

Vrozené vady nervové soustavy

Arachnoidální cysty

Arachnoidální cysta je přesně ohraničená **cystická, kongenitální kolekce likvoru** (vzniká na podkladě zdvojení arachnoidální vrstvy). Je často náhodným nálezem při CT vyšetření či při vyšetření MRI. Důležitá je z diferenciálně-diagnostického hlediska (nádory).^{[1] [2]}

Příznaky a pomocná vyšetření

V obraze CT (resp. MRI, příp. s intrathekální aplikací kontrastu) má arachnoidální cysta denzitu, resp. intenzitu likvoru (hypodenzní). Nejčastější lokalizace:

- ve střední jámě
- na konvexitě
- v zadní jámě lební (cisterna magna)
- v mostomozečkovém koutu
- v úrovni chiasmatu
- v komoře

Expanzivní chování závisí na její komunikaci s okolními likvorovými prostory. Problém nastává, má-li komunikace ventilový charakter (vzniká syndrom nitrolební hypertenze). Arachnoidální cysty mohou být asymptomatické, jinak vyvolávají příznaky často již v časném dětství (zvýšení nitrolebního tlaku, epileptické záchvaty, postupně vznikající ložiskové neurologické příznaky, náhlé zhoršení stavu při krvácení do cysty).^{[1][2]}

CT arachnoidální cysty temporálního laloku



Sagitální rovina



Frontální rovina



Transverzální rovina

Léčba

Náhodný nález a asymptomatická cysta se neléčí ani dále nesleduje. Při expanzivním chování a klinických projevech se volí operace (shunt okolním likvorovým prostorem, tj. mikrochirurgická / endoskopická fenestrace cysty do normální likvorových prostor). Možný je také shunt vytvořený mezi arachnoideální cystou (nejčastěji v případě cysty sulcus lateralis) a peritoneální dutinou, tzv. **cystoperitoneální shunt**. Vzácně se provádí marsupializace (odstranění cysty i s pouzdrem).^{[1][2]}

Chiariho malformace

Chiariho malformace (*Arnold-Chiariho malformace*) je **vrozená anomálie CNS**. Jedná se o **dystopii** mozečku a oblongáty **do páteřního kanálu**, která se klinicky projevuje hydrocefalem. Rozlišujeme čtyři typy abnormalit rhombencefala (mozeček, pons, oblongata):

- typ 1 – herniace tonzil mozečku pod foramen magnum, IV. komora je uložena normálně;
- typ 2 – obvykle je současná přítomnost *myelomeningokély*;
- typ 3 – těžká forma dislokací struktur v zadní jámě, často spojená se subokcipitální encefalomeningokélou; obvykle *neslučitelná se životem*;
- typ 4 – hypoplázie mozečku bez herniace.

Klinický obraz

Klinicky se vada manifestuje především bolestí hlavy, **oslabením úchopu** a **spasticitou DK**.

Diagnóza

Nativní RTG, MRI.

Terapie

Hlavním problémem je **hydrocefalus** – dekomprese kraniospinálního přechodu, drenážní zkratové operace.

Kraniostenóza

Kraniostenóza vzniká předčasným srůstem švů. Čím dříve k ní dojde, tím závažnější má dopady. Tvar hlavy závisí na pořadí, v jakém se švy uzavřou – srůstem švu přestává lebka růst kolmo na tento šev.

Normální vývoj lebky a švů

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Vývoj kostry/lebka a axiální skelet.*

- při narození má lebka jednu laminu, diploe se vytváří od 4 let
- velká fontanela má po narození rozměry 4x2,5 cm, uzavírá se v 1,5–2,5 letech
- malá se uzavírá ve 2–3 měsících
- srůstu švů brání zmnožení fibroblastů podél linie švů
- CI – **cefalický index** – procentuální poměr šířky a délky hlavy – u dětí 60–70 %, u dospělých 70–90 %
 - prodlužování hlavy snižuje CI

Dělení

- primární – dané vývojovou poruchou nejasné etiologie;
- sekundární – při mikrocefalii a po drenáži hydrocefalu.

