

Doporučení pro mechanickou trombektomii akutního mozkového infarktu – verze 2019

Guidelines for mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke – version 2019

D. Šaňák^{1,2}, R. Mikulík^{1,3}, A. Tomek^{1,4}, M. Bar^{1,5}, R. Herzig^{1,6}, J. Neumann^{1,7}, O. Škoda^{1,8,9}, D. Školoudík^{1,10}, D. Václavík^{1,11}, M. Roček^{12,13}, A. Krajina^{12,14}, M. Köcher^{12,15}, F. Charvát^{12,16}, R. Pádr^{12,13}, F. Cihlár^{12,17}

¹ Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP

² Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UP a FN Olomouc

³ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

⁴ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, 2. LF UK a FN Motol, Praha

⁵ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF OU a FN Ostrava

⁶ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UK a FN Hradec Králové

⁷ Neurologické oddělení, Krajská zdravotní, a.s., Nemocnice Chomutov

⁸ Neurologické oddělení, Nemocnice Jihlava

⁹ Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

¹⁰ Centrum vědy a výzkumu, Fakulta zdravotních věd, UP Olomouc

¹¹ Neurologické oddělení, Vítkovická nemocnice a Vzdělávací a výzkumný institut AGEL, Ostrava

¹² Sekce intervenční neuroradiologie České společnosti intervenční radiologie ČLS JEP

¹³ Radiologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, 2. LF UK a FN Motol, Praha

¹⁴ Radiologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UK a FN Hradec Králové

¹⁵ Radiologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UP a FN Olomouc

¹⁶ Radiologické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice, Praha

¹⁷ Radiologické oddělení, Krajská zdravotní, a.s., Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

Souhrn

Mechanická trombektomie (MT) symptomatického uzávěru mozkové tepny v přední cirkulaci je již několik let standardní léčbou akutní ischemické CMP (iCMP) do prvních 6 h od vzniku iktu. Obecně akceptovanou výjimku představuje akutní iCMP na podkladě okluze bazilární tepny, kdy je MT možno provést i po 6 h trvání příznaků jako život zachraňující zákrok. V roce 2018 byly uveřejněny výsledky dvou randomizovaných klinických studií, které prokázaly klinickou účinnost a prospěch MT v léčbě akutního symptomatického uzávěru mozkové tepny i po standardním terapeutickém časovém okně u pacientů s mozkovým infarktem vybraných na základě velikosti ischemické penumbry nebo jádra ischemie. V souvislosti s uveřejněním pozitivních výsledků těchto studií, doporučení American Heart Association/American Stroke Association v roce 2018 a European Stroke Organisation a European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy v březnu 2019 nastala potřeba aktualizace platných českých doporučení pro MT mozkového infarktu z roku 2016 v ČR. Prezentované doporučené postupy pro MT jsou konsenzuálním stanoviskem výborů Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti České lékařské společnosti JEP a Sekce intervenční neuroradiologie České společnosti intervenční radiologie České lékařské společnosti JEP.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.



doc. MUDr. Daniel Šaňák, Ph.D., FESO
Neurologická klinika
FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc
e-mail: daniel.sanak@fnol.cz

Přijato k recenzi: 4. 10. 2019

Přijato do tisku: 17. 10. 2019

Klíčová slova

mechanická trombektomie – ischemická cévní mozková příhoda – uzávěr mozkové tepny – doporučení

Key words

mechanical thrombectomy – ischemic stroke – cerebral arterial occlusion – recommendations

kých svalů po 5 měsících neprokázalo známky reinervace v oblasti temporální a zygomatické větve lícního nervu a byly navíc přítomny projevy lehké chronické neurogenní léze větví bukalních. Po 7 měsících od výkonu došlo k úplnému obnovení motility obličeje mimickými svaly, reinervovanými zrekonstruovanými větvemi lícního nervu, což potvrdilo i kontrolní vyšetření EMG s nálezem jen lehké chronické neurogenní léze. Lagofthalmus pravého oka vymizel a dále přetrvávala jen klinicky nevýznamná porucha hybnosti pravé poloviny čela (2. stupeň dle House-Brackmannovy škály) (obr. 2). Ta byla nakonec příčinou postupně se zhoršující ptózy pravého obočí a horního víčka. Po 15 měsících od operace byly v lokální anestezii provedeny horní blefaroplastika a závěs obočí vpravo (Airo implant, Poriferous LLC, Newnan, GA, USA) s dobrým funkčním i kosmetickým výsledkem. Pacient je 2 roky v kompletní remisi zhoubného onemocnění a je dále dispenzarizován.

Pro úspěšnost rekonstrukce lícního nervu je rozhodující doba uplynulá od jeho poškození (ideálně do 2 měsíců, hraničně do 18 měsíců). Negativními prognostickými faktory jsou věk nad 65 let, významné komorbidita a postižení ipsilaterální senzitivní inervace nervus trigeminus [3]. Způsob rekonstrukce závisí i na charakteru a rozsahu poškození lícního nervu a mimických svalů.

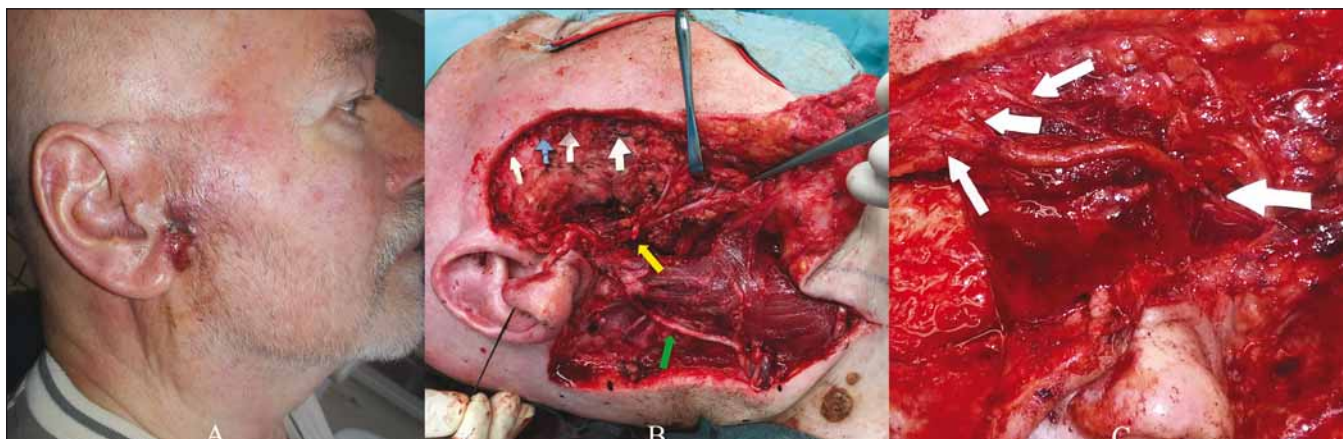
Lze využít přímé sutury nervu nebo náhrady chybějící části autologním interpozičním štěpem. Výhodou užití štěpu z GAN oproti nervu surálnímu je jeho dostupnost v rozsahu operačního pole, přirozené větvení, vhodný průměr a monofascikulární struktura [7]. Další možností rekonstrukce je zajištění nervové stimulace z nepostižené strany obličeje přemostujícím nervovým štěpem (cross-face nerve graft) nebo v případě absence proximálního pahýlu faciálního nervu obnova jeho funkce anastomózou distálního pahýlu na jiný motorický nerv (nervus hypoglossus nebo massetericus) [8].

Bazaliomy preaurikulární krajiny jsou považovány za vysoce rizikové nehledě na jejich velikost či jiné parametry [9]. Základní terapeutickou modalitou je včasná radikální chirurgická léčba minimalizující rizika a komplikace sdružené s progresí nádoru. Adjuvantní radioterapie nemá u tohoto typu karcinomu prokázaný benefit [9]. V případě nutnosti resekce lícního nervu u nádorů hluboce infiltrujících příušní žlázu je nejlepších výsledků dosahováno okamžitou rekonstrukcí nervu individuálně volenými chirurgickými postupy. Komplexní péče podmíněná mezioborovou spoluprací vede ke zlepšení kvality života těchto pacientů. Na prezentovaném případě dokumentujeme, že v dané indikaci lze dosáhnout úspěšné re-

inervace mimických svalů i u pacientů v pokročilém věku a s rozsáhlým defektem v kontinuitě lícního nervu. Výhodné je využití interponovaného štěpu z GAN.

