proLékaře.cz | 22.11.2026

P1 CEREBROVASKULÁRNE OCHORENIA

P1-1 Změny rychlosti krevního průtoku v radiální arterii během jednohodinového ultrazvukového monitoringu s použitím diagnostické 1–5MHz transkraniální sondy

Bardoň P[1], Školoudík D[2], Langová K[3], Herzig R[2], Kaňovský P[2]
[1] *Neurologické odd., Nemocnice Třinec*
[2] *Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc*
[3] *Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci*

Úvod: Biologický účinek ultrazvuku na lidský organizmus byl již mnohokrát popsán, např. urychlení rekanalizace okludované mozkové tepny u pacientů s akutním iktem. Cílem studie bylo monitorovat změny rychlostí a níže popsaných indexů krevního průtoku v radiální arterii během jednohodinového kontinuálního ultrazvukového monitoringu v dopplerově modu.
Metoda: Patnáct zdravých dobrovolníků (8 mužů, věk 30–78 let, průměrný věk 54,7 ± 17 let) podstoupilo jednohodinový ultrazvukový monitoring (UM) levé radiální arterie (RA) za použití standardní diagnostické transkraniální duplexní 2MHz sondy v dopplerově modu. Měření rychlostí krevního průtoku a všech indexů byla u všech subjektů provedena dvakrát, s odstupem dvou týdnů, vždy ve dvouminutových intervalech během hodinu trvajícího monitorování. Při obou sezeních jsme zaznamenávali maximální systolickou rychlost (PSV), konečnou diastolickou rychlost (EDV), střední průtokovou rychlost (MFV), pulzativní index (PI) a rezistenční index (RI). Během prvního monitorování jsme zaznamenávali rychlosti a indexy intermitentně. UM nepřesáhl 10 sekund. Během druhého monitorování byl UM kontinuální po dobu celé hodiny.
Výsledky: Během obou měření byly zaznamenávány všechny změny měřených parametrů. Změny průtokových parametrů při intermitentním monitorivání byly podobné v kladných i záporných odchylkách. Naproti tomu hodnoty zvýšení EDV, snížení PI a snížení RI byly znatelně vyšší během kontinuálního UM ($p = 0,04$; $p = 0,04$; $p = 0,03$). Změny v PSV a MFV se mezi oběma měřeními nelišily.
Závěr: Jednohodinové ultrazvukové monitorování v dopplerově modu, za použití 2MHz diagnostické transkraniální sondy může vést u lidí k opakující se periferní vazodilataci.

P1-2 Centrálna post-stroke bolesť

Kravecová A
Neurologické odd., Vranovská nemocnica, n.o.

Central post-stroke pain (CPSP) reprezentuje centrálny neuropatický bolestivý syndróm s incidenciou 8–14 % pacientov so stavom po ischemickej alebo hemoragickej cerebrovaskulárnej príhode. Náš súbor 29 pacientov s CPSP so stavom po cerebrovaskulárnom inzulte z celkového stroke registra 630 pacientov s NCMP v rokoch 2007–2008 v regióne. Diferencovaní podľa veku, pohlavia, lokality vaskulárnej lézie a formy CPSP. Efektivita terapeutického postupu v koreláte s recentným algoritmom (amitriptylin, lamotrigine, gabapentín). V diskusii uvádzame históriu syndrómu, prevalentnosť výskytu u pacientov s afekciou spinotalamického traktu s variabilitou periody od NCMP. CPSP spontánna alebo evokovaná, variabilná v intenzite a kvalite s tendenciou spontánnej regresie v čase. Asociovaná so stredným motorickým a senzitívnym deficitom, komorbidna s depresiou, anxietou, insomniou. Patofyziologicky akceptovaná deaferentácia, hypersenzitizácia (senzitizácia a desinhibícia), imbalancia algických a termických stimulov. Uvedený diagnostický klinický grading system pre možnú, pravdepodobnú a definitívnu diagnózu CPSP. Kombinácia pozitívnych a negatívnych senzorických prejavov sú typické pre CPSC. Liekmi prvej línie je amitriptylin, lamotrigin, gabapentín s EBM rating reccomendation I A, druhá línia – karbamazepin, SSRI, opioidy. U farmakorezistentných pacientov TMS s evidentným th benefitom. Možná aj aplikácia botulotoxinu, lokálne anestetiká, kortikoidy.
Záver: Z našich pozorovaní a klinických štúdií vyplýva, že CPSP ako chronický bolestivý syndróm komorbídny s depresiou, anxietou a insomniou je frekventný u pacientov so stavmi po cerebrovaskulárnom inzulte. Jeho včasná klinická diagnostika s akceptáciou origa a typu bolesti s určením efektívneho terapeutického algoritmu vedie k regresii centrálnej bolesti a zlepšeniu kvality života pacientov po cerebrovaskulárnej príhode.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P1-3 Tak trochu jiná mozková příhoda

Jankových J[1], Ningerová K[1], Novák L[2]
Nemocnice Blansko:
[1] Neurologické odd.
[2] Interní odd.

Kazuistika prezentuje případ 59letého muže, který byl přivezen na urgentní příjem Nemocnice Blansko pro podezření na akutní CMP s příznaky nauzey, vomitu, cefaley, poruchy vyjadřování charakteru těžké dysartrie a hypertenzní krize. Zahájen běžný postup v urgentním režimu – provedeno akutní CT mozku s nálezem susp. ischemie vlevo, interní vyšetření (vyloučena akutní koronární příhoda) a pacient byl přijat na iktovou jednotku. Byl zahájen monitoring vitálních funkcí a nespecifická léčba. V průběhu 1,5 hod dochází k postupné progresi poruchy vědomí do soporu, poklesu krevního tlaku a rozvoji prešokového stavu. V laboratorních odběrech opakovaně hyperkalemie, extrémní metabolická acidóza (vyloučena chyba odběru). Internista vyslovuje podezření na požití vysokoosmolárního roztoku (např. metanolu nebo etylenglykolu). Po i.v. podání bikarbonátu se pacient probírá k vědomí a přiznává se k vypití asi jednoho litru přípravku fridex (etylenglykol). Jako antidotum podáváme 200 ml slivovice p.o. (jediný v té době okamžitě dostupný etanol) a překládáme ho akutně na ARO Nemocnice Boskovice. Další osud pacienta – ARO FN Brno – akutní renální selhání – přežití – chronický dialyzační program, hemodialýza 3× týdně – úplná restituce renálních funkcí do cca tří měsíců.

P1-4 Rozšíření distální části pochvy optického nervu v akutním stadiu intracerebrálního krvácení

Školoudík D[1,2], Herzig R[2], Fadrná T[1], Bar M[1], Hradílek P[1], Roubec M[1], Jelínková M[1], Šaňák D[2], Král M[2], Chmelová J[3], Heřman M[4], Langová K[5], Kaňovský P[2]
[1] Neurologická klinika FN Ostrava
[2] Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc
[3] Ústav radiodiagnostický FN Ostrava
[4] Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc
[5] Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci

Cíl: Rozšíření pochvy optického nervu (PON) lze detekovat pomocí ultrazvuku u pacientů se zvýšeným intrakraniálním tlakem. Cílem studie bylo zjistit, zda lze rozšíření PON detekovat u pacientů s intracerebrálním krvácením (ICH) již v akutní fázi, a to do 6 hod od vzniku příznaků.
Soubor a metody: Během 12 měsíců bylo do prospektivní bicentrické studie konsekutivně zařazeno 31 pacientů s ICH, 15 pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou (iCMP) a 16 zdravých dobrovolníků. U všech pacientů s ICH a iCMP bylo provedeno při přijetí CT mozku a neurosonologické vyšetření včetně vyšetření optického nervu a transkraniální barevné duplexní sonografie (TCCS), a to do 6 hod od začátku příznaků. Pro statistické hodnocení byly zaznamenány: PON oboustranně 3 mm a 12 mm distálně od papily optického nervu, věk, pohlaví, objem ICH a přetlak středočárových struktur dle CT, průtokové rychlosti v a. cerebri media oboustranně měřené pomocí TCCS. Závislost PON na sledovaných faktorech byla hodnocena pomocí neparametrického Kruskal-Wallisova testu, Mann-Whitneyova testu a Wilcoxonova testu.
Výsledky: U pacientů s akutní ICH bylo detekováno signifikantní rozšíření PON ($p < 0{,}0083$). Nejvýhodnější hranicí pro detekci ICH o objemu > 2,5 cm3 bylo relativní rozšíření PPON o > 0,66 mm (> 21 %) s přesností 90,3 % a kappa koeficientem 0,760 (95% CI: 0,509-1,000).
Závěr: Rozšíření PON je možno detekovat pomocí ultrazvuku již v akutní fázi nárůstu intrakraniálního tlaku.

P1-5 Latentná trauma ako príčina disekcie vnútornej karotídy – kazuistika

Gurčík L, Tomášová A, Gašparíková V, Gajdošová Z, Galik P, Jarošová A, Kubalová P, Lišková S
Neurologické odd., VNsP Levoča, a.s.

Disekcia extrakraniálneho úseku karotíd býva jednou z najčastejších príčin ischemickej cievnej mozgovej príhody u osôb mladších ako 50 rokov. Príčiny disekcie môžu byť spontánne alebo traumatické, pričom úrazy bývajú zjavné alebo menej zjavné či dokonca banálne, ktoré odhalí až dôkladné anamnéza. Existujú niektoré chorobné jednotky, ktoré predisponujú k spontánnej disekcii vnútornej karotídy, napr. Ehlers-Danlosov syndróm, fibromuskulárna dysplázia, Marfanov syndróm, cystická medián nekróza, pseudoxanthoma elasticum... Z lokálnych príznakov dominuje opuch, pulzujúci hematóm a bolesti šije, bolesť hlavy, lokálny tlak hematómu zapríčiňuje Hornerov syndróm. K centrálnym príznakom patria TIA, LIM, retinálny infarkt, amaurosis fugax

proLékaře.cz | 22.11.2026

alebo pulzujúci tinnitus. V diagnostike má nezastupiteľné miesto USG vyšetrenie, na potvrdenie nálezu slúži MR angio-, CT angiografické vyšetrenie alebo DSA. V liečbe je indikované podávanie heparínu alebo nízkomolekulárnych heparínov nasledované antikoagulačnou liečbou, pri jej kontraindikácii sa nasadzujú antitrombotiká. Pacienti, ktorí nereagujú na medikamentóznu liečbu, sú indikovaní na angioplastiku, event. stenting. Uvádzame kazuistiku 51-ročného muža s bolesťou hlavy, ľahkým meningizmom, rozvojom CBH syndrómu vľavo, subfebrilitami, ktoré vznikli po futbalovom zápase. Vzhľadom na subfebrility, meningeálny syndróm a MR nález sinusitídy sme mysleli na neuroinfekciu vzniknutú per continuitatem, ktorú však lumbálna punkcia nepotvrdila. Pre opakovanú slabosť pravých končatín charakteru TIA v ľavom karotickom povodí a časový súvis s futbalovým zápasom bola zvažovaná traumatická disekcia ACI vľavo, ktorá bola následne verifikovaná USG, CT angio- aj MR angiografickým vyšetrením. Pacient po trochmesačnej liečbe nízkomolekulárnym heparínom a kyselinou acetylosalicylovou + dipyridamolom absolvoval kontrolné zobrazovacie vyšetrenia s nálezom kompletnej rekanalizácie postihnutej tepny. Ako posledný v poradí sa upravil Hornerov syndróm.

P1-6 Is atrial fibrillation associated with poor outcome after thrombolysis?

Šaňák D[1], Král M[1], Herzig R[1], Bártková A[1], Zapletalová J[4], Hutyra M[3], Vlachová I[1], Veverka T[1], Horák D[2], Kaňovský P[1]
LF UP v Olomouci:
[1] Iktové centrum, Neurologická klinika FN Olomouc
[2] Radiologická klinika FN Olomouc
[3] I. interní klinika FN Olomouc
[4] Ústav biometrie a statistiky

Background: Atrial fibrillation (AF) is considered as a predictor for severe stroke and poor outcome. The aim was to compare clinical characteristics and outcomes including incidence of intracerebral hemorrhage (ICH) in acute stroke patients with and without AF treated with intravenous thrombolysis (IVT).
Methods: We retrospectively analyzed consecutive acute ischemic stroke patients treated with standard IVT within three hours from stroke onset at our stroke unit. All patients underwent MRI before IVT. Neurological deficit was evaluated using NIHSS on admission, 24 hours and 7 days later, and clinical outcome using modified Rankin Scale (mRS) after 90 days. Patients were subsequently divided into two groups according to the presence/absence of AF. Mann-Whitney, chi-square and independent sample tests were used for statistical evaluation.
Results: A set of 157 patients (98 males, 67.3 ± 10.2 years) was analyzed. Sixty-six (42%, 38 males, 68.1 ± 8.2 years) patients presented with AF and 91 (58%, 60 males, 66.5 ± 13.6 years) patients had no AF. Baseline NIHSS was 13.3 ± 5.4 in AF and 11.0 ± 5.1 in non-AF patients (p = 0.006). No difference was found between groups in clinical improvement after 24 hours and seven days (p = 0.344; p = 0.567). Non-AF patients had significantly better 90-day clinical outcome (median 1.0) than AF patients (median 2.5; p = 0.001). Also good clinical outcome (mRS 0–2) was more frequent in non-AF (72.5%) than in AF patients (50%, p = 0.004). The incidence of ICH was higher in AF patients (27.3%) when compared to non-AF (5.5%; p = 0.001), however the difference in symptomatic ICH occurrence was not significant (AF 4.5%, non-AF 0%, p = 0.072). Patients with AF had higher 7-day mortality (18.2%, p = 0.002).
Conclusion: Patients with AF may have higher probability of poor outcome and ICH after IVT compared to those without AF.
Supported by the grant of the Ministry of Health Czech Republic No. NR/8579-3 and partially by the grant of Ministry of Education Czech Republic No. MSM6198959216.

P1-7 Familiárne intrakraniálne aneuryzmy

Cingelová M, Martinková J, Gmitterová K, Šaling M
II. Neurologická klinka LF UK a FNsP Bratislava

Úvod: Familiárny výskyt intrakraniálnych aneuryziem je definovaný prítomnosťou aneuryzmy u dvoch alebo viacerých členov rodiny v troch nasledujúcich generáciach. Incidencia familiárnych intrakraniálnych aneuryzmiem (FIA) sa v literatúre uvádza 1–6,7 % zo všetkých anueryziem. Prevažne je postihnuté ženské pohlavie. Stranová predilekcia nebola jednoznačne dokázaná, zvyčajne sa však FIA vyskytujú na rovnakej alebo na „zrkadlovej" strane.
Kazuistika: V práci prezentujeme dve rodiny s FIA. Prvý prípad popisuje dvoch súrodencov, 33-ročného pacienta prijatého na našu kliniku pre náhle vzniknutú cefaleu. CT mozgu + CT-Ag zobrazilo SAH v pravej hemisfére a odhalilo aneuryzmu na ACM vpravo. Jeho sestra bola vo veku 42 rokov prijatá k nám pre cefaleu, opakovanú poruchu vedomia a postupne progredujúcu slabosť pravostranných končatín. CT mozgu zobrazilo SAH a intracerebrálnu hemorágiu frontálne vľavo. CT-Ag vizualizovalo dve

proLékaře.cz | 22.11.2026

vakovité aneuryzmy na ACCA a ACM vľavo. U oboch pacientov bol realizovaný klipping s primeraným pooperačným priebehom. Druhý prípad popisuje 45-ročnú ženu, ktorej matka zomrela vo veku 50 rokov na ruptúru aneuryzmy v zadnej jame. Pacientka bola prijatá na neurochirurgickú kliniku pre vertigo, nevoľnosť, anizokóriu s mydriázou vľavo. CT mozgu + CT-Ag odhalilo aneuryzmu ACI vľavo v supraklinoidálnom úseku. Pacientka zatiaľ bez operačnej intervencie.
Záver: Patogenéza FIA nie je celkom objasnená. Vznik intrakraniálnych aneuryziem je multifaktoriálny proces zahrňujúci genetické a enviromentálne faktory. Intrakraniálne aneuryzmy u súrodencov majú niekoľko špecifických charakteristík, akými sú výskyt v mladšom veku a viac ako dvojnásobne vyššia prevalencia na „zrkadlovej" strane. V budúcnosti je nevyhnutné zamerať sa na štúdium faktorov, ktoré majú vplyv na formáciu aneuryzmiem, čo by bolo cenným prínosom v rámci skríningu vo familiárnych prípadoch.