Diagnóza

- klinicky – palpce fontanel, RTG, CT
- při velkém tlaku jsou na lebních kostech vidět otisky gyrů – tzv. *lebka tepaného stříbra*
- scintigrafie – otevřený šev přijímá Tc, uzavřený nikoli

Typy

- **skafocefalie** – srůst sagitálních švů, hlava je úzká, připomíná lodní kýl
- **brachycefalie** – postihuje koronární šev – ploché čelo, větší vzdálenost očí aj.

Terapie

- mnoho chirurgických metod, indikací jsou nitrolební hypertenze nebo kosmetika
- včasná operace může zajistit normální psychomotorický vývoj

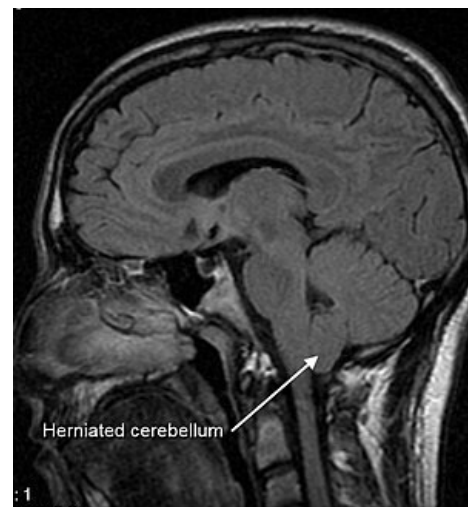
Meningokéla

Meningokéla (*spina bifida cystica*) je rozštěp obratlového oblouku, z něhož vystupuje vak tvořený měkkými míšními plenami (dura mater obvykle končí u krčku vaku). Obsahem je mozkomíšní mok, 1/3 dětí bývá neurologicky postižena.

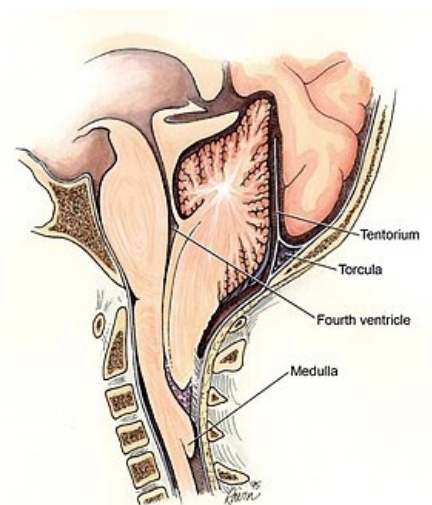
Menigomyelokéla (*spina bifida aperta*), je variantou meningokély, která se vyskytuje o něco častěji a je méně příznivá. V kýlním vaku je kromě obalů i mícha.

Terapie

Při přijetí dítě **uložit na břicho a vyloučit tlak** na meningomyelokélu. Při perforaci nasadit ATB a ložisko krýt mulem. Operujeme do 24 hodin. Při úplné motorické paraplégii a lézi sfinkterů to není možné žádnou operací zlepšit, ale operace je na místě jako prevence infekce.



MRI mozku zobrazující herniaci cerebellárních tonzil do foramen magnum u pacienta s **Arnoldovo-Chiariho malformací** prvního typu



Chiariho malformace druhého typu



Fontanely

Neurofibromatóza

Neurofibromatóza je relativně časté AD dědičné onemocnění (1:2 500–4 000 novorozenců) vycházející z buněk odvozených z neurální lišty. Projevuje se abnormálním růstem podpůrných buněk CNS a PNS (Schwannovy bb. aj.) s výraznou predispozicí k vzniku benigních i maligních nádorů.^[3] Onemocnění patří mezi hereditární nádorové syndromy, vyskytuje se ve dvou formách. Familiární formy těchto syndromů vznikají jako následek vrozené mutace tumor-supresorových genů. Určité procento těchto syndromů vzniká jako následek nových mutací.^[4] Molekulárně-genetická analýza je dostupná pro definitivní potvrzení této diagnózy.



