proLékaře.cz | 5.5.2024

doi: 10.14735/amcsnn2018410

Možnosti regulace neuroimunitních a neuroendokrinních dějů pomocí fyzioterapie

Possibilities of regulation of neuroimmune and neuroendocrine processes using physiotherapy

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

G. Angelová[1], M. Bičíková[2], L. Kolátorová[2], P. Kučera[3], M. Grünerová Lippertová[1], K. Řasová[1]

[1] Klinika rehabilitačního lékařství, 3. LF UK a FNKV v Praze

[2] Oddělení steroidů a proteofaktorů, Endokrinologický ústav v Praze

[3] Ústav imunologie, 3. LF UK v Praze

✉ Mgr. Gabriela Angelová
Klinika rehabilitačního lékařství
3. LF UK
Ruská 87, 100 00 Praha 10
e-mail: gabriela@list.sk

Přijato k recenzi: 28. 10. 2017
Přijato do tisku: 25. 6. 2018

Souhrn
Článek přináší přehled o potenciálních možnostech fyzioterapie zasahovat do neuroendokrino-imunitního systému u nemocných s RS. Popisuje principy, které jsou ve fyzioterapii využívány tak, aby nastartovaly adaptační procesy imunitního a endokrinního systému.

Abstract
The article provides an overview of the potential possibilities of physiotherapy to interfere with the neuroendocrineimmune system in patients with MS. Article describes the principles used in physiotherapy to start adaptation processes of the immune and endocrine system.

Klíčová slova
fyzioterapie – osa hypotalamus-hypofýza-kůra nadledvin – dehydroepiandrosteron – roztroušená skleróza – dlouhodobá potenciace – pohybová zátěž

Key words
physiotherapy – hypothalamic-pituitary-adrenal axis – dehydroepiandrosterone – multiple sclerosis – long term potentiation – physical stress

Článek byl podpořen granty 260388/SVV/2017 a Q37.

Úvod
Současný výzkum se zabývá rozvojem imunoaktivních terapeutických přístupů v léčbě RS [1]. První pilotní studie ukazují, že jednou z možností aktivního ovlivňování neuroendokrino-imunitního systému je fyzioterapie. Zátěž/cvičení [2–4] a facilitační fyzioterapie [5] ovlivňují adaptační procesy imunitního a endokrinního systému u nemocných s RS. V tomto článku se věnujeme fyziologickým principům, které se ve fyzioterapii mohou k ovlivnění neuroendokrino-imunitního systému využít. Jde zatím o nespecifické působení, které by však mohlo významně zefektivnit léčbu nemocných s RS.

Imunitní systém a jeho odpověď na pohybovou zátěž
Pohybová aktivita v závislosti na intenzitě, trvání a pravidelnosti ovlivňuje přirozenou imunitu, funkci T lymfocytů a v malém množství i B lymfocytů a jejich zvýšenou sekreci do periferní krve. Během tělesné aktivity se mění i odpověď cytokinů prostřednictvím změn hemodynamiky a změn sekrece endokrinních hormonů [6]. Během cvičení vzrůstá počet imunitních buněk v periferním krevním oběhu. Dochází také k vyplavování natural killers (NK) buněk. Koncentrace neutrofilů se během pohybové aktivity, ale

proLékaře.cz | 5.5.2024

i po jejím ukončení zvyšuje. Současně dochází ke změnám ve vzájemném poměru T buněk – snižuje se počet Th lymfocytů (pomocné T lymfocyty) vůči cytotoxickým T lymfocytům (Tc) [6,7]. Po ukončení cvičení se některé složky imunitního systému, např. počty lymfocytů, NK buněk a lymphokine activated killer (LAK) buněk, dle intenzity a trvání zátěže až na 6 h snižují. U neutrofilů, které tvoří až 50–70 % z cirkulujících bílých krvinek, naopak přetrvává neutrofilie kompenzující snížení ostatních komponent imunitního systému [8].

Endokrinní systém v reakci na pohybovou zátěž

Pohybovou aktivitou je fyziologicky aktivována osa hypotalamus-hypofýza-kůra nadledvin (HPA), což vede ke změnám hladiny glukokortikoidů. Při náhlé intenzivní zátěži jsou glukokortikoidy schopny imunitní funkce zvyšovat, zatímco při pravidelné zátěži submaximální intenzity inhibovat – potlačují produkci prozánětlivých cytokinů a podporují produkci protizánětlivých [9]. Během pohybové aktivity jsou aktivací sympatického nervového systému uvolňovány katecholaminy, zejména adrenalin a noradrenalin. Jejich vyplavení indukuje změny β-adrenergních receptorů [6,9,10].

