

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Seznam zkratk

Klinické a elektrofyziologické parametry předpovídající selhání respirace...

GBS – syndrom Guillana a Barrého

CMAP – sumační svalový akční potenciál

TCH346 – neuroprotektivum u Parkinsonovy nemoci

NIS – Nationwide Inpatient Sample

Klinické a elektrofyziologické parametry předpovídající selhání respirace u syndromu Guillaina a Barrého: prospektivní studie

Selhání respirace je nejzávažnější komplikací akutního stádia syndromu Guillaina a Barrého (GBS). Invazivní mechanickou ventilaci je nutno zahájit u 20–30% nemocných. Navíc je nutno počítat s tím, že u 60% intubovaných pacientů s GBS se rozvinou další závažné komplikace – pneumonie, sepse, krvácení do zažívacího traktu a embolie plic. Schopnost předpovědět selhání respirace je důležité pro zamezení rozvoje respirační tísně a aspirace, ale také pro směřování nemocných při přijetí. S prognózou respiračních problémů budou nemocní jednoznačně přijímáni na neurologickou JIP, zatímco ti ostatní mohou být umístěni na standardním neurologickém oddělení. Mezi časné predikční faktory mechanické ventilace patří interval mezi vznikem prvních příznaků a přijetím na oddělení (< 7 dnů), neschopnost zvednout hlavu, známky bulbární dysfunkce a vitální kapacita plic nižší než 60%. Mnozí autoři uvádějí i přítomnost protilátek typu anti-GQ1b v souvislost s častější nutností mechanické ventilace. Mezi elektrofyziologickými parametry by jistě vyšetření n. phrenicus oboustranně mohlo mít určitou predikční hodnotu, avšak toto vyšetření je obtížnější, a tedy nepatří na většinu pracovišť ke standardnímu vyšetření u nemocných s GBS. Elektrofyziologické vyšetření by mělo přispět ke stanovení prognózy tím, že potvrdí demyelinizační typ GBS (častější mechanická ventilace než u axonální formy), nálezy při přijetí je výchozí k porovnání v průběhu nemoci, při srovnání s obecným elektrofyziologickým modelem GBS může mít predikční hodnotu a konečně může sloužit i k predikci disability po 6 měsících.

Autoři se na vlastním souboru 154 nemocných s GBS (8leté období, Saint-Louis Teaching Hospital, Paris) pokusili zhodnotit klinické příznaky – pre-

diktory mechanické ventilace a srovnat je s elektrofyziologickými nálezy. Na podkladě získaných korelací pak vytvořili vlastní predikční model. Z celého souboru 154 nemocných bylo mechanicky ventilováno 34 (22%) nemocných. Demyelinizační typ GBS byl častější u ventilovaných (v 85% proti 51%). Vitální kapacita a hodnoty proximální (p) a distální (d) amplitudy CMAP (sumační svalový akční potenciál) n. peroneus communis byly zabudovány do 3 modelů ve vztahu k nutnosti mechanické ventilace. V prvé skupině byla nutnost mechanické ventilace menší než 2,5%, a to u nemocných s poměrem p/d CMAP větším než 55,6% a vitální kapacitou větší než 81%. Poměr p/d CMAP n. peroneus communis menší než 55,6% a věk nad 40 let se ukázaly být nezávislými predikčními faktory disability v 6 měsících.

Autoři zdůrazňují, že průkaz demyelinizačního typu GBS, s blokem vedení n. peroneus communis (poměr p/d CMAP menší než 55,6%) a 20% redukce vitální kapacity plic jsou prediktory respiračního selhání.

Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. (Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study.) Lancet Neurology 2006; 5: 1021–1028.

TCH346 – neuroprotektivum u Parkinsonovy nemoci

Dvojitě slepá, randomizovaná a kontrolovaná studie. Parkinsonova nemoc je progredující, věkově závislé neurodegenerativní onemocnění postihující asi 1 000 000 lidí v Severní Americe a stejný počet i v Evropě. Patologicko-anatomickou charakteristikou Parkinsonovy nemoci je degenerace dopaminových neuronů v substantia nigra (pars compacta) a následně se vyvine i ztráta dopaminu ve striatu. Současná terapie spočívá v dodávání dopaminu, a to pomocí dopaminových agonistů či levodopy. Počáteční výborný efekt léčby se lety vyčerpává a objevují se fluktuace motoriky a dyskinézy. Dále se začínají objevovat příznaky, které již nejsou zvládnutelné levodopou (chůze, freezing, posturální instabilita, autonomní dysfunkce, poruchy spánku a nálady, psychóza a demence), a které jsou nejspíše projevem degenerace non-dopaminergních extra-nigrálních neuronů. A právě tyto změny jsou příčinou progredující invalidity nemocných a dokonce jejich umístění v pečovatelských zařízeních. Až

dosud však nemáme spolehlivý lék, který by ovlivnil progresi neurodegenerativních změn u Parkinsonovy nemoci. I když byly testovány různé léky (selegilin, dopaminoví agonisté, ubidecarenone).

Autoři prezentují studii s TCH346, což je účinný anti-apoptický lék, který působí zejména na dopaminové neurony ve striatu. Studie se zúčastnilo 45 specializovaných klinik (na movement disorders). Celkem 301 nemocných bylo randomizováno buď k léčbě lékem TCH346 (0,5 mg, 2,5 mg, 10 mg) či placebem. Léčba trvala 12–18 měsíců a pak následovala 4týdenní vymývací perioda. Studii dokončilo 255 nemocných. Další léčba byla nutná u 26 nemocných skupiny s 0,5 mg léku, u 30 s 2 mg léku, u 33% s 10 mg léku a u 23 v placebové skupině.

Ve studii nebylo prokázáno, že by TCH346 měla neuroprotektivní efekt.

Olanow W, Schapira AH, LeWitt PA, et al. (TCH346 as a neuroprotective drug in Parkinson's disease: a double-blind, randomised, controlled trial.) Lancet Neurol 2006; 5: 1013–1020.

Mortalita nemocných léčených trombolýzou. Analýza celostátní studie hospitalizovaných nemocných

Existují rozdíly mezi statistickými údaji uvedenými ve studii NINDS, která nakonec vedla v USA v roce 1996 k povolení intravenózní trombolytické léčby u nemocných s akutním ischemickým kitem, a mezi statistickými údaji v registru hospitalizovaných nemocných (Nationwide Inpatient Sample – NIS). NIS každoročně poskytuje informace o přijetí a propuštění z nemocnic, o typech nemocnic a mnoho dalších parametrů z téměř 1 000 nemocnic v USA. Autoři studie provedli retrospektivní porovnání skupin nemocných, kteří byli přijati do nemocnic pro akutní ischemickou CMP v letech 1999 až 2002, a to dle databáze NIS. Mortalita byla porovnávána se zřetelem na použití trombolýzy. Nemocniční mortalita byla signifikantně vyšší pro skupinu trombolyzovaných (10,1% vs 5,8%) a stejně tomu bylo i pro sekundární intrakraniální krvácení (4,2% vs 0,4%). V amerických nemocnicích vede tedy použití trombolýzy ke zvýšenému podílu komplikací a k vyšší mortalitě, než je uváděno v kontrolovaných klinických studiích.

Dubinsky R, Lai S-M. (Mortality of stroke patients treated with thrombolysis: Analysis of nationwide inpatient sample.) Neurology 2006; 66: 1742–1744.