Spina bifida occulta Meningocele Myelomeningocele
Typy postižení páteře

Formy

Existují dvě základní formy tohoto onemocnění, které se liší jak v příčině (mutace různých genů), tak i v následcích (odlišný klinický obraz).

Neurofibromatóza - typ 1

Neurofibromatóza - typ 1 (NF-1, nazývaná též **morbus von Recklinghausen** či **periferní** typ neurofibromatózy) je podmíněna mutací **NF1 genu** na 17. chromosomu (17q11.2).^[5] Jde o tumor-supresorový gen, jehož produkt (**neurofibromin**) je součástí intracelulární signální kaskády spojené s RAS-kinasou.

⚠ je třeba odlišovat morbus Recklinghausen, který je synonymem pro primární hyperparathyreoidismus

Mezi **klinické projevy** této formy patří:

- Tzv. „**café-au-lait spots**“ (skvrny barvy „bílá káva“, v 90 % se objeví do 5 let věku)^[4]
- **Neurofibromy** (mnohočetné tumorózní uzlíky; kutánní, subkutánní a plexiformní; hlavně v axilách a tříslech)
- **Lischovy uzlíky** (hamartomy duhovky)^{[4][5]}
- Zvýšené **riziko** vzniku různých nádorových onemocnění: gliomy CNS (gliomy optiku), neurofibrosarkom, rhabdomyosarkom, feochromocytom, leukemie apod.^[4]
- **Postižení muskuloskeletálního systému** (subperiostální neurofibromy – působící hypertrofií kosti, její prořídnutí a patologické fraktury, skolióza, vrozená dysplázie tibie)^[3]
- Postižení intelektu, epilepsie nebo stenózy arteria renalis ^{[4][5]}



Časné známky neurofibromatózy typu I: drobné neurofibromy a skvrny barvy bílé kávy (*café-au-lait*)



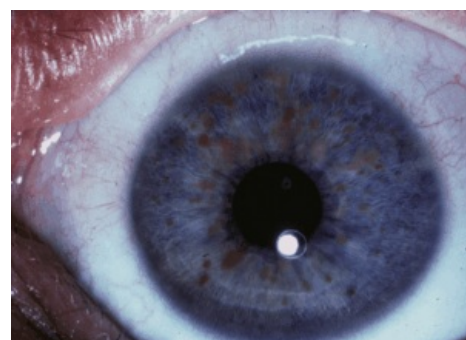
Neurofibrom 7 cm

Neurofibromatóza - typ 2

Neurofibromatóza - typ 2 (NF-2, nazývaná též **MISME syndrom** či **centrální** typ neurofibromatózy) je podmíněna mutací **NF2 genu** na 22. chromosomu (22q12.2).^[5] Jde rovněž o tumor-supresorový gen, jehož produkt (**neurofibromin 2**, též nazývaný merlin či schwannomin) ovlivňuje mezibuněčné kontakty. Centrální neurofibromatóza je obecně **vzácnější** než periferní typ, celkově je ovšem spojena s **vyšší morbiditou i mortalitou** postižených jedinců^[4]. Okolo poloviny případů NF-2 je způsobeno novou mutací^[5].

Mezi **klinické projevy** této formy patří:

- **Nádory CNS:** meningeomy, astrocytomy, ependymomy, schwannomy míšních kořenů, hamartomy sítnice (**syndrom MISME** = *Multiple Inherited Schwannomas, Meningiomas, and Ependymomas*)
- Typický je zejména **bilaterální vestibulární schwannom**
- Také u této formy nacházíme skvrny „café-au-lait“, **ne však Lischovy uzlíky**^[4]



Lischovy uzlíky v duhovce

Terapie

- Kauzální terapie neexistuje.
- Vhodná je dispenzarizace pacientů s prokázanou diagnózou neurofibromatózy.
- Chirurgické zákroky indikovány při útlaku nervu / obstrukci u GIT formy, případně z kosmetického hlediska^[3].
- Neurochirurgické zákroky při postižení CNS; možné využití stereotaktické neurochirurgie (Leksellův gama nůž).