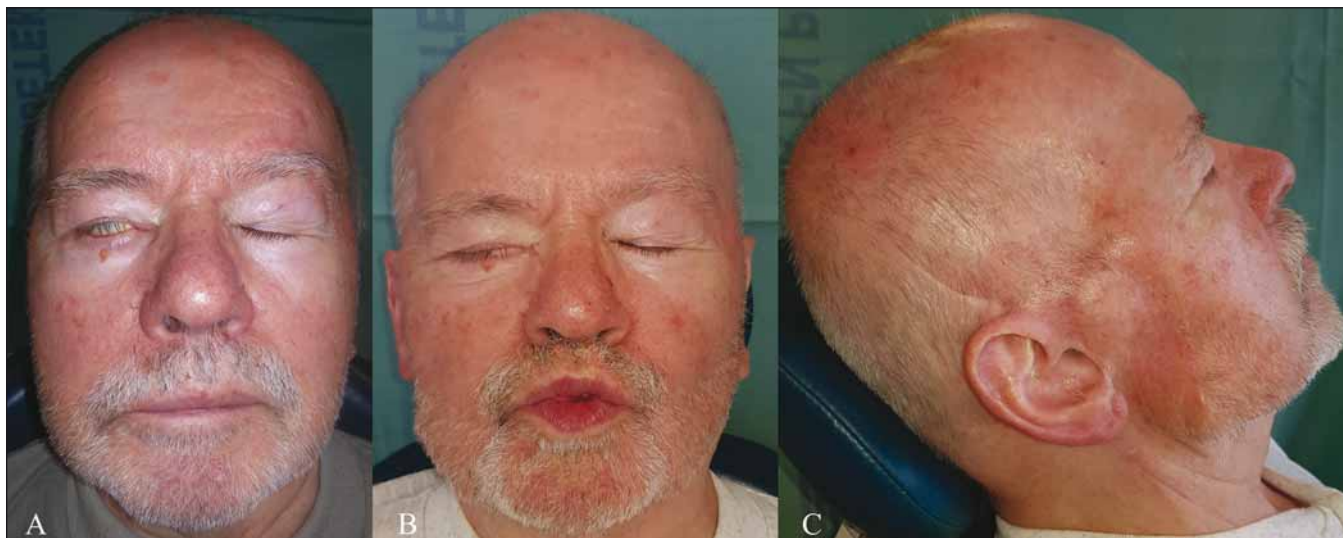
Literatura

1. Quer M, Guntinas-Lichius O, Marchal F et al. Classification of parotidectomies: a proposal of the European Salivary Gland Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016; 273(10): 3307–3312. doi: 10.1007/s00405-016-3916-6.
2. Marx RE, Stern D. Salivary gland neoplasms. In: Marx RE, Stern D (eds.). *Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment*. 2nd ed. Chicago: Quintessence Pub Co 2012: 547–598.
3. Guntinas-Lichius O, Silver CE, Thielker J et al. Management of the facial nerve in parotid cancer: preservation or resection and reconstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275(11): 2615–2626. doi: 10.1007/s00405-018-5154-6.
4. Bojar M. Obrna lícního nervu. *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70/103(6): 613–624.
5. Lombardi D, McGurk M, Vander Poorten V et al. Surgical treatment of salivary malignant tumors. *Oral Oncol* 2017; 65: 102–113. doi: 10.1016/j.oraloncology.2016.12.007.
6. Volk GF, Pantel M, Guntinas-Lichius O. Modern concepts in facial nerve reconstruction. *Head Face Med* 2010; 6: 25. doi: 10.1186/1746-160X-6-25.
7. Bahadır O, Livaoglu M, Ural A. Adenoid cystic carcinoma of the parotid gland: Anastomosis of the facial nerve with the great auricular nerve after radical parotidectomy. *Indian J Plast Surg* 2008; 41(2): 201–205. doi: 10.4103/0970-0358.44948.
8. Tomáš R, Klener J. Hemihypoglossofaciální anastomóza – tři kazuistiky. *Cesk Slov Neurol N* 2015; 78/111(5): 585–590.
9. Bichakjian C, Armstrong A, Baum C et al. Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78(3): 540–559. doi: 10.1016/j.jaad.2017.10.006.



Obr. 1. (A) Invazivní bazaliom parotideomasseterické krajiny vpravo infiltrující příušní žlázu. (B) Stav po resekci nádoru, bílé a modrá šipka znázorňují resekované temporální a zygomatické větve lícního nervu. Tři větve (modrá šipka a dvě bílé šipky inferiorně) byly následně rekonstruovány. Žlutá šipka označuje proximální pahýl temporofaciální divize nervu. Cervikofaciální část byla šetřena. Zelená šipka ukazuje nervus auricularis magnus s jeho větvením. (C) Rekonstrukce lícního nervu interpozičním štěpem z nervus auricularis magnus, šipky označují místa anastomóz.

Fig. 1. (A) Invasive basal cell carcinoma of the right parotideomasseteric region infiltrating the parotid gland. (B) The state after tumor resection, white and blue arrows show resected temporal and zygomatic facial nerve branches. Three branches (blue arrow and two inferior white arrows) were subsequently reconstructed. The yellow arrow indicates the proximal stump of the temporofacial nerve division. The cervicofacial division was preserved. The green arrow shows the great auricular nerve with its branching. (C) Reconstruction of the facial nerve using interposition great auricular nerve graft, arrows indicate sites of anastomoses.



Obr. 2. (A) Lagoftalmus 2 měsíce po operaci. (B) Mimika obličeje 7 měsíců po výkonu, již bez lagoftalmu. (C) Operovaná krajina 7 měsíců po výkonu.

Fig. 2. (A) Lagophthalmos 2 months after surgery. (B) Function of mimic muscles 7 months after surgery, the lagophthalmos already resolved. (C) Surgical area 7 months after the procedure.

tim Company Ltd., Whitland, Velká Británie). Kontinuita resekovaných větví nervu byla porušena v rozsahu 55 mm. Peroperační biopsie z okrajů rány potvrdila radikalitu excize. Nerv byl rekonstruován autologním štěpem z ipsilaterálního GAN. Přístup pro jeho odebrání prostřednictvím modifikované Blairovy incize byl vytvořen v rámci resekční části operace a byla při něm současně zohledněna i plánovaná laloková re-

konstrukce měkkých tkání. Nervovým štěpem byly nahrazeny defekty tří větví lícního nervu pro svaly orbitální a periorbitální krajiny, neboť při jejich dysfunkci vzniká nejzávažnější pooperační morbidita – lagoftalmus. Přerušená temporální větev zajišťující inervaci frontálního svalu nebyla cíleně rekonstruována. Epineurální end-to-end sutura byla provedena monofilním nevstřebatelným materiálem síly 10/0 (obr. 1). Defekt

měkkých tkání byl uzavřen transpozičními laloky (svalovým temporálním a kožně-svalovým retroaurikulárním).

Pooperační průběh byl nekomplikovaný, s primárním zhojením rány. Definitivním histologickým vyšetřením byla potvrzena R0 resekce. Protekci rohovky při lagoftalmu pravého oka zajišťovaly měkká kontaktní čočka a terapie umělými slzami. Zároveň probíhala rehabilitace. Vyšetření jehlovou EMG mimic-

Rekonstrukce lícního nervu štěpem z nervus auricularis magnus při resekci recidivujícího bazaliomu parotideomasseterické krajiny

Facial nerve reconstruction with great auricular nerve graft following resection of recurrent basal cell carcinoma in parotidomasseteric region

Vážená redakce, chirurgie benigních i maligních nádorů příušní žlázy vyžaduje ve většině případů identifikaci a preparaci terminálních motorických větví lícního nervu a je tak spojena s rizikem jejich poškození. Cílem je úplné odstranění nádoru nejčastěji pomocí různě extenzivní parotidektomie, event. extrakapsulární disekcí [1]. Nejen u zhoubných novotvarů je pak nutné dosažení histologicky čistých okrajů resekátu k zajištění onkologické kontroly onemocnění [2]. Výkon je u salivárních karcinomů v indikovaných případech doplněn blokovou disekcí krčních uzlin. U pacientů s malignitami příušní žlázy dochází k nádorové infiltraci nervus facialis ve 12–40 % případů, což se ne vždy projeví klinicky patrnou periferní lézí [3]. Ta se u těchto pacientů manifestuje pouze postižením ipsilaterální motorické inervace mimických svalů, přičemž může být přítomen výpadek funkce jen některé z větví parotideálního plexu. Klinický nález tedy odpovídá lokalizaci nádorového postižení lícního nervu, které může být kdekoli od foramen stylo-mastoideum směrem distálním. Typickým projevem je různě vyjádřená jednostranná porucha mimiky s vyhlazením kožních vrásek a porucha artikulace a příjmu stravy při insuficienci retního uzávěru. Z důvodu postižení inervace musculus orbicularis oculi vzniká permanentní lagofthalmus s patrným Bellovým příznakem, sníženým nebo i vyhaslým korneálním a nazopalpebrálním reflexem a vysokým rizikem poškození oční rohovky [4]. Funkční, estetické a psychosociální důsledky tohoto postižení vedou ke snížení kvality života pacientů. Pokud není lícní nerv poškozen nádorovým procesem nebo zavzat do tkáně tumoru, mělo by být v průběhu operace vynaloženo veškeré úsilí

k jeho zachování [5]. V opačném případě je nutná resekce postižených větví nervu s jejich následnou rekonstrukcí. K tomu lze v individuálních případech přistoupit i u intaktního nervu při resekci histologických typů nádorů vyžadujících širší bezpečnostní okraj, a to o to naléhavěji, pokud není možná adjuvantní onkologická léčba. V současnosti se v dané indikaci jako nejefektivnější jeví okamžitá rekonstrukce nervus facialis s využitím autologních interpozičních nervových štěpů ze senzitivních periferních nervů [6]. Autoři prezentují kazuistiku primární rekonstrukce lícního nervu autologním štěpem z nervus auricularis magnus (great auricular nerve; GAN) jako součást chirurgické terapie invazivního bazaliomu parotideomasseterické krajiny.

Celkově zdravý muž ve věku 77 let byl doporučen pro bazocelulární karcinom pravé parotideomasseterické krajiny. Anamnesticky pacient v minulosti podstoupil opakovanou neúspěšnou kryolizaci nodulárního bazaliomu v této lokalizaci. Při počínajícím invazivním chování nádoru byla před 4 roky provedena jeho neradikální excize bez další léčby. Na základě klinického vyšetření a provedené MR byl prokázán ulcerovaný kožní nádor pravé preaurikulární krajiny velikosti 35 × 20 × 18 mm, hluboce infiltrující až do příušní žlázy s prorůstáním těsně k chrupavce zevního zvukovodu. Funkce lícního nervu nebyla nádorem postižena. Provedená probatorní biopsie tumoru histologicky potvrdila invazivní bazaliom.

