

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Časné posttraumatické subarachnoideální krvácení na podkladě dissekujících aneurysmat u tří dětí

Subarachnoideální krvácení (SAK) na podkladě ruptury vakovitého aneurysmatu je v dětském věku vzácné. U dětí se vyskytuje méně 2% všech intrakraniálních vakovitých aneurysmat. Traumatická intrakraniální aneurysmata se však u dětí vyskytují podstatně častěji a představují 5–39% všech pediatrických aneurysmat. Jsou příčinou SAK, a to až v průběhu několika týdnů pro kraniocefalickým poranění. Autoři popisují kazuistiku 3 dětí s akutním SAK po úrazu hlavy. Jednalo se o intrakraniální dissekující aneurysmata. V článku se referuje o pětiletém děvčátku, které spadlo se stolu a uhodilo se do hlavičky. K náhlému zhoršení stavu s rozvojem komatu došlo po 15 minutách. Bylo prokázáno SAK s krví zejména v bazálních cisternách (dle CT) a později nalezeno aneurysma na začátku bazilární tepny (AG). Další nemocný – tříletý chlapec – spadl na schodech a od té doby byl v komatu. Na CT nalezeno masivní SAK v bazálních cisternách a v komorách a dle MR angiografie trombóza pravé vertebrální tepny s přechodem do a. basilaris. Jednalo se nejspíše o dissekující aneurysma. Při operaci však bylo nalezeno malé kulaté aneurysma na odstupu PICA vpravo. Poslední kazuistika se týkala desetiletého děvčete, které bylo sraženo autem, a u něhož přetrvávala porucha vědomí. Při přijetí se na CT našel difúzní edém mozku a SAK v bazálních cisternách, a na podkladě klasické AG prokázáno dissekující aneurysma na a. cerebri media vlevo.

Existují dva základní typy SAK po úraze hlavy. Jednak je to tzv. traumatické SAK, jehož podkladem jsou ruptury drobných tepen s krvácením do subarachnoideálního prostoru. Druhým typem je tzv. SAK z aneurysmatu, při kterém se může jednat jak o rupturu již před úrazem přítomného vakovitého aneurysmatu či o trauma stěny tepny s rozvojem dissekujícího aneurysmatu. U traumatického aneurysmatu je krev lokalizována periferně na konvexitě a interhemisferálně. U krvácení z aneurysmatu je krev lokalizována převážně v bazálních cisternách. Když je tedy kraniocefalická trauma u dětí komplikováno SAK s nálezem krve v bazálních cisternách, je nutno pátrat po zdroji krvácení. Jak vakovité aneurysma, tak zejména dissekující aneurysma je nutno hodnotit vzhledem k chirurgickému zákroku, protože recidiva krvácení je častá.

Kneyber MCJ, Rinkel GJE, Ramos LMP, Tulen CAF, Braun KPJ. *Neurology* 2005; 65: 1663–1665.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Význam elektrofyziologických abnormalit bráničního nervu u syndromu Guillain-Barré

Selhání respirace je nejzávažnější krátkodobou komplikací syndromu Gullaina a Barrého (GBS) a endotracheální umělá ventilace je nezbytná u 20–30% nemocných. Slabost bránice je tím nejdůležitějším mechanismem v respiračním selhání. V retrospektivní studii se prokázalo, že snížení amplitudy sumárního svalového akčního potenciálu (CMAP) bránice je v těsné korelaci s redukcí vitální kapacity a s následnou nutností zavést umělou ventilaci. Proto by elektrofyziologické sledování n. phrenicus mělo významně předpovídat nastupující selhání respirace. V dostupné literatuře existuje několik studií zabývajících se rizikovými faktory selhání respirace, ale v žádné z nich není zahrnuto elektrofyziologické testování bráničního nervu.

Ve své prospektivní studii autoři hodnotili amplitudu a latenci CMAP bránice jako predikční faktor hrozícího respiračního selhání. V průběhu 3 let vyšetřili 70 nemocných (Lyon, Francie) s akutním GBS, a to 1–8 dnů po přijetí na kliniku. Všechny parametry motorické neurografie n. phrenicus byly u 12 pacientů (17%) normální. Latence CMAP byla prodloužena u 38 nemocných (54%) a amplituda byla snížena u 54 nemocných (77%). Oba parametry sice signifikantně korelovaly se snížením vitální kapacity, ale byly podobné u neventilovaných (60) i u ventilovaných (10) nemocných. U ventilovaných pacientů byl stupeň parézy, progresse paréz a snížení vitální kapacity signifikantně vyšší a bulbární dysfunkce byla častější. Predikce respiračního selhání je tedy více závislá na klinických příznacích a hodnotách a změnách vitální kapacity než na elektrofyziologických parametrech n. phrenicus.

