

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Migrenózní záchvaty vyvolané glycerilnitrátem: intra- a extrakraniální a periferní arteriální odpověď a vliv sumatriptanu na ataky

Glycerilnitrát (GTN) je donor oxidu dusného a vyvolává záchvaty u migreniků. Po počáteční mírné bolesti hlavy se v několika hodinách rozvine migrenózní ataka. Cílem studie bylo podrobně popsat laboratorní parametry, změřit průměrnou rychlost průtoku krve v arteria cerebri media (MCA), průměr a. radialis a a. temporalis. Měření probíhalo v průběhu záchvatu a nakonec byl vyhodnocen vliv sumatriptanu na bolest hlavy a odpověď arterií na lék.

Do otevřené studie bylo zařazeno 20 nemocných (1 muž a 19 žen, průměrný věk 38,6 let) trpících migrénou bez aury (MO). GTN v dávce 0,5 µg/kg/min byl aplikován v infuzi po dobu 20 minut a bolest hlavy byla hodnocena pomocí verbální škály od 0 do 10. Byla měřena rychlost toku v MCA (Dopplerem) a průměry a. temporalis a a. radialis (sonograficky). Hodinu poté, co byla splněna kritéria IHS pro MO, byl nemocným podán subkutánně sumatriptan.

Šestnáct nemocných (80 %) splňovalo kritéria MO průměrně za 93 minut s průměrným skóre bolesti hlavy 5,9. Patnácti nemocným byl aplikován sumatriptan. Po 60 minutách měli hodnoceno skóre pro bolest hlavy 2 či méně. V průběhu infuze GTN se snížila průměrná rychlost toku krve v MCA a signifikantně se zvýšily průměry a. temporalis a a. radialis. Po sumatriptanu se naopak zvýšila rychlost v MCA a průměry radiální a temporální arterie se významně zmenšily.

Vysoká frekvence migrény, vysoká účinnost sumatriptanu a příslušné účinky na cévy podporují jak platnost tohoto modelu bolesti hlavy, tak i účast oxidu dusíku v patofyziologii migrény.

Daugaart L, Thomsen L, Iversen K, Olesen J. Cephalalgia 2000; 20: 398.
MUDr. Michal Miler

Dlouhodobé riziko mozkového iktu a jiných vaskulárních příhod u nemocných s asymptomatickou stenózou karotidy

Arterioskleróza v oblasti vnitřní krkavice je příčinou 20-30 % všech ischemických cévních mozkových příhod (CMP). Klinické studie dokončené v posledních letech prokázaly větší efektivitu karotické endarterektomie (CEA) ve srovnání s medikamentózní léčbou u nemocných s předchozí ischemickou CMP. Avšak role CEA u asymptomatické stenózy karotidy představuje stále kontroverzní problém. Částečně proto, že není přesně zmapován přirozený průběh rozvoje cerebrovaskulárních projevů u těchto nemocných, kteří byli léčeni pouze medikamentózně. CEA redukuje relativní riziko ipsilaterální ischemické CMP a úmrtí asi o 50 %. To ovšem není v absolutních číslech nijak podstatné množství, uvažujeme-li, že roční riziko vzniku ipsilaterální CMP je pouze 1-2 %.

Autoři prezentují svou vlastní studii 106 nemocných s asymptomatickým šelestem na karotidě, kteří byli sledo-

vání v průměru po dobu 10 let v ultrazvukové laboratoři. Na konci studie se hodnotilo 1 506 Dopplerovských sonografických vyšetření. U všech nemocných se provedl rozbor po 5 letech, u poloviny po 10, u 25 % po 15 a u 5 % po 18 letech. Při vstupu do studie mělo 70 % nemocných hypertenzi, 23 % diabetes a 11 % nemocných kouřilo. Méně nemocných mělo lehkou stenózu (<30 %), více bylo se středně těžkou stenózou (30-74 %) a těžkou stenózou (>75 %). Riziko CMP pro desetiletý a patnáctiletý interval bylo u nemocných se stenózou karotidy do 50 % 5,7 % a 8,7 %. U nemocných se stenózou 50-99 % bylo riziko CMP 9,3 % a 16,6 %. Zemřelo 17 nemocných, z nich 2 na CMP a 10 z kardiální příčiny (IM). Dle Dopplerovské sonografie došlo k progresi stenózy karotidy u 55 nemocných a stabilní stenóza byla u 126 nemocných. Progrese stenózy karotidy představovala rizikový faktor pro vznik ipsilaterální CMP. Desetileté a patnáctileté riziko infarktu myokardu a vaskulární smrti (jiné než na CMP) bylo 10,1 % a 24 %. Věk, diabetes a stenóza karotidy větší než 50 % byly rizikové faktory pro infarkt myokardu a vaskulární smrti.