Poté byl v celkové anestezii nádor excidován s nutným bezpečnostním lemem neinfiltrované tkáně. To znamenalo en bloc resekci pravé parotideomasseterické krajiny vč. ušního lalůčku, tragu, části chrupavky

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**L. Hauer¹, P. Richt², Z. Kasl³,
D. Hrušák¹, V. Merglová¹, Š. Rusňák³**

¹ Stomatologická klinika LF UK a FN Plzeň

² Oddělení plastické chirurgie, Chirurgická klinika 2. LF UK a FN Motol

³ Oční klinika LF UK a FN Plzeň



MUDr. et MUDr. Lukáš Hauer, Ph.D.
Stomatologická klinika
LF UK a FN Plzeň
alej Svobody 80
304 60 Plzeň
e-mail: hauerl@fnplzen.cz

Přijato k recenzi: 29. 6. 2019

Přijato do tisku: 30. 10. 2019

Autoři prohlašují, že pacient poskytl informovaný souhlas s uveřejněním svých fotografií v této publikaci.

zevního zvukovodu (s šetřením jeho kůže) a parotidektomie oblastí I, II, IV s resekci temporofaciální divize lícního nervu (větve temporální a zygomatické). Identifikace jednotlivých nervových větví byla v průběhu výkonu monitorována pomocí neuromonitoru se stimátorem Neurosign 100 (Mags-

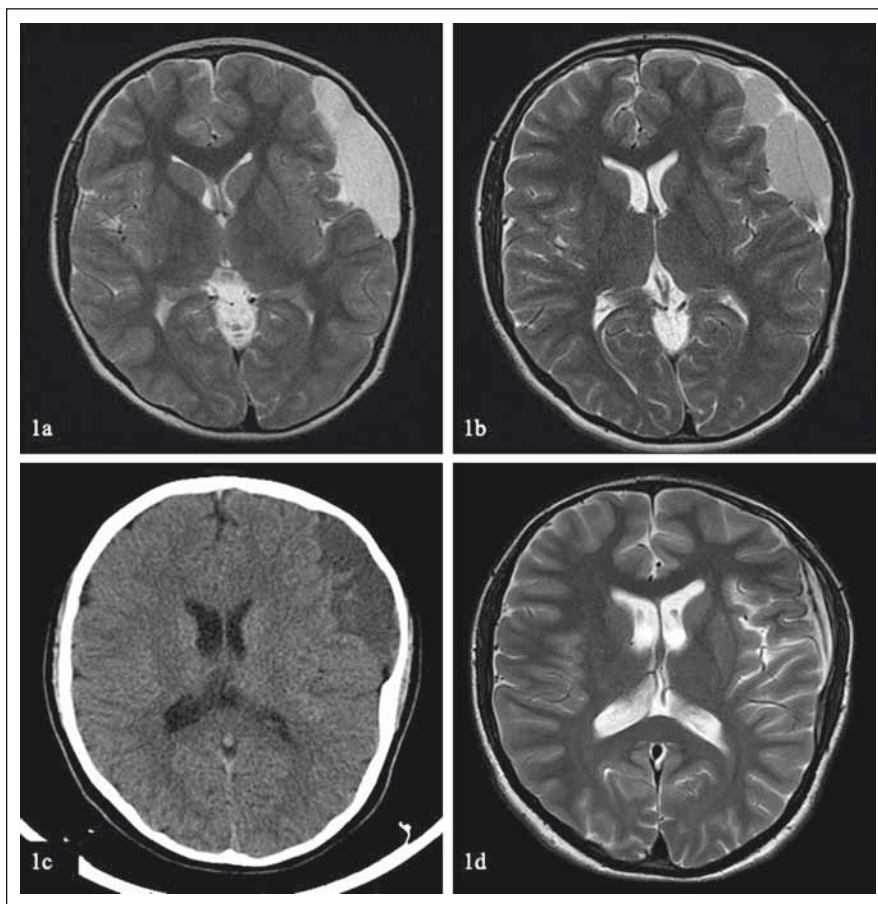


Fig. 1. (a) A Galassi III middle fossa cyst diagnosed at the age of 6. (b) Signs of older intracystic hemorrhage into the patient's arachnoid cyst on a routine MRI follow-up at age 15. (c) Patient's CT scan at admission showing a stable arachnoid cyst at the age of 15. (d) Near-total resolution of the arachnoid cyst on a 6-month follow-up MRI.

Obr. 1. (a) Cysta Galassi III střední jámy lební diagnostikována v 6 letech. (b) Znamky staršího krvácení do arachnoideální cysty zobrazené na rutinní kontrolní MR v 15 letech. (c) Pacientova vstupní CT mozku zobrazující stabilní arachnoideální cystu v 15 letech. (d) Významná regrese arachnoideální cysty zobrazené na kontrolní MR po 6 měsících.

overlooked and resolve spontaneously [5]. Furthermore, haemorrhage can result in the spontaneous resolution of ACs, due to the spilling of its contents into the subarachnoid or subdural space [6]. Consequently, the final decision on whether to treat an asymptomatic AC conservatively or surgically is based largely on surgeon and patient preference. Initially, our case presented as an asymptomatic Galassi III cyst with a diameter of more than 5 cm, with no history of head trauma. Although we believe some surgeons would choose surgical treatment based on the cyst size and Galassi III status, we opted for a conservative approach. The decision was based on the asymptomatic course of the lesion as well as a thorough consultation with the patient's parents, who preferred conservative treatment.

For cases of symptomatic ACs, there is a general consensus that surgical treatment is indicated in cases when the clinical symptoms are directly related to the cyst itself [7,8]. Data concerning treatment guidelines of ACs complicated by expansion, rupture or haemorrhage are limited to case reports [9,10]. Even so, there is a dominating tendency to treat these cases via surgical intervention, as demonstrated by recent reviews of literature [5]. However, in our opinion, it is necessary to differentiate between mild, transient clinical symptoms and severe permanent neurological deficit with intracranial hypertension, hydrocephalus or seizures. In our case, we opted for a conservative approach for the following reasons. Firstly, when the cyst rupture occurred, it was asymptomatic and randomly observed

on a follow-up MRI, with no signs of intracranial hypertension or focal neurological deficit. Secondly, the patient afterwards experienced only transient focal neurological deficit, which resolved spontaneously with no radiological signs of cyst expansion or haematoma formation. Finally, after a thorough consultation, the patient's parents preferred a conservative approach. The patient remained symptom-free throughout follow-up and a control MRI showed near-total resolution of the cyst, which we consider a satisfactory clinical and imaging result.

The therapeutic management of ACs remains a controversial topic, with most surgeons preferring surgical management of symptomatic cases. Although we believe this is the correct approach in the majority of cases, our case demonstrates that patients presenting with mild, transient or vague clinical symptoms and stable diagnostic imaging may benefit from a conservative approach. Additional studies are required to support this approach further.

References

1. Al-Holou WN, Yew AY, Boomsaad ZE et al. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 5(6): 578–585. doi: 10.3171/2010.2.PEDS09464.
2. Tamburrini G, Dal Fabbro M, Di Rocco C. Sylvian fissure arachnoid cysts: a survey on their diagnostic workup and practical management. *Childs Nerv Syst* 2008; 24(5): 593–604. doi: 10.1007/s00381-008-0585-9.
3. Chen Y, Fang HJ, Li ZF et al. Treatment of middle cranial fossa arachnoid cysts: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 92: 480–490. doi: 10.1016/j.wneu.2016.06.046.
4. Cress M, Kestle JR, Holubkov R et al. Risk factors for pediatric arachnoid cyst rupture/hemorrhage: a case-control study. *Neurosurgery* 2013; 72(5): 716–722. doi: 10.1227/NEU.0b013e318285b3a4.
5. Liu Z, Xu P, Li Q et al. Arachnoid cysts with subdural hematoma or intracystic hemorrhage in children. *Pediatr Emerg Care* 2014; 30(5): 345–351. doi: 10.1097/PEC.0000000000000128.
6. Nadi M, Nikolic A, Sabban D et al. Resolution of middle fossa arachnoid cyst after minor head trauma - stages of resolution on MRI: case report and literature review. *Pediatr Neurosurg* 2017; 52(5): 346–350. doi: 10.1159/000479325.
7. Erman T, Gocer AI, Tuna M et al. Intracranial arachnoid cysts: clinical features and management of 35 cases and review of the literature. *Neurosurgery Quarterly* 2004; 14(2): 84–89.
8. Shim KW, Lee YH, Park EK et al. Treatment option for arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst* 2009; 25(11): 1459–1466. doi: 10.1007/s00381-009-0930-7.
9. Khilji MF, Jeswani NL, Hamid RS et al. Spontaneous arachnoid cyst rupture with subdural hygroma in a child. *Case Rep Emerg Med* 2016; 2016: 6964713. doi: 10.1155/2016/6964713.
10. Bilginer B, Onal MB, Oguz KK et al. Arachnoid cyst associated with subdural hematoma: report of three cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2009; 25(1): 119–124. doi: 10.1007/s00381-008-0728-z.

Conservative management of a ruptured Galassi III middle fossa arachnoid cyst

Konzervativní management prasklé arachnoidální cysty Galassi III střední jámy lební

Dear editorial office, arachnoid cysts (AC) are congenital benign collections of cerebrospinal fluid (CSF) enclosed within arachnoid membranes of the meninges. These entities constitute up to 1% of intracranial lesions and their prevalence in the paediatric population is estimated at 2.6% [1]. The Sylvian fissure is the most frequent location for ACs, representing up approximately one-half of all paediatric ACs [1]. The majority of ACs are clinically silent and static in nature, whereas others undergo dynamic changes such as expansion, rupture or spontaneous disappearance. A minority of ACs are clinically symptomatic, due to increased intracranial pressure, compression of neighbouring structures or changes within the cyst such as intracystic or extracystic haemorrhage. A therapeutic algorithm for symptomatic ruptured AC is not set, however, surveys have shown preference for surgical treatment among surgeons [2]. There is a general consensus that large ACs which are clinically symptomatic should be treated surgically [3]. The following case report depicts the case of a 15-year-old boy with a Galassi Type III AC, with two episodes of transient focal neurological symptoms following cyst rupture. Later, the cyst spontaneously resolved without requiring surgical intervention.

A male patient underwent a diagnostic algorithm for epidermal nevus syndrome at the age of 6, including a brain MRI. The MRI revealed a large Galassi III AC 8.5 × 3.0 × 9.0 cm in the left frontotemporal region (Fig. 1a). It showed slight protrusion of the overlying bone with compression of the underlying brain tissue. However, due to the lack of clinical symptoms, a conservative approach consisting of regular follow-ups was agreed upon with the patient's parents. At age 15, a routine MRI showed

subtle signs of intracystic haemorrhage (Fig. 1b). Nevertheless, the patient was asymptomatic, thus, no surgical or pharmaceutical action was taken. One month later, the patient was admitted following a spontaneous episode of transient aphasia, right-sided facial nerve lesion and arm paresis. A CT was performed and showed a stable AC with signs of older bleeding, but without signs of acute haemorrhage, AC expansion or other intracranial pathologies (Fig. 1c). Even so, the patient was admitted to the paediatric ward for observation. Once admitted, one further identical episode occurred spontaneously and resolved after approximately 10 min. Fundoscopy was performed without signs of increased intracranial pressure and the patient was observed for a total of 5 days. No further episodes of transient neurological deficit occurred and the patient was discharged on the 5th day with a planned follow-up visit at the neurosurgical outpatient clinic. Six months later, a follow-up brain MRI was performed and showed almost complete resolution of the entire AC (Fig. 1d). Another MRI was performed 1 year later and showed a stable AC remnant. The patient remained symptom-free throughout the entire follow-up period.