P1-8 Je paréza bránice prediktorem vzniku pneumonie po CMP? Pilotní studie

Víchová H, Škorňová Z, Goldemund D, Matuška P, Mikulík R
I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Je dokumentováno, že následkem cévní mozkové příhody (CMP) může být jednostranná paréza bránice. Není ovšem známo, zdali případné ochrnutí bránice může být faktorem podporujícím vznik pneumonie. Naší hypotézou bylo, že u pacientů s parézou horní nebo dolní končetiny anebo hemiparézou se pneumonie vyskytuje častěji na straně parézy končetin než na straně zdravé.
Metodika: Toto je retrospektivní studie všech pacientů přijatých na jednotku intenzivní péče v letech 2006–2007 s diagnózou akutní ischemické cévní mozkové příhody nebo intracerebrálního krvácení, kteří měli parézu horní a/nebo dolní končetiny a na základě rentgenového snímku plic byla diagnostikována jednostranná pneumonie. Pacienti s oboustrannou pneumonií byli ze studie vyloučeni. Vztah mezi stranou parézy končetin a výskytem bronchopneumonie byl testován Chí-kvadrátem.
Výsledky: Z 644 pacientů s diagnózou CMP splnilo kritéria 45 (7 %): věk 71 ± 12 let, 29 mužů (64 %), vstupní NIHSS medián 12 (IQR 6,5–17,5), 35 (78 %) s mozkovým infarktem a 26 (58 %) s bronchopneumonií na pravé straně. Z 21 pacientů s motorickým deficitem na levé straně se pneumonie vyvinula vlevo v 10 případech (48 %) a vpravo v 11 případech (52 %; p = 0,76). Z 24 pacientů s pravostranným motorickým deficitem se pneumonie vyvinula vpravo u 15 z nich (63 %) a nalevo u 9 z nich (38 %; p = 0,08). Ze všech 45 pacientů tedy byla pneumonie lokalizována u 25 (56 %) ipsilaterálně a u 20 (44 %) kontralaterálně vzhledem ke straně parézy končetin (p = 0,29).
Závěr: Strana parézy končetin nebyla prediktorem vzniku bronchopneumonie po CMP. Pouze malé procento pacientů po CMP mělo dokumentovánu bronchopneumonii na RTG snímku, což limitovalo statistickou sílu. Studie prospektivně dokumentující parézu bránice a výskyt bronchopneumonie je žádoucí.

P1-9 Přesnost farmakogenetických algoritmů při výpočtu denní dávky warfarinu

Maťoška V[1], Tomek A[2], Kumstýřová T[1], Lacinová Z[1], Táborský L[1], Bojar M[2]
[1] *Odd. klinické biochemie, hematologie a imunologie, Nemocnice Na Homolce, Praha*
[2] *Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha*

Úvod: Při léčbě warfarinem je zapotřebí užívat širokého rozpětí denní dávky k udržení terapeutického rozmezí INR s nutností častých kontrol a následných korekcí dávky. Na individuální senzitivitě na warfarin se mimo negenetických faktorů se 30 až 50 % variability uplatňuje individuální genetická výbava – variantní polymorfizmy genů CYP2C9 a VKORC1. Na základě farmakogenetických dat je možné ještě před zahájením terapie odhadnout výpočtem individuální denní dávku warfarinu. Přesnost predikce jednotlivých algoritmů je udávána hodnotou koeficientu determinace (R2), která může nabývat hodnoty od 0 do 100 %. Tento postup vede k rychlejšímu a bezpečnějšímu dosažení stabilní denní dávky.
Cíl: Srovnat skutečnou empiricky získanou denní dávku warfarinu s dávkou vypočtenou pomocí tří farmakogenetických algoritmů podle prací Sconceové, Gage a Carlquista. Zhodnotit přesnost výpočtu podle věku pacientů (do 40 let a nad 41 let věku).
Metodika: Přesnost výpočtu denní dávky byla ověřena na souboru pacientů se známou stabilní denní dávkou warfarinu (tři kontroly INR v terapeutickém rozmezí bez nutnosti změny dávky). Byla provedena restrikční analýza polymorfizmu CYP2C9 (alel *1, *2, *3) a VKORC1 (haplotypy A a B). Od pacientů byly získány relevantní údaje nutné pro výpočet denní dávky warfarinu podle porovnávaných algoritmů a skutečně užívaná denní dávka warfarinu. Koeficient determinace (R2) pro jednotlivé algoritmy byl vypočten metodikou dle Pearsona softwarem Graph Pad Prism verze 4 (GraphPad Software, Inc.).
Výsledky: Celkem bylo vyšetřeno 132 probandů s již nastavenou antikoagulační léčbou warfarinem. Hodnoty R2 pro jednotlivé algoritmy byly: podle Gage 12,1 %, podle Carlquista 27,6 % a podle Sconceové 46,9 %. U pacientů do 40 let věku podle Gage 6 %, podle Carlquista 0,3 % a podle Sconceové 10,9 %. U pacientů starších 41 let věku podle Gage 20,6 %, podle Carlquista 25,6 % a podle Sconceové 47,9 %.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Závěr: Největší přesnosti predikce denní dávky warfarinu dosahuje algoritmus dle Sconceové et al. Použití farmakogenetických algoritmů není výhodné u pacientů do 40 let věku.

P1-10 Bezpečnost transkraniálního dopplerovského vyšetření pravo-levého zkratu

Šarbochová I, Šrámek M, Tomek A
Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Úvod: Pravo-levý zkrat (PLZ) může být etiologickým podkladem řady patologických procesů především kryptogenní embolizace u ischemických cévních mozkových příhod a embolizace plynových bublin do mozku při závažné formě dekompresní nemoci, méně jasná je jeho role u migrény. Anatomicky je lokalizován asi v 75 % případů intrakardiálně (většinou foramen ovale patens, PFO, méně často atriální septální defekty). Zlatým standardem diagnostiky je relativně invazivní a pro pacienty nekomfortní jícnová echokardiografie. Metodikou se srovnatelnou senzitivitou a obdobnou specificitou je vyšetření PLZ transkraniální dopplerovskou sonografií (TCD).
Cíl: Zhodnotit bezpečnost TCD vyšetření PLZ na našem souboru vyšetřených pacientů.
Metodika: Retrospektivní analýza námi vyšetřených pacientů 2005 až 2009. Vyšetření PLZ je v naší laboratoři standardně prováděno monitorováním mikroembolizačních signálů (HITS) bilaterálně na a. cerebri media s podáním echokontrastní látky (směs Voluven 6 % 9 ml + vzduch 1 ml), 3krát bez a 3krát s provedením Valsalvova manévru.
Výsledky: Vyšetřili jsme 425 pacientů. Průměrný věk byl 40 (13–76) let. Indikace vyšetření byla u 146 pacientů (34,3 %) ischemická CMP, 81 pacientů (19 %) migréna, 23 pacientů (5,4 %) multiinfarktové postižení CNS dle MR, 8 pacientů (1,9 %) kolapsové stavy, 125 potápěčů (29,4 %) a ve 42 případech (9,9 %) jiné diagnózy. V souvislosti s vyšetřením jsme zaznamenali jednu komplikaci (0,24 % vyšetření) přechodnou ložiskovou symptomatologii odpovídající nejspíše neurčené embolizaci (plynová nebo pevná částice) po podání kontrastu při Valsalvově manévru.
Závěr: TCD detekce PLZ je zatížena relativně nízkým rizikem vzniku komplikací.

P1-11 Normálne hodnoty intima-medie v súbore 144 pacientov

Madarász Š, Kováčik M, Bartko D
Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

V našej republike v porovnaní so západným svetom je takmer 3krát vyššia úmrtnosť na kardiovaskulárne ochorenia. Najčastejšou príčinou týchto ochorení je ateroskleróza. Jednou z metód na zistenie preklinického štádia AS je meranie IMT.
Cieľ: Stanovenie normálnych hodnôt vo vekových skupinách 30–40 rokov, 41–50 rokov, 51–60 rokov, 61–70 rokov a viac ako 71-ročných mužov a žien, na pravej a na ľavej ACC.
Metóda: IMT sme merali na celoteľovom USG prístroji Aloka 4000 a Aloka Alpha10. Používali sme 10-Mhz lineárnu sondu, a pri vyšetrení sme dodržali odporúčania Mannheim Intima-Media Thickness Consenzu z roku 2004. Z archivovajej snímky karotíd v jpeg formáte sme semiautomatickou metódou Esaote IMT LAB 1.1 merali CIMT s presnosťou na tisíciny mm. Pri stanovení normálnych hodnôt hrúbky IMT bolo vyšetrených celkom 144 zdravých respondentov, 72 mužov a 72 žien. Celkove bolo vykonaných 864 meraní. U každého pacienta sa 3krát vyšetrila pravá aj ľavá ACC, hodnotili sa priemerné, minimálne a maximálne hodnoty IMT v jednotlivých vekových skupinách, smerodajná odchýlka, a pomocou perecentilov sa stanovili normálne hodnoty u mužov a u žien, vpravo aj vľavo, v každej vekovej skupine.
Výsledky: V jednotlivých vekových skupinách stanovené normálne hodnoty sú v súľade s literárnymi údajmi a maximálne hodnoty IMT v celej skupine nepresahujú 0,85 mm, čo sme brali ako hornú hranicu normy.

P1-12 Spontánny cervikálny epidurálny hematóm

Michalik J[1], Kurča E[1], Poláček H[2], DeRiggo J[3], Zeleňák K[2], Hladká M[2], Hofericová B[1], Kantorová E[1]
Martinská fakultná nemocnica:
[1] Neurologická klinika JLF UK
[2] Rádiologická klinika JLF UK
[3] Neurochirurgické odd.

Spinálny epidurálny hematóm patrí medzi pomerne vzácne príčiny kompresívnych miechových syndrómov. Včasná diagnóza a neurochirurgická intervencia môžu výrazne zlepšiť prognózu ochorenia. Spinálne epidurálne hematómy boli opísané v spoji-

proLékaře.cz | 22.11.2026

tosti s krvnými dyskráziami, traumami, infekciami, tehotenstvom, vaskulárnymi malformáciami, herniáciami medzistavcovej platničky, epidurálnou katetrizáciou a chiropraktickou manipuláciou. Asi v polovici prípadov nie je možné zistiť príčinu ochorenia. Cervikálny epidurálny hematóm je obyčajne spontánny s akútnym začiatkom. Hematómy na nižších úrovniach majú skôr subakútny až chronický priebeh. V práci prezentujeme kazuistiku 64-ročnej pacientky, u ktorej pri ľahkej fyzickej námahe vznikla náhle bolesť v oblasti šije, záhlavia, ťažká pravostranná hemiparéza. Zobrazovacími vyšetreniami (CT) sa zobrazil epidurálny hematóm v cervikálnom úseku spinálneho kanála v rozsahu tiel stavcov C2–C4 s kompresiou miechy. Angiografickým vyšetrením sa nepotvrdila patologická vaskularizácia v oblasti cervikálneho spinálneho kanála, nález na vertebrálnych artériách bol normálny. Pri neurochirurgickej intervencii neurochirurg evakuáciou hematómu dosiahol dekompresiu miechy. Následné MR vyšetrenia potvrdili myelopatické zmeny na mieche v rozsahu stavcov C1–C6. V ďalšom priebehu došlo k čiastočnej regresii klinickým myelopatických symptómov.

P1-13 Obezita – významný rizikový faktor zhoršujúci funkčný stav pacientov po ischemickej NCMP

Kantorová E, Sivák Š, Nosáľ V, Michalik J, Kurča E
Neurologická klinika JLF UK a MFN

Úvod: Nedávne štúdie dokázali, že obezita s nadmerným centrálnym ukladaním tuku sa ukázala byť silne asociovaná s kardiovaskulárnym či cerebrovaskulárnym rizikom.
Metodika: V našej práci sme sledovali 212 pacientov, ktorí prekonali ischemickú cievnu mozgovú príhodu. Ide o 100 žien a 112 mužov. Pacientov sme rozdelili do dvoch skupín podľa BMI parametra: na skupinu pacientov s obezitou a bez obezity. Za rozhodujúci parameter pre obezitu sme považovali BMI ≥ 30 kg/m^2. Druhým posudzovaným parametrom obezity bol obvod pásu, pre ktorý sme zvolili kritérium Medzinárodnej diabetickej federácie (http//www.idf.org) s hranicou obvodu pásu 102 cm u mužov a 88 cm u žien. Neurologický stav sme hodnotili podľa NIHSS škály v úvode ochorenia a v dobe ukončenia liečby na klinike. Výstupné hodnotenie NIHSS vychádzalo z rozdelenia na ľahký stupeň poškodenia pri NIHSS 0–5, stredný stupeň 6–15 a ťažký pri NIHSS ≥ 16 (Bradley 2004).
Výsledky: V skupine žien 64 pacientiek spĺňalo kritérium obezity a 36 bolo bez obezity. Medzi 112 mužmi bolo 63 s obezitou a 49 bez obezity. Vekovo boli všetky skupiny homogénne. Na vyhodnotenie vzťahu sledovaných parametrov v binárnej podobe sme použili chí kvadrátový test. Signifikanciu sme stanovili ako p = 0,05. V skupine mužov sme zistili signifikantnú koreláciu medzi hodnotou BMI a výsledným neurologickým deficitom v NIHSS (p = 0,03), pričom v skupine žien išlo o nesignifikantný, ale trendový výsledok (p = 0,057). Medzi vstupným NIHSS pacientov s ischemickou NCMP a BMI a obvodom pásu OP sme signifikantné vzťahy nezistili.
Záver: Obezita má vplyv na horší výsledný stav pacientov po prekonanej ischemickej NCMP.

P1-14 Cerebrálny infarkt – korelácia stupňa neurologického deficitu („impairments"), disability, hendikepu a kvality života pacientov po vzniku ochorenia

Michňová J, Bartko D
Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, Neurologická klinika ÚVN SNP a FN Ružomberok

Úvod: Cerebrovaskulárne ochorenia patria nielen medzi najčastejšie sa vyskytujúce ochorenia svojim výskytom a mortalitou, ale súčasne medzi ochorenia výrazne ovplyvňujúce život pacientov, ich pohyblivosť, kognitívne funkcie, emócie, schopnosť pracovať, sociálne kontakty a kvalitu života vôbec. Ich hodnotenie sa v literatúre síce uvádza, ale vzájomné vzťahy medzi uvedenými parametrami sú v literatúre zriedkavé.
Ciele zistiť: 1. vplyv stupňa neurologického deficitu u pacientov po mozgovom infarkte na kvalitu života, 2. vplyv stupňa disability na kvalitu života, 3. vplyv stupňa hendikepu na kvalitu života, 4. koreláciu medzi stupňom neurologického deficitu, disabilitou, hendikepom a kvalitou života.
Materiál: Tvorilo 73 pacientov (46 mužov a 27 žien) s jasnou dg. cerebrálneho infarktu (CI), priemerného veku 64 rokov s rozpätím 52 až 86 rokov. Kritériom zaradenia bolo minimálne šesť mesiacov a maximálne tri roky po vzniku CI, dosiahnutie minimálne 16 bodov v dotazníku mentálnych funkcií (MMSE), neprítomnosť psychiatrického a iného závažného ochorenia.
Metódy: Stupeň neurologického deficitu sa určoval kvantifikovanou NIHS škálou, okrem toho sa sledovala mRS, ADL škála, stupeň sociálneho znevýhodnenia (handicaps), kvalita života (Quality of Life, QoL). Všetky parametre sa hodnotili kvantitatívne a korelovali vzájomne i viacrozmerne. Pri vyhodnocovaní bol použitý software SPSS-verzia 16.0. Na porovnanie rozdielu premenných medzi dvoma skupinami sa použil Studentov t-test, na porovnanie rozdielu premenných medzi tromi skupinami jednoduchá ana-

proLékaře.cz | 22.11.2026

lýza rozptylu (ANOVA), na zistenie miery závislosti Spearmanov korelačný koeficient, na testovanie rozdielu početnosti v sledovaných skupinách chí-kvadrát test a na určenie vzťahu medzi jednotlivými premennými viacrozmerná analýza rozptylu.
Výsledky: Kvalita života pacientov po mozgovom infarkte so závažným stupňom neurologického deficitu je horšia ako kvalita života pacientov po mozgovom infarkte s menej závažným stupňom neurologického deficitu. Stupeň neurologického deficitu teda koreloval so stupňom kvality života. Kvalita života pacientov po mozgovom infarkte s výraznejšou závislosťou v aktivitách denného života je horšia ako kvalita života pacientov po mozgovom infarkte, ktorí sú nezávislí v aktivitách denného života. Kvalita života pacientov po mozgovom infarkte so závažnejším stupňom hendikepu je horšia ako kvalita života pacientov po mozgovom infarkte, ktorí majú menej závažný stupeň hendikepu. Výsledky korelačnej analýzy potvrdili, že existuje úzka korelácia medzi stupňom neurologického deficitu, disabilitou a hendikepom ($p < 0,001$). Viacrozmernou analýzou sa zistilo, že najsignifikantnejší vplyv na kvalitu života má stupeň neurologického deficitu ($p = 0,002$).
Závery: V predkladanej štúdii sa zistila signifikantne významná korelácia medzi stupňom neurologického deficitu, disabilitou, hendikepom, ADL a kvalitou života pacientov po mozgovom infarkte. Najvýznamnejší vzťah sa zistil medzi neurologickým deficitom a kvalitou života. Čím významnejší stupeň neurologického deficitu, tým horšia kvalita života.
Podporené grantom APVV 0586-06, MS SR 43-008KU-8/2008 a LPP0186-06.