Experimenty na zvířecích modelech prokázaly sníženou funkci osy HPA u krys s RS [11]. V humánní medicíně se v závislosti na typu a stadiu RS vyskytuje jak snížená, tak zvýšená funkce osy HPA. U relaps-remitentní formy RS byly zjištěny nižší hladiny glukokortikoidů a snížená senzitivita glukokortikoidních receptorů [9]. Dále byla u nemocných s RS prokázána signifikantně vyšší klidová hladina noradrenalinu. Odpověď adrenalinu a noradrenalinu na psychický stres se však oproti zdravým kontrolám neliší [12]. Reakce osy HPA na pravidelný trénink aerobního charakteru (8 týdnů, 2× týdně na 75 % maxima dosažené hodnoty ve wattech) byla u stabilizovaných pacientů s RS s nižším neurologickým deficitem podobná jako u zdravých dobrovolníků [2]. Koncentrace adrenokortikotropního hormonu, kortizolu, adrenalinu a noradrenalinu v klidu a v odpovědi na 30min zátěžový test se po pravidelném tréninku (60 % maximální spotřeba kyslíku [VO_2 max]) u nemocných s RS nezměnily [3]. Pouze u nemocných s RS bez pravidelného tréninku se při zátěži ukázal trend k nižší cytokinové odpovědi, který není zcela typický pro prozánětlivou reakci (tumor nekrotizující faktor α a interleukin 10) [2].

Imunitní a endokrinní reakce ovlivňující plasticitu mozku

Pravidelná aerobní zátěž [11,13–16] a fyzioterapie na neurofyziologickém podkladě [5] ovlivňují imunitní a endokrinní reakce, a tím i plasticitu mozku.

Podle dostupných poznatků pravidelná fyzická aktivita iniciuje molekulární a buněčné kaskády, které podporují a udržují plasticitu mozku. Pohybová aktivita indukuje expresi genů, které kódují brain-derived neurotrophic factor (BDNF) [13]. Tento faktor podporuje přežití a růst mnoha podtypů neuronů vč. glutamatergních neuronů [17]. Cvičení navíc podporuje vaskularizaci mozku, neurogenezi, funkční změny v neuronových strukturách a odolnost neuronů vůči poškození [10,13]. Aerobní trénink (8 týdnů, 2× týdně, intenzita 75 % maxima dosažené hodnoty ve wattech) u nemocných s RS vedl ke zvýšení hladiny klidové hodnoty BDNF i jeho hodnoty po zátěži [3,14] a ke zvýšení nerve growth factor (NGF) podobně jako u zdravých kontrol. Přechodné zvýšení BDNF při jednorázovém středně náročném cvičení by mohlo pomáhat neuronální regeneraci a plasticitě [14]. Dlouhodobé cvičení střední zátěže by mohlo vést k trvale zvýšené hladině neurotrofických látek v séru [14].

Pravidelné zatěžování submaximální intenzity vede u RS k podobným reakcím imunitního a endokrinního systému jako u zdravé populace a má příznivý vliv na průběh onemocnění. Tyto změny mohou být způsobeny imunomodulací při tréninku nebo kompenzací negativního vlivu dlouhodobé nízké aktivity [2].

Neurofyziologické vysvětlení efektu facilitační fyzioterapie

Facilitační fyzioterapie ovlivňuje imunitní a endokrinní systém pravděpodobně díky propojení mozečku s limbickým systémem (via Papezův okruh) [15–18]. Facilitační fyzioterapie využívá různých senzomotorických technik (somatosenzorické stimuly – taktilní, sluchové, zrakové podněty) v rozdílných posturálních pozicích, čímž stimuluje mozeček, a tím ovlivňuje i další systémy, mezi nimi i imunitní. Mimo jiné využívá základní mechanizmus učení a paměti – dlouhodobou potenciaci (long-term potentiation; LTP), při které dochází k dlouhodobému zesílení synaptického přenosu mezi dvěma neurony jako výsledku jejich současné stimulace [19,20].

