

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Bolestivé oftalmoplegie

Pokud je paréza okohybných svalů provázána bolestí, pak se jedná o „bolestivou oftalmoplegii“. Tento název je nespecifický a zahrnuje různé etiologické varianty. Jednotlivé příčiny jsou uvedeny na pokladě lokalizace procesu.

I. Orbita – zánětlivé procesy v této lokalizaci se často projevují bolestivou oftalmoplegií, ke které se většinou přidává exoftalmus, zarudnutí oka a edém víček. Je-li také přítomen pokles zrakové ostrosti a jsou-li známky deaferentace pupily, pak má tato kombinace příznaků špatnou prognózu. U tyreoidní orbitopatie nemocní bolesti většinou neudávají. Naopak je bolest častá u nemocných s ischemickým postižením orbity, které většinou vzniká při uzavření vnitřní karotidy s nedostatečným kolaterálním oběhem. Bolesti jsou lokalizovány periorbitálně, mají lancinující charakter a oftalmoplegie vzniká následkem ischemie okohybných svalů. Podobný obraz někdy můžeme pozorovat u Hortonovy arteritidy. Traumatické nebo spontánní hemoragie do orbity se rovněž pravidelně projevují bolestivou oftalmoplegií. Jsou-li současně přítomny známky léze optického nervu, pak je nutné urgentní odsátí hematomu. S výjimkou rychle rostoucího rhabdomyosarkomu dětí a některých metastatických procesů jsou tumory orbity nebolestivé.

II. Apex orbity – léze v této oblasti bývají často bolestivé pro přítomnost vláken trigeminu, jehož větve zde probíhají v úzkém prostoru spolu s okohybnými nervy i s optikem. Proto jsou i časté poruchy vize. Apex orbity bývá častým místem mykotických infekcí u diabetiků. Může se zde rovněž vyskytnout infiltrace tkáně tumorem či metastázami.

III. Sinus cavernosus – i v této lokalizaci je bolest způsobena přítomností vláken trojklanného nervu. I když je oftalmoplegie častým příznakem karotido-kavernózních píštěl, jen přímé píštěle se zároveň projevují i bolestí. Ta je difúzní, homolaterální s charakteristickým zvukovým fenoménem. Trombózy kavernózního sinu se klasicky projevují periorbitální bolestivostí. Klinicky je obtížné odlišit je od zánětlivých a pseudotumorálních afekcí orbity. Asi 5% karotických disekcí vede k okohybné poruše. Současná přítomnost bolesti hlavy, orbity a krku, případně Hornerova syndromu napomůže diagnóze. Syndrom Tolosa-Hunt projevující se bolestivou oftalmoplegií je diagnózou per exclusionem, neboť podobně se může projevit celá řada jiných afekcí. Potíže dobře reagují na léčbu kortikoidy. Další „klasickou“ nemocí projevující se bolestivou oftalmoplegií je herpes zoster oftalmicus. Bolest je trvalá nebo paroxysmální, lancinující, často pálivá.

IV. Gradenigův syndrom – paréza VI. mozkového nervu je spojena s bolestí obličeje, která je krátká, lokalizovaná v hloubi a zhoršuje se žvýkacími pohyby. Příčinou je zánět v oblasti hrotu pyramidy.

V. Komprese okohybných nervů tumorem hypofýzy – bolesti jsou většinou difúzní a mírné. Příznakem hypofýzární apoplexie bývají periorbitální bolesti nebo intenzivní cefalea společně s parézou n. oculomotorius.

VI. Postižení okohybných nervů v subarachnoideálním prostoru – k postižení může dojít kompresí – například aneurysmatem či tumorem, při infekci v rámci meningitidy nebo mikrovaskulární ischemií.

VII. Oftalmoplegická migréna – správné rozpoznání klinických obrazů jednotlivých afekcí a společně pak s pomocí správně zvolených zobrazovacích metod může vést k rychlé diagnostice a často i k účinné terapii nemocí projevujících se bolestivou oftalmoplegií.

Biousse V.

Rev Neurol 2005; 161: 709–712.