P1-15 Krvácení po trombolytické léčbě iktu

Ševčík P, Rohan V, Polívka J, Suchá J, Vacovská H, Navrátil L, Mraček J, Holečková I
FN Plzeň

P1-16 Systémová trombolýza ve VFN v Praze

Lakomý C, Fiksa J, Krejčí V, Klementová M, Tyl D, Bauer J
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

V našem sdělení retrospektivně hodnotíme data ze SITS registru za období let 2004–2009, data odrážející aktivitu v minulých letech srovnáváme s rokem 2009, kdy došlo ke změnám v organizaci péče o pacienty s akutním iktem na Neurologické klinice 1. LF a VFN v Praze. Ve sdělení se zaměřujeme na počty provedených systémových trombolýz, na časy do zahájení systémové trombolýzy a faktory ovlivňující outcome pacientů, věk, vstupní NIHSS a mRS, etiologie iktů, hodnotíme efektivitu léčby u pacientů hospitalizovaných na iktové jednotce naší neurologické kliniky ve srovnání s daty za ČR a státy EU participujících na SITS registru.

P1-17 Activation of imidazoline-1 and alpha 2-adrenergic receptors disturbs fractal properties of heart rate variability

Turčáni M[1], Turčáni P[2]
[1] *Department of Physiology, Faculty of Medicine, Kuwait University*
[2] *Department of Neurology, Faculty of Medicine, Comenius University, Bratislava*

Introduction: Moxonidine, an imidazoline I1 receptor agonist, effectively reduces blood pressure, particularly in patients with metabolic syndrome X. However, its administration to heart failure patients was associated with increased mortality despite significant reduction of sympathetic overactivity. Changes in non-linear properties of cardiovascular oscillation are strong predictors of all-cause mortality in heart failure patients. Hypothesis was tested that central sympatholysis causes break down of fractal properties as well as decline in complexity of cardiovascular fluctuations.
Methods: Wistar male rats were implanted with telemetric transmitters to monitor blood pressure and ECG. Moxonidine alone or in the combination with yohimbine or efaroxan was applied s.c. Self-similarity and complexity of interbeat interval (IBI) and systolic blood pressure (SP) time-series were estimated by short and long-range scaling exponents, approximate entropy, Lempel-Ziv entropy, symbol dynamic entropy and percentage of forbidden words.
Results: All doses of moxonidine (0.04, 0.12, 0.36, 1.08, 3.24 mg/kg) were sympatholytic and made short-range IBI fluctuations less correlated. The largest moxonidine dose that is also parasympathomimetic caused long-range IBI fluctuations to be more similar to the 1/f noise. This dose increased the complexity of IBI fluctuation but reduced the entropy of SP oscillations. Moxonidine has no effect on symbol dynamic with the exception of the largest dose that increased the symbol dynamic entropy and reduced the number of forbidden words. All changes were blocked by pretreatment either with yohimbine, an alpha-2 adrenoceptor antagonist, or with efaroxan, an imidazoline I1 receptor blocker.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Conclusion: Moxonidine breaks down the short-range fractal (correlated) organization of IBI. Fluctuations of IBI became more random, more similar to the uncorrelated white noise. This change was mediated by both, imidazoline I1 and alpha-2 adrenergic receptors.

P1-18 Koincidencia supratentoriálnej iCMP liečenej systémovou trombolýzou a infratentoriálnej iCMP liečenej intraarteriálnou trombolýzou

Krastev G, Vomastová M, Kabátová E, Tóth J, Mako M
Neurologické odd., FN Trnava

Prezentujeme kazuistiku pacienta so zriedkavou koincidenciou supratentoriálnej iCMP liečenej systémovou trombolýzou a infratentoriálnej iCMP v časovom odstupe 4 hod, liečeneho intraarteriálnou trombolýzou bazilárnej artérie. Ide o 66-ročného pacienta, tuhého fajčiara, diabetika, ktorý bol prijatý s 80-minútovou anamnézou vzniku ťažkostí. V klinickom obraze bol prítomný neurologický deficit z povodia ACM vľavo. Úvodné NIHSS bolo 14 bodov, vstupné CT mozgu bolo v norme a CTAG bez známok oklúzie ciev Willisovho okruhu a vertebrobazilárneho riečiska. Po splnení indikačných kritérií aplikovaná systémová trombolytická liečba rt-PA v plnej dávke. Po 2 hod dochádza k zlepšeniu stavu na NIHSS 6 bodov. Po 4 hod stav progredoval na NIHSS 16 bodov. Klinicky bol prítomný neurologický deficit z oblasti mozgového kmeňa. Prevedené kontrolné CT mozgu, bez známok hemorágie. V priebehu CT vyšetrenia došlo k progresii stavu na NIHSS 27 bodov. Prevedené urgentné MR mozgu s nálezom akútnej ischémie v oblasti pons Varoli, na MRAG oklúzia AB. V priebehu MR vyšetrenia stav opäť progredoval na NIHSS 35 bodov. Uskutočnená bola intraarteriálna trombolýza s rt-PA v dávke 30 mg počas 3 hod. Časové okno bolo 9 hod od začiatku príznakov. V priebehu podávania sme každú hodinu monitorovali prietok AB pomocou DSA. Vplyvom liečby došlo k čiastočnej rekanalizácii AB, neurotopicky dochádza k zlepšeniu stavu na NIHSS 31 bodov. Priebeh bol komplikovaný bilaterálnou ventilatorovou bronchopneumóniou a na 18. deň hospitalizácie pacient exitoval za príznakov kardiorespiračného zlyhania.

P1-19 Zriedkavá koincidencia encefalomalácie a genetickej formy Creutzfeldt-Jakobovej choroby

Vomastová M, Mako M, Krastev G
Neurologické odd., FN Trnava

Referujeme ojedinelý prípad 50-ročného pacienta, u ktorého klinická manifestácia genetickej formy Creutzfeldt-Jakobovej choroby bola v úzkom časovom rozmedzí po iCMP v ľavej mozgovej hemisfére. U pacienta na základe klinických príznakov a MR nálezu mozgu diagnostikovaná iCMP frontálne subkortikálne vľavo. Pri progresii klinického stavu so symptomatikou, nesúvisiacou s uložením akútnej ischémie mozgu, po doplnení kontrolných neurozobrazovacích, neurofyziologických a genetického vyšetrenia bola stanovená definitívna diagnóza genetickej formy Creutzfeldt-Jakobovej choroby.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2 NEURODEGENERATÍVNE OCHORENIA A SCLEROSIS MULTIPLEX

P2-1 Atrofie amygdaly jako možná příčina postižení čichové identifikace u pacientů s Alzheimerovou chorobou

Magerová H, Varjassyová A, Vyhnálek M, Laczó J, Bojar M, Hort J
Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

Cíl: Opakovaně bylo prokázáno, že pacienti s Alzheimerovou chorobou (ACH) mají postižení čichové identifikace, které se objevuje již ve velmi časných stadiích ACH, před nástupem samotné demence. Tento deficit je přisuzován atrofii meziotemporálních oblastí (MTO) mozku, avšak úloha jednotlivých struktur MTO v tomto procesu dosud nebyla vyjasněna. Cílem této studie bylo zjistit míru vlivu atrofie amygdaly na postižení čichové identifikace.
Metodika: Do studie bylo zařazeno 10 pacientů s ACH, 28 s mírnou kognitivní poruchou (MCI), kteří byli dále rozděleni do podskupiny amnestické (aMCI; n = 19) a neamnestické (naMCI; n = 9) MCI dle Petersenových kritérií, a kontrolní skupina (n = 7). Velikost amygdaly byla změřena pomocí MR volumetrie, čichová identifikace byla vyšetřena námi vyvinutým testem – Motol Hospital Smell Test. Minulými studiemi bylo prokázáno, že výsledky MHST korelují s výsledky získanými pomocí University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT).
Výsledky: Výkon v testech čichové identifikace koreloval s objemem pravé ($r = 0,53$; $p < 0,01$) a levé ($r = 0,68$; $p < 0,01$) amygdaly. Čichová identifikace byla významně postižena u pacientů s ACH ($p < 0,001$) a aMCI ($p < 0,01$) v porovnání s kontrolní skupinou. Výsledky pacientů s naMCI se od kontrolní skupiny statisticky nelišily ($p > 0,05$).
Závěr: Korelace objemu pravé i levé amygdaly s výkony čichové identifikace nasvědčuje, že atrofie amygdaly se spolupodílí na vzniku čichového postižení u pacientů s ACH. Výrazné postižení čichové identifikace u pacientů s ACH je v souladu s předchozími studiemi, její postižení u pacientů s aMCI a intaktnost u pacientů s naMCI podporuje hypotézu, že pacienti s aMCI představují rizikovou skupinu pro progresi do ACH.
Podpořeno grantem GAUK 74308.

P2-2 Emoční deficit u pacientů s mírnou kognitivní poruchou

Varjassyová A[1], Hořínek D[2], Magerová H[1], Vyhnálek M[1], Bojar M[1], Hort J[1]
[1] *Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha*
[2] *Neurologické odd., ÚVN Praha*

Úvod: Mírná kognitivní porucha (MCI) je diagnóza zahrnující pacienty staršího věku s kognitivním deficitem, kteří nesplňují diagnostická kritéria demence. Bylo provedeno několik longitudinálních studií, jež předpokládají, že pacienti s amnestickým typem MCI mají vyšší riziko přechodu v demenci Alzheimerova typu. Zobrazovací a neuropatologické studie prováděné na těchto pacientech prokazují atrofii a degenerativní změny amygdaly, struktury, která zodpovídá za vnímaní a rozeznávání emocí.
Metoda: Třicet jedna pacientů s amnestickým typem MCI a 19 kontrolních subjektů bylo podrobeno Testu rozeznávání emocí (fotografie tváří představující jednotlivé emoce byly vybrány ze souboru Ekmana a Friesena), Testu rozeznávání známých tváří (bylo prezentováno deset fotografií osobností známých české populaci – herci, politici atd., a deset tváří neznámých lidí) a standardní neuropsychologické baterii. Poté byli pacienti rozděleni do dvou skupin dle rozsahu kognitivního deficitu na skupinu s postižením jedné kognitivní domény (aMCIs) a s postižením víc kognitivních domén (aMCIm).
Výsledek: Pacienti ze skupiny aMCIm byli signifikantně horší v rozeznávání emocí než kontrolní skupina ($p < 0,03$) – mezi pacienty ze skupiny aMCIm a kontrolní skupinou nebyl statistický rozdíl v schopnosti identifikovat známé tváře ($p < 0,07$).
Závěr: Naše výsledky podporují hypotézu, že schopnost rozeznávat emoce z výrazu tváře a rozeznávat tváře jako takové jsou na sobě nezávislé procesy.

P2-3 Obrazcové produkce jako indikátor obecných kognitivních schopností u normálních seniorů

Bartoš A[1–3], Pekárková A[3], Raisová M[1,3], Řípová D[1,2]
[1] *AD Centrum*
[2] *Psychiatrické centrum Praha*
[3] *Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha*

Úvod: Pokles kognitivní výkonnosti u starších osob může signalizovat časné stadium Alzheimerovy nemoci (AN). Tvořivé schopnosti mohou být ideálním příkladem složitého úkolu vyžadujícího integrovat několik mentálních složek současně. Tyto kognitivní

proLékaře.cz | 22.11.2026

funkce by měly být hodnoceny podle krátkého a zároveň náročného testu. Adaptovali jsme proto dvě verze obrazcové produkce na seniorskou populaci: test nesmyslných obrazců (NEPR) a pětibodový test (BOPR).
Pacienti a metodika: Vysvětlili jsme 52 kognitivně normálním seniorům (55 % žen, průměr ± směrodatná odchylka: věk 70 ± 8 let; vzdělání 15 ± 4 roky; MMSE 29 ± 1; 7MST pravděpodobnost AN 0,006 ± 0,011), aby nakreslili co nejvíce nesmyslných obrazců a poté obrazců v rámci 5 bodů po dobu 3 minut v každém testu.
Výsledky: Jedinci byli často překvapeni nebo váhali s NEPR, ale dobře se jim pracovalo s BOPRem. Hodnocení výsledků NEPR bylo obtížné vzhledem k nejasným hranicím mezi čmáranicemi, nesmyslnými kresbami a opakováním obrazců. Naopak v testu BOPR jedinými nepočitatelnými obrazci byly opakované vzorce, které se daly snadno identifikovat. Účastníci vytvořili celkem 19 ± 10 nesmyslných obrazců včetně 4,5 ± 5 opakování a zakázaných položek (čmárání a pojmenovatelné objekty), takže počet originálních obrazců byl 15 ± 7 (interkvartilové rozpětí IQR 10–20). Senioři vytvořili 30 ± 9 obrazců v testu BOPR, opakovali průměrně dva obrazce. Počet originálních obrazců v testu BOPR byl 27,5 ± 8 (IQR 22–33). Výkon ani v jednom z testů nesouvisel s věkem, pohlavím či vzděláním. Nebyla nalezena korelace v počtu originálních obrazců mezi NEPR a BOPR.
Závěry: BOPR je vhodný úkol k posouzení různých kognitivní funkcí krátce, snadno a bez předchozích zkušeností. Další výhodou je nezávislost na demografických proměnných. NEPR měří jiný obsah kognitivních funkcí a kvůli obtížnému skórování je vhodnější pro kvalitativní hodnocení, jak funguje mozek. Časné zhoršení tvořivosti mozku u AN může být detekováno těmito jednoduchými a krátkými nástroji, což budeme ověřovat v budoucnu.
Tato studie byla podporována výzkumnými projekty KAN200520701 a MZ0PCP2005.