Dandyova-Walkerova malformace

Dandy-Walker syndrom je vzácné **onemocnění**, které postihuje vývoj **mozku**. Projevuje se triádou příznaků

1. kompletní nebo parciální **agenesí vermis mozečku**
2. cystická **dilatace** čtvrté komory mozku
3. **zvětšení** zadní jámy lebni^[7]

Zvětšení zadní jámy může být spojeno s membranózní atrezií otvorů čtvrté mozkové komory, čímž dochází k patologickému **hromadění** mozkomíšního moku v mozkových komorách. Tyto abnormality mají nejčastěji za následek problémy s pohybem, koordinací ale i s intelektem. Může se taky vyskytnout psychiatrické onemocnění^[8]. Postižení se mohou dožít až druhého decenia.

Malformace

Většinou se u jedinců s Dandy-Walker syndromem objevují příznaky **abnormálního vývoje mozku** v průběhu prvního roku života. Klinicky se u většiny dětí projevuje hromaděním mozkomíšního moku v mozku – hydrocefalem, který může způsobit makrocefalii. Často je **přítomno mentální postižení**^[9], ačkoli někteří jedinci mají i normální intelekt. Děti mají často **opožděný vývoj**, zejména v oblasti motoriky (plazení, chůze, koordinace pohybů). Může se objevovat ztuhlost svalů a ochrnutí – spastická paraplegie. U starších dětí se objevují příznaky zvýšeného nitrolebního tlaku jako je podrážděnost, zvracení, křeče a trhavé pohyby očima. Méně často jsou přítomny jiné mozkové malformace jako je ageneze corpus callosum spojujícím pravou a levou hemisféru, okcipitální encefalokéla nebo abnormální štěrbiny v mozku – schizencephaly a poruchy gyrifikace. Tyto mozkové vady jsou spojeny s více či méně závažnými příznaky a symptomy. U Dandy-Walker syndromu se mohou vyskytovat i **srdeční vady, malformace urogenitálního traktu, končetin a obličeje**. Mírnější formou onemocnění je Dandy-Walker varianta zahrnující hypoplasii vermis mozečku bez agenese, mírné či žádné zvětšení zadní jámy lebni a čtvrté komory, nebývá hydrocefalus.

Genetika

U jedinců postižených Dandy-Walker syndromem se objevují mutace v určitých genech, ale tyto mutace představují pouze malý počet všech zjištěných případů. Dandy-Walker syndrom je také **spojován s chromozomálními abnormalitami u většiny chromozomů**. Nejčastěji se vyskytuje u lidí s trizomií **18**, ale může se také vyskytovat trizomie **13**, **21** nebo **9**. Dandy-Walker syndrom byl také zaznamenán u plodů s **triploidií**, což je fatální stav, při němž mají jedinci navíc kompletní sadu chromozomů v každé buňce. Dandy-Walker syndrom může být také **způsoben mutacemi specifických genů** (FOXC1 obsahuje pokyny pro přípravu proteinu, který reguluje aktivitu dalších genů, ZIC1 a ZIC4 působí jako transkripční aktivátory a podílejí se na organogenezi CNS). Mozkové malformace spojené s Dandy-Walker syndromem se mohou vyskytovat izolovaně, nejsou spojeny s genetickým onemocněním a příčina vzniku bývá často neznámá.

Vliv prostředí

Dandy-Walker syndrom může být způsoben i faktory životního prostředí, které působí na plod před jeho narozením. Například expozicí plodu zarděnkami, toxoplasmosou nebo vlivem látek, které způsobují poškození plodu (teratogeny). Častější výskyt plodů s Dandy-Walker syndromem se objevuje i u plodů matek, které trpí diabetem.