Zesílení přenosu spočívá jednak ve zvýšení koncentrace intracelulárního kalcia v postsynaptickém neuronu současně se zvýšením jeho citlivosti (tj. zvýšením počtu postsynaptických receptorů) [21,22]. Podstata LTP spočívá v tom, že krátkodobá vysokofrekvenční stimulace v některé ze tří hlavních hipokampálních drah vyvolá zvýšení synaptické aktivity, které přetrvává po dlouhou dobu [23].

LTP je ve své podstatě přetrvávající synaptická aktivita, která může být navozena krátkodobou vysokofrekvenční stimulací hipokampálních neuronů. Má časnou a pozdní fázi [24].

Časná fáze LTP začíná okamžitě po tetanické stimulaci a trvá od 1 do 3 h. Tato fáze ke svému průběhu nevyžaduje syntézu proteinů a je navozena jednorázovou vysokofrekvenční stimulací.

Pozdní fáze LTP naproti tomu vyžaduje větší počet vysokofrekvenčních stimulací a přetrvává alespoň 24 h, přičemž je potřebná aktivace genů. Je blokována inhibitory proteosyntézy, inhibitory RNA syntézy a inhibitory proteinkinázy A. Tato pozdní fáze může být aktivována cyklickým adenosinmonofosfátem, jedním z druhých poslů, kteří stojí i u zrodu signálu aktivujícího geny v jádře.

V klidovém stavu je přenos signálu většinou neúspěšný a zdaří se jen ojediněle. Po stimulaci v časné fázi LTP je úspěšnost přenosu signálu mnohem větší. Časná fáze LTP je důsledkem zvýšení pravděpodobnosti uvolnění vezikul, aniž však musí být navýšen počet uvolňujících míst.

Při pozdní fázi LTP naopak dochází k nárůstu nových, uvolňovacích míst na presynaptických zakončeních a zároveň k tvorbě nových receptorů v dendritických trnech na postsynaptické buňce. To ve svém důsledku vede i ke zvýšení počtu synapsí [25].

Během LTP je současně s nervovým systémem aktivován i systém imunitní [26]. Některé molekuly, které se primárně podílejí na imunitních funkcích (např. cytokiny), také aktivně modulují synaptické paměťové procesy [27].

Navíc ionotropní či metabotropní glutamátové receptory aktivované při terapii jsou součástí jak neuronů, tak imunitních buněk, čímž může být modulována indukce LTP anebo ovlivněna funkčnost lymfocytů [15]. Somatosenzorické podněty využívané ve fyzioterapii aktivují (a regulují) mimo jiné cerebellum následně via hypothalamus – paleocerebellum a neocerebellum a limbický systém [19], odtud pak přes osu HPA imunitní systém [9].

proLékaře.cz | 5.5.2024

Úloha dehydroepiandrosteronu a jeho sulfátů u autoimunitních onemocnění

Výzkumy ukázaly, že dehydroepiandrosteron (DHEA) a jeho deriváty hrají významnou roli při rozvoji autoimunitních onemocnění [20]. DHEA je společně s jeho sulfátem jedním z nejhojněji zastoupených steroidních hormonů v lidském organizmu. Kromě kůry nadledvin je DHEA syntetizován v gliích mozku, a proto je společně s jeho metabolity řazen mezi neurosteroidy [28,29]. DHEA je důležitý endogenní neurohormon se širokou škálou biologických funkcí, z nichž nejdůležitější v patogenezi RS mohou být následující: snižuje zánětlivé procesy, moduluje buněčnou imunitu, má neuroprotektivní účinky, zlepšuje kognitivní funkce, posiluje paměť, chrání před apoptózou a antagonizuje účinky oxidačních látek a glukokortikoidů [28] a hraje roli při myelinizaci [30]. Snížené hladiny DHEA/DHEA-sulfátu byly pozorovány u některých neurodegenerativních neuropsychiatrických poruch [23,24,28], rovněž u RS [25,31].

Mechanizmus neuroprotektivního účinku DHEA je nejčastěji vysvětlován pozitivní modulací GABAA a N-metyl-D-aspartátových (NMDA) receptorů. Za neuroprotektivními vlastnostmi DHEA mohou ovšem stát také jeho metabolity vznikající v mozku [27]. Jedná se především o metabolity oxidované či hydroxylované v poloze 7, konkrétně 7α-hydroxy-DHEA, 7β-hydroxy-DHEA nebo 7-oxo-DHEA) [32–34]. Jejich imunoprotektivní, antiglukokortikoidní, antioxidační, antiapoptotické a neuroprotektivní účinky mohou značně přispívat k podobným účinkům původně přisuzovaným samotnému DHEA [23,27,28,35–39].