P2-4 Diferenciace afázie a demence pomocí české verze The Mississippi Aphasia Screening Test (MASTcz)

Košťálová M, Bednařík J, Skutilová S, Bártková E, Šajgalíková K, Dolenská A, Dušek L
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: V předchozí práci jsme prokázali vysokou validitu MASTcz v diskriminaci nemocných s afázií v důsledku akutní cévní mozkové příhody (aCMP) v levé dominantní hemisféře oproti zdravým kontrolám (senzitivita 96,6 %, specificita 96,7 %) i proti postižení pravé, nedominantní hemisféry bez afázie stejné etiologie (senzitivita 90,6 %, specificita 97,8 %) [1]. V praxi je však nejobtížnější diferencovat afázii od kognitivní komunikační poruchy v rámci demence. Cílem naší práce bylo ověřit schopnost MASTcz diskriminovat afázii a demenci.
Soubor a metodika: Pomocí MASTcz byly vyšetřeny dva soubory nemocných: a) 149 nemocných s aCMP v levé dominantní hemisféře s afázií (ověřenou logopedickým vyšetřením), 74 žen a 75 mužů, věk 68; 19–95 let (medián; rozptyl). Do souboru nebyli zařazeni pacienti s preexistující demencí zjištěnou pomocí the Blessed Dementia Scale (BDS). b) 34 nemocných s demencí, kteří splňovali kritéria demence dle DSM-IV a měli abnormální výsledek Addenbrookského kognitivního testu (ACE; < 82 bodů), 17 mužů a 17 žen, věk 74; 41–84 let (medián; rozptyl). 28 nemocných mělo ACE skóre 11–82 (lehká až střední demence), u šesti nemocných bylo ACE skóre < 10 (těžká demence). Etiologicky šlo u 14 nemocných o Alzheimerovu demenci (AD), u 10 o vaskulární demenci (VD), u sedmi o demenci v rámci Parkinsonovy nemoci, u jednoho o kombinaci AD + VD, u jednoho o frontotemporální demenci a u jednoho o demenci u progresivní supranukleární obrny. Validita (senzitivita a specificita) MASTcz byly stanoveny metodou Receiver Operating Curve (ROC) analýzy, a to pro celkový jazykový index (TI), jazykový index rozumění (RI) a jazykový index produkce (EI).
Výsledky: Optimální validita pro diskriminaci mezi afázií a demencí byla pro TI při použití cut-off 86 bodů (senzitivita 88,6 %, specificita 66,7 %), pro lehkou až střední demenci se specificita zvýšila na 81,5 % při stejné senzitivitě. Pro RI a EI byla validita shodně o něco nižší oproti TI. U všech nemocných s těžkou demencí (ACE < 10) byl výsledek MAST falešně pozitivní (tedy signalizoval afázii) včetně nemocné s temporální variantou FTD charakteru progresivní nonfluentní afázie, u dalších šlo o AD (3×), VD (1×) a PSP (1×). Falešná pozitivita testu byla u dalších pěti nemocných se středním stupněm demence (ACE 30–56, VD 2×, PN 2×, AD 1×), nejnižší hodnota MASTcz TI byla 68.
Závěr: MASTcz je validní test pro diskriminaci mezi samostatnou afázií v rámci aCMP a demencí s výjimkou těžkých demencí (ACE < 10), kde je obvykle přítomna těžká kognitivní komunikační porucha. U demencí středního stupně (ACE < 60) lze dosáhnout prakticky 100% specificitu při použití cut-off pro TI > 68 bodů.
Literatura: 1. Košťálová M, Bártková E, Šajgalíková K, Dolenská A, Dušek L, Bednařík J. A Standardization study of the Czech version of the Mississippi Aphasia Screening Test (MASTcz) in stroke patients and control subjects. Brain Injury 2008; 22: 793–801.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-5 Nové ukazatele Alzheimerovy nemoci – enzym HSD10 a jeho komplex s peptidy amyloidu beta

Krištofiková Z[1], Bocková M[2], Hegnerová K[2], Bartoš A[1,3], Čehová L[1,3], Říčný J[1], Řípová D[1], Homola J[2]
[1] *AD Centrum 3. LF UK v Praze, Psychiatrické centrum Praha*
[2] *Ústav fotoniky a elektroniky, Praha*
[3] *Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha*

Úvod: Mitochondriální dysfunkce se vyskytuje u Alzheimerovy nemoci (AN). Mitochondriální enzym 17beta-hydroxysteroid dehydrogenázy typu 10 (HSD10) v komplexu s beta-amyloidem je ve zvýšené míře v cytoplazmě neuronů u pacientů s Alzheimerovou nemocí. Cílem práce bylo zjistit, zda je koncentrace HSD10 samotného nebo v komplexu s peptidy amyloidu beta také vyšší v mozkomíšním moku (MMM) u pacientů s AN.
Metodika: U 16 pacientů s AN, 10 neurologických kontrolních osob a 16 normálních kontrolních jedinců věkově srovnatelných byly změřeny koncentrace enzymu a komplexu HSD10 v MMM metodou kompetitivní ELISA a pomocí metody surface plasma resonance.
Výsledky: U pacientů s AN byly nalezeny významně vyšší koncentrace enzymu HSD10 (1 830 ± 570 ng/ml) než u věkově vázaných kontrolních osob (780 ± 98 ng/ml; p = 0,03). Komplex enzymu HSD10 s beta amyloidem vykazoval oproti směsnému referenčnímu vzorku MMM tyto hodnoty: 85 % normální kontroly, 96 % AN a 108 % u neurologických kontrol.
Závěr: Zvýšené koncentrace enzymu HSD10 v mozkomíšním moku mohou odrážet zvýšenou expresi enzymu nebo rozpad neuronů u pacientů s AN. Komplex enzymu HSD10 s beta-amyloidem není specificky zvýšen pouze u pacientů s AN.
Práce byla podpořena grantem IGA MZCR NR/9322-3.

P2-6 Analýza default mode sítě u zdravých dobrovolníků a pacientů s Parkinsonovou nemocí

Krajčovičová L, Mikl M, Mareček R, Rektorová I
I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Cíl: Studium default mode sítě (DMS) u skupiny zdravých dobrovolníků a pacientů s Parkinsonovou nemocí pomocí fMR, porovnání obou skupin.
Metodika: Do studie bylo zařazeno 17 zdravých dobrovolníků (věk 61 ± 6,8 let, bez onemocnění mozku, deprese a demence) a 16 pacientů s Parkinsonovou nemocí na terapii (věk 62 ± 7,8 let). fMR vyšetření sestávalo z paměťového kognitivního úkolu, klidových funkčních dat a anatomických snímků, zpracování proběhlo v programu SPM5 a programu GIFT. Pro sledování default mode sítě jsme použili zobrazení deaktivace ve vztahu ke kognitivnímu úkolu a korelační analýzu (tzv. seed funkční konektivitu) vycházející z oblasti zájmu (precuneum/zadní cingulum a mediální prefrontální kortex). Klidová data jsme zpracovali pomocí metody nezávislých komponent (ICA) programem GIFT. Komponenta představující DMS byla identifikována na základě korelace s maskou zahrnující typické oblasti hledané sítě. Porovnání mezi skupinami (deaktivace i seed analýza) bylo provedeno pomocí dvouvýběrového t-testu. Porovnávali jsme: 1. výsledky seed analýzy z obou oblastí zájmu (koordináty pro seed analýzu byly vybrány jednak u každé osoby zvlášť, jednak ze skupinových výsledků); 2. deaktivace v celém mozku i regionální deaktivace v oblasti precuneu/PCC a mPFC a 3. výsledky ICA analýzy. Věk pacientů byl použit při skupinové analýze jako kovariát.
Výsledky: Signifikantními oblastmi zapojenými do DMS u obou skupin (bez ohledu na použitou metodu) byly oboustranně clustery: zadní cingulum/precuneus, (ventro-)mediální prefrontální kortex/přední cingulum a gyrus angularis/lobulus parietalis inferior. Při porovnání výsledků bez ohledu na použitou metodu jsme nezjistili žádný statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami vyšetřovaných osob.
Závěr: V naší studii jsme neprokázali poruchu DMS u pacientů s Parkinsonovou nemocí na dopaminergní terapii.
Práce podpořena výzkumným záměrem MSM 0021622404.

P2-7 Analýza mutácií génov LRRK 2 a parkin u pacientov s Parkinsonovou chorobou

Kračunová K[1], Kovačovicová M[1], Baldovič M[2], Valkovič P[1], Benetin J[1], Kádaši Ľ[2]
[1] *II. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava*
[2] *Katedra molekulárnej biológie PF UK v Bratislave*

Cieľ: Cieľom našej štúdie bolo zistiť prevalenciu mutácií v génoch LRRK 2 a parkin u pacientov s Parkinsonovou chorobou v Slovenskej republike.
Súbor a metódy: 126 pacientov s diagnózou idiopatickej Parkinsonovej choroby (79 mužov, 47 žien) bolo zaradených do štúdie. Priemerný vek v súbore bol 65 rokov (39–90). Osemnásť pacientov (14, 3 %) udávalo pozitívnu rodinú anamnézu parkinsonizmu.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Hoehn-Yahr štádium našich pacientov bolo 1–5 (priemer 2,6). V skupine sa nachádzalo 10 pacientov s young onset parkinsonizmom (začiatok ochorenia pred 40. rokom života). Na detekciu najčastejších mutácií v génoch LRRK 2 a parkin sme využili skríningové metódy dHPLC a HRM analýzu. V géne LRRK 2 sme analyzovali exóny 31, 35, 41 a 48, pre gén parkin sme vybrali exóny 2, 6 a 7.
Výsledky: Detekovali sme jednu exónickú a štyri intrónické polymorfizmy v exóne 48 a jeden intrónický polymorfizmus v exóne 35 LRRK 2 génu. Takisto sme identifikovali jeden intrónický polymorfizmus v exóne 2 génu parkin. Z najčastejších patogenetických mutácií nebola u našich pacientov identifikovaná žiadna.
Záver: Naša štúdia naznačuje, že najčastejšie popisované mutácie v géne LRRK 2 nepredstavujú závažný faktor v etiológii Parkinsonovej choroby v strednej Európe, čo bolo preukázané aj výskumom v okolitých krajinách. Plánujeme pokračovať v štúdii na väčšom počte pacientov.

P2-8 Fenotypová a genotypová charakteristika pacientů s časným začátkem Parkinsonovy nemoci – pilotní studie v České republice

Fiala O[1], Procházková J[2], Pospíšilová L[2], Matějčková M[3], Martásek P[2], Růžička E[1]
[1] *Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze*
[2] *Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN v Praze*
[3] *Odd. patologie a molekulární medicíny, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha*

Úvod: Parkinsonova nemoc s časným začátkem (early-onset PN) tvoří 5–10 % z celkového počtu onemocnění. Její příznaky se objevují před 45. rokem věku, klinická podoba se od klasické formy nemoci částečně liší (pomalejší progrese, častá přítomnost dystonie). Až u 20 % pacientů lze zachytit mutace v recesivních genech parkin, PINK1, DJ-1 či ATP13A2. Cílem studie bylo stanovit frekvenci genetických změn parkinu a určit fenotypovou charakteristiku pacientů s early-onset PN.
Metodika: U 45 nemocných (36 mužů a 9 žen) byla provedena charakterizace fenotypu, analýza bodových mutací parkinu a skríning delecí a duplikací pomocí metody MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification).
Výsledky: Průměrný věk vzniku prvních příznaků činil 35,6 ± 4,5 let (20–45). Dystonie byla přítomna u 29 případů (64,4 %), výbornou odpovídavost na dopaminergní terapii mělo 38 (84,4 %) nemocných. Polékové dyskineze se objevily v odstupu 9,1 ± 4,2 let (1–18). Pozitivní rodinnou anamnézu mělo 8 (17,8 %) pacientů. Heterozygotní genetické změny byly nalezeny celkem u 19 (42,2 %) nemocných. Mutace parkinu (Ex2del, R402C) se vyskytly u dvou pacientů (4,4 %), substituce A82E přenášená s polymorfizmem D394 byla zachycena v jednom případě (2,2 %). Polymorfizmy parkinu (3× S167N, 1× R334C, 7× 380L, 4× D394N) mělo 15 (34,9 %) nemocných. Jeden pacient (2,2 %) byl přenašečem bodové mutace (G2019S) genu LRRK2.
Závěr: 1. Klinická charakteristika našeho souboru odpovídá předchozím popisům fenotypu early-onset PN. 2. Tato studie je prvním popisem mutací a polymorfizmů u českých pacientů s early-onset PN. Naše výsledky podporují hypotézu, že heterozygotní varianty parkinu mohou být rizikovým faktorem pro časný rozvoj PN.

P2-9 Prínos vyšetrenia pomocou DaTSCAN SPECT v diferenciálnej diagnostike Parkinsonovej choroby – pilotná štúdia

Košutzká Z[1], Valkovič P[1], Povinec P[2], Benetin J[1]
[1] *II. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava*
[2] *BIONT, a. s., Bratislava*

Úvod: Diagnostika Parkinsonovej choroby (PCH), najmä v počiatočnom štádiu, nie je jednoduchá. Aj v špičkových centrách je s využitím štandardných klinických diagnostických kritérií najmenej 10 % pacientov s klinickou diagnózou PCH nesprávne diagnostikovaných. K najčastejšie omylom v diferenciálnej diagnostike PCH patria esenciálny tremor (ET) a ochorenia z okruhu tzv. Parkinsonplus syndrómov (PPS). Cieľom našej pilotnej štúdie je zhodnotenie prínosu vyšetrenia pomocou SPECT presynaptického dopamínového transportéra pomocou ligandu 123I-ioflupánu (DaTSCAN) v diferenciálnej diagnostike Parkinsonovej choroby.
Súbor a metodika: Hodnotený súbor tvorilo 30 pacientov z dispenzára našej extrapyramídovej ambulancie, u ktorých sme mali diferenciálne diagnostické pochybnosti na základe klinického vyšetrenia a priebehu ochorenia. Pacienti boli pred SPECT vyšetrením v sledovaní pre tras alebo parkinsonský syndróm v priemere 4,5 ± 3,1 roka s nasledovnými pracovnými diagnózami: PCH (n = 19), ET (n = 2), PPS (n = 4), koincidencia PCH a ET (n = 4), vaskulárny parkinsonizmus (n = 1). DaTSCAN SPECT vyšetrenie preukázalo obraz charakteristický pre PCH v 20 prípadoch, v ostatných 10 prípadoch bol nález normálny. V 28 (93,3 %) z 30 prípadov umožnil výsledok vyšetrenia jednoznačné uzavretie klinických diagnóz, ktorých správnosť potvrdzuje doterajší klinický priebeh a terapeutická responzivita. V dvoch (6,6 %) prípadoch bol SPECT nález typický pre PCH (bilaterálna asymetrická redukcia

proLékaře.cz | 22.11.2026

akumulácie rádiofarmaka na úrovni bazálnych ganglií, najmä v putamene), avšak ďalší klinický priebeh a terapeutická responzivita poukazujú na PPS, menovite progresívnu supranukleárnu obrnu.
Záver: Výsledky našej pilotnej štúdie naznačujú, že vyšetrenie pomocou DaTSCAN SPECT je v odôvodnených prípadoch jednoznačným prínosom v diferenciálnej diagnostike PCH.

P2-10 Axonální postižení periferních nervů u pacientů s Parkinsonovou nemocí ve vztahu k terapii a plazmatické hladině homocysteinu

Nevrlý M, Přikrylová Vranová H, Grambalová Z, Otruba P, Kaňovský P
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Zvýšená hladina homocysteinu (Hcy) v krevní plazmě byla zjištěna u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) léčených preparáty s L-DOPA. Hyperhomocysteinemie (HHcy) je považována také za neurotoxickou, zvyšující riziko převážně axonální degenerace periferních nervů. Cílem studie je posoudit vztah mezi plazmatickou hladinou Hcy a postižením senzitivních i motorických nervů dolních končetin u pacientů s PN.
Metodika: Elektromyografické vyšetření (EMG) senzitivních i motorických periferních nervů dolních končetin, vyšetření H-reflexu na obou tibiálních nervech a dále jehlová EMG musculus tibialis anterior vlevo i vpravo a musculus vastus lateralis vlevo bylo provedeno u 40 pacientů s PN, ve věku 29–80 let (průměr 62,8 ± 10,4 roku). Plazmatická hladina Hcy byla rovněž vyšetřena u všech 40 pacientů.
Výsledky: EMG známky polyneuropatie (PNP) byly nalezeny u 15 pacientů (37,5 %). Dvanáct pacientů (30,0 %) mělo zvýšenou hladinu Hcy nad 15 μmol/l. Osm z nich (66,7 %) mělo současně i PNP. Ve skupině pacientů s PN starších 65 roků (21 pacientů) byla u deseti pacientů (47,6 %) zjištěna PNP a u sedmi (33,3 %) HHcy. Ve skupině pacientů s PN mladších než 65 let (19 pacientů) byla zjištěna u pěti z nich (26,3 %) PNP a u čtyř (21,1 %) HHcy. U tří pacientů ze skupiny mladších 65 let byla zjištěna současně PNP i HHcy.
Diskuze: Výsledky této práce podporují hypotézu, že HHcy je považováno za rizikový faktor vzniku periferní PNP. HHcy by mohla být u pacientů s PN (především u pacientů mladších 65 let věku) rizikovým faktorem pro vznik axonálního postižení periferních nervů.