Autoři jsou toho názoru, že nemocní s asymptomatickou stenózou vnitřní karotidy mají malé riziko vzniku ischemické CMP na straně stenózy, a to i při dlouhodobém sledování. Tito nemocní mají naopak vysoké riziko infarktu myokardu a vaskulární smrti (mimo CMP), a proto autoři zdůrazňují koncentrovat léčebný postup na redukcii rizika koronární příhody a nikoliv na cerebrovaskulární aspekty. CEA u těchto nemocných není indikována.

Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, Pagnello A, Norris JW. Arch Neurol 2002; 59: 1162-1166.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Typy hemodynamických změn hodnocené pomocí transkraniální barevné duplexní sonografie po STA-MCA by-passu pro uzávěr vnitřní karotidy

Extrakraniální-intrakraniální by-pass (EC-IC) – tato chirurgická metoda se již před mnoha lety užívala pro léčbu nemocných s úplným uzávěrem vnitřní karotidy. Je ovšem obtížné předpovídat, jakým způsobem přítok krve do nitrolebni přes spojku přispěje ke stabilizaci intrakraniální cirkulace. Japonští autoři vyšetřovali nemocné pomocí transkraniální barevné duplexní sonografie (TCCD) po operaci – STA-MCA by-passu a snažili se určit přínos takto arteriálně přivedené krve pro perfuzi mozku – u 10 nemocných. Své nemocné mohli rozdělit do tří skupin. Ve skupině A byla perfuze celé oblasti MCA (a. cerebri media) kompletně závislá na EC-IC. Vzorec B představovali ti nemocní, jejichž segment M2 byl závislý na krvi převedené EC-IC a segment M1 byl přitom na by-passu nezávislý. Při typu C byla celá oblast MCA zásobena krví z kontralaterálního karotického řečiště pomocí kolaterál a EC-IC by-pass u těchto nemocných neměl žádnou hemodynamickou funkci.

Chybění kolaterálního toku přes a. communicans anterior a vzorec třetí cerebrální perfuze (redukovaný regio-

nální průtok a redukována regionální vazoreaktivita) mohou představovat hemodynamickou situaci, kdy bude EC-IC by-pass hemodynamicky významný. TCCD je jednoduchou a neinvazivní metodou hodnocení interkraniální hemodynamiku po operaci EC-IC by-passu.

*Umemura A, Yamada K, Masago A, Kanda Y, Matsumoto T, Shimazu N. Cerebrovasc Dis 2002; 14: 143-147.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