MUDr. Pavel Hradílek

Kortikální slepota asociovaná se syndromem Guillain-Barré. Komplace dysautonomie?

Syndrom Guillain-Barré (SGB) se jen vzácně spojuje s nálezem centrálních neurologických příznaků. Je popsána asociace s akutní diseminovou encefalomyelitidou nebo s neuropatií optiku při infekci vyvolané mycoplasma pneumoniae. Autoři popisují vzácný příklad současného výskytu SGB se subarachnoideálním krvácením a regredujícími změnami bílé hmoty CNS. Dvašedesátiletá pacientka s anamnézou arteriální hypertenze byla přijata pro 2 dny trvající rozvoj parestézií a oslabení všech končetin. EMG vyšetření potvrdilo diagnózu SGB. Téhož dne večer došlo k náhlém zhoršení vize a ke vzestupu tlaku (240/120). Na CT mozku bylo prokázáno subarachnoidální krácení a periventrikulární a okcipitální hypodenzity. MRI mozku potvrzuje léze v bílé hmotě bioccipitálně a periventrikulárně. Lumbální punkce potvrdila nález subarachnoideálního krvácení. Porucha vize se významně zlepšila během 48 hodin. Naopak i přes léčbu vysokými dávkami imunoglobulinů intravenózně došlo k progresi postižení v rámci SGB a k nutnosti umělé plicní ventilace. Stav se postupně zlepšoval a po roce má nemocná jen lehké senzitivní potíže na horních končetinách a je schopna s jednostrannou oporou ujít až 1 km. Vizus se

upravil téměř k normě. Tento případ by bylo možno vysvětlit dysautonomií v rámci SGB v terénu chronické arteriální hypertenze, která byla hlavním rizikovým faktorem pro subarachnoideální krvácení. Za komplikaci hypertenze lze považovat i leukencefalopatické změny, které byly u nemocné prokázány pomocí zobrazovacích metod. Asociace SGB se subarachnoideálním krvácením je jistě raritní, ale obecně se lze také u SGB setkat s centrálními příznaky, které tuto diagnózu nevylučují a naopak mohou znamenat i souběžné postižení CNS.

Delalande S, de Séze J, Hrtevent J-P. Rev

Neurol 2005; 161: 465–467.

MUDr. Pavel Hradílek

Léčba foramen ovale patens – neurologové verzu kardiologové

Foramen ovale patens (PFO) má vztah k ischemické CMP, a to zejména u mladších nemocných bez jiné prokazatelné etiologie iktu. V současnosti se v rámci dostupné léčby užívá antiagregační medikace, warfarin, chirurgický uzávěr či perkutánní uzávěr defektu septa. V dosavadních klinických studiích však nebyly zhodnoceny argumenty vedoucí k výběru jednotlivých léčebných postupů. Autoři (Philadelphia) poslali 17 dotazníků všem účastníkům (neurologům i kardiologům) studie CLOSURE-I, ve které byl srovnáván uzávěr PFO s medikamentózní léčbou. Dotazníková akce sledovala praktické postupy v době před zahájením studie CLOSURE-I. Dotazy se týkaly diagnostiky PFO, výběru léčby, porovnání rizika, alternativní indikace pro uzávěr PFO. Bylo dotázáno 108 neurologů a 129 kardiologů, z nichž po 2 urgencích vrátilo vyplněný dotazník 44% neurologů a 36% kardiologů. Všichni dotázaní byli přesvědčeni, že aneurysma síňového septa zvyšuje pravděpodobnost recidivy CMP. Dvašedesát procent se domnívalo, že větší zkrat je spojen s větším rizikem iktu a 47% bylo přesvědčeno, že větší vzdálenost mezi primárním a sekundárním septem také zvyšuje riziko CMP. Dvašedesát procent dotázaných nepovažovalo stáří nemocného za rizikový faktor iktu spojeného s PFO. Neurologové byli více nakloněni medikamentózní terapii, zatímco kardiologové preferovali perkutánní uzávěr PFO. Chirurgický uzávěr preferovalo 2,3% neurologů a pouze 0,2% kardiologů. Avšak část lékařů doporučila perkutánní uzávěr PFO také u asymptomatických pacientů, nemocných s migrénou či potápěčů (amatérů).

