

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Postradiační aneuryzma intrakavernózního úseku vnitřní karotidy

Již v roce 1899 popsal Gassman postradiační vaskulární léze kožních kapilár a arteriol, a to ve formě degenerace endotelu, vakuolizace a ztlustění intimy spolu s morfologickými změnami elastických vláken. Arteriopatie větších cév je mnohem vzácnější a je spíše přičítána na vrub akcelerace aterosklerotického procesu. Je uvedena kazuistika 61letého muže s anamnézou Hodgkinského lymfomu, který od r. 1965 opakovaně recidivoval na různých místech těla. V roce 1973 se u něj objevila léze n. VI. vlevo a postižení oftalmické větve trigeminu na stejné straně. V té době byl na provedené angiografii normální nález. Biopsie byla ověřena další recidiva Hodgkinovy choroby a pacient byl léčen radioterapií cílenou na postiženou oblast, která zasahovala také kavernózní část průběhu vnitřní krkavice. V roce 2001 byl pacient hospitalizován pro progredující diplopii v důsledku léze n. VI. vlevo a rovněž byla zjištěna hypostézie v interakční oblasti I. větve trigeminu. Při analýze likvoru byla zjištěna hyperproteinorachie 0,8 g/l, sonografické vyšetření magistralních tepen ukázalo aterosklerotické změny bez hemodynamického významu. Na CT mozku, a posléze i na angiografii, bylo prokázáno částečně ztrombotizované aneuryzma v intrakavernózním průběhu vnitřní karotidy o průměru 7 mm. Autoři dospěli k názoru, že se jedná o aneuryzma postradiačního původu, a to z následujících důvodů:

1. normální nález na angiografii před zahájením radioterapie
2. aneuryzma je lokalizováno v místě ozáření
3. nejsou přítomny další rizikové faktory pro výskyt aneuryzmatu (arteriální hypertenze, infekce, trauma, chirurgický zákrok v dané oblasti).

Za rizikové faktory vzniku postradiačního aneuryzmatu velké cévy se považuje mužské pohlaví a nízký věk v době ozáření. U mladších jedinců se častěji vyskytuje dlouhý časový odstup mezi ozářením a vznikem aneuryzmatu i větší radiosenzitivita cévní stěny. Nebyla zjištěna jednoznačná korelace mezi dávkou ozáření a rizikem rozvoje aneuryzmatu.

Louis E, Martin-Duverneuil N, Carpentier A-F.
Rev Neurol 2003; 159: 319-322.

MUDr. Pavel Hradílek

Meningeální syndrom po požití kava-kava

Kava-kava (*Piper methysticum*), která je původem z ostrovů Jižního Pacifiku, byla dříve používána pro různé léčebné účinky a při místních ceremoniálech. V posledních letech došlo k její komercializaci v Severní Americe i v Evropě pro její potenciálně anxiolytické účinky. Často bývá obsahem energetických nápojů a dostane se i v podobě želatinových tobolek. Autoři referují o 32letém pacientovi, který byl přijat do nemocnice pro intenzivní cefaleu, cervikalgii, opakované zvracení, průjem a teplotu 39 °C. V objektivním neurologickém nálezu byl zjevný meningeální syndrom a levostranná hemihypestézie pro všechny kvality citlivosti. Ana-

mnesticky bylo zjištěno, že postižený v předchozích 24 hodinách požil nápoj a 10 želatinových tobolek obsahujících kava-kava, které mu byly přivezeny přítelem z Nové Kaledonie. Biochemický rozbor krve ukázal zvýšenou hodnotu CRP (30 mg/l) a podrobný virologický rozbor i hemokultury byly negativní. Negativní byl i nález v mozkomíšním moku. Veškeré příznaky do 48 hodin spontánně ustoupily. Dvacetiosmiletá manželka nemocného, která požíla menší množství kava-kava než její manžel, trpěla bolestmi hlavy, foto- a fonofobií a pravostrannými hemiparestéziemi. Její objektivní klinický nález byl však normální. Pěťadvacetiletý švagr pacienta rovněž po požití kava-kava trpěl bolestí hlavy, foto- a fonofobií, ale odmítl vyšetření lékařem.

Stav nemocného byl vzhledem k normálnímu likvorovému nálezu uzavřen jako meningismus. S tím se většinou setkáváme u nemocných s virovými chorobami, symptomatically u některých dysimunitních stavů (např. antifosfolipidový syndrom) nebo u tumorů (např. medulloblastom). V tomto případě žádná z uvedených patologií nebyla prokázána a stav byl tedy hodnocen jako toxický indukovaný meningismus. Přibývá tedy další nežádoucí účinek kava-kava do skupiny příznaků již popsaných (poruchy psychiky, parestézie, extrapyramidové poruchy, tranzitorní parézy). U kava-kava se kromě již zmíněného anxiolytického efektu popisují také účinky analgetické a antikonvulzivní.

Sibon I, Rosier E, Orgogozo J-M.
Rev Neurol 2002; 158: 1205-1206.