Treatment algorithms of ACs in the paediatric population remain a controversial issue, with several treatment strategies proposed throughout literature. General management of these lesions can be divided into two categories – cases of asymptomatic and stable ACs and cases of ACs accompanied by clinical symptoms and/or dynamic changes such as cyst growth, rupture or haemorrhage.

In cases of asymptomatic ACs, there is ongoing debate whether to treat these lesions conservatively or surgically. The main

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

J. Lodin, A. Hejčl, T. Radovnický, M. Sameš

Neurosurgical Department, J. E. Purkyne of Masaryk Hospital Krajská Zdravotní a.s., Ústí nad Labem, Czech Republic



Jan Lodin, MD
Department of Neurosurgery
J. E. Purkyne University
Masaryk Hospital
Rabasova 13
401 11 Ústí nad Labem
Czech Republic
e-mail: jan.lodin@kzcr.eu

Accepted for review: 25. 7. 2019

Accepted for print: 30. 10. 2019

argument for prophylactic surgery is fear of complications such as cyst rupture, which can lead to the formation of subdural haematomas or hygromas [2]. A recent article by Cress et al showed that the risk factors for cyst rupture or haemorrhage included cyst size of more than 5 cm and head trauma within the previous 30 days, thus supporting an active approach in these cases [4]. On the other hand, other papers state that approximately 8–27% of ACs are complicated by delayed subdural or intracerebral haematomas following minor head injury, most of which are



Obr. 1. Stav po mechanickej trombektómii na DSA v koronárnom reze projekcia podľa Towna.

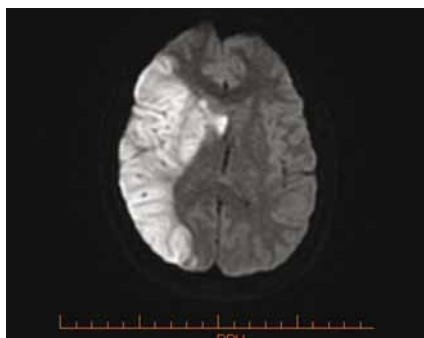
Fig. 1. State after mechanical thrombectomy on DSA in coronary section, Towne projection.

Pri transtorakálnej echokardiografii sa zobrazil defekt predsieňového septa (ASD) po podaní kontrastnej látky. Vyšetrenie transezofageálnou sondou preukázalo ASD typu ostium secundum, veľkosti 4 × 6 mm s ľavo-pravým skratom. Skrat sa pri Valsalvovom manévri otočil na pravo-ľavý (možné miesto pre paradoxnú embolizáciu).

Pri pátraní po pôvode trombu/embolu bolo doplnené dopplerovské USG vyšetrenie ciev dolných končatín a CTA brušných ciev, vyšetrenia boli bez dokázanej trombózy. V koagulačných vyšetreniach sme pozorovali mierne zvýšenú koncentráciu D-dimérov. Pacientka mala bezvýznamnú osobnú a rodinnú anamnézu, je študentkou jazdeckej školy. V pátraní po vrodených trombofilných stavoch mala pacientka subnormálnu hladinu antigénu proteínu S. Z hľadiska získaných trombofilných stavov pacientka užívala hormonálnu antikoncepciu, nedodržiavala pitný režim, počas výuky v škole strávila niekoľko hodín denne v sedle (tlak na venózne plexy).

S odstupom 2 týždňov sme zrealizovali kontrolné vyšetrenie MR mozgu k posúdeniu vývoja zmien. Došlo k výraznej regresii zmien v povodí ACM vpravo, ischemické zmeny boli lokalizované prevažne na perifériu mozgového tkaniva, resp. na kortex v tejto lokalite.

Pre nález vrodenej vývojovej chyby srdca typu ASD bola pacientka nastavená na antikoagulačnú liečbu nízkomolekulárnym heparínom. Uzáver defektu má pacientka naplánovaný v detskom kardiocentre.



Obr. 2. Vyšetrenie MR mozgu – difúzne väžené zobrazenie 5. deň po vykonaní mechanickej trombektómie. Reštrikcia difúzie v oblasti zásobenia arteria cerebri media vpravo.

Fig. 2. MRI examination of the brain – diffusion-weighted image, on the 5th day after mechanical thrombectomy. Restriction of diffusion in the territory of the right middle cerebral artery.

Už 1. deň po MT sme pozorovali neurologické zlepšenie. V úvode bola pacientka somnolentná, odpovedala s latenciou, mala zníženú citlivosť na ľavej strane tela. Rehabilitáciou zregredovala ľavostranná hemiparéza. Pri prepustení mala pacientka minimálnu centrálnu léziu n. facialis, homonymnú ľavostrannú hemianopsiu. Pacientka odchádzala chodiaca, reč bola zrozumiteľná, sťažovala sa na únavu, výstupné NIHSS 2 body. Celkový stav na modifikovanej Rankinovej škále (mRS) bol 2.

Mechanická trombektómia v liečbe akútnej iCMP je odporúčanou liečbou u dospelých pacientov. V detskom veku chýbajú dôkazy podložené randomizovanými štúdiami. Satti et al analyzovali retrospektívne súbor 29 pacientov dostupných v literatúre v rokoch 2008–2015, kde referovali dobrý klinický stav v odstupe od vykonania MT (prieemer v škále mRS < 1 bod) [5].

Sporns et al referovali súbor 12 detí (vek 5–17), kde dobrého klinického výsledku dosiahlo 11 pacientov (vyjadrené na škále mRS 0–2 body) [6].

Savastano et al predstavili kazuistiku 22 mesačného dieťaťa s oklúziou AB s výborným klinickým výsledkom po MT [7].

Rovnako aj prehľadové práce Sun et al a Madaelil et al ukázali na výrazný klinický benefit MT v detskej populácii [8,9].

Naša kazuistika a aj výsledky jednotlivých odborných prác poukazujú na benefit MT v liečbe iCMP v detskom veku a to podľa publikovaných prípadov prakticky v celom pediatrickom období. Bola by však potrebná

veľká prospektívna randomizovaná štúdia na potvrdenie tohoto predpokladu.

Medzinárodná štúdia, ktorú realizovali Dowling et al s 667 deťmi (vek 29 dní až 19 rokov) s iCMP, identifikovala u 30,6 % srdcovú vadu. Vrodenú chybu srdca malo 59,3 % pacientov, získanú vadu srdca 19,6 %, izolovane foramen ovale patens 15 %. V porovnaní s deťmi bez srdcovej vady sa objavila iCMP u detí so srdcovou vadou v skoršom veku (medián 6,5 roka) [10].

Základným predpokladom pre správnu liečbu iCMP je skorá diagnostika a čo najrýchlejší transport do iktového centra. „Čas je mozog!“ V našom prípade pochádzala pacientka z mesta vzdialeného 80 km od iktového centra, s komplikovanou pozemnou dopravou. Letecký transport a nasledujúca starostlivosť umožnil vykonanie MT v najkratšom možnom čase.

Práce bola čiastočne podpojená grantom KZ a.s.: IGA-KZ-2017-1-2.

Literatúra

1. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord RN et al. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke* 2015; 46(3): 880–885. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.008210.
2. Šaňák D, Neumann J, Tomek A et al. Doporučení pro rekanalizační léčbu akutního mozkového infarktu – verze 2016. *Cesk Slov Neurol N* 2016; 79(112(2)): 231–234. doi: 10.14735/amcsnn2016231.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3): e46–e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
4. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019; 50(3): e51–e96. doi: 10.1161/STR.0000000000000183.
5. Satti S, Chen J, Sivapatham T et al. Mechanical thrombectomy for pediatric acute ischemic stroke: review of the literature. *J Neurointerv Surg* 2017; 9(8): 732–737. doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012320.
6. Sporns PB, Kemmling A, Hanning U et al. Thrombectomy in childhood stroke. *J Am Heart Assoc* 2019; 8(5): e011335. doi: 10.1161/JAHA.118.011335.
7. Savastano L, Gemmete JJ, Pandey AS et al. Acute ischemic stroke in a child due to basilar artery occlusion treated successfully with a stent retriever. *BMJ Case Rep* 2015. pii: bcr2015011821. doi: 10.1136/bcr-2015-011821.
8. Madaelil TP, Kansagra AP, Cross DT et al. Mechanical thrombectomy in pediatric acute ischemic stroke: clinical outcomes and literature review. *Interv Neuroradiol* 2016; 22(4): 426–431. doi: 10.1177/1591019916637342.
9. Sun LR, Felling RJ, Pearl MS. Endovascular mechanical thrombectomy for acute stroke in young children. *J Neurointerv Surg* 2019; 11(6): 554–558. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014540.
10. Dowling M, Hynan LS, Lo W et al. International pediatric stroke study: stroke associated with cardiac disorders. *Int J Stroke* 2013; 8 (Suppl A100): 39–44. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00925.x.

Mechanická trombektómia v liečbe akútnej ischemickej cievnej mozgovej príhody v detskom veku

Mechanical thrombectomy in the treatment of acute ischemic stroke in childhood

Vážená redakcia, akútna ischemická CMP (iCMP) je zriedkavé ochorenie v detskom veku. Incidencia iCMP sa uvádza od 2,3 do 13 na 100 000 detí/rok [1].

Mechanická trombektómia (MT) je štandardnou liečbou iCMP pri oklúzii veľkej tepny (intrakraniálnej arteria carotis interna [ACI], proximálnej arteria cerebri media [ACM], arteria basilaris [AB]) u pacientov starších ako 18 rokov [2].

Liečba sa má začať do 6 h od vzniku príznakov (okrem uzáveru AB, kde časové obmedzenie neplatí [2]). Podľa odporúčaní AHA/ASA (American Heart Association / American Stroke Association) z roku 2018 je možné vykonať MT aj po 6. hodine u selektovaných pacientov s CMP v prednej cirkulácii [3]. Nemáme však doteraz k dispozícii výsledky MT z randomizovaných štúdií v detskom veku.

Podľa odporúčaní AHA/ASA z roku 2019 sa odporúča zvážiť prevedenie MT v detskom veku v prípade:

- trvajúceho neurologického deficitu v čase intervencie (viac ako šesť bodov v pediatrickej National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS], ev. viac pri postupe podľa kritérií DAWN – DWI [diffusion weighted imaging] or CTP [computed tomography perfusion] Assessment With Clinical Mismatch in the Triage of Wake Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo);
- rádiologicky potvrdené oklúzie veľkej tepny;
- u väčších detí (s ohľadom na veľkosť triesla, veľkosť tepien, expozíciu žiarenia);
- rozhodnutie o intervencii v spolupráci s neurológom so skúsenosťami v liečbe CMP u detí;
- intervencie vykonávané endovaskulárnym chirurgom so skúsenosťami s detským pa-

cientom a so skúsenosťami s MT u dospelých pacientov [4].