Diagnostika a výskyt

Prenatální diagnostika je možná ultrazvukovým vyšetřením a provedením amniocentese k vyšetření karyotypu plodu. Odhaduje se, že se **Dandy-Walker syndrom vyskytuje u 1:25000 až 1: 30000 novorozenců**. Výskyt případů Dandy-Walker syndromu je málo častý a nemá jasný vzor dědičnosti. Pouze **přími příbuzní** lidí s Dandy-Walker syndromem mají **zvýšené riziko vzniku onemocnění** ve srovnání s běžnou populací.

Terapie

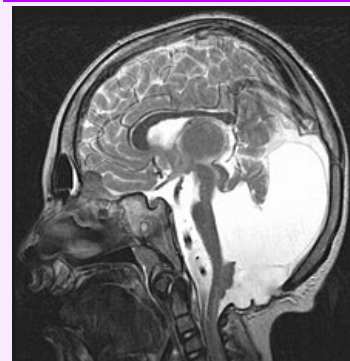
Terapie spočívá v odstranění obstrukce, hydrocefalus léčíme zavedením shuntu.

Dětská mozková obrna



RTG neurofibromatóza – patrné neurofibromy

Dandy-Walker syndrom



MRI mozku zobrazující dysplazii pontu a cerebella u dítěte s variantou **Dandyova-Walkerova syndromu**; T2-vážení

Klinický obraz motorické potíže, hydrocefalus, nystagmus a ataxie

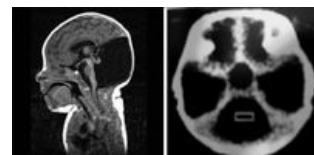
Incidence ve světě 1/ 30 000 narozených^[6]

Klasifikace a odkazy

MKN-10 Q03.1 (<https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/Q03.1>)

OMIM 220200 (<https://omim.org/entry/220200>)

Medscape 408059 (<https://emedicine.medscape.com/article/408059-overview>)



Ageneze mozečku

Dětská mozková obrna (DMO, angl. *cerebral palsy*) je trvalá **neprogredující porucha hybnosti** provázená abnormálním svalovým napětím a abnormální posturou. Jedná se o nenakažlivé, nedědičné onemocnění, které vzniká na podkladě jednorázového **poškození mozkové tkáně** (nejčastěji hypoxií). Je charakteristické poruchou vývoje motorických oblastí mozku nebo jejich jiným poškozením v raném stádiu vývoje. DMO je následkem prenatální, postnatální nebo raně postnatálního poškození vyvíjejícího se mozku. K poruše hybnosti se mnohdy připojuje epilepsie, poruchy citlivosti, smyslů (např. zrakové postižení) a vnímání, poruchy učení, kognice, komunikace, chování nebo mentální retardace. DMO je neurovývojovou poruchou, jejíž projevy se v průběhu vývoje většinou mění.

DMO patří do skupiny vývojových onemocnění, protože vzniká na základě širokého spektra abnormalit vyvíjejícího se CNS. Různé etiologie působící na různá vývojová stadia mohou vést ke stejnému klinickému obrazu a naopak obdobná etiologie může vyvolat odlišné následky.

Léčba DMO je komplexní, multioborová a dlouhodobá. Jejím cílem není vyléčení nebo dosažení normálního stavu, ale zvětšení funkčnosti, zlepšení schopností a udržování zdraví ve smyslu lokomoce, kognitivního vývoje, sociální integrace a nezávislosti. Úspěch terapie závisí na její včasnosti a intenzitě.

⚠ Pozor! Nezaměňovat s poliomyelitis anterior acuta, tzv. dětskou přenosnou obrnou!