Messé SR, Cuchiara B, Luciano J, Kasner SE.

Neurology 2005; 65: 172–173.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSC.

Zavedení stentu do vnitřní karotidy bez protekce embolů

Karotická endarterektomie (CEA) zlepšuje symptomatickou i asymptomatickou stenózu vnitřní karotidy (ICA). V posledních letech je karotická angioplastika se zavedením stentu (CAS) alternativou chirurgického postupu. Dosud bylo provedeno jen málo klinických studií srovnávajících CEA s CAS. I non-randomizované skupiny nemocných s CAS s dlouhodobým sledováním mohou přispět k lepšímu poznání této metody.

Autoři (Innsbruck) prezentují svůj soubor 302 nemocných, z nichž 168 (55,6%) bylo asymptomatických a 134 (44,4%) symptomatických. Ze symptomatických se u 104 vyskytly TIA, u 23 minor stroke a u 7 závažný iktus. Angiografické zhodnocení stupně stenózy před zavedením stentu: 60–69% (14), 70–79% (44), 80–90% (186) a >90% (81). Periprocedurální non-neurologické komplikace: nefatální asystolie, bradykardie (<50/min), hypotenze – celkem u 48 nemocných (15,9%), dále inguinální hematom, aneuryzma s nutností transfuze, lehký infarkt myokardu. Z neurologických periprocedurálních komplikací se jednalo u 8 nemocných (2,6%) o asymptomatickou disekci karotidy distálně od stentu, což si vyžádalo zavedení dalšího stentu, který překryl ten původně zavedený. U asymptomatických nemocných se při hodnocení po jednom měsíci vyskytl iktus či úmrtí u 3%, zatímco u symptomatických u 4,7%. U pacientů se zavedeným stentem pro restenózu karotidy po CEA se komplikace nevyskytly. Při dlouhodobém sledování nemocných po CAS (průměrně 27 měsíců) došlo k výskytu iktu či úmrtí na iktus u symptomatických nemocných ve 2,3% a u asymptomatických v 1,2%.

*Bibl D, Lampl C, Biberhofer I, et al.
Neurology 2005; 65: 132–134.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

Generalizovaná arteriopatie u nemocných s disekcí cervikálních arterií

K přesnému vyšetření patologických změn cévní stěny v případě spontánní disekce cervikálních arterií (sDCA) dochází jen zřídka. Rovněž hereditární nemoci vaziva jako Ehlers-Danlosův syndrom (EDS) či Marfanův syndrom jsou jen zřídka podkladem disekce. Avšak v biptických kožních preparátech hodnocených elektronovým mikroskopem se asi v 60% nemocných se sDCA nacházejí odchylky vaziva. Tyto abnormality se týkají jak kolagenních fibril tak i elastických vláken a připomínají variantu typu III EDS. Disekce cervikálních arterií se vyskytují nej-

více na podzim a na jaře. Mají také vztah k prodělanému horečnatému stavu. Při výskytu jedné sDCA je v následujících dnech zvýšená pravděpodobnost výskytu sDCA dalších cervikálních arterií. Tato fakta svědčí pro kombinaci hereditárních faktorů (abnormit vaziva) a vlivu prostředí (zejména předchozích infekcí).

Autoři sdělení provedli srovnání ultrastruktury stěny a. temporalis superficialis (STA), kterou získávali biopsií u nemocných se sDCA a zdravých jedinců. Vzorky stěny cévní hodnotili jednak světelným mikroskopem a jednak ultratenké řezy elektronickým mikroskopem. V biopsii stěny STA u nemocných v anamnéze sDCA našli oslabení stěny cévní a trhliny mezi tunica media a tunica adventitia u 7 z 9 nemocných. U žádného z kontrolních osob tyto změny nebyly nalezeny. Ve stěně cévní u nemocných byly nalezeny erythrocyty i další buněčné elementy v různém stupni degradace. Rovněž změny buněk hladkého svalstva tunica media vykazovaly u nemocných rozsáhlou vakuolární degradaci. Tyto změny cévní stěny STA u nemocných se sDCA svědčí pro generalizovanou arteriopatii postihující stabilitu cévní stěny.