Prinášame kazuistiku 16 ročného dievčaťa (60 kg, 170 cm). Pacientka bola preložená z terénu s náhle vzniknutou ľavostrannou hemiparézou. Pre podozrenie na CMP a predpokladaný dlhý dojazdový čas bol indikovaný okamžitý transport leteckou záchrannou službou do krajského iktového centra.

Okolo 13:00 po hodine jazdenia na koni stratila inak výborná jazdkyňa rovnováhu v sedle. Postupne sa rozvinula ľavostranná hemiplegia a centrálna lézia n. facialis vľavo. Počas transportu pacientka prestala komunikovať. Neurologický deficit bol pri príchode na CT podľa pediatrickej škály NIHSS 17 bodov. U pacientky bolo o 17:00 zrealizované vyšetrenie CT s nálezom uzáveru ACM vpravo, M1/M2 so suspektným parciálnym obtekaním. Na natívnom snímku CT mozgu bol typický nález dens artery sign. Vstupné skóre ASPECT (Alberta Stroke Programme Early CT score) bolo 4 body. O 17:30 (4,5 h od vzniku príznakov), vzhľadom k časovému odstupeľu a klinickému stavu bola vykonaná v celkovej anestéze MT technikou tromboaspirácie (aspiračný katéter SOFIA 5F, Microvention, Terumo, USA), dosiahla sa úplná rekanalizácia – stupeň 3 na škále Thrombolysis in Cerebral Infarction scale (TICI) (obr. 1).

Nasledujúci deň sa neurologický stav pacientky výrazne zlepšil. V úvode bola ordinovaná protidostičková liečba kyselinou acetylsalicylovou (Anopyrin, Zentiva, Hlohovec, Slovensko) v dávke 100 mg/d.

Doplnili sme vyšetrenie MR s nálezom rozsiahlej zóny reštrikcie difúzie v povodí arteria cerebri media vpravo, axiálne na ploche až 13 × 5 cm (vyšetrenie MR 5. deň po MT) (obr. 2). Vaskulitída nebola potvrdená.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Kmečová¹, D. Černík², S. Okapec³, B. Garajová⁴, R. Burian⁵, P. Kmeč⁶, J. Oravec¹, K. Tabačková¹, E. Bubanská⁷, F. Cihlár⁸, K. Králinský¹, K. Okáľová¹

¹2. Detská klinika Slovenskej zdravotníckej univerzity, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou, Banská Bystrica, Slovensko

²Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologické oddělení, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem, Krajská zdravotní a.s., ČR

³Oddelenie Radiológie, Fakultná nemocnica s poliklinikou F.D. Roosevelta, Banská Bystrica, Slovensko

⁴2. Neurologická klinika, Fakultná nemocnica s poliklinikou F.D. Roosevelta, Banská Bystrica, Slovensko

⁵2. Klinika pediatrickej anesteziológie a intenzívnej medicíny, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou, Banská Bystrica, Slovensko

⁶Oddelenie funkčnej diagnostiky, Stredoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Banská Bystrica, Slovensko

⁷Klinika pediatrickej onkológie a hematológie, Detská fakultná nemocnica s poliklinikou, Banská Bystrica, Slovensko

⁸Radiologická klinika Fakulty zdravotníckych štúdií UJEP v Ústí nad Labem a Krajské zdravotní, a. s., Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., ČR



MUDr. Ing. David Černík, Ph.D., MBA
Komplexní cerebrovaskulární centrum
Neurologické oddělení
Masarykova nemocnice Ústí nad Labem, KZ a.s.
Sociální péče 12A
400 11 Ústí nad Labem
e-mail: david.cernik@seznam.cz

Přijato k recenzi: 17. 8. 2019

Přijato do tisku: 30. 10. 2019

své nezastupitelné místo. Celosvětově je nejvíce zkušeností s chirurgickou terapií právě u pacientů trpících MM a na řadě zahraničních pracovišť se jedná o rutinní postup. Za úspěch chirurgické terapie se nepovažuje pouze vymizení atak, ale také obnovení efektu standardní farmakoterapie. Nicméně i přes vydaná doporučení odbornými společnostmi zatím neexistuje jasná shoda na načasování a formě chirurgické terapie a volba tak značně závisí na filozofii a zkušenostech daného pracoviště. Na Klinice otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol se tyto operace již prakticky standardně provádějí.

Při selhání konzervativních farmakoterapeutických postupů se na prvním místě stále hojněji využívá intratympanální aplikace kortikosteroidů, dexametazonu či metylprednizolonu [5]. Jedná se o metodu zachovávající rovnovážnou i sluchovou funkci vnitřního ucha, dle některých autorů se srovnatelnou úspěšností jako intratympanální aplikace gentamicinu [6]. Ta je považována za nejefektivnější nechirurgickou invazivní terapii, avšak jedná se již o destruktivní metodu s rizikem poškození sluchu. Při volbě terapie pacientů s rezistentní MM je tak na prvním místě potřeba zvážit závažnost onemocnění a stav sluchu na postiženém i nepostiženém uchu. V tomto ohledu jsou velmi riziková pacient s oboustranným onemocněním, u kterých je potřeba postupovat tak, abychom nezpůsobili iatrogenní oboustrannou vestibulární lézi, a, pokud je to ještě možné, zachovali užitečný sluch. Dle aktuálních doporučení je tak vhodné před intratympanální aplikací gentamicinu předřadit pokus o konzervativní chirurgii ve

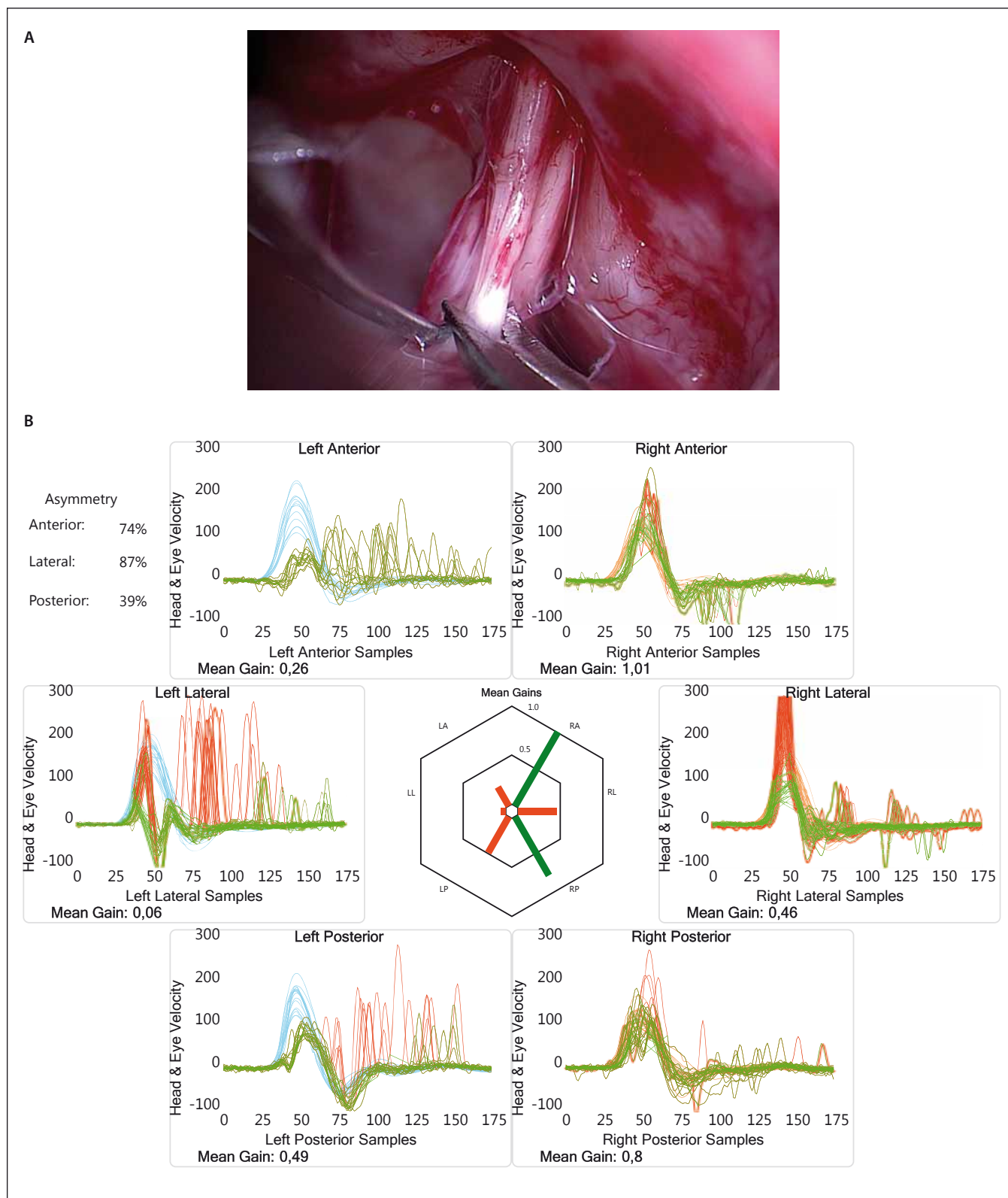
formě operace na SE [5]. Množství studií popisuje její pozitivní vliv na průběh onemocnění, avšak řada z nich trpí nekonzistentními výběrovými a hodnotícími parametry [7]. Cochranova databáze pro svá striktní kritéria cituje pouze dvě studie dánských autorů, které nenacházejí signifikantní pozitivní vliv na průběh onemocnění [8]. S tím se však řada autorů neztotožňuje, a přestože zatím chybějí robustní důkazy, především v důsledku problematického sestavení kontrolní skupiny při randomizovaných studiích, tak operace na SE je většinou odborné veřejnosti považována za terapii s dobrými výsledky [5]. Díky své relativně nízké rizikovosti z hlediska poškození sluchu a vestibulární funkce je vhodnou volbou i v případě pacientů s oboustranným postižením [9]. Posledním stupněm v řešení MM jsou destruktivní metody, jejichž cílem je úplná deafferentace rovnovážného ústrojí – chirurgická labyrintektomie a VN. Dle přehledu od Alarcóna et al obě metody vykazují vysokou kontrolu vestibulárních projevů onemocnění [10]. U námi prezentovaného pacienta byl pro závažnost stavu a zkušenosti pracoviště s operativou v mostomožekovém koutu zvolen radikální přístup v podobě VN. VN však přirozeně dává pacientovi šanci na zachování sluchu a v případě závažných vertiginózních atak, u pacientů s užitečným sluchem, dává smysl VN předřadit i před méně invazivní postupy. Oproti chirurgické labyrintektomii ale přináší rizika spojená se zásahem do intradurálních prostorů.