P2-11 Paraneoplastická limbická encefalitida asociovaná s chronickou myeloidní leukemií

Jura R[1], Štourač P[1], Bednářová J[2], Mitášová A[1]
FN Brno:
[1] Neurologická klinika LF MU
[2] Odd. klinické mikrobiologie

Úvod: Limbická encefalitida (LE) je vzácné onemocnění charakterizované akutním až subakutním rozvojem poruch paměti, změnami osobnosti, epileptickými záchvaty, v některých případech s depresí, apatií a poruchami chování. Onemocnění má nejčastěji infekční nebo autoimunitní etiologii. Autoimunitní LE se dělí na dvě skupiny: paraneoplastickou (PLE) a non-paraneoplastickou (NPLE). PLE se vyskytuje u nemocných s malobuněčným plicním karcinomem, vzácněji s jinými tumory, a je spojena s detekcí specifických paraneoplastických autoprotilátek. U nemocných s NPLE lze prokázat protilátky proti napěťovým káliovým kanálům (VGKC). Případ PLE u chronické lymfatické leukemie (CLL) nebyl dosud publikován.
Metody: Imunoblot, radioimunoanalýza, cytoflowmetrie, CT, MR.
Kazuistika: Prezentujeme případ 64letého muže s chronickou obstrukční bronchopulmonální chorobou přijatého na neurologickou kliniku pro dva měsíce progredující kognitivní deficit, lehkou kmenovou a mozečkovou symptomatiku. Provedená MR mozku prokázala symetrické postižení (hyperintenzity v T2W a FLAIR obrazech) amygdalo-hipokampálních a mediálních temporálních struktur odpovídající limbické encefalitidě. Likvorologické vyšetření vykazovalo oligocytární pleocytózu a lehkou hyperproteinorhachii bez průkazu oligoklonálních IgG pásů či infekčních agens. Imunoflorescence a imunoblot prokazující paraneoplastické protilátky (anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-CV2, anti-Ma, anti-amphiphysin) a RIA testující protilátky proti VGKC byly negativní. Současně byla u nemocného diagnostikována chronická lymfatická leukemie (pozitivní cytoflowmetrie, mediastinální lymfadenopatie). Po imunosupresivní léčbě (prednizolon, mabtera a dexametazon) se nemocný stabilizoval onkologicky, neurologický deficit však přetrvával. Přes negativitu autoprotilátek předpokládáme paraneoplastickou etiologii při vyloučení jiných známých příčin LE.
Závěr: Popisujeme případ PLE u nemocného s CLL bez průkazu známých paraneoplastických protilátek. Uvedená asociace nebyla dosud v literatuře popsána a lze předpokládat přítomnost dosud nedetekovaných protilátek.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-12 Avidita protilátek proti tau proteinu u pacientů s roztroušenou sklerózou

Fialová L[1], Švarcová J[2], Bartoš A[3–5], Malbohan IM[1,2]
[1] Ústav lékařské biochemie 1. LF UK v Praze
[2] Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN v Praze
[3] AD Centrum 3. LF UK v Praze, Psychiatrické centrum Praha
[4] Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Úvod: Protilátky proti neurocytoskeletálnímu proteinu tau u pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) jsou heterogenní z hlediska druhu, třídy nebo avidity. Zajímalo nás, jaká je avidita anti-tau protilátek v mozkomíšním moku (MMM) a séru u těchto pacientů.
Metodika: U 38 pacientů s RS a 24 kontrolních neurologických pacientů byla stanovena avidita protilátek v MMM modifikovanou ELISA metodou. Při ní se využívá schopnosti rozrušit imunokomplexy pomocí denaturačního činidla močoviny.
Výsledky: Avidita anti-tau protilátek v MMM ve skupině pacientů s RS byla významně vyšší než u kontrolní skupiny ($p = 0,02$). Naproti tomu avidita anti-tau protilátek byla podobná u pacientů s RS a kontrol v séru. Avidita anti-tau protilátek v séru koreluje s aviditou protilátek v mozkomíšním moku ($p = 0,04$). Avidita anti-tau protilátek v séru a mozkomíšním moku nesouvisí s pohlavím či věkem ani u jedné z obou skupin. V séru a MMM pacientů s RS nebyla prokázána asociace mezi aviditou a trváním RS či mírou invalidity.
Závěr: Pacienti s RS mají odlišnou aviditu anti-tau protilátek v séru a v MMM. Avidita anti-tau protilátek u pacientů s RS je zvláštním rysem těchto protilátek, nezávisle na klinických charakteristikách pacientů s RS.
Práce byla podpořena MSM 0021620816 a NS 10369-3.

P2-13 Protilátky proti tau proteinu u roztroušené sklerózy jsou zvýšené intratekálně, nikoli v séru či mozkomíšním moku

Bartoš A[1,2], Fialová L[3], Švarcová J[4], Čechová L[1,2], Doležil D[2], Malbohan I[3,4]
[1] AD Centrum 3. LF UK v Praze, Psychiatrické centrum Praha
[2] Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
[3] Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN v Praze
[4] Ústav lékařské biochemie 1. LF UK v Praze

Metodika: U 50 pacientů s RS a 47 neurologických kontrolních pacientů s různými jinými diagnózami (CD) byly v párových vzorcích séra a mozkomíšního moku stanoveny hladiny protilátek proti tau proteinu metodou ELISA. Intratekální syntéza byla vypočtena jako protilátkový index anti-tau protilátek.
Výsledky: Intratekální syntéza protilátek proti tau proteinu byla významně vyšší ve skupině RS než u skupiny CD ($p = 0,00001$). Hladiny IgG protilátek proti tau proteinu jsou u obou skupin podobné jak v séru, tak i MMM. Specifické anti-tau protilátky v séru i MMM korelují s celkovou koncentrací IgG v séru a MMM ($r = 0,5$). Nebyl nalezen žádný vztah mezi intratekální syntézou protilátek proti tau proteinu a pohlavím, trváním nemoci nebo mírou invalidity. Byla však pozorována souvislost intratekální syntézy s věkem pacientů s RS ($r = –0,4$).
Závěr: Přítomnost protilátek třídy IgG proti tau proteinu v séru a mozkomíšním moku není pro roztroušenou sklerózu specifická, ale pacienti s RS vykazují jejich zvýšenou intratekální syntézu.
Práce byla podpořena KAN200520701 a NS 10369-3.

P2-14 Neurologické vyšetření pacientů s Crohnovou chorobou na počátku terapie monoklonální protilátkou proti TNF alfa

Lišková P[1], Šrámek M[1], Keil R[2], Šťovíček J[2], Hrdlička L[2]
UK 2. LF a FN Motol:
[1] Neurologická klinika
[2] Interní klinika

Úvod: Monoklonální protilátka proti tumor nekrotizujícímu faktoru alfa (anti-TNFα) je dnes důležitou součástí terapie některých autoimunitních onemocnění, např. Crohnovy choroby, ulcerózní kolitidy, revmatoidní artritidy, Bechtěrevovy choroby a jiných. Jako antagonista prozánětlivého faktoru – TNFα – byla tato monoklonální protilátka původně zvažována k terapii roztroušené sklerózy (Multiple Sclerosis, MS). V klinických studiích však bylo překvapivě zjištěno, že anti-TNFα zhoršuje průběh MS u pacientů trpících touto chorobou. Dále se objevily ojedinělé případy, které vedly k podezření, že by terapie anti-TNFα u pacientů s Cro-

proLékaře.cz | 22.11.2026

hnovou chorobou mohla přispívat k rozvoji MS. Účinek anti-TNFα na centrální nervový systém byl sledován v několika klinických studiích, stále však neexistuje jednotný názor na jeho roli v možném vzniku MS. Příčinou častějšího rozvoje roztroušené sklerózy u pacientů s Crohnovou chorobou může být i prostá kumulace autoagresivních chorob u predisponovaných jedinců. Pro tuto hypotézu svědčí i data dokumentující vyšší prevalenci roztroušené sklerózy u pacientů s Crohnovou chorobou bez ohledu na způsob terapie základního onemocnění.
Cíl: Cílem naší prospektivní klinické studie je skríning neurologického stavu u pacientů s Crohnovou chorobou na počátku terapie anti-TNFα k získání základních dat k dalšímu sledování.
Metodika: Od každého pacienta je odebrána osobní anamnéza cílená na výskyt symptomů typických pro MS (slabost a parestezie končetin, zamlžené vidění, únavnost, sfinkterové potíže apod.). Následuje podrobné klinické neurologické vyšetření a magnetická rezonance (MR) mozku (nativní T1, T2, FLAIR sekvence).
Výsledky: Od 12/2007 do 8/2009 bylo dle uvedeného schématu vyšetřeno 24 pacientů (11 žen, 13 mužů), průměrný věk 34 let (18–53), z nichž bylo 13 před zahájením terapie a 11 do tří měsíců od zahájení (3 adalimumab, 8 infliximab). U žádného pacienta nebyly v anamnéze zaznamenány symptomy typické pro MS, osm pacientů mělo lehce abnormní, ale nespecifický výsledek klinického neurologického vyšetření. Pět pacientů mělo také abnormní nález na MR mozku, v žádném z případů však nebyla splněna McDonaldova kritéria pro MS.
Závěr: Ve skupině sledovaných pacientů s Crohnovou chorobou na počátku terapie anti-TNFα jsme zaznamenali relativně vyšší výskyt nespecifických abnormit na MR mozku a v klinickém neurologickém vyšetření, v ani jednom případě však zatím nebyla splněna diagnostická kritéria pro MS. Plánujeme další monitoring již vyšetřených pacientů v průběhu terapie anti-TNFα a rozšíření sledované skupiny pacientů.

P2-15 Markery zánětu a neurodegenerace v likvoru pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní

Sládková V, Mareš J, Luběnová B, Langová J, Kaňovský P
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Roztroušená skleróza mozkomíšní je chronické zánětlivé autoimunitní onemocnění, které postihuje především mladé lidi ve věku 20–40 let s incidencí kolem 150/100 tis. obyv. v naší republice. Na počátku v etiopatogenezi onemocnění převládá zánětlivá složka, postupně narůstá podíl neurodegenerace. Základní metodou k posouzení intenzity zánětu a stupně neurodegenerace je vyšetření mozkomíšního moku.
Cíl: Pokusit se najít rozdíly v hodnotách zánětlivých a degenerativních likvorových markerů mezi jednotlivými formami RS.
Soubor a metodika: Byl vyšetřen soubor 258 pacientů – 120 s RS a 138 kontrol s jinými, nezánětlivými onemocněními CNS (iktus, migréna, vertebrogenní algický syndrom). Skupinu pacientů s RS tvořilo 89 žen a 31 mužů průměrného věku 43,7 let, z toho 29 po CIS, 77 s remitentně-relabující formou RS (RRMS), osm v sekundární progresi (SP) a šest s primární progresí (PP). Byla vyšetřena intratekální syntéza – QIgG a počet oligo IgG pásů, integrita hemato-likvorové bariéry – Q albuminu a prealbumin, markery zánětu – CRP, C3 a C4 složka komplementu, alfa-1-antitrypsin, orosomukoid, beta-2-microglobulin, transferin a haptoglobin, a markery neurodegenerace – cystatin C, beta-amyloid, tau-protein, APO-AI, APO-B a neuron-specifická enoláza.
Výsledky: Byly nalezeny rozdíly v hodnotách cystatinu C – snížené hodnoty u RRSM a především u PP. Nejvyšší intratekální syntéza daná QIgG byla zaznamenána u PP, vyšší hodnoty oligo IgG pásů po CIS a PP. Jiný statisticky signifikantní rozdíl v hodnotách jednotlivých vyšetřených markerů mezi nimi nebyl nalezen.
Závěr: Snížení hodnoty cystatinu C je známkou proteolýzy, neboli neurodegenerace a byla očekávaně nalezena u PP. Nižší hodnoty cystatinu C u RRMS mohou potvrzovat hypotézu o přítomnosti neurodegenerace již na počátku onemocnění.

P2-16 Koreľuje cytoligický obraz CSL s prítomnosťou oligoklonálnej skladby imunoglobulínov v CSL pri RS?

Vyletelka J, Hrobáriková E, Čierna A
Neurologické odd., FNsP Žilina

V práci je spracovaný materiál cytologie CSL u pacientov s RS za obdobie 10 rokov (1998–2009). Boli popísané nálezy patologické, typické pre RS, nálezy patologické nešpecifické a nálezy normálne. V súbore sú porovnávané nálezy oligoklonálnej skladby imunoglobulínov v CSL s cytologickými nálezmi. Bola zaznamenaná vysoká korelácia pozitivity pritomnosti oligoklonálnej skladby imunoglobulínov s prítomnosťou typickej lymfo-plazmocytárnej reakcie v cytologii CSL, najmä u RR formy RS.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-17 Diagnostický a prediktívny význam podrobnej analýzy CSL u pacientov s SM

Čuchran P, Džugan J
Neurologické odd., NsP Štefana Kukuru v Michalovciach, n.o.

V období rokov 2006 až 2009 sme porovnávali v súbore 30 pacientov s dg. CIS a klin. definitívnej SM nálezy kvantitatívnej a kvalitatívnej cytológie, kvantitatívny a kvalitatívny dôkaz intratekálnej produkcie imunoglobulínov, markery tkanivovej deštrukcie a parametre energetického metabolizmu glukózy v CSL. *1. Kvantitatívna a kvalitatívna cytológia CSL:* po stanovení počtu buniek vo Fuchs-Rosenthalovej komôrke sme zhotovili cytologické preparáty cytosedimentačnou metódou podľa Nemečkovej. Sedimentované bunky zachytené na podložnom sklíčku boli fixované a farbené metodikou May-Grunwald-Giemsa-Romanovski. Cytologické nálezy sme popísali kvalitatívne, stanovili sme diferenciálnu cytológiu a zhodnotili sme funkčný stav elementov v jednotlivých bunkových radoch. Častejší výskyt pleocytózy sme zaznamenali v období relapsu ochorenia – hlavne v štádiu zhoršovania neurologických symptómov, ďalej u mladších pacientov a u žien. Ďalej sme zistili signifikantne nižší počet buniek a výskyt pleocytózy u pacientov liečených oproti neliečeným. Signifikantné rozdiely kvalitatívnej cytológie sme pozorovali u týchto podskupín pacientov s SM: 1. Vyšší výskyt tzv. penitých buniek a lymfofágov u väčšiny klinicky ťažko postihnutých pacientov. 2. Ojedinelé nálezy lymfoplazmocytov u liečených pacientov. 3. Častejší výskyt zrelých plazmocytov a lipofágov u pacientov s dlhším trvaním ochorenia. *2. Intratekálna syntéza imunoglobulínov:* všetci pacienti mali dokázanú oligoklonálnu intratekálnu syntézu IgG metódou izoelektrickej fokusácie, tri pacienti nemali kvantitatívny dôkaz intratekálnej produkcie IgG Reiberovým vzťahom a Delpech-Lichtblau kvocientom IgG, z toho dve pacientky mali normálne cytologické nálezy. *3. Tkanivová deštrukcia v CSL:* hodnoty KTD (koeficient tkanivovej deštrukcie) nad 10 a AST v CSL nad 0,30 ukat/l u pacientov v súbore demonštrovali známky tkanivovej deštrukcie v CSL a signifikantne súviseli s lipofagocytárnou aktivitou a kvantitatívnym dôkazom intratekálnej syntézy imunoglobulínov triedy IgM v období relapsu ochorenia. *4. Energetická bilancia glukózy v CSL:* všetci pacienti v súbore mali normálne hodnoty KEB (koeficient energetickej bilancie) v CSL. Znížené hodnoty KEB nie sú pre SM typické, obyčajne poukazujú na prítomnosť prebiehajúcej neuroinfekcie. Vyšetrenie KEB u pacientov s SM je nutným doplnkovým diferenciálne diagnostickým parametrom, podobne ako dôkaz intratekálnej protilátkovej odpovede proti spirochétam a neurotropným vírusom. Rozdiely získané u rôznych podskupín SM poukazujú na určité aspekty patogenézy ochorenia, ktoré môžu byť užitočné pre klinikov aj neuroimunológov. Rozšírená analýza CSL prináša cenné informácie pre klinikov a je prediktorom ďalšieho klinického vývoja SM.

