

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Škodlivý vliv snížení krevního tlaku v prvních 24 hodinách od vzniku akutního iktu

Hypertenze je hlavním modifikovatelným rizikovým faktorem iktu. Je dostatečně prokázáno, že správná léčba hypertenze snižuje riziko recidivy iktu. Avšak v akutní fázi může snížení TK zhoršit již postiženou perfuzi mozkové tkáně, a to zejména v oblasti ischemického polostínu. Z těchto důvodů se nedoporučuje snižovat TK v prvních několika dnech po vzniku CMP. Někteří autoři zpochybňují tuto zásadu. Avšak jsou i další pracoviště, kde se v léčbě akutního stadia CMP snaží farmakologicky zvýšit TK (u nemocných s těžšími či mnočetnými stenózami přívodných mozkových tepen). Jsou však dva důvody, které i v současné době svědčí proti snižování TK v akutní fázi. Jednak je riziko časně recidivy CMP poměrně velmi nízké (3–4% v prvních 2 týdnech) a na druhé straně je riziko progresu již existujícího iktu vysoké (20–30%). Toto riziko se ještě dále zvyšuje s medikamentózním snižováním TK. Přes znalost těchto skutečností jsou antihypertenziva používána v akutním stadiu iktu i nadále.

Autoři se snažili zhodnotit změny TK v prvních 24 hodinách po vzniku iktu v korelaci s tíží klinického postižení. V průběhu téměř 2 let vyhodnotili všech 115 nemocných, kteří byli přijati v prvních 24 hodinách po vzniku iktu. Nemocní byli klasifikováni na základě iktové stupnice NIH a Oxfordské škály. Etiologie CMP byla definována podle TOAST kritérií. Po 3 měsících byl výsledný stav vyhodnocen podle modifikované Rankinovy stupnice a dle indexu Barthelové. Špatný výsledek byl vyjádřen jako Rankin < 2 a Barthel < 70. V souboru 115 nemocných byl medián NIHSS 4.5 a hlavní etiologií iktu byla embolizace ze srdce (30%). Prediktory špatného výsledného stavu na podkladě univariátní analýzy byl totální infarkt v přední cirkulaci (TACI dle Oxfordské škály), nonlakunární etiologie iktu, starší věk, vyšší skóre dle NIHSS, chybění protidestičkové léčby, vyšší tělesná teplota, nižší diastolický tlak při přijetí a větší snížení systolického TK. V multivariátní analýze je špatným prognostickým znamením vysoké skóre NIHSS a redukce diastolického TK v prvních 24 hodinách.

Snížení TK v prvních 24 hodinách po vzniku CMP je nezávislým rizikovým faktorem, spojeným s horším výsledným stavem po třech měsících.

Oliveira-Filho J, Silva SCS, Trabuco CC, et al. *Neurology* 2003; 61: 1047–1051.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Randomizovaná, dvojité slepá, placebem kontrovaná studie zabývající se analgetickým účinkem botulotoxinu A

Lokální injekce botulotoxinu A (BTXA) mají své stabilní postavení v léčbě různých neurologických poruch vyznačujících se zvýšeným svalovým napětím. U cervikální dystonie se touto léčbou může snížit, či dokonce i vymizet, průvodná bolest. A bolest se zmírní také u těch nemocných, u kterých nedojde k úpravě změněného držení hlavy. Tyto nálezy byly podnětem pro zkoumání analgetického účinku BTXA, který by nebyl vázán na myorelaxační efekt BTXA léčby. Na tomto podnětu vzniklo několik hypotéz analgetického působení BTXA (např. inhibice zakončení gama vláken ve svalových vřeténkách) a proběhla celá řada klinických studií (např. se stanovením prahu bolesti pro termická vlákna, průkaz inhibice uvolňování substance P).