*Völker W, Besselmann M, Dittrich R, et al.
Neurology 2005; 64: 1508–1513.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

Intravenózní trombolýza u nemocných s akutní ischemickou CMP na podkladě spontánní disekce karotidy

Patologicko-anatomickým podkladem spontánní disekce cervikální úseků vnitřní karotidy (sDCA) je krvácení do cévní stěny, a to mezi medií a adventicií či mezi medií a intimou. Změny cévní stěny často provází intraluminální trombus. Tento nálezn však v případě použití trombolýzy může být zatížen rozvojem několika typických komplikací:

1. dojde k axiálnímu či podélnému šíření hemoragie v cévní stěně s možnou kompresí distálních mozkových nervů, progresí zúžení lumina tepny či dokonce k prasknutí cévy
2. intraluminální trombus se může dislokovat a dojde k následné embolizaci
3. prasknutí cévní stěny povede k subarachnoideálnímu krvácení
4. vytvoří se pseudoaneuryzma.

Zatím ještě nejsou známa statistická data výskytu těchto komplikací intravenózní trombolýzy pomocí rekombinantního tkáňového aktivátoru plazminogenu. I když sDCA není kontraindikací celkového podání trombololytika, je nutno myslet na možná rizika.

Autoři hodnotí skupinu 33 nemocných s ischemickým iktem v důsledku sDCA, věkového rozpětí 44 až 50 let, kteří byli léčeni intravenózním podáním trombololytika. Při přijetí byla hodnocena tíže stavu pomocí škály (NIHSS) – 15 bodů. Po podání trombololytika nedošlo ke zhoršení ložiskového nálezu, krvácení, k tvorbě pseudoaneuryzmatu či k ruptuře stěny tepny. Po 3 měsících kleslo NIHSS na 7 bodů a hodnocení stavu dle modifikované Rankinovy škály bylo v průměru 2.5. Přitom skóre 2 a méně (tedy úspěšný výsledek) mělo 17 nemocných.

*Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, et al.
Neurology 2005; 64: 1612–1614.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

Klinické a elektrofyzilogické koreláty léčebného efektu IVIg u CDP

Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIPD) je charakterizována plíživým začátkem, chronickým průběhem se stálou progresí či remisí a segmentální demyelinizací na periferních nervech. V léčbě CIPD mají přibližně stejný efekt kortikoidy, plazmaferéza i intravenózně podané imunoglobuliny (IVIg), které se používají nejčastěji jako iniciální léčba pro svou snadnou a rychlou aplikaci s relativně nízkým výskytem vedlejších reakcí. U některých nemocných však podání IVIg nemá terapeutický efekt. Přitom nejsou známy charakteristiky těchto nemocných s CIPD, u kterých terapeutická odpověď na IVIg chybí.

Za účelem zjištění klinických a zejména laboratorních a elektrofyzilogických parametrů nízké či chybějící odpovědi na IVIg uspořádali tito japonští autoři multicentrickou studii, které se zúčastnilo 312 nemocných s CIPD. V tomto souboru bylo 199 respondérů a 113 non-respondérů na IVIg. U non-respondérů byly hlavními rozlišovacími parametry atrofie svalů a nízké sumační svalové akční potenciály (CMAP). Přidatnými faktory chybějící odpovědi na IVIg byly rovněž – mužské pohlaví, delší průběh nemoci a pomalá progresie příznaků. Největší rozdíly v amplitudě CMAP mezi respondéry a non-respondéry byly nalezeny pro n. tibialis (5,7 a 3,5 mV), pak pro n. ulnaris (6,2 a 4,8 mV) a nejmenší rozdíl pro n. medianus (6,4 a 5,3 mV). Autoři tedy uzavírají, že známky axonální dysfunkce v periferních nervech indikují chybění terapeutické odpovědi na podání IVIg.

*Iijima M, Yamamoto M, Hirayama M, et al.
Neurology 2005; 64: 1471–1475.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*