Prezentací tohoto případu chceme demonstrovat, že neurologové a otorinolaryngologové by si měli být vědomi možností intervenční terapie u onemocnění PVS a far-

makologicky nekontrolovatelné pacienty odesílat ke konzultaci na specializovaná pracoviště nabízející možnost chirurgického řešení.

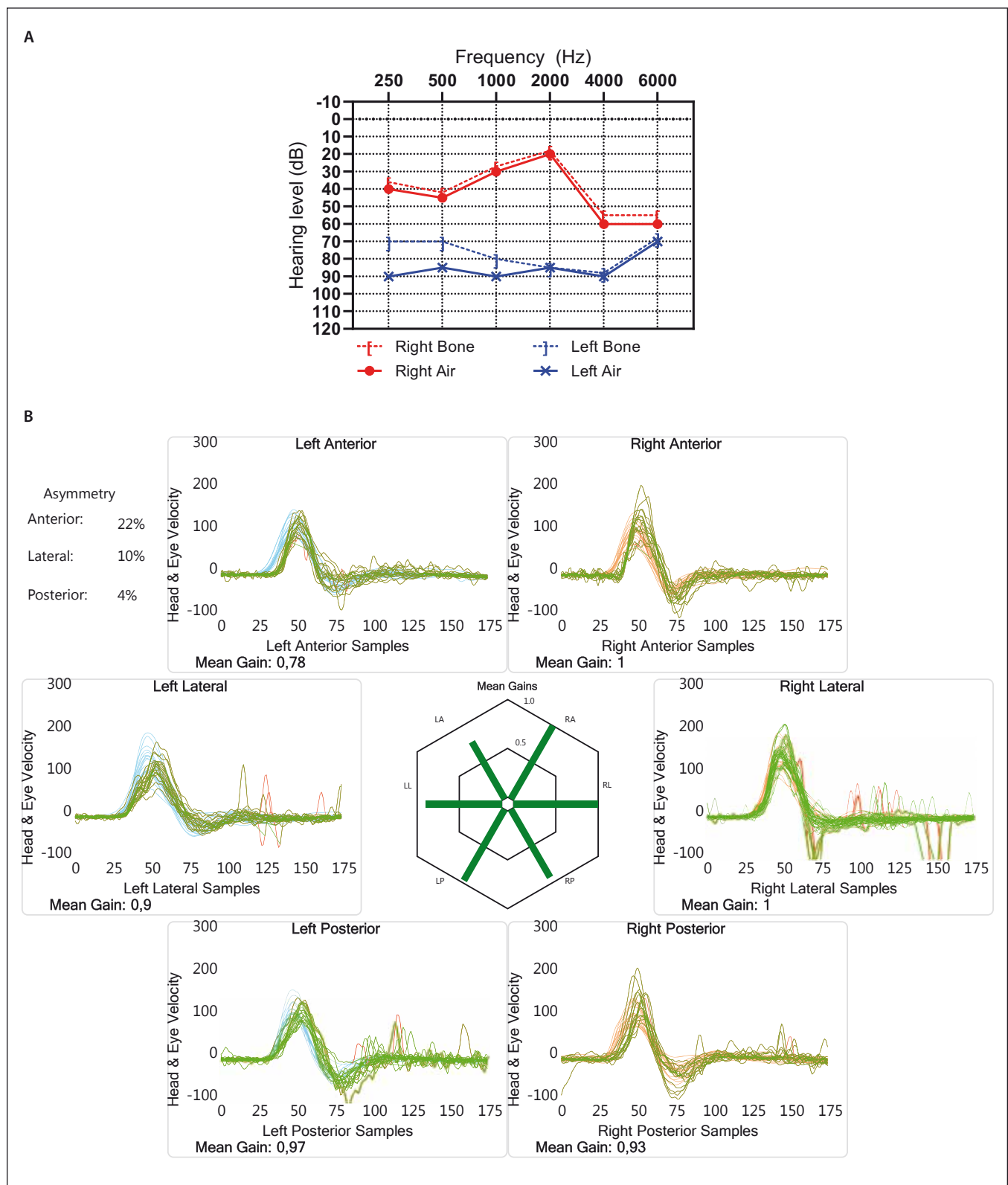
Literatura

1. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH et al. [Diagnostic criteria for Meniere's disease according to the Classification Committee of the Barany Society]. HNO 2017; 65(11): 887–893. doi: 10.1007/s00106-017-0387-z.
2. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? Otol Neurotol 2005; 26(1): 74–81.
3. Claes J, Van de Heyning PH. A review of medical treatment of Meniere's disease. Acta Otolaryngol Suppl 2000; 544: 34–39.
4. McCaslin DL, Rivas A, Jacobson GP et al. The dissociation of video head impulse test (vHIT) and bithermal caloric test results provide topological localization of vestibular system impairment in patients with „definite“ Meniere's disease. Am J Audiol 2015; 24(1): 1–10. doi: 10.1044/2014_AJA-14-0040.
5. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J et al. International consensus (ICON) on treatment of Meniere's disease. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2018; 135(1S): S29–S32. doi: 10.1016/j.anorl.2017.12.006.
6. Patel M, Agarwal K, Arshad Q et al. Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Meniere's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. Lancet 2016; 388(10061): 2753–2762. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31461-1.
7. Salzman R, Stárek I, Kamarád V et al. Chirurgická léčba Meniérových chorob: naše zkušenosti s dekompresí endolymfatického vaku. Otorinolaryng a Foniatrie /Prague/ 2016; 62(4): 232–236.
8. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Meniere's disease. Cochrane Database Syst Rev 2013; 28(2): CD005395. doi: 10.1002/14651858.CD005395.pub3.
9. Nabi S, Parnes LS. Bilateral Meniere's disease. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 17(5): 356–362. doi: 10.1097/MOO.0b013e3283304cb3.
10. Alarcón AV, Hidalgo LO, Arévalo RJ et al. Labyrinthectomy and Vestibular neurectomy for intractable vertiginous symptoms. Int Arch Otorhinolaryngol 2017; 21(2): 184–190. doi: 10.1055/s-0037-1599242.



Obr. 2. (A) Snímek zachycující oddělení vestibulárního nervu vlevo a přípravu na jeho přerušení. (B) Výsledky vHIT po provedené vestibulární neurektomii vlevo ukazující korekční couvert a ouvert sakády při stimulaci levých semicirkulárních kanálků a snížený gain, značící úspěšné a kompletní přerušení vestibulárního nervu.

Fig. 2. (A) The picture shows separation of the left vestibular nerve and preparation for its section. (B) Results of vHIT following vestibular neurectomy on the left side show corrective covert and overt saccades and decreased gain upon stimulation of the left semicircular canals, which means successful and complete section of the vestibular nerve.



Obr. 1. (A) Audiogram pacienta před vestibulární neurektomií ukazující střední až středně těžkou percepční poruchu sluchu na pravé straně a neúčinný sluch vlevo. (B) Výsledky vHIT ukazující fyziologickou odpověď při stimulaci všech šesti semicirkulárních kanálků, a tedy neporušenou funkci vestibulárního nervu oboustranně, u pacienta před vestibulární neurektomií.

Fig. 1. (A) Audiogram of the patient before vestibular neurectomy shows moderate to moderately severe sensorineural hearing loss on the right side and useless hearing on the left. (B) vHIT results show normal response upon stimulation of all six semicircular canals, which means preserved vestibular nerve function on both sides before vestibular neurectomy.

Chirurgická terapie oboustranné farmakorezistentní Menièrovy choroby

Surgical treatment of bilateral drug-resistant Menière's disease

Vážená redakce,
Menièrova choroba (MM) je jedním z nejčastěji diagnostikovaných chronických postižení periferního vestibulárního systému (PVS). Jedná se o syndrom projevující se paroxysmální závratí, fluktuujícími audiologickými projevy (tinnitem, pocitem plnosti ucha) a audiometricky dokumentovaným poklesem sluchového prahu v nízkých a středních frekvencích, který může s postupem onemocnění progredovat [1]. S akutní atakou souvisí i vegetativní projevy, jako jsou nauzea a zvracení. Diagnostika onemocnění se opírá o anamnézu a audiometrický nález. Nicméně vzhledem k variabilitě projevů a neexistujícímu specifickému biomarkeru se do určité míry i nadále jedná o diagnózu per exclusionem. Patofyziologickým podkladem MM je endolymfatický hydrops. Jeho rozvoj je však ve většině případů idiopatický a nevysvětluje zcela všechny projevy onemocnění, jako je např. postupné zhoršování sluchu na postižené straně [2]. U více než 80 % nemocných se daří akutní projevy choroby eliminovat či jejich frekvenci snížit za použití konzervativní terapie ve formě farmakoterapie a režimových opatření [3]. U pacientů s farmakorezistentním onemocněním, které závažně ovlivňuje kvalitu jejich života, je pak poslední terapeutickou možností chirurgický zákrok. Prezентujeme případ pacienta s těžkým průběhem oboustranné farmakorezistentní MM, u kterého jsme aplikovali kombinovanou chirurgickou léčbu v podobě neurektomie vestibulárního nervu (VN) a dekompresní operace saccus endolymphaticus (SE). Dále stručně diskutujeme o všeobecném pohledu na chirurgickou léčbu tohoto onemocnění.