P2-18 mRNA MxA jako marker biologické účinnosti léčby interferonem-beta u pacientů s roztroušenou sklerózou v ČR

Libertínová J[1], Kumstýřová T[2], Meluzínová E[1], Bojar M[1], Maťoška V[2]
[1] *Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha*
[2] *Laboratoř molekulární diagnostiky, Nemocnice Na Homolce, Praha*

Úvod: Interferon-beta (IFN-β) je u pacientů s relaps-remitentní (RR) formou roztroušené sklerózy (RS) lékem první volby. Neutralizační protilátky proti IFN-β (NAbs) vedou k poklesu, případně ztrátě jeho účinku. Myxovirus resistance protein A patří k tzv. IFN-β-indukovaným proteinům, hladina jeho mRNA (MxA) je používána jako marker účinnosti IFN-β in vivo.
Cíl: Ověřit biologickou aktivitu IFN-β u pacientů s RR RS v ČR: 1. zhodnotit statistickou významnost rozdílu MxA mezi skupinami pacientů neléčených vs léčených IFN-β – v rámci skupiny léčených pak odděleně mezi NAbs pozitivními a NAbs negativními pacienty. 2. určit cut-off hodnotu MxA jako prahovou hodnotu odrážející účinek IFN-β.
Metodika: Detekce MxA pomocí RT-PCR byla v ČR zavedena v roce 2009. Dosud bylo vyšetřeno 313 vzorků od celkem 172 pacientů s RR RS. IFN-β bylo léčeno 66 pacientů, 43 z nich bylo NAbs negativních, 23 pacientů bylo NAbs pozitivních. NAbs byly detekovány metodou cytopatického efektu, titr vyjádřen v TRU/ml, za pozitivitu považováno jejich množství nad 20 TRU/ml. Vyšetřených pacientů bez léčby IFN-β bylo 106.
Výsledky: Rozdíly mezi hladinami MxA jednotlivých skupin (neléčení vs léčení bez NAbs vs léčení s pozitivními NAbs) jsou statisticky signifikantní – pacienti léčení IFN-β, bez NAbs dosahují vyšších MxA (MxA– = 101–3 410) ve srovnání s neléčenými (MxA 0 = 8,4–443; $p < 0,0001$), u léčených pacientů s prokázanými NAbs pak MxA signifikantně klesá (MxA+ = 7,6–1 070; $p < 0,0001$).
Závěr: V důsledku léčby IFN-β hladina MxA signifikantně stoupá. Přítomné NAbs v různé míře blokují účinek IFN-β, s čímž současně statisticky významně klesá i hladina MxA. Přínosem detekce MxA je zejména možnost kvantifikovat reziduum účinku IFN-β u konkrétního NAbs-pozitivního pacienta. Hodnocení v běžné praxi usnadní stanovení cut-off hodnoty.
Podporováno grantem IGA Nr. 94445-3/2007.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-19 Neutralizační protilátky u pacientů s roztroušenou sklerózou léčených interferonem-ß a vliv konkomitantní imunosuprese na jejich vznik a dynamiku

Mináriková M[1], Meluzínová E[1], Libertínová J[1], Zajac M[2], Bojar M[1]
[1] *Neurologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha*
[2] *Ústav lékařské mikrobiologie, UK 2. LF a FN Motol, Praha*

Cíl: Zjistit prevalenci neutralizačních protilátek (NAbs) u pacientů s RR-RS léčených IFN-ß v MS centru FN Motol a posoudit vliv konkomitantní imunosuprese na tvorbu NAbs a jejich dynamiku.
Metodika: Během let 2007–2009 jsme vyšetřili 1 022 sér odebraných od 245 pacientů s RR-RS na terapii IFN-ß. Pacienti byli léčeni IFN-ß1a (Avonex, n = 85), IFN-ß1b (Betaferon, n = 108) a IFN-ß1a (Rebif, n = 52). 96 % pacientů bylo zároveň léčeno konkomitantní imunosupresí (IS). NAbs byly vyšetřovány metodou cytopatického efektu (CPE) každé tři měsíce. Titr NAbs v séru byl stanoven pomocí Kawadeho vzorce (Kawade 1986) a byl vyjádřen v laboratorních jednotkách (LU). Jako prahová hodnota pozitivity byla určena hodnota ≥ 20 LU.
Výsledky: Pozitivita NAbs byla zjištěna u 2,4 % (n = 2) pacientů léčených Avonexem, 13 % (n = 14) pacientů léčených Betaferonem a 3,8 % (n = 2) pacientů léčených Rebifem. Z celkově 18 Nabs+ pacientů došlo u čtyř pacientů léčených Betaferonem v kombinaci s IS k poklesu NAbs pod 20 LU, tři z těchto pacientů měli titry NAbs v hodnotách 20–50 LU, jeden do 100 LU. Návrat do negativních hodnot nebyl zaznamenán u pacientů s titry NAbs > 100 LU, kteří byli nadále léčeni IFN-ß a IS. U šesti NAbs+ pacientů s nedostatečným léčebným efektem IFN-ß i po jeho vysazení a při následné imunosupresivní léčbě NAbs dlouhodobě přetrvávaly. Čtyři z těchto pacientů měli titry NAbs > 1000 LU, dva do 100 LU.
Závěr: U 245 pacientů s RR-RS léčených IFN-ß a v 96 % i konkomitantní imunosupresí byl zjištěn nižší výskyt pozitivity NAbs oproti literárním údajům. Nízká pozitivita NAbs je pravděpodobně podmíněna současným podáváním dalších imunosupresiv. Vysoké titry NAbs přetrvávají dlouhodobě po vysazení IFN-ß, bez ohledu na podávanou imunosupresivní léčbu . U pacientů s nízkými titry NABs (20–50 LU) by patrně mohla konkomitantní imunosuprese i přes pokračování v léčbě IFN-ß vést k vymizení NAbs.
Podpořeno grantem IGA NR 94445-3/2007.

P2-20 Neuropsychologické vyšetření u pacientů s klinicky izolovaným syndromem roztroušené sklerózy mozkomíšní

Šteckova T, Kaňovský P
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Úvod: Roztroušená skleróza (RS) je onemocněním centrálního nervového systému, na jehož vzniku a vývoji se podílí autoimunitní mechanizmy a dochází k postižení myelinu a poškození axonů. Klinický izolovaný syndrom (CIS) lze definovat jako první klinický příznak (ataka) RS, kdy jsou přítomny minimálně dvě léze na MR mozku, nebo pozitivní likvorologické vyšetření. Novější výzkumy (Feuillet L et al. Multiple Sclerosis 2007) poukazují na snížení kognitivních funkcí u pacientů s CIS (paměť, rychlost zpracování a třídění informací, pozornost a exekutivní funkce).
Metodika: Cílem výzkumu bylo vyšetřit pacienty s CIS neuropsychologickými testy a zjistit, jaké kognitivní funkce jsou oslabeny. Vyšetřovacími metodami byly: WAIS-R: Wechslerův inteligenční test pro dospělé, WMS: Wechslerova škála paměti, KAI: Kurztest für Allgemeine Intelligenz, BVRT: Bentonův vizuálně-retenční test, TMT: test cesty (část A, B), BDI: Beckova subjektivní stupnice deprese, CWT: Stroopův Color-Word Test. Výzkumný soubor tvořilo 17 pacientů s diagnózou CIS (3 muži a 14 žen) průměrného věku: 34 let (20–45 let) a vzdělání VŠ: 3, SŠ: 12, SOU: 2.
Výsledky: WAIS-R: intelekt v pásmu středního průměru bez výrazného oslabení analyticko-syntetických funkcí, KAI: výkon lepší ve srovnání s WAIS-R, pohybující se spíše v pásmu nadprůměru, WMS: mnestické funkce v pásmu středního průměru, BVRT: výkon bez podezření na kognitivní deficit, TMT: poruchy zaměřené a rozdělené pozornosti, pomalého psychomotorického tempa a flexibility myšlení, BDI: bez depresivní symptomatiky, CWT: mírné oslabení exekutivních funkcí.
Závěr: Výzkumem bylo zjištěno, že pacienti s CIS vykazují poruchu zaměřené i rozdělené pozornosti, sníženou flexibilitu myšlení, pomalé psychomotorické tempo a oslabenou exekutivu. Tyto výsledky jsou ve shodě s novějšími neuropsychologickými mezinárodními výzkumy. Kvalitní neuropsychologická diagnostika u CIS umožňuje odhalení kognitivních deficitů v raném stadiu onemocnění a následné včasné zahájení kognitivního tréninku pro zlepšení kognitivních funkcí a snížení progrese kognitivních poruch.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-21 Neuromyelitis optica – kazuistika 32-ročnej pacientky s verifikovanou prítomnosťou autoprotilátok proti aquaporinu-4 v sére a v likvore

Kosoň P[2], Špalek P[1], Jurčaga F[1], Berthele A[2], Martinka I[2], Lisý Ľ[1]
[1] *Neurologická klinika SZU a FNsP Bratislava-Ružinov*
[2] *Neurologische Klinik, Technische Universität München, Deutschland*

Úvod: Neuromyelitis optica (NO) je zriedkavé ochorenie patriace do skupiny demyelinizačných ochorení CNS, ktoré má obvykle klinicky závažný priebeh. Výskumy z posledného obdobia poukazujú, že v patogenéze NO sa uplatňujú autoprotilátky proti aquaporinu-4. Diagnostika a adekvátna liečba ochorenia môžu spôsobovať značné problémy.
Kazuistika: 32-ročná pacientka liečená pre hypotyreózu pri autoimunitnej tyreoiditíde. V 02/2009 prekonala unilaterálnu retrobulbárnu neuritídu vľavo. V 06/2009 bola odoslaná na Neurologickú kliniku SZU pre bilaterálnu poruchu zraku. Prítomná bola obojstranná ťažká porucha vízu, inak bol obj. neurologický nález v norme. MR vyšetrenie mozgu nepreukázalo prítomnosť demyelinizačných lézií intrakraniálne. V cervikálnej mieche sa v úrovni C5 znázornila intramedulárne paracentrálne vpravo hyperintenzívna lézia v T2 váženom obraze. Vyšetreniami likvoru sa zistili mierna hyperproteinorhachia (720 mg/L), mononukleárna pleiocytóza (163/3), intratekálna oligoklonálna syntéza imunoglobulínov nebola prítomná. Sérologické vyšetrenia likvoru nepotvrdili prítomnosť neuroinfekcie. V sére aj v likvore pacientky sa preukázala prítomnosť protilátok voči aquaporinu-4, čo vysoko špecificky svedčí pre diagnózu neuromyelitis optica. Pacientke sme ordinovali kombinovanú imunosupresívnu liečbu (prednizon, azatioprín) a kúru intravenóznym imunoglobulínom. Za účelom prevencie atakov NO sme pacientku nastavili na dlhodobú kombinovanú imunosupresívnu liečbu (azatioprín 100 mg; prednizon 10 mg). U pacientky došlo postupne k obojstrannej úprave zraku, aktuálne pretrváva len reziduálny skotóm na ľavom oku. Účinnosť imunosupresívnej liečby potvrdilo aj kontrolné MR vyšetrenie cervikálnej miechy, ktorým sa zistilo vymiznutie intramedulárneho ložiska v cervikálnej mieche. Na výraznej úprave klinického a MR nálezu sa zrejme podieľa aj spontánna tendencia k zlepšovaniu stavu.
Záver: Diagnostika NO je založená na klinických, likvorologických, MR kritériach a prítomnosti autoprotilátok proti aquaporinu-4. Základom liečby NO je dlhodobá udržovacia imunosupresívna liečba azatioprínom v dávke 100 mg/deň, ktorej primárnym cieľom je prevencia atakov ochorenia.

P2-22 Subpopulace T-lymfocytů u pacientů s roztroušenou sklerózou

Praksová P, Mikulková Z, Štourač P, Michálek J, Bednařík J
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Úvod: Roztroušená skleróza je chronické onemocnění, v jehož patogenezi se podobně jako u jiných autoimunitních onemocnění uplatňuje dysregulace imunitního systému. V současné době se pozornost soustřeďuje na nově objevenou subpopulaci T-lymfocytů, tzv. T-regulačních buněk, Th3, jejichž úkolem je potlačovat reakci autoagresivních T-lymfocytů proti vlastní tkáni. Deficit T-regulačních lymfocytů bývá popisován u pacientů s roztroušenou sklerózou. Cílem naší práce je zhodnotit vliv léčby na jednotlivé subpopulace T-lymfocytů.
Materiál a metody: Do studie jsou zařazeni pacienti s remitentně relabujícím průběhem roztroušené sklerózy, kteří začínají s imunomodulační léčbou (interferonem beta 1a, beta 1b, glatirameracetátem). Pacientům je odebírána periferní krev před léčbou a následně po jednom měsíci léčby. Vylučovacím kritériem pro zařazení do studie je předchozí podání imunosupresivní léčby v posledních 30 dnech. Imunofenotypizace T-lymfocytů je provedena pomocí průtokového cytometru. Jsou stanovovány následující subpopulace lymfocytů: CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD3+CD4+CD45RA+, CD3+CD4+CD45RO+, CD3+CD4+CD45RO+CCR7+, CD3+CD4+CD45RO+CCR7–, CD3+CD8+CD28–, CD3+CD4+CD25+, CD3+CD4+CD25+CD127–.
Výsledky a závěr: Předběžná data jsou získána analýzou 40 pacientů s remitentně relabující roztroušenou sklerózou s průměrným věkem 31,58 ± 8,2, EDSS 2,20 ± 0,87. Z této skupiny je 18 pacientů léčených interferonem beta 1a, 12 interferonem beta 1b, deset glatirameracetátem. V souboru zaznamenáváme trend k vzestupu imunoregulačních T-lymfocytů, supresorových T-lymfocytů po léčbě imunomodulačními preparáty. Jiné subpopulace T-lymfocytů nejsou po měsíční léčbě ovlivněny, dá se však předpokládat jejich ovlivnění po delší léčbě. Tyto výsledky tak podporují důležitou roli T-lymfocytů v patogenezi sclerosis multiplex a příznivý vliv léčby imunomodulačními preparáty.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P2-23 Polymorfizmy v genu pro gelatinázu A (matrix metaloproteinázu-2) a tkáňový inhibitor metaloproteinázy-2 (TIMP-2) u roztroušené sklerózy

Benešová Y[1], Vašků A[2], Kadaňka Z[1], Beránek M[2], Štourač P[1], Hladíková M[1], Bednařík J[1]
LF MU a FN Brno:
[1] Neurologická klinika
[2] Ústav patologické fyziologie

Úvod: Matrix metaloproteinázy (MMPs) hrají důležitou roli v imunopatogenezi roztroušené sklerózy (RS). Významně se podílí na progresi zánětlivého procesu a poškození hematoencefalické bariéry.
Cíl: Cílem studie bylo určit asociační vztah genetických polymorfizmů (–1306C/T, –1575G/A) lokalizovaných v kandidátním genu pro matrix metaloproteinázu-2 (MMP-2) a polymorfizmů (+853 G/A, –418 G/C) v genu pro tkáňový inhibitor metaloproteinázy-2 (TIMP-2) s vnímavostí k RS a korelovat tyto genetické polymorfizmy s hladinami MMP-2 a TIMP-2 v séru.
Materiál a metody: Do studie bylo zařazeno 244 pacientů s RS, diagnostikovanou dle McDonaldových kritérií, kontrolní soubor byl tvořen 132 zdravými jedinci. Hladiny MMP-2, TIMP-2 v séru byly vyšetřeny u 37 % RS pacientů a 37 % zdravých jedinců. Klinický stav byl hodnocen pomocí Expanded Disability Status Scale (EDSS), stupeň postižení byl spočítán podle Multiple Sclerosis Severity Score (MSSS). Genotypizace byla provedena metodou polymerázové řetězové reakce (PCR) a restrikční analýzou. Hladiny enzymů v séru byly vyšetřeny metodou Enzyme-Linked Immunoassay (ELISA).
Výsledky: Byl zjištěn signifikantní rozdíl genové distribuce (Pg = 0,04) mezi skupinou pacientů s RS a zdravými jedinci v distribuci polymorfizmu –1575G/A v genu pro MMP-2. Homozygoti GG a heterozygoti GA se vyskytovali frekventněji ve skupině pacientů s RS (227/13 v RS skupině vs 115/17 v kontrolní skupině, OR: 2,58; 95% CI: 1,21–5,50). V distribuci ostatních genetických polymorfizmů asociace s vnímavostí k RS nebyla prokázána. Byla nalezena korelace zvýšené hladiny MMP-2 s tíží onemocnění a stupněm postižení vyjádřené EDSS ($p < 0,001$) a MSSS ($p < 0,05$). Korelace vyšetřených polymorfizmů s hladinami enzymů MMP-2 a TIMP-2 v séru nalezena nebyla.
Závěr: Byla prokázána signifikantní asociace polymorfizmu (–1575G/A) v genu pro MMP-2 s vyšším rizikem rozvoje RS.
Studie vznikla za podpory grantu NR/8832-4, IGA Ministerstva zdravotnictví České republiky.