V předložené studii se autoři pokusili prokázat přímý účinek BTXA na vlákna vedoucí termickou (nocicepční C-vlákna) či elektricky provokovanou bolest (volná zakončení C či A-delta vláken). Použili model kožní bolesti, a tím se snažili eliminovat podíl redukce bolesti v závislosti na stupni myorelaxace. Použili tzv. kapsaicinový test bolesti, pomocí něhož se snažili testovat periferní (C a A-delta vlákna polymodálních nociceptorů a C-vlákna tepelných receptorů), spinální i jiné lokální mechanismy. U 16 zdravých dobrovolníků aplikovali 30 IU Botoxu do kůže dorzální plochy jednoho předloktí a do téže oblasti druhého stranného předloktí aplikovali čistý solný roztok. Čistě intradermální aplikací BTXA eliminovali sekundární analgetický efekt při aplikaci BTXA do svalu. Testování prahu termické bolesti a elektrického prahu bolesti bylo provedeno před aplikací a 3, 14 a 28 dnů po lokální aplikaci. Intradermální aplikace kapsaicinu do obou předloktí byla provedena 28. den – až po provedení testů prahu bolesti, a to za účelem stanovení periferního a centrálního efektu na bolest i na lokální axonální vázomotorický reflex. Mezi kožními oblastmi po aplikaci BTXA či placebo nebyly zjištěny rozdíly v percepci bolesti ani ve velikosti odpovědi axonálního reflexu.

Autoři se proto domnívají, že analgetický efekt BTXA je spojen s účinkem tohoto toxinu na sval, na svalový tonus.

Voller B, Sycha T, Gustorff B, Schmetterer L. *Neurology* 2003; 61: 940–944.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Postižení bílé hmoty a poruchy dýchání ve spánku po akutním mozkovém iktu

Již v předchozích studiích bylo prokázáno, že poruchy dýchání ve spánku (PDS) se vyskytují až u 95% nemocných po akutní CMP. Existuje však jen málo informací o lokalizaci a rozsahu poškození mozku v rámci CMP a tíže PDS. Jsou literární údaje, které svědčí pro důležitost anamnesticky zjištěných potíží s dýcháním a spánkem před CMP, zatímco jiné literární zdroje tento fakt popírají. Ve svých předchozích pracích již autoři článku uváděli, že nemocní s lakunárními iktu mají těžší PDS, než nemocní s kortikálními CMP. Tyto výsledky publikovaných prací by se již daly interpretovat v tom smyslu, že nemocní s vaskulárním postižením subkortikálních a hlubokých struktur mozku před CMP (tedy ti nemocní po drobných ischemických příhodách – lakunárních iktu) mají vyšší prevalence PDS po větší akutní CMP. Tuto hypotézu lze podpořit nálezy na CT, prokazující výrazné postižení bílé hmoty staršího data u akutních iktů s výskytem PDS. Přitom nezáleží ani tak na lokalizaci akutní ischemické CMP.

Autoři prezentují svou studii 78 nemocných s akutní ischemickou CMP, kteří byli dosud zcela soběstační. U těchto nemocných hodnotí výskyt a tíži PDS, a dle CT mozku také výskyt vaskulárního poškození mozku (staršího neakutního mozkového infarktu, poruchy bílé hmoty mozku) před tímto akutním mozkovým iktu. Tito nemocní byli vyšetřeni monitorováním respirace ve spánku (stanoven Apnea-Hypopnea Index – AHI, Desaturační Index – DI), a to 7.–14. den po akutní CMP. Mozkové vaskulární léze před akutním iktu byly prokázány na CT mozku u 49 osob (63%) a byly sdruženy s těžším PDS (průměr AHI 35 proti 23 bodům a průměr DI 28 proti 18). Těžší postižení a výraznější rozdíly byly nalezeny u mužů (AHI 43 proti 27). Postižení bílé hmoty bylo v korelaci s AHI a věkem. Nejvýraznější vztah k PDS měly léze bílé hmoty ve frontální oblasti a léze bazálních ganglií. Tyto nálezy svědčí pro zvýšenou vulnerabilitu bílé hmoty vůči hypoxii i variabilitě TK. Tyto léze jsou pak sdruženy s PDS. Léze bílé hmoty jsou tím nejvýznamnějším faktorem pro rozvoj PDS u nemocných s akutní CMP.

Harbison J, Gibson GJ, Birchall D, Zammit-Maempel I, Ford GA. *Neurology* 2003; 61: 959–963.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.