Jeho neuroporotektivní role již byla dokumentována v několika studiích [40–44]. V naší studii [5] jsme předpokládali, že pomocí facilitační fyzioterapie ovlivníme hladinu DHEA. Vycházeli jsme z výsledků studie [45,46], ve které došlo ke zvýšení hladiny DHEA (z 2,73 na 3,08 μmol/l; $p < 0,04$) a signifikantnímu snížení hladiny hormonu kortizolu (z 804 na 304 nmol/l; $p < 0,00001$) u žen po operaci štítné žlázy po komplexní lázeňské léčebné rehabilitační péči s fyzioterapií.

Závěr

Fyzioterapie má potenciál zasahovat přirozenými podněty do neuroendokrino-imunitního systému, a regulovat tak složité neuroimunitní děje v CNS. K tomu, aby tato možnost byla využita cíleně, bude potřeba realizovat ještě řadu vědeckých studií.

Literatura

1. Di Filippo M, Sarchielli P, Picconi B et al. Neuroinflammation and synaptic plasticity: theoretical basis for a novel immune-centred therapeutic approach to neurological disorders. Trends Pharmacol Sci 2008; 29(8): 402–412. doi: 10.1016/j.tips.2008.06.005.

2. Heesen C, Gold SM, Hartmann S et al. Endocrine and cytokine responses to standardized physical stress in multiple sclerosis. Brain Behav Immun 2003; 17(6): 473–481.

3. Schulz KH, Gold SM, Witte J et al. Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters neurotrophic factors quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. J Neurol Sci 2004; 225(1–2): 11–18. doi: 10.1016/j.jns.2004.06.009.

4. Castellano V, Patel DI, White LJ. Cytokine responses to acute and chronic exercise in multiple sclerosis. J Appl Physiol (1985) 2008; 104(6): 1697–1702. doi: 10.1152/japplphysiol.00954.2007.

5. Rasova K, Dolezil D, Kalistova H et al. Physiotherapy as an immunoactive therapy? A pilot study. Neuro Endocrinology Lett 2012; 33(1): 67–75.

6. Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. Exercise and the immune system: a model of the stress response? Immunol Today 1994; 15(8): 382–387. doi: 10.1016/0167-5699(94)90177-5.

7. Walsh N, Gleeson M, Shephard RJ et al. Position statement. Part one: immune function and exercise. Exerc Immunol Rev 2011; 17: 6–63.

8. Brines R, Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. Can you exercise to make your immune system fitter? Immunol Today 1996; 17(6): 252–254.

9. Kern S, Ziemssen T. Brain-immune communication psychoneuroimmunology of multiple sclerosis. Mult Scler 2008; 14(1): 6–21. doi: 10.1177/1352458507079657.

10. White LJ, Castellano V. Exercise and brain health – implications for multiple sclerosis: Part II – immune factors and stress hormones. Sports Med 2008; 38(3): 179–186.

11. Stefferl A, Linington C, Holsboer F et al. Susceptibility and resistance to experimental allergic encephalomyelitis: relationship with hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis responsiveness in the rat. Endocrinology 1999; 140(11): 4932–4938. doi: 10.1210/endo.140.11.7109.

12. Heesen C, Schulz H, Schmidt M et al. Endocrine and cytokine responses to acute psychological stress in multiple sclerosis. Brain Behav Immun 2002; 16(3): 282–287. doi: 10.1006/brbi.2001.0628.

13. White LJ, Castellano V. Exercise and brain health – implications for multiple sclerosis: Part 1 – neuronal growth factors. Sports Med 2008; 38(2): 91–100.

14. Gold SM, Schulz KH, Hartmann S et al. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. J Neuroimmunol 2003; 138(1–2): 99–105.

15. Boldyrev AA, Carpenter DO, Johnson P. Emerging evidence for a similar role of glutamate receptors in the nervous and immune systems. J Neurochem 2005; 95(4): 913–918. doi: 10.1111/j.1471-4159.2005.03456.x.

16. Onat F, Cavdar S. Cerebellar connections: hypothalamus. Cerebellum 2003; 2(4): 263–269. doi: 10.1080/14734220310016187.

17. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends Neurosci 2002; 25(6): 295–301.

18. Zhu JN, Yung WH, Kwok-Chong Chow B et al. The cerebellar-hypothalamic circuits: potential pathways underlying cerebellar involvement in somatic-visceral integration. Brain Res Rev 2006; 52(1): 93–106. doi: 10.1016/j.brainresrev.2006.01.003.

19. Molinari M, Filippini V, Leggio MG. Neuronal plasticity of interrelated cerebellar and cortical networks. Neuroscience 2002; 111(4): 863–870.

20. Bicikova M, Tallová J, Hill M et al. Serum concentrations of some neuroactive steroids in women suffering from mixed anxiety-depressive disorder. Neurochem Res 2000; 25(12): 1623–1627.

21. Daoudal G, Debanne D. Long-term plasticity of intrinsic excitability: learning rules and mechanisms. Learn Mem 2003; 10(6): 456–465. doi: 10.1101/lm.64103.

22. Cooke SF, Bliss TV. Plasticity in the human central nervous system. Brain 2006; 129(7): 1659–1673. doi: 10.1093/brain/awl082.

23. Hampl R, Hill M, Stárka L. DHEA metabolites during the life span. In: Morfin R (ed). DHEA and the brain. London and New York: Taylor & Francis 2002.

24. El Kihel L. Oxidative metabolism of dehydroepiandrosterone (DHEA) and biologically active oxygenated metabolites of DHEA and epiandrosterone (EpiA)-recent reports. Steroids 2012; 77(1–2): 10–26. doi: 10.1016/j.steroids.2011.09.008.

25. Tellez N, Comabella M, Julià E et al. Fatigue in progressive multiple sclerosis is associated with low levels of dehydroepiandrosterone. Mult Scler 2006; 12(4): 487–494. doi: 10.1191/135248505ms1322oa.

26. Bains JS, Oliet SH. Glia: they make your memories stick! Trends Neurosci 2007; 30(8): 417–424. doi: 10.1016/j.tins.2007.06.007.

27. Baulieu E, Schumacher M. Progesterone as a neuroactive neurosteroid with special reference to the effect of progesterone on myelination. Steroids 2000; 65(10–11): 605–612.

28. Stárka L, Dušková M, Hill M. Dehydroepiandrosterone: a neuroactive steroid. J Steroid Biochem Mol Biol 2015; 145: 254–260. doi: 10.1016/j.jsbmb.2014.03.008.

29. Corpéchot C, Robel P, Axelson M et al. Characterization and measurement of dehydroepiandrosterone sulfate in rat brain. Proc Natl Acad Sci U S A 1981; 78(8): 4704–4707.

30. Li A, Bigelow JC. The 7-hydroxylation of dehydroepiandrosterone in rat brain. Steroids 2010; 75(6): 404–410. doi: 10.1016/j.steroids.2010.02.003.

31. Kümpfel T, Then Bergh F, Friess E et al. Dehydroepiandrosterone response to the adrenocorticotropin test and the combined dexamethasone and corticotropin-releasing hormone test in patients with multiple sclerosis. Neuroendocrinology 1999; 70(6): 431–438. doi: 10.1159/000054505.

32. Doostzadeh J, Cotillon AC, Benalychérif A et al. Inhibition studies of dehydroepiandrosterone 7α- and 7β-hydroxylation in mouse liver microsomes. Steroids 1998; 63(11): 608–614.

33. Doostzadeh J, Morfin R. Studies of the enzyme complex responsible for pregnenolone and dehydroepiandrosterone 7α-hydroxylation in mouse tissues. Steroids 1996; 61(10): 613–620.

34. Akwa Y, Morfin R, Robel P et al. Neurosteroid metabolism. 7 alpha-Hydroxylation of dehydroepiandrosterone and pregnenolone by rat brain microsomes. Biochem J 1992; 288(3): 959–964.

35. Morfin R, Lafaye P, Cotillon AC et al. 7a-Hydroxy-Dehydroepiandrosterone and Immune Response. Ann NY Acad Sci 2000; 917: 971–982.

36. Hampl R, Hill M, Sterzl I et al. Immunomodulatory 7-hydroxylated metabolites of dehydroepiandrosterone are present in human semen. J Steroid Biochem Mol Biol 2000; 75: 273–276.