P2-24 Polymorfizmus genu pro MMP-1 u roztroušené sklerózy

Hladíková M[1], Štourač P[1], Benešová Y[1], Praksová P[1], Vašků A[2], Tschöplová S[2]
LF MU a FN Brno:
[1] Neurologická klinika
[2] Ústav patologické fyziologie

Úvod: Cílem studie bylo prokázat asociaci mezi –1607 1G/2G polymorfizmem genu pro MMP-1 a roztroušenou sklerózou (RS). MMP-1 patří mezi Zn-dependentní endopeptidázy a spolu s dalšími matrixovými metaloproteinázami výrazně zasahuje do veškerých zánětlivých procesů včetně autoimunního zánětu CNS. MMP-1 se podílí se na štěpení myelin bazického proteinu, proteinů krevně-mozkové bariéry, jejím substrátem je i prekurzor MMP-9. Její zvýšená exprese byla prokázána v krevních monocytech, ale i v likvoru a přímo v mozkové tkáni u pacientů s RS oproti zdravým kontrolám. Gen pro MMP-1 je lokalizován na 11. chromozomu (11q22.3). Alela 2G studovaného polymorfizmu je asociována se zvýšením transkripční aktivity a následným růstem hladin MMP-1.
Metodika: 60 pacientů s RS (12 mužů a 48 žen s průměrným věkem 36,1 ± 8,4 let, průměrným EDSS 2,87 ± 1,26) a 51 kontrolních osob (17 mužů a 34 žen) matchovaných dle věku bylo genotypizováno metodou PCR s následnou restrikční analýzou. Konečné produkty byly odečítány v UV světle po elektroforéze na agaróze. Ke statistickému zpracování bylo použito metod Chí-kvadrát a Fisher exact.
Výsledky: Neprokázali jsme signifikantní rozdíl v genotypové či alelické distribuci pro zkoumaný polymorfizmus mezi pacienty a kontrolami. Ani po rozdělení souborů dle pohlaví a vzhledem k formě onemocnění nebyly mezi studovanými podsoubory nalezeny odlišnosti.
Závěr: V dosavadních studiích prováděných u onemocnění s podílem zánětlivé složky (revmatoidní artritida, chronická obstrukční plicní nemoc, periodontitida) byl genotyp 2G spojen s horší prognózou onemocnění, nikoliv však s náchylností k chorobě. Vztah mezi RS a polymorfizmem MMP-1 (ale v jiné pozici) byl studován doposud jen u polské populace, kde nebyla prokázána asociace s RS. Promotorový polymorfizmus –1607 1G/2G nebyl v naší studii spojen s náchylností k RS, což může být podmíněno malým počtem zařazených osob, regulace výsledné zvýšené hladiny MMP-1 u RS však probíhá též na nižších úrovních.
Tato studie byla podpořena výzkumným záměrem MSM0021622404.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P3 OSTATNÉ

P3-1 Akutní autoimunitní polyneuropatie v dětském věku

Taláb R, Talábová M, Šerclová L, Štefáčková Š
Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Úvod: Mezi akutní autoimunitní polyneuropatie se řadí pět podtypů (variant) tohoto syndromu: 1. sporadická akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (AIDP) = Guillain-Barré syndrom (GBS), která se vyskytuje v 85–90 %; 2. akutní motoricko-senzitivní axonální neuropatie (AMSAN); 3. akutní motorická axonální neuropatie (AMAN); 4. Miller-Fisherův syndrom; 5. chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIDP). Významnou roli v klinické manifestaci sehrávají infekční onemocnění nebo vakcinace. Diagnostika se opírá především o charakteristický klinický obraz, EMG nález, vyšetření mozkomíšného moku a imunologické vyšetření. V léčbě se používají intravenózní imunoglobuliny (IVIG) nebo plazmaferéza se srovnatelnými výsledky. V dětském věku je nižší incidence a lepší prognóza GBS. U 90 % dětí dochází ke kompletní úpravě do 6–12 měsíců. Mortalita je v dětském věku do 2 %.
Vlastní materiál: Prezentován je soubor deseti dětí s GBS (osmi chlapců, dvou dívek) ve věku 3–17 let (průměr 11,8 let). U osmi dětí předcházelo rozvoji neurologických symptomů infekční onemocnění, v devíti případech se jednalo o AIDP, podpořenou nálezy v mozkomíšním moku a EMG. U jedné dívky byl diagnostikován Miller-Fisherův syndrom. V léčbě byly indikovány IVIG u pěti dětí, plazmaferéza u tří dětí. U všech pacientů souboru došlo ke kompletní úpravě neurologického nálezu do 6–12 měsíců.
Závěr: V závěru sdělení je prezentována kazuistika 17leté dívky s Miller-Fisherovým syndromem, s typickým klinickým obrazem, EMG nálezem a průkazem protilátek proti gangliosidům v likvoru (GQ1b).

P3-2 Výskyt bolestivé polyneuropatie u pacientů s recentním diabetem mellitem 2. typu

Buršová Š, Vlčková-Moravcová E, Bednařík J, Bělobrádková J, Dubový P, Sommer C, Ueceyler N
Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Bolestivá distální polyneuropatie představuje jedno z nejčastějších postižení nervového systému u diabetiků. Přestože přesný mechanizmus vzniku a udržování neuropatické bolesti není dosud objasněn, jedním z faktorů, které se jeví jako klíčové v její patofyziologii, je postižení tenkých nervových vláken typu Aδ a C, zprostředkovávajících percepci bolesti a tepelných modalit a také autonomní funkce. Experimentální modely prokazují, že postižení nervových struktur u diabetu je důsledkem zvýšené degenerace nervových vláken a současně poruchy jejich regenerace. Významnou roli v rozvoji bolestivé diabetické neuropatie hrají pravděpodobně cytokiny a neurotrofní faktory. Cílem projektu je prospektivní sledování rozvoje periferní neuropatie a její bolestivé formy u prediabetu a v iniciálních stadiích diabetu mellitu a zhodnocení významu některých faktorů s předpokládaným etiopatogenetickým významem pro rozvoj bolestivé diabetické neuropatie. Do souboru jsou zařazováni pacienti s diabetem mellitem 2. typu (DM2) s dobou trvání do tří let a pacienti s prediabetickým stavem (IGT) do tří měsíců od zjištění poruchy. Kondukční studie a jehlová EMG, testování termického prahu, somatosenzitivní evokované potenciály, spektrální analýza variability srdeční frekvence, stanovení intraepidermální hustoty tenkých nervových vláken z kožní biopsie, vyšetření systémové a lokální exprese proinflamatorních cytokinů, dále klinické neurologické vyšetření včetně detailního zhodnocení neuropatických symptomů a intenzity bolesti bylo provedeno u každého z pacientů. Doposud bylo zařazeno 31 pacientů s DM2/IGT (21 mužů, 10 žen, průměrný věk 56,9; rozmezí 30–80 let). U pacientů s recentním DM2/IGT byly klinické známky polyneuropatie a/nebo abnormita v některém z použitých testů při vstupním vyšetření prokázány u 74,2 % pacientů, z nichž u 60,9 % se jednalo o klinicky manifestní postižení, a u 39,1 % o subklinické postižení, bez známek přítomnosti polyneuropatie bylo 25,8 % pacientů. Bolestivá forma se vyskytla u 29,0 %; nebolestivá forma polyneuropatie u 45,2 %. Postižení tenkých nervových vláken bylo prokázáno u 71,0 % a postižení silných vláken u 38,7 %. U všech pacientů s bolestivou formou polyneuropatie byla prokázána léze tenkých vláken. Klinicky manifestní nebo subklinické postižení periferní nervové soustavy je prokazatelné u velké části nemocných již v časném stadiu prediabetu či DM2. Převažujícím typem postižení je léze tenkých nervových vláken, manifestující se u části nemocných neuropatickou bolestí. Další rozšíření souboru a jeho prospektivní sledování má za cíl zjistit dynamiku a patofyziologii bolestivé formy polyneuropatie.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P3-3 Funikulárna myelóza a polyneuropatia ako následok alternatívnej výživy

Petrleničová D[1], Blažíček P[2], Valkovič P[1]
[1] *II. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava*
[2] *Klinická mikrobiológia Alpha medical, a.s, Bratislava*

Je známe, že alternatívny spôsob stravovania je častou príčinou deficitu vitamínu B12 a hyperhomocysteinémie. Avšak ťažké postihnutie nervového systému ako následok dlhodobého vegánskeho a vegetariánskeho stravovania (bez iných rizikových faktorov) je extrémne zriedkavé. Prezentujeme prípad 68-ročnej ženy, ktorá bola vegetariánkou posledných 18 rokov (posledných päť rokov dokonca striktnou vegánkou). Bola odoslaná na hospitalizáciu na neurologickú kliniku pre postupne progredujúcu poruchu chôdze s rekurentnými pádmi a pre parestézie horných a dolných končatín. Klinické vyšetrenie odhalilo známky postihnutia miechy a periférneho nervového systému, s obrazom funikulárnej myelózy (degenerácia zadných a bočných miechových povrazcov) a symetrickej senzorimotorickej polyneuropatie. Laboratórne sme zistili ťažký deficit vitamínu B12 (50,4 pmol/l), hyperhomocysteinémiu (100,8 µmol/l) a ľahkú makrocytovú anémiu. Diferenciálne diagnosticky bola vylúčená iná etiológia pacientkiných ťažkostí. Alternatívne stravovanie, hlavne diétu chudobnú na vitamín B12, považujeme za príčinu ťažkého neurologického postihnutia a sprievodných laboratórnych abnormít. Laboratórne sme tiež vyšetrili príbuzných pacientky (dcéra: 44 rokov, dve vnúčatá: 8 a 12 rokov), ktorí mali podobný štýl stravovania. Všetci traja boli klinicky asymptomatickí, ale zistili sme ťažký decifit vitamínu B12, hyperhomocysteinémiu a makrocytovú anémiu. Dokumentujeme výrazné klinické zlepšenie pacientky, ktoré nasledovalo po substitučnej terapii vitamínom B12. Odporúčame dlhodobú perorálnu alebo injekčnú substitúciu vitamínu B12 osobám s alternatívnym spôsobom stravovania.

P3-4 Cerebelární ataxie a epilepsie asociovaná s protilátkami proti dekarboxyláze kyseliny glutamové

Vávrová J[1], Kemlink D[1], Didelot A[2], Zumrová A[3], Kofránková M[1], Růžička E[1]
[1] *Neurologická klinika UK 1. LF a VFN v Praze*
[2] *Praha*
[3] *Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN Motol, Praha*

Úvod: Vysoké hladiny protilátek proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (Antibodies to Glutamic Acid Decarboxylase, GAD-Ab) jsou popsány u diabetu mellitu 1. typu, ale vyskytují se také u 80 % pacientů se syndromem stiff-person. Jako další klinická jednotka s patogenetickým podílem GAD-Ab bylo nedávno popsáno sdružení cerebelární ataxie s epilepsií a obvykle s dalším autoimunitním onemocněním.
Cíl: Předkládáme kazuistiku pacientky s cerebelární ataxií, epilepsií, diabetem mellitem a autoimunitní tyroiditis, s dobrou odpovědí na léčbu imunoglobuliny.
Kazuistika: U 48leté pacientky s autoimunitní tyroiditis se v roce 2002 objevily fokální epileptické záchvaty se sekundární generalizací. Od roku 2008 se postupně horšila řeč a stabilita stoje a chůze. Neurologické vyšetření odhalilo nystagmus centrálního typu, dysartrii, ataxii a další známky cerebelárního syndromu s převahou na levostranných končetinách.
Výsledky a vyšetření: MR mozku ukázala mírnou cerebelární atrofii bez postižení mozkového kmene. EEG vyšetření bylo s normálním nálezem. Neuropsychologické vyšetření prokázalo lehký nespecifický kognitivní deficit. V mozkomíšním moku byly nalezeny známky oligoklonální syntézy bílkovin, celková hladina bílkoviny a počet elementů byly v normě. Imunologické vyšetření séra zachytilo zvýšené titry GAD-Ab (164 IU/ml, norma < 1,45 IU/ml) a dále protilátek proti tyreoglobulinu, proti mikrozomální peroxidáze a proti parietálním buňkám žaludku. Syntéza GAD-Ab byla potvrzena také z likvoru (129 IU/mL, norma < 0,9 IU/mL). U pacientky byl dále diagnostikován latentní adultní autoimunní diabetes.
Závěr: Typický klinický obraz i vysoké titry protilátek v séru a v likvoru u naší pacientky potvrzují podezření na cerebelární ataxii sdruženou s epilepsií a s produkcí GAD-Ab. Udává se, že v případě pozitivního průkazu GAD-Ab v séru a v likvoru může mít velmi dobrý efekt imunosupresivní terapie. V našem případě terapie kortikoidy nevedla k ústupu neurologické symptomatiky, proto byla zahájena intravenózní aplikace imunoglobulinů, která vedla ke zlepšení řeči a stability stoje a chůze a k ústupu nystagmu.
Podpořeno výzkumným záměrem VZ0021620849.

P3-5 Anton-Babinskiho syndrom – kazuistika

Miler M, Dušek P, Bezdíček O, Kofránková M, Roth J
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Prezentujeme případ 76leté nemocné, u které došlo ve věku 67 let k hemoragické cévní mozkové příhodě v povodí a. cerebri posterior l. dx. Druhá hemoragická cévní mozková příhoda proběhla v roce 2009, v povodí a. cerebri posterior l. sin. Na zobra-

proLékaře.cz | 22.11.2026

zovacích metodách (CT, MR) byly poškozeny oba okcipitální laloky, dále i struktury přilehlých temporálních a parietálních laloků s levostrannou převahou. K hemoragiím došlo nejspíše na terénu amyloidové angiopatie. Při přijetí dominoval konfuzní stav, kortikální slepota a kognitivní deficit. Mimoto jsme pozorovali Gerstmannův syndrom s akalkulií, poruchou rozpoznávání prstů, poruchou pravo-levé orientace. Agrafii nebylo možné evaluovat pro zrakovou poruchu. Dále jsme pozorovali, že nemocná konfabuluje při dotazech zaměřených na to, co vidí ve svém okolí i co jí lékař ukazuje. Nemocná si spontánně na poruchu vizu nestěžuje, při cílených dotazech ji neguje, připouští pouze rozostřené vidění. Tento klinický nález odpovídá tzv. Antonovu-Babinskiho syndromu. Jedná se o soubor příznaků, které vznikají při lézi obou okcipitálních laloků. Pacient oslepne v důsledku postižení primární zrakové arey 17 v okolí area calcarina oboustranně. Přidružují se však i další symptomy, spojené s lézí asociačních vizuopsychických center v areách 18 a 19 a jejich spojů s frontálními, parietálními a temporálními laloky. Jejich aktivita je nezbytná k uvědomování si barev, tvarů, hloubky, prostoru a hlavně významu viděného objektu. U Antonova-Babinskiho syndromu jsou poškozeny jak primární, tak asociační oblasti zrakové kůry a jejich spoje. V akutní fázi pacient tedy nejen nevidí, ale tento fakt si neuvědomuje (anosognozie slepoty). Na cílené dotazy ohledně vizu problémy popírá, konfabuluje, může popisovat osoby či předměty, které nejsou přítomny. Někdy připouští zhoršení vizu, což omlouvá např. špatným světlem či slabými brýlemi. Jedná se tedy o komplexní stav, který se kromě ztráty zraku vyznačuje konfuzním stavem s konfabulacemi, což mohou být dominující příznaky. Součástí kazuistiky bude i dokumentace zobrazovacích vyšetření a videonahrávka vyšetření nemocné.
Podpořeno výzkumným záměrem MŠM 0021620849.

P3-6 Drug overuse in headache patients in the Czech Republic

Doležil D[1], Marková J[2], Mastík J[3], Dočekal P[4], Niedermayerová I[5], Rejda J[6], Kotas R[7]
[1] *Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha*
[2] *Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha*
[3] *Neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*
[4] *Neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze*
[5] *Neurologická ambulance, Brno*
[6] *Neurologie, Krajská zdravotní, a.s – Nemocnice Most, o.z*
[7] *Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň*

Introduction: Drug overuse is a serious complication of primary headaches. It worsens the prognosis of these disorders and significantly decreases the quality of life of the patients. The aim of the study was to evaluate the spectrum and quantity of drugs misused by Drug Induced Headache patients in the Czech Republic.
Material and methods: The study population were the outpatients, examined in seven specialized headache centers, who visited those centers from January, 1 2008 to June, 30 2008 and who were meeting the IHS drug overuse criteria (Silberstein 2003). The total of 153 patients (39 males and 114 females), were asked to fill in the first part of the questionnaire regarding their age, sex and education. After that the headache specialist entered the primary diagnosis, the duration of the disease, the average intensity of the headache, the number of headache days per month, the number of tablets per month and the type of overused medication (simple analgesics, combined analgesics, NSAID, dihydroergotamine, triptans, opioids). Another question was detecting who prescribed the overused medication (GP, neurologist, headache specialist, other).
Results: The mean age of the patients was 46 years, the mean duration of the disease (headache) was 21 years and mean frequency of headaches was 21 days per month. The most frequent diagnosis was chronic migraine (in 78%), followed by chronic TTH (13%), and combination of migraine and TTH (4%). In 4% of the patients the primary diagnosis was unclear. The headache intensity was moderate in 55%, severe in 32% and mild in 13% of patients. In 62% of the patients one drug was overused, in 30% two drugs, and in 8% three drugs. The most frequently misused drugs were: sumatriptan (in 30%), ibuprophen (in 23%), and eletriptan (in 20%). Less frequently misused drugs were ergotamine in supp. (10,5%), combined analgesics and opioids. The patients were using 35 tablets per month on average (from 15 to 240 tablets/month). The mean duration of the drug overuse was 4 years (from 0,5 to 20 years). The drugs overused were prescribed by GPs in 12,4%, by neurologists in 17,6%, by both neurologists and GPs in 29%, by more doctors in 17,6%.
Discussion: The results confirm the data from other countries that some patients overuse acute medication for several years. Quite surprisingly triptans were the most frequently overused drugs. It is not clear from the results whether all the doctors prescribing the overused medication were aware of the total number tablets used by the patient, or if the patients obtained the prescriptions from several doctors independently.
Conclusion: Our results confirm the hypothesis, that drug overuse is a serious problem in the Czech Republic. This is probably caused by the fact, that the doctors and the patients are not sufficiently educated about the pathogenesis and serious consequences of this condition.

proLékaře.cz | 22.11.2026

P3-7 Kardiálna cefalea – kazuistika

Krivošíková Z[1], Krivošík M[2], Kučera M[1], Oravec S[1]
LF UK a FNsP Bratislava:
[1] II. Interná klinika
[2] II. Neurologická klinika

Úvod: Kardiálna cefalea ako jeden z atypických príznakov koronárneho syndrómu patrí medzi raritné entity. V literatúre bolo od 60. rokov minulého storočia popísaných len okolo 30 prípadov. Mechanizmus vzniku kardiálnej cefaley doteraz nebol uspokojivo vysvetlený. Jedna hypotéza predpokladá spoluúčasť neurálnej konvergencie sympatikových vlákien na prenose nocicepcie. Druhá hypotéza uvažuje o prepojení dočasného vzostupu intrakardiálneho tlaku s elevaciou intrakraniálneho tlaku.
Kazuistika: 86-ročná pacientka prijatá pre náhle vzniknutú cefaleu. Neurologickým vyšetrením a CT vyšetrením mozgu bola intrakraniálna príčina cefaley vylúčená. Interné vyšetrenie ukázalo dekompenzáciu v malom obehu, na EKG zázname prítomný novovzniknutý ľavoramienkový blok. Laboratórne pri príjme ľahko zvýšené kardiálne enzýmy, počas priebehu hospitalizácie došlo k vzostupu toponínu. Stav hodnotený ako akútny non-STE infarkt myokardu, vzhľadom na time-delay bola pacientka liečená konzervatívne, s ústupom bolesti hlavy.
Záver: Uvedenou kazuistikou chceme poukázať na úskalia diagnostiky koronárneho syndrómu. Správne a včas diagnostikovať koronárne syndrómy je dôležité nielen quo ad vitam, ale samozrejme aj z hľadiska zhoršenia kvality života, ktoré môže nastať po prekonanom kardiálnom inzulte.