Klasifikace

- podle anatomické topografie postižení:
 - mono-, hemi-, di-, kvadraparetická forma;
- podle patofyziologického typu hybné poruchy:
 - spastické formy a nespastické formy: s dyskinezami, dystoniemi, hypotonií, ataxií.^[10]

Epidemiologie

Incidence DMO je asi 2:1000 živě narozených dětí. Riziko roste nepřímo úměrně s gestačním stářím při porodu.^[11]

Etiologie

Hybnou poruchu při dětské mozkové obrně způsobuje postižení supraspinálních hybných center, kortikospinálních traktů, segmentálních spinálních okruhů a muskuloskeletárního systému.^[10]

Může vzniknout během jednoho ze čtyř následujících období:

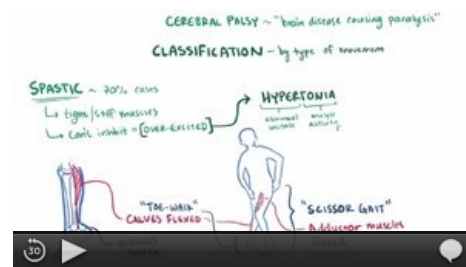
- V těhotenství (prenatální etiologie) – intrauterinní infekce, léky nebo placentární dysfunkce;
- Při porodu (perinatální etiologie) – hlavně u vícečetných těhotenství, hypoxie, hemoragie, hypoglykémie, meningitida;
- V prvních měsících života dítěte (postnatální etiologie) – trauma, encefalopatie, encefalitida;
- Popř. velmi nízká porodní hmotnost.

V prvním a druhém trimestru vznikají poruchy vývoje CNS. Na začátku třetího trimestru to je periventrikulární leukomalacie (PVL) a intraventrikulární hemoragie (IVH). Ke konci třetího trimestru vznikají léze kortikální, subkortikální a léze hluboké mozkové šedi.^[10]

- Bilaterální spastické a dyskinetické formy – hypoxicko-ischemická léze mozku.
- Diparéza – periventrikulární leukomalacie u předčasně narozených dětí.
- Spastická hemiparéza zralých novorozenců – infarkt a. cerebri media, periventrikulární glióza.
- Spastická hemiparéza nezralých novorozenců – periventrikulární porencefalie v důsledku intraventrikulárního krvácení.
- Dyskinetická forma – hypoxicko-ischemické poškození v oblasti thalamu a bazálních ganglií (dětí po 32. týdnu těhotenství).
- Atetoidní forma – neonatální hyperbilirubinémie s jádrovým ikterem (velmi vzácná).
- Ataktická forma – většinou neznámá příčina, ev. strukturální porucha mozečku.^[11]

Klinické příznaky

- forma: spastická, dyskinetická nebo ataktická;
- distribuce: bilaterální – diparéza, kvadraparéza, unilaterální – hemiparéza;
- míra postižení: škála GMFCS I – V (*Gross Motor Function Classification System*) – funkční test pro hodnocení míry a následných změn v hrubé motorice pomocí standardních volných pohybů (volní hybnost, chůze a sed); MACS (*The Manual Ability Classification System*) – test manuálních schopností;
- komorbidita: epilepsie, mentální retardace, smyslové poruchy.^[10]



Cerebral palsy (video).

- Spasticita: abnormálně zvýšený svalový tonus, zvýšené svalové reflexy, pozitivní pyramidové jevy, abnormální pohyby a držení (pes equinus, vnitřní rotace a addukce v kyčlích, pronace a flexe předloktí), vznik kontraktur.
- Dystonie: abnormální trvalé svalové kontraktury, které vedou k abnormálnímu dystonnímu držení a abnormálním pohybům (flexe, pronace zápěstí s nataženými prsty nebo torzí trupu).
- Atetóza: generalizované, nekoordinované, přehnané, mimovolní hyperkinetické pohyby, normální nebo snížený svalový tonus.
- Ataxie: dysmetrie nebo intenční tremor horních končetin, ataxie chůze a stoje – postižení dolních končetin a trupu (stoj a chůze o široké bazi, kolébavá chůze).^[11]

Spastické formy DMO

Diparetická forma (někdy označována jako paraparetická)

- Nejčastější (1/3 postižených).
- Symetrické postižení obou dolních končetin (slabší, méně vyvinuté).
- Nápadný nepoměr mezi vzrůstem trupu a dolních končetin.
- Svalová hypertonie, zkraty svalů – vadné držení dolních končetin i pánve.
- Může být lehká až střední mentální retardace.

