

# ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

## PROTECT. Koordinovaný program léčby iktu za účelem zábrany recidivy tromboembolické příhody

Většina rizikových faktorů ischemického iktu jsou modifikovatelné faktory a používají se různá schémata, jak dosáhnout co nejdokladnější prevence recidivy iktu. U nemocných se selháním srdce či s ischemickou chorobou srdeční bylo prokázáno, že léčebné programy zahájené již v nemocnici mají větší efekt než konvenční již zažitá sekundární prevence. Autoři (Los Angeles) se tedy pokusili stanovit program prevence, který by se zahájil již v nemocnici při léčbě ischemické CMP. Tento program se skládá ze zahájení léčby 4 léky a zavedení 4 položek v úpravě životosprávy. Jedná se tedy celkem o 8 bodů preventivního programu, který se aplikoval v průběhu 1 roku u všech nemocných přijatých pro ischemickou CMP či mozkovou TIA na neurologickou kliniku (UCLA). Jako srovnatelná skupina pak sloužili nemocní přijati pro stejné diagnózy v předchozím roce. Jednalo se o nemocné s cerebrální ischemií převážně na podkladě arteriosklerózy velkých tepen či o onemocnění malých tepen ( $n=117$  srovnávací skupina a  $n=130$  léčená skupina). Podíl nemocných bez specifických kontraindikací se postupně zvyšoval – pro antitrombotickou léčbu 97 až 100%, pro statiny 68 až 97%, pro ACE inhibitory/AR blokátory 42 až 90% a pro diuretika 14 až 70%. Instrukce pro zásadní 4 úpravy byly dány všem nemocným (100%) při dimisi.

Léčba a úprava životního stylu: antitrombotická léčba, statiny, ACE inhibitory/AR blokátory, tiazidová diuretika, nekouření, dieta (dle American Heart Association), cvičení, poučení o varovných příznacích cévní příhody a o individuálních rizikových faktorech.

*Ovbiagele B, Saver JL, Fredieu A. Neurology 2004; 63: 1217–1222. doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

## Perorální antispastická medikace u neprogredujících neurologických chorob

Spasticita vzniká v důsledku cerebrovaskulárních příhod, poranění mozku či míchy, dětské mozkové obrny (DMO) a progredujících neurologických nemocí jako roztroušené

sklerózy či amyotrofické laterální sklerózy. Spasticita je u těchto stavů velmi častá a může těžce narušit běžné funkce jako chůzi, jídlo či oblékání. Přispívá významně k rozvoji invalidity nemocného. Cílem terapeutického ovlivnění spasticity je snížení svalového tonu postižených končetin, a tím zvýšení funkční kapacity a snížení obtíží nemocného. Léčebné možnosti zahrnují fyzioterapii, medikamenty i chirurgické zákroky. K léčbě se klinik rozhodne tehdy, když je spasticitou výrazněji postižena funkce či je přítomna výrazná bolest spojená s hypertonií svalů. Z centrálně působících léků jsou to baklofen, tizanidin, benzodiazepiny, gabapentin, clonidin a kanabinoidy. Dantrolen a botulotoxin působí na periferní struktury. Přitom botulotoxin se pro svůj lokální – i když dlouhodobý – efekt používá k léčbě fokální spasticity a lokalizovaných spazmů.

Autoři (Barcelona, Španělsko) se rozhodli posoudit efekt antispastické léčby u neprogredujících neurologických chorob. Antispastická léčba se totiž dosud hodnotila nejčastěji u nemocných s progredujícími nervovými chorobami (např. s roztroušenou sklerózou). Autoři vyhledali všechny dvojité slepé, randomizované klinické studie testující perorální antispastika u neprogredujících neurologických chorob. Jednalo se o tyto zdroje: Medline, PubMed, Cochrane Library a rovněž o metodu osobního vyhledávání. Bylo vyhledáno celkem 12 studií (469 nemocných), z nichž v 6 byli hodnoceni nemocní po iktu, ve 3 po míšním poranění a ve 3 s DMO. Tizanidin byl hodnocen ve 4 studiích ( $n=276$ , z nich 142 dostalo zkoušený lék), dantrolen ve 4 (103 – 93), baklofen ve 3 (70 – 55), diazepam ve 2 (127 – 76) a gabapentin v jedné studii (28 – všichni dostali zkoumaný lék). Většina studií hodnotila malý soubor, trvala jen krátkou dobu a měla nedostatky z metodologického hlediska. Přitom 10 studií bylo srovnáváno s placebem a pouze ve 2 se srovnávaly dva různé antispastické léky. Pouze 4 studie uvedly mohutnost efektu léku na spasticitu. Byl vždy vysoký výskyt nežádoucích účinků léku – ospalost, pocit opilosti a svalová slabost. Autoři jsou toho názoru, že dosavadní důkazy o efektu orální léčby spasticity u neprogredujících neurologických chorob jsou malé. Nebyl dostatečně zhodnocen

vliv této léčby na kvalitu života. Zato se často vyskytují nežádoucí účinky.

*Montané E, Vallano A, Laporte JR. Neurology 2004; 63: 1357–1363. doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*

## Kanabis v léčbě dyskinezií u Parkinsonovy nemoci. Randomizovaná, dvojité slepá, zkřížená studie

Průběh Parkinsonovy nemoci (PD) se při dlouhodobé léčbě levodopou může zkomplikovat výskytem dyskinez. Na podkladě jednoho z modelů funkcí bazálních ganglií jsou to právě agonisté kanabinoidů, které mají výraznou antidyskinetickou funkci tím, že inhibují zpětné vstřebávání GABA do laterální části globus pallidus. Tím se zesiluje gabaergní transmise v nepřímé dráze. Tento model je podporován klinickým zjištěním, že 14% nemocných (PD) udává snížení dyskinez po požití kanabinoidů. V předchozí klinické studii byla léčba kanabinoidem (nabilone) spojena s 22% redukcí dyskinez proti placebu. Jednalo se však o podávání krátkodobé. Kanabis obsahuje přes 60 chemických rozdílných kanabinoidů.

Autoři článku (Plymouth, UK) se pomocí randomizované, dvojité slepé, placebem kontrolované zkřížené studie pokusili prověřit hypotézu, že kanabis má redukovat dyskinezy u nemocných PD. V první fázi byla provedena studie u 6 nemocných, kdy se po 4 týdny zvyšovala dávka kanabisu. V této fázi byla testována bezpečnost a snášenlivost kanabisu. Pak teprve byla zahájena dvojité slepá, placebem kontrolovaná a zkřížená studie u 19 nemocných. Každá ze dvou fází trvala 4 týdny a mezi ně bylo vloženo dvoutýdenní přerušení – vymývací perioda. Primárním výstupem bylo snížení skóre dyskinez (dle UPDRS, položky 32–34). Jako sekundární výstup byly použity další škály (Rush scale, Bain scale, UPDRS, ADL, PDQ-39, diáře on-off). Studii dokončilo 17 nemocných. Kanabis byl snášen velmi dobře. Avšak na podkladě hodnotících škál se u těchto nemocných neprokázal žádný efekt – anti- či pro- parkinsonský. Nebyly ovlivněny dyskinezy. Orální podání kanabisu nevede k objektivně prokazatelnému efektu na dyskinezy v rámci PD.

*Carrol CB, Bain PG, Teare L. Neurology 2004; 63: 1245–1250. doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.*