P3-8 Stimulácia nervus vagus pre farmakorezistentnú epilepsiu

Tormašiová M, Kollová A, Bratský L, Jančo J
Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice

Cieľ: Zhodnotiť účinnosť stimulácie nervus vagus (SNV) na frekvenciu a priebeh záchvatov pacientov s farmakorezistentnou epilepsiou. Zhodnotiť efekt magnetickej extrastimulácie na priebeh záchvatov, komplikácie a nežiaduce účinky liečby.
Metódy: Retrospektivne analyzujeme skupinu 10 pacientov (7 mužov, 3 ženy), ktorým bol implantovaný SNV na našom pracovisku od februára 2007 do februára 2009. Priemerný vek v čase implantácie bol 36,4 rokov (rozpätie 7–63; SD 15,80). Trvanie epilepsie od 6 do 41 rokov (priemer 24,2; SD 9,1 rokov). Hodnotili sme percentuálny pokles záchvatov za šesť mesiacov (10 pacientov), 12 mesiacov (7 pacientov), 18 mesiacov (5 pacientov) a 24 mesiacov (4 pacienti) od implantácie SNV voči priemernému počtu záchvatov za prvé tri mesiace od implantácie.
Výsledky: Po šiestich mesiacoch od implantácie SNV došlo k redukcii záchvatov o 30–50 % u dvoch pacientov (20 %), po roku malo pokles v rozsahu 30–50 % 25 % pacientov (2) po 18 mesiacoch 50 % (3 pacienti), po dvoch rokoch 50 % (2 pacienti). Pokles > 50 % mal jeden pacient (25 %) po 24 mesiacoch od implantácie SNV. U jedného pacienta (10 %) nedošlo k žiadnej zmene vo frekvencii záchvatov. 70 % pacientov malo pozitívny efekt extrastimulácie magnetom na priebeh záchvatov. Zlepšenie kvality života udávalo 50 % pacientov, resp. ich príbuzných. U jedného pacienta (10 %) došlo k prechodnej obrne ľavej hlasivky a nepríjemné senzácie počas stimulácie v mieste umiestnenia elektródy udávali dva pacienti (20 %).
Záver: Prezentované predbežné výsledky na nízkom počte pacientov v porovnaní s literárnymi údajmi vykazujú nižší počet respondérov, avšak 50 % pacientov udáva zlepšenie kvality života a 70 % efekt externej stimulácie prináša miernejší priebeh a skrátenie záchvatu.

P3-9 Vliv lamotriginu, karbamazepinu a valproátu na hladiny steroidů u žen

Zárubová J[1], Hill M[2]
[1] Neurologická klinika IPVZ a FTNsP, Praha
[2] Endokrinologický ústav Praha

Cíl: Antiepileptika mohou ovlivňovat metabolizmus steroidů. Sledovali jsme rozdílný efekt lamotriginu (LTG), karbamazepinu (CBZ) a valproátu (VPA) na syntézu a metabolizmus 54 steroidů a jejich konjugátů stanovením v séru žen s epilepsií.
Soubor: Vyšetření bylo provedeno jak ve folikulární, tak luteální části menstruačního cyklu. Sledovali jsme metabolickou cestu steroidů 5-en a 4-en, včetně 7α-, 7β-, 7-oxo a 16α-hydroxy-metabolitů, konjugátů 3α a 3β-hydroxy-steroidů a aktivních hormonů, jako jsou pohlavní hormony, kortizol a neuroaktivní metabolity progesteronu, testosteronu a androstenedionu.
Výsledky: Statisticky významný pokles byl nalezen u konjugovaného DHEA v pořadí LTG, CBZ and VPA ($p < 0,0001$). Hladiny se nelišily mezi LTG a CBZ skupinou, ale byly snížené u VPA pro konjugovaný pregnenolon and 5α-androstan-3α,17β-diol

proLékaře.cz | 22.11.2026

($p < 0,0001$ a $p < 0,05$). U konjugovaného alopregnanolonu, izopregnanolonu, pregnanolonu, and epipregnanolonu jsme u LTG skupiny zjistili vyšší hladiny ve srovnání se ostatními ($p < 0,01$; 0,001; 0,01 a 0,05). Hladiny konjugovaného androsteronu, epiandrosteronu, etiocholanolonu a epietiocholanolonu vykazovaly klesající trend v pořadí LTG, VPA and CBZ ($p < 0,0001$).
Závěr: Výsledky indikují, že lamotrigin může podporovat sulfataci 3β-hydroxy-5-ene steroidů, androgenů and neuroinhibičních progesteronových metabolitů. Na druhou stranu valproátový hyperandrogenní vliv může být částečně vysvětlen relativně vysokým podílem nekonjugovaných prekurzorů, které mohou sloužit pro syntézu androgenů.

P3-10 Leptomeningeálna infiltrácia u pacienta s mnohopočetným myelomom

Gdovinová Z[1], Feketeová E[1], Kahancová E[1], Múdra J[1], Szilasiová J[1], Haň V[1], Kozáková D[2], Andrašinová M[2], Guman T[3], Tothová E[3]
LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice:
[1] Neurologická klinika
[2] Klinika radiológie a zobrazovacích metód
[3] Klinika hematológie a onkohematológie

Postihnutie mozgových obalov nie je až tak zriedkavé u akútnej lymfoblastickej leukémie a non-hodgkinovského lymfómu, avšak u mnohopočetného myelómu je táto komplikácia veľmi zriedkavá a doteraz popísaná len u niekoľkých pacientov. 43-ročný pacient bol prijatý na Neurologickú kliniku LF UPJŠ a FN LP Košice 31. 8. 2009 pre vertebrogénny algický syndróm LS-chrbtice s radikulárnou iritáciou S1 obojstranne trvajúci asi jeden týždeň pred prijatím. Pacient mal v októbri 2008 diagnostikovaný mnohopočetný myelóm IgG-kapa-štádium III B, absolvoval chemoterapiu, autológnu transplantáciu kostnej drene a na jeseň 2009 mal plánovaný ďalší cyklus chemoterapie. Pre problém so sluchom mal týždeň pred prijatím realizované MR mozgu bez podania kontrastnej látky, s negatívnym nálezom. Pri prijatí v objektívnom neurologickom náleze boli znížené reflexy L2-S2, porucha kinetiky LS-chrbtice, Thomayer + 60 cm, antalgická chôdza so šetrením PDK. Počas hospitalizácie napriek liečbe došlo k zvýrazneniu bolestí, pridružili sa sfinkterové ťažkosti a neskôr bulbárny syndróm. MR vyšetrenie spinálneho kanála neobjasnilo ťažkosti pacienta. Pri prvom vyšetrení likvoru bolo prítomné arteficiálne krvácanie, preto s odstupom piatich dní bolo vyšetrenie zopakované, likvor bol makroskopicky žltý, s nálezom proteinorhachie 4 380 mg/l, hypoglykorhachia 2,2 mmol/l a (glykémia 5,9 mmol/l), seg: 42, Ly: 27, Mo: 6, záplava erytrocytov. Pre raritné postihnutie mozgových obalov a z hematologického hľadiska relatívne stabilizovaný stav, hematológ vyslovil podozrenie na neuroinfekciu. Vzhľadom na progresiu neurologického nálezu bolo zopakované MR mozgu aj s podaním kontrastnej látky so záverom: leptomeningeálne enhancement nodulárno-pruhovitého charakteru v oblasti cervikokraniálneho prechodu – hlavne ponsu a predĺženej miechy. Hematológ stav prehodnotil ako tumoróznu leptomeningeálnu infiltráciu pri základnom ochorení. Imunofenotypové vyšetrenie likvoru potvrdilo 69,4 % plazmatických buniek s abnormálnym fenotypom a patologické myelómové bunky. Pacient je aktuálne v liečbe onkohematológa. Cieľom tejto práce bolo poukázať na stále častejšiu prítomnosť postihnutia mozgových obalov pri malignych ochoreniach, prítomnosť hypoglykorachie pri malignej infiltrácii meningov a nevyhnutnosť MR vyšetrenia s podaním kontrastnej látky pri podozrení na túto komplikáciu.

P3-11 Nokardiový absces mozku – kazuistika

Holubová J[1], Štefánková D[1], Taláb R[1], Vališ M[1], Hobza V[2], Honeger K[3], Prášil P[3], Kalousová D[4], Abuhajar MA[4], Mrklovský M[4], Klzo L[4], Bartoš V[5]
LF UK a FN Hradec Králové:
[1] Neurologická klinika
[2] Neurochirurgická klinika
[3] Klinika infekčních nemocí
[4] Radiologická klinika
[5] Plicní klinika

Úvod: Mozkový absces způsobený bakterií rodu Nocardia je vzácný, avšak život ohrožující onemocnění. Jeho diagnostika i léčba jsou zpravidla obtížné. Vyskytuje se u imunokomprimovaných pacientů. Nokardie je rod grampozitivních aerobních bakterií z kmene aktinobakterií. Některé z nokardií jsou oportunisticky patogenní (původci nokardióz). Nokardie, které infikují člověka, se do těla dostávají z půdy. Autoři prezentují případ mozkového abscesu u pacienta imunosuprimovaného pro chronický intersticiální plicní proces.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Kazuistika: 70letý muž hypertonik, na domácí oxygenoterapii pro chronickou respirační insuficienci při chronickém intersticiálním plicním procesu, histologicky neverifikovaném, 15 měsíců léčen kortikoidy a cyklofosfamidem, byl přijat pro bolesti hlavy, poruchu kognice a symbolických funkcí. V neurostatu reflexologická převaha na pravostranných končetinách a apraxie pravé horní končetiny. Na CT mozku zobrazena dvě prstenčitá ložiska parietálně vlevo, expanzivně se chovající, diferenciálně diagnosticky metastáza nebo primární tumor. MR mozku detekovala expanzi multilokulárního charakteru velikosti 4,5 × 3,5 cm parietálně v centrální krajině vlevo, v diferenciální diagnóze primární gliový tumor, méně pravděpodobně metastázy. Operační revize byla pro komorbiditu kontraindikována, proto provedena navigovaná biopsie ložiska, histologicky i kultivačně nevýtěžná. Vzhledem k absenci maligních buněk vyslovena suspekce na absces. Empiricky nasazen ceftriaxon. Pro progresi stavu (rozvoj pravostranné hemiparézy, fatické poruchy) při nárůstu vazogenního edému dle kontrolního CT provedena kraniektomie okcipitálně vlevo. Peroperačně prokázán absces, nejspíše nokardiové etiologie, který byl následně verifikován v Národní referenční laboratoři (Nocardia farcinica). Provedena změna antibiotické léčby dle citlivosti na koamoksiklav a amikacin. Dle kontrolního MR mozku ložiskový nález stacionární. Upravena antibiotická terapie na amikacin a cotrimoxazol. Další MR mozku se stacionárním nálezem víceložiskových abscesů, indikována k drenáži abscesových ložisek. Pro progresi respirační insuficience II. typu již výkon nerealizován, verifikována aspergilová pneumonie, která je pro pacienta fatální.
Závěr: Imunosuprimovaní pacienti jsou predisponováni k tvorbě mozkových abscesů. Nokardiové abscesy jsou pozorovány u pacientů s poruchou buněčné imunity. Mortalita u imunokomprimovaných pacientů je 55 %.

P3-12 Možnosti liečby lyzozómových ochorení

Kolníková M[1], Sýkora P[1], Hlavatá A[2]
LF UK a DFNsP Bratislava:
[1] Klinika detskej neurológie
[2] II. Detská klinika

Autori podávajú krátky prehľad liečby lyzozómových porúch (klinických a experimentálnych) a vlastné skúsenosti so substrát redukujúcou liečbou u troch detí s Niemannovou-Pickovou chorobou typ C (NPC). Liečba substitúciou enzýmu (enzým substitučná liečba, ERT), malými molekulami (substrát redukujúca liečba, SRT), podávanie chaperónov (zvyšovanie reziduálnej aktivity enzýmu), transplantácia kostnej drene, génová terapia a liečba kmeňovými bunkami v rôznej miere zastavujú alebo spomalujú progresiu ochorenia. NPC je zriedkavé neuroviscerálne ochorenie „lipid storage disease", zapríčinené genetickým defektom v cholesterolovom transporte, čím vzniká akumulácia neesterifikovaného voľného cholesterolu a glykosfingolipdov v endozomálnom a lyzozomálnom systéme mnohých tkanív vrátane mozgu. Vyskytuje sa od novorodeneckého veku po dospelosť. Neskorá detská a juvenilná forma NPC sú najčastejšie (tvoria 60–70 %). Rutinné laboratórne vyšetrenia sú v norme vrátane hladín cholesterolu. V kostnej dreni sú prítomné sea-blue histiocyty a penovité bunky. Diagnóza je založená na stanovení akumulácie voľného cholesterolu v lyzozómoch a redukcii cholesterolovej esterifikácie vo fibroblastoch (Filipínsky test). DNA analýza ukazuje mutáciu NPC1 génu, ktorá je prítomná u 95 % pacientov (18q11) alebo NPC2 génu (14q24.3). V prvom prípade gén kóduje veľký membránový glykoproteín a v druhom malý lyzozomálny proteín, pričom ich vzájomná funkcia nie je presne objasnená. Kauzálna liečba ochorenia nie je možná, posledné štúdie doporučujú podávanie miglustatu – malej molekuly iminocukru, ktorý redukuje patologický substrát. Miglustat funguje ako reverzibilný inhibítor a znižuje glykolipidovú syntézu, čím zabraňuje jeho patologickému ukladaniu. Táto liečba sa používa aj pri liečbe Gaucherovej choroby typ I a skúša sa pri Tay-Sachsovej chorobe a gangliozidóze GM2.

P3-13 Zlepšenie posturálnych funkcií po komplexnej kúpeľnej liečbe

Schmidt F
Klinika fyziatrie, balneológie a liečebnej rehabilitácie LF UK a FNsP Bratislava

Poruchy postury ako dôsledok svalovej dysbalancie, úrazov alebo ako súčasť iných ochorení, sú veľmi častou diagnózou u ľudí vo všetkých vekových kategóriách. V našej práci sme sledovali efekt komplexnej kúpeľnej terapie na posturálne funkcie v prostredí liečebných kúpeľov Bojnice. Súbor tvorilo 14 pacientov, u ktorých prevažovali funkčné poruchy pohybového aparátu, ktoré sa následne odrazili aj v poruchách postury. Pacienti boli testovaní pred nástupom na kúpeľnú liečbu a následne po dvoch týždňoch terapie, na hodnotenie efektu terapie boli použité testy funkčného dosahu. Vyšetrenia limitov stability pomocou testov funkčného dosahu horných a dolných končatín je možné robiť v ambulantnom prostredí; tieto testy sú nenáročné na prístrojové vybavenie, no zároveň dostatočne validné a spoľahlivé. Výsledky testov boli štatisticky spracované a hodnotené t-testom pre párový výber. Efekt terapie hodnotenej testmi limitov stability možno hodnotiť veľmi pozitívne, nakoľko namerané výsledky pred terapiou a následne po dvoch týždňoch terapie preukázali štatisticky významné zlepšenie.