Hemiparetická forma

- Druhá nejčastější.
- Postižené končetiny slabší a zpravidla kratší ve srovnání s druhostrannými.
- Skoro vždy více postižena horní končetina.
- Typické postižení charakterizováno paží přitaženou k trupu, je pokrčena až úplně ohnutá v lokti, předloktí otočeno hřbetní stranou vzhůru, ruka ohnuta směrem do dlaně a uchýlena směrem k malíkové straně.
- Častý je výskyt epilepsie, případně může být i senzitivní deficit a mentální retardace.

Kvadruparetická forma

- Těžší forma diparetické formy.
- Obrnou postiženy všechny 4 končetiny.
- Přítomna je i epilepsie a mentální retardace či poruchy učení.

Dyskineticko-ataktické formy DMO

- Cca 10–15 % případů DMO.
- Epilepsie je u těchto forem vzácná.
- Převládá-li choreo-atetóza, bývá normální inteligence, ale slovní vyjadřování ztěžuje těžká dysartrie.
- Převládá-li dystonie nebo ataxie, častěji je přítomna i mentální retardace.

Onemocnění je často kombinací více forem DMO.

Diagnostika

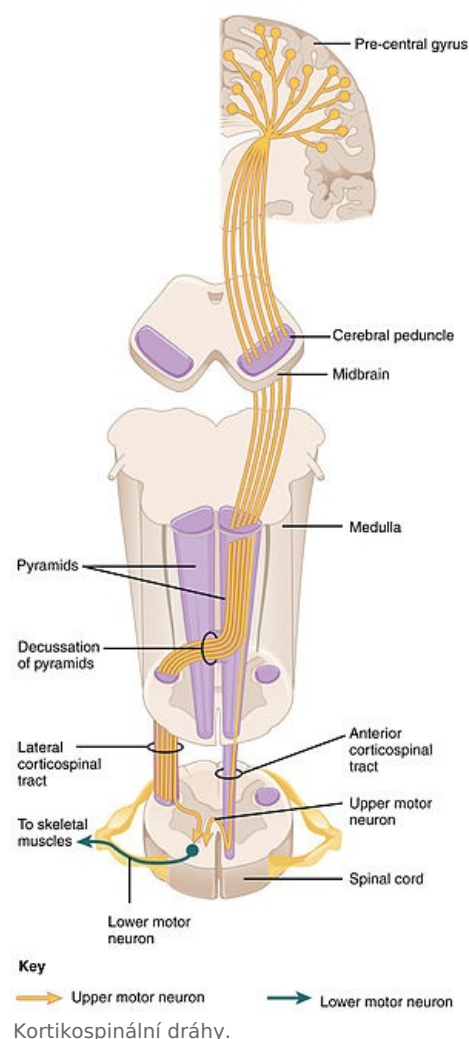
- DMO je **klinická** diagnóza; **definitivně stanovena je až po 3. roce věku** (při nezralosti CNS jsou projevy nespecifické).
- Vyšetření k objasnění etiologie:
- UZ mozku, MR mozku;
- koagulace (protein C a S, homocystein, APC rezistence) – při prokázaném infarktu;
- EEG; vyšetření zraku a sluchu;
- genetické vyšetření – u lissencefalie.^[11]

Diferenciální diagnostika

Pro DMO svědčí hlavně stabilní klinický nález **bez progresu postižení**. Pro stanovení rozsahu je důležité zobrazovací vyšetření (CT, MRI). Progrese postižení ukazuje spíše na neurodegenerativní či neurometabolické postižení. Pomalu rostoucí tumor CNS.