Padesátiletý pacient, od roku 1999 léčen pro oboustrannou MM, byl odeslán ke konziliárnímu vyšetření na Kliniku otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku FN Motol pro postupné zhoršování atak závratí vycházejících z levého ucha. V době prvního vyšetření pacient udával silné závratě několikrát za

den i přes pravidelně užívanou profylaktickou terapii. V důsledku přirozeného průběhu onemocnění pacient trpěl praktickou hluchotou na levém uchu a střední až středně těžkou percepční nedoslýchavostí na straně pravé (obr. 1A). Vzhledem k recidivujícím atakám při vysokodávkované terapii betahistinem Betaserc 24mg (Mylan IRE Healthcare Limited, Dublin, Irsko) (3×72 mg/den) a neúčinnému sluchu vlevo bylo přistoupeno k chemické labyrintektomii intratympanální aplikací gentamicinu Gentamicin Lek 80mg/2ml (Pharmaceuticals d.d., Ljubljana, Slovinsko). Ani po dvou dávkách gentamicinu (kumulativní dávka 160 mg) však nedošlo k výraznému zlepšení stavu. Kvůli závažnému invalidizujícímu průběhu onemocnění bylo po domluvě s pacientem přistoupeno k ablačnímu zákroku ve formě VN vlevo. V rámci předoperačního neurootologického vyšetření byla patrná kalorická hyporeflexie na levém uchu se zachováním odpovědi při video head-impulse testu (vHIT) (obr. 1B), nález typický pro MM [4]. Kontrolní MR pak neodhalila žádnou intrakraniální patologii či anatomickou abnormalitu. VN (obr. 2A) proběhla bez komplikací, se zachováním funkce lícního nervu. Jeden měsíc po operaci byl pacient zcela bez atak onemocnění, pociťoval pouze mírnou nejistotu při chůzi. Kontrolní pooperační vHIT ukazoval hyporeflexii všech polokruhovitých kanálků vlevo (obr. 2B), kalorická zkouška pak areflexii levého ucha potvrzující kompletní přerušování vestibulární porce VIII. hlavového nervu. Čtyři měsíce po operačním zákroku se však začaly objevovat ataky závratí vycházející z pravé strany. Byla znovu navýšena terapie betahistinem, která nepřinesla zlepšení obtíží. Vzhledem k hluchotě vlevo a přerušení aferentace z levého vestibulárního ústrojí byl u pacienta indikován funkční a sluch zachovávající stabilizační zákrok – dekompresní operace SE. Osm měsíců po provedeném druhostranném zákroku pacient nepociťuje známky akutní iritace rovnováž-

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

V. Koucký¹, R. Černý², Z. Balatková¹, V. Bandúrová¹, S. Hrubá¹, J. Plzák¹, Z. Čada¹

¹ Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol, Praha

² Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha



MUDr. Vladimír Koucký
Klinika otorinolaryngologie
a chirurgie hlavy a krku
1. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha
e-mail: vladimir.koucky@fnmotol.cz

Přijato k recenzi: 15. 7. 2019

Přijato do tisku: 9. 9. 2019

Vznik práce byl podpořen projektem Progres Q28/1.LF

ného ústrojí, vnímá pouze občasný pocit tahu na levou stranu. Pohybuje se bez potřeby opory a z hlediska vykonávání běžných denních činností nevnímá žádná omezení. Sluchová funkce pravého ucha je identická s předoperačním stavem. Pacient je na udržovací terapii cinarizinem Cinarizin Lek 25mg (Lek Pharmaceuticals d.d., Ljubljana, Slovinsko) a nadále dispenzarizován.

Chirurgická terapie onemocnění PVS je léčebná modalita, která má u řady diagnóz



33. ČESKÝ A SLOVENSKÝ NEUROLOGICKÝ SJEZD

PRAHA, 27.–30. 11. 2019



POŘÁDAJÍCÍ SPOLEČNOSTI:

Česká neurologická společnost ČLS JEP
Slovenská neurologická společnost SLS

www.csns2019.cz

ORGANIZAČNÍ SEKRETARIÁT SJEZDU:

GUARANT International, spol. s r.o.

Na Pankráci 17, 140 21 Praha 4

Tel.: 284 001 444

Fax: 284 001 448

E-mail: csns2019@guarant.cz

6. Doubková M. Intervenční metody v léčbě bolesti zad – aneb co by měl začínající algeziolog znát před vstupem na intervenční sálek – 2. část. *Bolest* 2015; 18(3): 124–136.
7. Lejčko J. Bolesti zad – využití intervenčních technik v algesiologické praxi. In: Rokyta R et al (eds). *Bolest*. Praha: Tigris 2012: 115–128.
8. Hakl M. Invazivní postupy v léčbě bolesti zad. In: Rokyta R et al (eds). *Bolest*. Praha: Tigris 2012: 209–214.
9. Ševčík P, Hakl M, Hříb R. Použití epidurálních kortikosteroidů v léčbě vertebrogenních onemocnění. *Neurol praxi* 2002; 1: 21–24.
10. Epstein NE. Neurological complications of lumbar and cervical dural punctures with a focus on epidural injections. *Surg Neurol Int* 2017; 8: 60. doi: 10.4103/sni.sni_38_17.
11. Benoist M, Boulu P, Hayem G. Epidural steroid injections in the management of low back pain with radiculopathy: an up date of their efficacy and safety. *Eur Spine J* 2012; 21(2): 204–213. doi: 10.1007/s00586-011-2007-z.
12. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML et al. Epidural corticosteroid injections in the management of sciatica: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012; 157(12): 865–877.
13. Robecchi A, Capra R. Hydrocortisone (compound F); first clinical experiments in the field in the Rheumatology. *Minerva Med* 1952; 43(98): 1259–1263.
14. Lutz GE, Vad VB, Wisneski RJ. Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroids: an outcome study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(11): 1362–1366. doi: 10.1016/s0003-9993(98)90228-3.
15. Dutka J, Kasík J. Léčba bolestí zad řízená výpočetní tomografií. *Cesk Slov Neurol N* 1995; 58/91(2): 81–84.
16. Kasík J. Intervenční léčba vertebrogenních kořenových syndromů. *Sanquis* 2002; 18: 16.
17. Manchinati L. Transforaminal lumbar epidural steroid injections. *Pain Physician* 2000; 3(4): 374–398.
18. Kao SC, Lin CS. Caudal epidural block: an updated review of anatomy and techniques. *Biomed Res Int* 2017; 2017: 9217145. doi: 10.1155/2017/9217145.
19. Liu J, Zhou H, Lu L et al. The Effectiveness of Transforaminal versus caudal routes for epidural steroid injections in managing lumbosacral radicular pain: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(18): e3373. doi: 10.1097/MD.00000000000003373.
20. Ackerman WE, Ahmad M. The efficacy of lumbar epidural steroid injections in patients with lumbar disc herniations. *Anesth Analg* 2007; 104(5): 1217–1222. doi: 10.1213/01.ane.0000260307.16555.7f.
21. Mehta P, Syrop I, Singh JR et al. Systematic review of the efficacy of epidural versus non-epidural corticosteroids in epidural injections. *PM R* 2017; 9(5): 502–512. doi: 10.1016/j.pmrj.2016.11.008.
22. Fenster AJ, Fernandes K, Brook AL et al. The safety of CT – guided epidural steroid injections in an older patient cohort pain physician. *Pain Physician* 2016; 19(8): E1139–E1146.
23. Farar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L et al. Clinical Importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point Numerical Pain Rating Scale. *Pain* 2001; 94(2): 149–158. doi: 10.1016/s0304-3959(01)00349-9.
24. Fairbank JC, Couper J, Davies JB et al. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271–273.
25. Baker D, Pynsent P, Fairbank J. The Oswestry Disability Index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds). *Back pain: new approaches to rehabilitation and education*. Manchester, UK: Manchester University Press 1989: 174–186.
26. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25(22): 2940–2953. doi: 10.1097/00007632-20001150-00017.
27. Mičáňková Adamová B, Hnojčíková M, Vohaňka S et al. Oswestry dotazník, verze 2.1a – výsledky u pacientů s lumbální spinální stenózou, srovnání se starší verzí dotazníku. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(4): 460–467.
28. Fairbank JC, Couper J, Davies JB et al. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271–273.
29. Baker D, Pynsent P, Fairbank J. The Oswestry Disability Index revisited. In: Roland J, Jenner J (eds). *Back pain: New approaches to rehabilitation and education*. Manchester, UK: Manchester University Press 1989: 174–186.
30. Roland M, Fairbank J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25(24): 3115–3124. doi: 10.1097/00007632-200012150-00006.
31. Vepřková P, Opavský J. Hodnocení bolesti a disability u pacientů s akutními a chronickými bolestmi dolní části zad. *Bolest* 2009; 12(4): 209–214.
32. MAPI Research Trust. [online]. Available from URL: <https://mapi-trust.org/>.
33. Taylor SJ, Taylor AE, Foy MA et al. Responsiveness of common outcome measures for patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999; 24(17): 1805–1812. doi: 10.1097/00007632-199909010-00010.
34. Meucci RD, Fassa AG, Faria NM. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica* 2015; 49. pii: S0034-89102015000100408. doi: 10.1590/S0034-8910.2015049005874.
35. Balague F, Mannion AG, Pellise F. Clinical update low back pain. *Lancet* 2007; 369(9563): 726–728. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60340-7.
36. Mutto M, Andreola C, Leonardi M. Treatment of herniated lumbar disc by intradiscal and intraforaminal oxygen-ozone (O2-O3) injection. *J Neurosurg* 2004; 31(3): 183–189. doi: 10.1016/s0150-9861(04)96989-1.
37. Nováková E, Říha M. Vertebrogenní algický syndrom – medicína založená na důkazech a běžná klinická praxe. Existuje důvod něco změnit? *Cesk Slov Neurol N* 2017; 80/113(3): 280–284. doi: 10.14735/amcsnn2017280.
38. Trinidad JM, Carnota AI, Faidle I et al. Radiofrequency for the treatment of lumbar radicular pain: Impact on surgical indications. *Pain Res Treat* 2015; 2015: 392856. doi: 10.1155/2015/392856.
39. Ghahreman A, Ferch R, Bogduk N. The efficacy of transforaminal injection of steroids for the treatment of lumbar radicular pain. *Pain Med* 2010; 11(8): 1149–1168. doi: 10.1111/j.1526-4637.2010.00908.x.
40. Ghahreman A, Frac S, Bogduk N. Predictors of a favorable response to transforaminal injection of steroids in patients with lumbar radicular pain due to disc herniation. *Pain Med* 2011; 12(6): 871–879. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01116.x.
41. Singh S, Singh K, Gupta R et al. Correlation of quality of life scores to clinical outcome of lumbar epidural steroids in chronic low back pain. *Anesth Essays Res* 2016; 10(3): 574–579. doi: 10.4103/0259-1162.183563.
42. Manchikanti L, Singh V, Cash KA, Pampati V et al. Transforaminal epidural injections in chronic lumbar disc herniation: a randomized, double-blind, active-control trial. *Pain Physician* 2014; 17(4): E489–E5014.
43. Manchikanti L, Singh V, Cash KA et al. A randomized, double-blind, active-control trial of the effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in disc herniation. *Pain Physician* 2014; 17(1): E61–E74.
44. Saqib M, Bhatti SN, Khan MA et al. Outcome analysis of two different injection solutions for epidural injection in radicular lumbar backache syndromes. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2016; 28(4): 709–714.
45. Nandi J, Chowdhery A. A randomized controlled clinical trial to determine the effectiveness of caudal epidural steroid injection in lumbosacral sciatica. *J Clin Diagn Res* 2017; 11(2): RC04–RC08. doi: 10.7860/JCDR/2017/21905.9392.
46. Kennedy DJ, Plastaras C, Casey E. Comparative effectiveness of lumbar transforaminal epidural steroid injections with particulate versus nonparticulate corticosteroids for lumbar radicular pain due to intervertebral disc herniation: a prospective, randomized, double-blind trial. *Pain Med* 2014; 15(4): 548–555. doi: 10.1111/pme.12325.
47. van Helvoirt H, Apeldoorn AT, Ostelo RW et al. Transforaminal epidural steroid injections followed by mechanical diagnosis and therapy to prevent surgery for lumbar disc herniation. *Pain Med* 2014; 15(7): 1100–1108. doi: 10.1111/pme.12450.
48. Spijker-Huiges A, Winters JC, van Wijhe M et al. Steroid injections added to the usual treatment of lumbar radicular syndrome: a pragmatic randomized controlled trial in general practice. *Musculoskelet Disord* 2014; 15: 341. doi: 10.1186/1471-2474-15-341.
49. Kavu AA. Epidural steroid injection in patients with lumbosacral radiculopathy in Abuja, Nigeria. *J Neurosci Rural Pract* 2012; 3(2): 121–125. doi: 10.4103/0976-3147.98206.
50. Baral BK, Shrestha RR, Shrestha AB et al. Effectiveness of epidural steroid injection for the management of symptomatic herniated lumbar disc. *Nepal Med Coll J* 2011; 13(4): 303–307.
51. Manchikanti L, Singh V, Cash KA et al. A randomized, controlled, double-blind trial of fluoroscopic caudal epidural injections in the treatment of lumbar disc herniation and radiculitis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36(23): 1897–1905. doi: 10.1097/BRS.0b013e31823294f2.
52. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD et al. Preliminary results of a randomized, double-blind, controlled trial of fluoroscopic lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic lumbar discogenic pain without disc herniation or radiculitis. *Pain Physician* 2010; 13(4): E279–E292.
53. Sayegh FE, Kenanidis EI, Papavasiliou KA et al. Efficacy of steroid and nonsteroid caudal epidural injections for low back pain and sciatica: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(14): 1441–1447. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181a4804a.