Durand MC, Prigent H, Sivadon-Tardy V, Orlowski D. *Neurology* 2005; 65: 1646–1649.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

V časném stadiu roztroušené sklerózy je poškození axonů ireverzibilní a je nezávislé na krátkodobém rozvoji nemoci

V současnosti již existují důkazy, že imunomodulační léčba zahájená v časném stadiu roztroušené sklerózy (MS), je prospěšná pro tyto nemocné. U nemocných s klinicky izolovanými syndromy (CIS) je vysoké riziko rozvoje MS a problém imunomodulační léčby je u těchto mladých nemocných velmi naléhavý. Vzhledem k nedostatečné citlivosti současně používaných programů MR (kvantifikace T2 lézí v mozku a míše) došlo k rozvoji kvantitativních MR technik, a to zvláště protonové MR spektroskopie (H-MRS). Pomocí této techniky je možno prokázat

N-acetylaspartát (NAA), který je markrem funkční integrity neuronů a axonů. NAA je metabolit nalezající se výhradně uvnitř těl neuronů a jejich výběžků. Při použití H-MRS bez lokalizace NAA se stanovuje tento metabolit v celém mozku – WBNA. U nemocných s CIS je průměrná koncentrace WBNA významně snížena ve srovnání se zdravými věkově přiřazenými kontrolními osobami. Autoři proto vyslovili hypotézu, že i v těchto velmi časných stádiích MR existuje již rozsáhlá axonální léze.

V předložené práci si autoři stanovili za cíl lépe definovat příčinu a časový rozvoj axonální a neuronální léze u nemocných v nejčasnějších stádiích MR. Jako vyšetřovací metodu použili WBNA. Soubor tvořilo 35 nemocných s CIS. Pomocí MR se autoři snažili prokázat diseminaci zánětlivých lézí v CNS. Po 3 měsících a po 1 roce od začátku příznaků byla provedena kontrola a následující vyšetření: duální echo, WBNA, pre a postkontrastní T1 MRI. V průběhu studie (12 měsíců) se pomocí MR prokázala diseminace zánětlivých lézí u 24 nemocných a tito pak splnili MR kritéria diagnózy MS. Průměrná hodnota WBNA byla nižší u nemocných s CIS než u kontrol, a to již při vstupním vyšetření (13,7 proti 16,9 mM, $p < 0,001$), a také po 1 roce sledování (12,6 proti 16,2 mM). Přitom se neměnila průměrná roční změna koncentrací WBNA u obou skupin. Ani kvantitativní MR ani H-MRS nebyly sdruženy s diseminací procesu v průběhu roční periody. Autoři uzavírají, že ireverzibilní změny mozku, které jsou spojeny s axonální dysfunkcí se objevují ve velmi časných stádiích u nemocných s CIS. Nezdají se však spojeny s rozvojem nemoci či s průkazem diseminace demyelinizačních lézí v průběhu této roční, relativně krátké, periody.

Rovaris M, Gambini A, Gallo A, et al. *Neurology* 2005; 65: 1626–1630.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Recidiva iktu a kardiální rizika po prvé ischemické cévní mozkové příhodě

Cerebrovaskulární nemoc a ischemická choroba srdeční (ICHS) sdílejí společné rizikové faktory a mnohé patofyziologické mechanismy. ICHS je významnou příčinou morbidit a mortality nemocných s CMP. Riziko kardiálních příhod u nemocných s CMP je důležitým faktorem pro stanovení diagnostického postupu, rozsahu vyšetření i léčby. Tak u nemocných s první CMP a zjištěným vysokým kardiovaskulárním rizikem bude prevence zaměřena více na snížení rizika koronární příhody – např. nasazením statinů. Přitom recidiva CMP je rovněž důležitá, a to s hlediska jak funkčního výsledku tak i mortality. Mnozí autoři považují recidivu iktu za lepší parametr

než kardiální příhodu, a to při hodnocení léčby v klinických studiích u nemocných po CMP. Ve své studii zaměřené na populaci (The Northern Manhattan Study) se pokusili porovnat riziko recidivy iktu s kardiálními příhodami u nemocných, kteří prodělali svůj první ischemický iktus. Hodnotili všechny nemocné ze severního Manhattanu, kteří byli hospitalizováni pro první ischemický iktus a měli 40 a více let. Porovnávali recidivu iktu, infarkt myokardu (MI) a mortalitu (z ischemických příčin). Fatální kardiální příhody byly definovány jako smrt v důsledku MI, městnavé srdeční slabosti, náhlá smrt/arytmie a kardiopulmonální zástava. Průměrný věk byl $69,7 \pm 12,7$ roků, riziko CMP bylo nejméně dvojnásobné proti riziku MI v prvních 30 dnech a dvojnásobné (proti kardiálnímu riziku) v průběhu 5 let. Pětileté riziko fatálního či nefatálního recidivujícího iktu bylo 18,3 % a 5leté riziko kardiální příhody 8,6 %. Pětileté riziko nefatálního iktu bylo dvojnásobné než riziko fatálního MI (14,8 % proti 6,4 %) a čtyřikrát vyšší než fatálního iktu (3,7 %). Kardiální mortalita je nejméně dvojnásobná než je mortalita na recidivující CMP. Přitom riziko recidivy iktu je proti riziku kardiální příhody dvojnásobné.