37. Pelissier MA, Trap C, Malewiak MI et al. Antioxidant effects of dehydroepiandrosterone and 7alpha-hydroxy-dehydroepiandrosterone in the rat colon intestine and liver. Steroids 2004; 69(2): 137–144. doi: 10.1016/j.steroids.2003.12.006.

38. Akwa Y, Young J, Kabbadj K et al. Neurosteroids: biosynthesis metabolism and function of pregnenolone

proLékaře.cz | 5.5.2024

and dehydroepiandrosterone in the brain. J Steroid Biochem Mol Biol 1991; 40(1–3): 71–81.
39. Jellinck H, Croft G, McEwen BS et al. Metabolism of dehydroepiandrosterone by rodent brain cell lines: Relationship between 7-hydroxylation and aromatization. J Steroid Biochem Mol Biol 2005; 93(1): 81–86. doi: 10.1016/j.jsbmb.2004.11.008.
40. Bicikova M, Ripová D, Hill M et al. Plasma levels of 7-hydroxylated dehydroepiandrosterone (DHEA) metabolites and selected amino-thiols as discriminatory tools of Alzheimer's disease and vascular dementia. Clin Chem Lab Med 2004; 42(5): 518–524. doi: 10.1515/CCLM.2004.088.
41. Morfin R, Stárka L. Neurosteroid 7-hydroxylation products in the brain. Int Rev Neurobiol 2001; 46: 79–95.
42. Friess E, Schiffelholz T, Steckler T et al. Dehydroepiandrosterone – a neurosteroid. Eur J Clin Invest 2000; 30 (Suppl 3): 46–50.
43. Allolio B, Arlt W. DHEA treatment: myth or reality? Trends Endocrinol Metab 2002; 13(7): 288–294.
44. Schumacher M, Weill-Engerer S, Liere P et al. Steroid hormones and neurosteroids in normal and pathological aging of the nervous system. Prog Neurobiol 2003; 71(1): 3–29.
45. Jandova D, Bicikova M, Hill M et al. Health resort treatment improved the neurosteroid profile in thyroidectomized women. Endocr Regul 2008; 42(1): 17–22.
46. Jandová D, Bičíková M, Čeřovská I et al. Hormonální změny u thyreoidektomovaných žen v rámci následné rehabilitační léčby. Rehabil Fyz Lék 2006; 13(1): 7–15.

Výsledky soutěže ČNS ČLS JEP o nejlepší publikaci z roku 2017

V kategorii **Cena ČNS za vynikající originální práci** cenu získala publikace:

M. Brázdil, M. Pail, J. Halámek, F. Plešinger, J. Cimbálník, R. Roman, P. Klimeš, P. Daniel, J. Chrastina, E. Brichtová, I. Rektor, G. A. Worrell, P. Jurák. Very high-frequency oscillations: novel biomarkers of the epileptogenic zone. Ann Neurol 2017; 82(2): 299–310.

V kategorii **Cena ČNS za nejlepší monografii či učební text** cenu získala monografie:
D. Horáková et al. Autoimunity nervového systému v kazuistikách. Praha: Mladá Fronta 2017. ISBN 978-80-204-4572-8.

V kategorii **Hennerova cena ČNS pro mladé autory do 35 let za vynikající originální práci roku** cenu získala publikace:
P. Filip, C. Gallea, S. Lehéricy, E. Bertasi, T. Popa, R. Mareček, O. V. Lungu, T. Kašpárek, J. Vaníček, M. Bareš. Disruption in cerebellar and basal ganglia networks during a visuospatial task in cervical dystonia. Mov Disord 2017; 32(5): 757–768.

V kategorii **Cena ČNS za vynikající krátké sdělení či kazuistiku** nebyla přihlášena žádná práce.

Mimořádnou cenu ČNS za publikaci roku získala publikace:
J. Raputová, I. Šrotová, E. Vlčková, C. Sommer, N, Uceyler, F. Birklein, H. L. Rittner, C. Rebhorn, B. Adamová, I. Kovalová, E. Králíčková Nekvapilová, L. Forer, J. Bělobrádková, J. Olšovský, P. Weber, L. Dušek, J. Jarkovský, J. Bednařík. Sensory phenotype and risk factors for painful diabetic neuropathy: a cross-sectional observational study. Pain 2017; 158(12): 2340–2353.

Všem soutěžícím děkujeme za aktivitu a vítězům gratulujeme!