Roztroušená skleróza s pozdním začátkem

Maximum výskytu prvních příznaků je u roztroušené sklerózy mozkomíšní (RSM) mezi 20 a 40 lety. Na podkladě vlastních i literárních zkušeností autoři analyzují formy nemoci, jejich průběh, klinické i paraklinické charakteristiky u nemocných s manifestací nemoci po 50. roce věku. V tomto období je častější výskyt jiných nemocí (cerebrovaskulárních, cervikální spondylogenní myelopatie, tumorů), které se mohou projevit stejnými příznaky jako RSM. Mezi těmito pacienty je již méně výrazné zastoupení žen, které je tak typické pro nižší věkové kategorie. Možným vysvětlením by mohla být snižující se hladina pohlavních hormonů v menopauze. Až 50 % nemocných, u nichž se objevily první příznaky RSM po 50. roce, má primárně progresivní formu nemoci ve srovnání s 15 % této formy v celé populaci nemocných s RSM. Čím později nemoc začíná, tím pravděpodobnější je primárně progresivní forma. U pacientů s pozdním začátkem RSM je tendence k rychlejší progresi – vyjádřeno indexem progresu (poslední EDSS skóre/počet let sledování). V klinické manifestaci převažují motorické a senzitivní příznaky (u více než 90 %), pak sfinkterové poruchy (až 80 %), mozečkový syndrom je přítomen asi u poloviny pacientů a mnohem méně častá je optická neuritida (<20 %). Na podkladě MRI mozku byl nález slučitelný s RSM v různých studiích v 70–100 % (většinou šlo o soubory s malým počtem nemocných). Je nutno vzít v úvahu, že řada starších pacientů může mít na MRI mozku vícečetné hypersignální léze, které však mohou odpovídat vaskulárnímu i jinému původu. U těchto nemocných má MRI míchy velkou diagnostickou důležitost, protože demyelinizační léze jsou u těchto nemocných nalézány častěji než u nemocných s časným začátkem RSM. Dalším významným vyšetřením v diagnostice RSM s pozdějším začátkem jsou vizuální evokované potenciály (VEP). Pomocí VEP je možno prokázat disseminaci procesu v prostoru (zejména v případech probíhající jako progredující myelopatie – možná záměna s cervikální spondylogenní myelopatií). VEP vykazují patologický nález až u 80 % nemocných s pozdním začátkem. Nálezy oligoklonálních IgG pásů v likvoru se významněji neliší

od pacientů s časnějším začátkem RSM. Mají však svou váhu v diferenciálně diagnosticky sporných případech.

*Delalande S, de Seze J, Ferriby D.
Revue Neurol 2002; 158: 1082-1087.
MUDr. Pavel Hradílek*

První epileptický záchvat ve věku nad 60 let – elektroklinická a etiologická data 341 pacientů

Výskyt prvního epileptického záchvatu u nemocných po 60. roce věku je nízký. Předložená retrospektivní studie hodnotila elektroklinická a etiologická data 341 nemocných starších 60 let, kteří byli hospitalizováni na neurologické klinice v Saint-Étienne v letech 1992-1999 pro první epileptický záchvat. Na základě klinického pozorování a EEG nálezu byl u 201 nemocných (59 %) zjištěn fokální začátek záchvatu. U zbylých 140 pacientů (41 %) se jednalo o generalizované paroxysmy. U lateralizovaných záchvatů nebyl zjištěn významnější rozdíl mezi pravou a levou hemisférou. U 17 nemocných byla jako příčina záchvatu identifikována významná metabolická odchylka (7× hyponatrémie, 6× hypoglykémie, 4× hyperglykémie). U všech nemocných bylo provedeno CT mozku. U 40 % byl nález normální a mezi patologickými nálezy CT mozku se jednalo o ischemickou nebo hemoragickou mozkovou přírodu (u 1/3 nemocných). U 13 nemocných byla provedena MRI mozku, z toho byl 4× zjištěn patologický nález (2× roztroušená skleróza, 1× CMP, 1× herpetická encefalitida). Etiologie prvního epileptického záchvatu byla nejčastěji vaskulární (celkem u 1/3). Avšak pouze u 1/4 nemocných s vaskulární příčinou proběhl záchvat v prvním týdnu po CMP. U všech ostatních se jednalo o starší vaskulární změny (např. jizvy). U další 1/3 nemocných byla příčina záchvatů hodnocena dále jako kryptogenní. U řady z nich se zjistil rizikový faktor, a to v první řadě etylizmus (ten nebyl ve studii pokládán za příčinu záchvatů). Zbylou 1/3 příčin tvořily celkem rovnoměrně demence (zejména m. Alzheimer), tumory (nejčastěji meningeomy), toxické a metabolické příčiny (zejména vliv léků) a pooperační jizvy mozku. Z výsledků studie vyplývá nárůst vaskulární etiologie u starší populace s prvním epileptickým záchvatem. Přitom tumorózní příčiny představují stabilní podíl jako příčina záchvatů a poklesly traumatické příčiny i alkoholizmus jako rizikový faktor. Závěrem je nutno podotknout, že výskyt prvního epileptického záchvatu u populace nad 60 let jistě není výjimečným jevem, a to zejména vzhledem k rostoucí incidence CMP u této věkové kategorie.

*Granger M, Convers P, Beauchet O.
Rev Neurol 2002; 158: 1099-1095.
MUDr. Pavel Hradílek*