Dharmoon MS, Sciacca RR, Rundek T, Sacco RL, Elkind MSV. *Neurology* 2006; 66: 641–646.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Trombolytická léčba akutního ischemického iktu v průběhu těhotenství

Ani v současné době není jednotný názor na možné zvýšení rizika iktu v průběhu těhotenství a také není dosud adekvátní informace týkající se trombolytické léčby iktu u gravidních žen. V příbalovém le-

táku aktilyzy je uvedeno těhotenství mezi relativními kontraindikacemi a je zařazeno do kategorie C (nejistá bezpečnost). Jiní zařazují těhotenství do kategorie B (předpokládané bezpečné použití a to na podkladě studií na zvířatech). Autoři uvádějí 8 kazuistik těhotných žen, u nichž byla při léčbě ischemického iktu použita trombolýza (rtPA či urokináza). Objevily se 2 případy extrakraniálních hemoragií (intrauterinní hematom, krvácení do hýžďového svalstva), 2 případy mozkových hemoragií (malého rozsahu) a jedna žena zemřela na disekci tepny v průběhu angioplastiky. Toto úmrtí však nebylo v přímém vztahu k aplikaci trombolýzy. U 3 žen byl indukován potrat, u dvou žen došlo ke spontánnímu potratu a 2 děti se narodily zdravé. Ze svých zkušeností pak autoři soudí, že trombolýza je bezpečnou metodou léčby akutního ischemického iktu také u gravidních žen, i když je nutno pečlivě zvážit rizika pro matku i plod.

Murugappan A, Coplin WM.

Neurology 2006; 66: 766–770.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Klinicky izolované syndromy.

Nový test na oligoklonální pásy přesně předpovídá konverzi na roztroušenou sklerózu

Asi 90 % nemocných s roztroušenou sklerózou (MS) se v počátku nemoci projevují klinicky izolovaným syndromem (CIS). Při další atace je teprve diagnostikována klinicky definitivní roztroušená skleróza (CDMS). Jsou však nemocní s CIS, u nichž nedojde k rozvoji demyelinizačního onemocnění typu MS, a kteří tedy nevyžadují dlouhodobou léčbu. Bylo by velmi žádoucí, aby se definoval takový

laboratorní marker, který by spolehlivě předpověděl konverzi CIS na CDMS. Časová a prostorová diseminace demyelinizačních lézí v klinickém nálezu i při vyšetření MRI (McDonaldova kritéria) je základní podmínkou pro stanovení diagnózy definitivní MS. MRI kritéria však mají jen průměrnou senzitivitu a specifitu v predikci těch nemocných s CIS, u kterých se vyvine CDMS. Stanovení oligoklonálních IgG pásů (OCGB) v kombinaci s MRI nálezy by mohlo zvýšit přesnost diagnostických kritérií MS. Autoři (Madrid) se pokusili ve své prospektivní studii zhodnotit přínos MRI mozku a nové metodiky OCGB s podstatně vyšší senzitivitou i specifitou pro MS při stanovení diagnózy MS. Přesné určení těch nemocných s CIS, u kterých v budoucnu dojde ke konverzi na CDMS, má velký význam pro časně zahájení cílené terapie. Jednalo se o 52 nemocných s CIS, u kterých byla stanovena OCGB a zhotoveno MRI mozku. Pak byli sledováni po dobu 6 let. Následně byla vypočítána senzitivita a specifita obou metod pro konverzi na CDMS. Detekce OCGB vykazovala senzitivitu 91,4 % a specifitu 94,1 %. MRI mozku hodnocené dle McDonaldových kritérií měla senzitivu 74,23 % a specifitu 88,2 %. Při simultánním hodnocení OCGB i MRI došlo ke zvýšení senzitivity na 97,1 % a specifity na 88,2 %. Autoři tedy doporučují simultánní zhodnocení OCGB i MRI u CIS k predikci konverze na CDMS. Dodávají však, že laboratorní diagnostika – OCGB – je složitá a vyžaduje speciální zařízení, zkušenosti i mezinárodní certifikát.

Masjuan J, Álvarez-Cermeño JC,

García-Barragán N. *Neurology* 2006; 66: 576–578.

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.