchacích cest (3×). Průběh onemocnění byl u dvou dětí nekomplikova-

ný, v jednom případě byla nutná neurochirurgická intervence.

Elektrofyzilogické nálezy u schizofrenie: specifická vyšetření kognitivních funkcí

Kremláček J.¹, Libiger J.², Urban A.², Kuba M.¹

¹Ústav patologické fyziologie LF UK Praha

²Psychiatrická klinika FN Hradec Králové

V charakteristice schizofrenního onemocnění se stále častěji uvádí přítomnost kognitivního deficitu a současně je zevrubně prověřována hypotéza o jeho možném senzoričtém podkladu.

V naší studii jsme provedli komplexní vyšetření zrakového systému od senzoričtí detekce po kognitivní zpracování zrakové informace a rychlosti motorické reakce (výběrový reakční čas) u skupiny 26 pacientů (ve věkovém rozmezí 19–61 let, 7 žen) a spárované kontrolní skupiny zdravých dobrovolníků (19–57 let, 7 žen).

V souladu s literaturou jsme našli statisticky významné postižení zpracování zrakové informace o pohybu v zorném poli. Překvapivě jsme nenalezli postižení kognitivní složky odpovědi, přestože reakční čas měřený ve stejné úloze byl u skupiny pacientů statisticky významně prodloužený.

Naše výsledky prokazují, změnu v senzoričtém zpracování zrakového podnětu u schizofrenního onemocnění, která je pravděpodobně podkladem pro reakční čas. Avšak vlna P300 často používaná jako index kognitivních funkcí tento deficit nepotvrdila. Tento rozpor je pravděpodobně dán variabilitou vlny P300 a jejím nepřímým vztahem k motorické úloze.

MUDr. Radomír Taláb, CSc.

Neurologická klinika FN Hradec Králové
Nezvalova 265, 500 05 Hradec Králové
e-mail: talab@fnhk.cz