Terapie

DMO je choroba, která se **nedá vyléčit**. Dá se však pomocí léčby dosáhnout **zlepšení** podmínek a životních možností dítěte, což většinou příznivě ovlivňuje kvalitu jeho života. Lékařské pokroky posledních let a hlavně pokroky v léčbě postižených s DMO vedly k tomu, že dnes již mnozí z těch, kteří byli včas a správně léčeni, mohou vést téměř normální život. Ani dnes ještě neexistuje nějaká standardní léčba, která by byla u všech pacientů



dostatečně účinná. Lékař, který léčí pacienta s DMO, je víceméně závislý na řadě specializovaných odborníků, s jejichž pomocí nejprve správně určí a stanoví individuální poruchy a pak jim přizpůsobí celý terapeutický program. V současné době probíhá také několik klinických studií na aplikaci kmenových buněk z pupečnickové krve.

Léčebný plán může zahrnovat:

- Rehabilitaci – zlepšení kontroly lokomoce i posturálního držení pomocí stimulačních a facilitačních technik (např. Vojtovou metodou), nejprve odborníky, posléze instruovanými rodiči.
 - Antiepileptika.
 - Myorelaxans u spastických forem.
 - Dlahy pro svalovou nerovnováhu.
 - Operační léčbu – ortopedické korekce (mezi 6. a 10. rokem), například u diparetické formy **selektivní dorzální rizotomie** (částečné přetětí zadních míšních kořenů ve výši L2).
 - Protetické pomůcky.
 - Aplikaci botulotoxinu.
 - Speciální péči a výchovu od předškolního věku.
1. SEIDL, Zdeněk a Jiří OBENBERGER. *Neurologie pro studium i praxi*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7.
 2. SAMEŠ, M, et al. *Neurochirurgie*. 1. vydání. Praha : Jessenius Maxdorf, 2005. ISBN 80-7345-072-0.
 3. DUNGL, P., et al. *Ortopedie*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2005. ISBN 80-247-0550-8.
 4. KLEIBL, Zdeněk a Jan NOVOTNÝ. *Hereditární nádorové syndromy*. 1. vydání. Praha : Triton, 2003. 31 s. ISBN 80-7254-357-1.
 5. FIRTH, Helen V., Jane A. HURST a Judith G. HALL. *Oxford desk reference: clinical genetics*. 1. vydání. Oxford : Oxford University Press, 2005. 708 s. ISBN 9780192628961.
 6. OSENBACH, R K a A H MENEZES. Diagnosis and management of the Dandy-Walker malformation: 30 years of experience. *Pediatr Neurosurg* [online]. 1992, vol. 18, no. 4, s. 179-89, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1472430>>. ISSN 1016-2291.
 7. MARCDANTE, Karen J. *Nelson essentials of pediatrics*. 7. vydání. 2015. 0 s. ISBN 978-1-4557-5980-4.
 8. CAN, Serdar Suleyman, Gökem KARAKAŞ UĞURLU a Selcen CAKMAK. Dandy walker variant and bipolar I disorder with graphomania. *Psychiatry Investig* [online]. 2014, vol. 11, no. 3, s. 336-9, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4124195/?tool=pubmed>>. ISSN 1738-3684.
 9. PANDURANGI, Swapna, Aditya PANDURANGI a Abhay MATKAR, et al. Psychiatric manifestations associated with mega cisterna magna. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* [online]. 2014, vol. 26, no. 2, s. 169-71, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24763763>>. ISSN 0895-0172 (print), 1545-7222.
 10. KRAUS, Josef. Dětská mozková obrna. *Neurol. praxi* [online]. 2011, roč. 12, vol. 4, s. 222-224, dostupné také z <<https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2011/04/02.pdf>>.
 11. MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatric*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 521-523. ISBN 978-80-247-2525-3.



Léky indukovaná dystonie.

Odkazy

Související články

- Vrozené vývojové vady

Zdroj

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. ©2007. [cit. 2010]. <<http://jirben.wz.cz>>.

Reference