MUDr. Pavel Hradílek

Encefalopatie Gayet-Wernicke: diagnostický a prognostický význam MRI

Encefalopatie Gayet-Wernicke (EGW) je specificky vázána na karenci vitamínu B1 (thiaminu). Nejčastěji se objevuje v kontextu chronického alkoholizmu nebo při malnutrii v rámci gastrointestinálních onemocnění. Tato encefalopatie byla rovněž popsána při tuberkulóze, mentální anorexii, tumorech nebo na podkladě profuzního zvracení při graviditě. Klinickým projevem je trias: porucha vědomí charakteru zmatenosti až kómatu, cerebelární symptomatologie a okohybné poruchy. Tato triáda je však jen zřídka kompletní. Autoři vyhodnotili údaje 53 nemocných hospitalizovaných pro EGW v letech 1993–2000 v Univerzitním centru v Lille. U 25 z nich byla vyšetřena MRI mozku v akutním stavu, 76 % mělo v akutním stadiu stavy zmatenosti až kóma, 80 % okohybné poruchy a 88 % mozečkový syndrom. U 56 % nemocných došlo k rozvoji Korsakovského syndromu a dalšímu nepříznivému vývoji s nutností následné ústavní péče. U 44 % pacientů byl vývoj příznivý s možností dimise. Z MRI nálezu vyplynulo, že není korelace mezi tíží klinického postižení a atrofií mozku. Tato atrofie byla v určitém stupni přítomna prakticky u všech nemocných (u 24 z 25). Naopak byla nalezena korelace mezi tíží klinických příznaků a přítomností hypersignálních lézí v T2-vážených obrazech v oblasti periaquedukální, talamické a corpora mamillaria. Tyto léze byly naleze-

ny u 12 z 14 pacientů se špatným průběhem, ale pouze u 4 z 11 nemocných s dobrým klinickým průběhem. Všichni nemocní byli v akutní fázi léčení parenterálně vysokými dávkami vitaminů. Nejen na MRI mozku, ale také v autotických preparátech nemocných zemřelých v rámci EGW se nacházely ložiskové léze v popsáných lokalizacích. Byly nalezeny také petechiální hemoragické léze v mozkovém kmeni. Na základě této publikované studie se ukazuje, že MRI je nejen dobrým diagnostickým, ale i prognostickým nástrojem u pacientů s EGW.

Varnet O, de Seze J, Soto-Ares G.
Rev Neurol 2002; 158: 1181–1185.
MUDr. Pavel Hradílek

Akcelerometrie k rozlišení psychogenního od esenciálního či parkinsonského

Tremor je nejběžnější poruchou hybnosti psychogenního původu. Psychogenní tremory se vyznačují těmito klinickými projevy: zlepšením při odvedení pozornosti, náhlým vznikem a převzetím frekvence pohybu opačné končetiny (např. při finger-tapping). Dalšími rysy psychogenních tremorů jsou fluktuace amplitudy a frekvence, spontánní remise. Chybějící odpovědi při použití antitremorových medikamentů a nepřítomnost dalších neurologických příznaků. EMG a akcelerometrie mohou pomoci v rozlišení parkinsonského (PD) či esenciálního tremoru (ET) od psychogenního tremoru, a to pomocí měření změny frekvence tremoru po několika pokusech o odvedení pozornosti různými úkony – např. kontralaterálním finger-tappingem. V publikovaných kazuistikách se popisuje změna frekvence psychogenního tremoru na frekvenci tohoto tappingu. V novějších studiích je uváděna také změna amplitudy tremoru po zátěži zjištěná pomocí akcelerometrie. Pomocí EMG byla opakovaně prokázána disociace frekvence tremoru mezi končetinami. Autoři naměřili pomocí akcelerometrie změny frekvence tremoru při tappingu u skupiny nemocných s psychogenním tremorem a porovnali je s nemocnými s PD a ET. Primární odpovědí byla změna frekvence tremoru v průběhu tappingu.

Autoři měřili posturální tremor ruky pomocí akcelerometrie u nemocných s psychogenním (n=6), esenciálním

(n=11) a parkinsonským (n=12) tremorem. Tremor byl měřen na jedné ruce, zatímco druhá ruka byla buď v klidu nebo poklepávala prsty ve frekvenci zvukových podnětů (3, 4 či 5 Hz). Psychogenní tremor vykazoval větší změny frekvence a vyšší intraindividuální variabilitu v průběhu tappingu. Akcelerometrie pomůže rozlišit psychogenní tremor od PD či ET.

Zeuner KE, Shoge RO, Goldstein SR, Dambrosia JM, Hallett M. *Neurology* 2003; 61: 548–550.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Zpomalení progresy Parkinsonovy nemoci

Parkinsonova nemoc (PD) je progredující neurodegenerativní onemocnění. Symptomatická léčba je v časných stádiích nemoci účinná, ale v průběhu několika let je méně účinná a objevují se nežádoucí účinky této léčby. Z non-motorických účinků vedou k rozvoji disability jak autonomní příznaky, tak i poruchy spánku či demence. Zpomalení progresy PD je tedy v centru pozornosti výzkumu. Na jaře 2002 byly publikovány dvě studie, které prokazovaly efekt agonistů dopaminu na zpomalení progresy nemoci. Tyto poznatky by měly velký vliv na léčbu nemocných s PD. Není však zřejmé, zda by měli všichni parkinsonici ihned začínat léčbu agonisty dopaminu. Vzhledem k těmto faktům autor článku (Rochester, Minnesota) podává přehled studií a také svých nemocných léčených jak dopaminovými agonisty (ropinirol, pramipexol), tak parkinsoniků léčených monoterapií L-dopou. Zpomalení progresy PN mělo být v některých studiích podloženo pomalejším snížením dopaminergního signálu ve striátu (F-dopa PET či I-beta-CIT SPECT). I když tento náález může svědčit pro zpomalení progresy nemoci, stejně tak se může jednat o farmakologický efekt na proteiny, které se vážou na použitý radionuklid. Autor situaci uzavírá svým tvrzením, že v současné době neexistuje podložený důkaz, že agonisté dopaminu zpomalují progresi PN. L-dopa i agonisté dopaminu jsou rovnocenné pro monoterapii v počátku PN.

Ahlskog JE. *Neurology* 2003; 60: 381–389.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.