skóre byly vyšší a odpovídaly naší podskupině „ochromení“.

Manchikanti et al ve dvou studiích [42,43] hodnotili soubory o 120 pacientech. Do studie byli zařazeni pacienti starší 18 let s prokázaným výhřezem bederní ploténky a radikulopatií. Vstupní charakteristika souborů a data NŠB a skóre ODI jsou v tab. 6. Podle průměrného skóre ODI spadaly obě skupiny do kategorie střední disability, ale hodnocení bolesti (NŠB 8,1 resp. 7,8) dosahovalo hodnot v naší podskupině „ochromení“.

Saqib et al [44] v prospektivní srovnávací studii vyhodnotili soubor 99 pacientů (55 žen, průměrný věk 49,3 let). Průměrná hodnota bolesti byla před injekcí 7,5 (medián 7,0), skóre ODI 52,4 (medián 54,0). Skóre bolesti odpovídalo též naší skupině „ochromení“ a ODI skóre „těžké disability“.

Nandi a Chowdhery publikovali studii [45], která se skládala z pacientů s „ischiasem“ způsobeným výhřezem bederní ploténky verifikovaným vyšetřením MR. Celkem 47 pacientům v jedné skupině bylo injikováno 80 mg metylprednizolonu v kaudální epidurální injekci. Druhou skupinu tvořilo 46 pacientů, kterým byly injikovány izotonický fyziologický roztok jako placebo. Vstupní hodnoty intenzity bolesti (Numerická škála [Numeric Rating Scale; NRS] 6,9, resp. 6,7) a skóre ODI (46,4, resp. 46,3) byly prakticky shodné s naším souborem těžké disability.

Z citovaných studií vybočuje studie Singha et al [41], v níž hodnotili v longitudinální kvalitativní studii 44 po sobě jdoucích pacientů ve věku 18–70 let s bolestí dolních končetin trvajících více než 3 měsíce. Soubor tvořili převážně muži (26 : 18), průměrný věk byl 42,4 let; vstupní skóre bolesti NRS bylo 6,7, avšak ODI skóre bylo na hladině 78,2, resp. 78,1. To odpovídalo podskupině „ochromení“, tj. ze všech uvedených studií s nejtěžším handikepem.

Ze získaných zkušeností soudíme, že hodnocení intenzity bolesti podle některého systému (Vizuální analogová škála [VAS], NŠB nebo verbální hodnocení bolesti) i dotazník ODI by měly být součástí vstupního vyšetření všech vertebropatií; zjištěné hodnoty pak pomohou ve volbě adekvátního léčebného postupu.

Závěr

Epidurální aplikace kortikoidů je nejčastější z minimálně invazivních metod řešení bolesti u kořenových syndromů na podkladě výhřezu bederní meziobratlové ploténky a je určitou alternativou operace výhřezů.

Tab. 6. Srovnání profilů našich nemocných před epidurální aplikací kortikoidů s literárními daty.

Studie		n	Průměrný věk	Muži/ženy	Skóre B	ODI
Cabadaj et al 2019	D	240	50,8	112/128	4,9	40,3
	S	100	71,4	35/65	5,5	40
Nandi et al 2017 [45]		47	43	28/19	6,9	46,4
		46	42,8	26/20	6,7	46,3
Singh et al 2016 [41]	A	40	36,5		7,6	78,2
	CH	40	36,9	49/31	7,4	78,1
Saqib et al 2016 [44]		99	49,3	55/54	7,5	26,2
Manchikanti et al 2014 [42,43]	A	120	42,8	60/60	8,1	29,9
	B	120	44,5	83/37	8,2	28,9
Kennedy et al 2014 [46]		78	35,7	27/51	6,9	
Helvoirt et al 2014 [47]		69	47,3	34/35	5,2	
Spijker et al 2014 [48]		63	43,7	30/33	7,7	
Kawu et al 2012 [49]		49	47,6		7,8	61
Baral et al 2011 [50]		50	41	24/26	7	60,8
Manchikanti et al 2011 [51]		60	48,5	13/47	6,9	46,4
		60	43,9	22/38	6,7	46,3
Manchikanti et al 2010 [52]		60	48,7	19/41	8,1	29,2
		60	43	23/37	7,8	27,9
Sayegh et al 2009 [53]		183	49,1	60/123		38,5

D – dospělí; n – počet; ODI – Oswestry Disability Index; S – senioři; skóre B – skóre bolesti

Nejčastěji je používán TF přístup, méně často přístup K, přes hiatus sacralis, v našich souborech pacientů asi v poměru 3 : 1.

V obou skupinách měly vyšší zastoupení ženy, ve skupině D to byl poměr 1,4 : 1 a ve skupině S 2 : 1. Věk pacientů přicházejících k EAK byl v obou našich souborech vyšší než u citovaných zahraničních studií. Pacienti také udávali nižší hodnoty skóre bolesti. Soudíme, že je to důsledkem indikace EAK pacientům s minimálním stupněm disability a nízkým skóre intenzity bolesti.

Index ODI byl v obou našich souborech shodný a byl na rozmezí střední a těžké disability. Při rozřídění obou souborů podle skupin disability jsme zjistili, že míra bolesti se zvyšuje s narůstáním disability a nejvyšší je ve skupině „ochromení“, kde dosahuje hodnot 6,5 (skupina D) a 7 (skupina S) stupnice NŠB.

Ve skupině „minimální disability“ (8, resp. 10 % souborů) s průměrnou mírou bolesti cca 3,3 a 3,5 na stupnici NŠB se nabízí jako alternativa EAK použití jiných léčebných postupů, především LR. Cca 80 % souborů dosahovalo „střední a těžkou míru“ disability

a indikace EAK se nám jeví jako adekvátní opatření.

Na základě zkušeností získaných ve studii autoři soudí, že hodnocení bolesti některou z metod (VAS, NŠB, verbální škála apod.) a hodnocení dotazníku ODI by mělo být součástí prvního vyšetření pacientů s vertebrogení bolestí, protože pomohou správně volit léčebný postup.

Literatura

1. Tirpák R, Rapčan R, Griger M et al. Terapeutické možnosti a technika periradikulární terapie při kořenových syndromech. Bolest 2019; 22(1): 21–28.
2. Gabrhelík T, Lejčko J. Spinální aplikace kortikoidů. Bolest 2017; 20(1): 10–13.
3. Jandura J, Ryška P, Krajina A et al. Porovnání radiační zátěže u tří CT navigovaných minimálně invazivních metod léčby bolesti u nemocných s chronickým lumboschizadickým syndromem. Ces Radiol 2018; 72(3): 204–209.
4. Jandura J, Ryška P, Krajina A et al. Využití miniinvazivně prováděných metod – pulzní radiofrekvenční modulace, kyslíko-ozonové terapie a periradikulární terapie v léčbě bolesti zad – přehled metod. Ces Radiol 2016; 70(2): 85–92.
5. Doubková M. Intervenční metody v léčbě bolesti zad – aneb co by měl začínající algeziolog znát před vstupem na intervenční sálky – 1. část. Bolest 2015; 18(2): 61–72.

Tab. 4. Nejhorší hodnocení položky ve skupině dospělých (n = 240).

Skóre ODI	0–20	21–40	41–60	61–80	Celkem
Položka ODI					
intenzita bolesti	2	8	8	1	19
osobní péče		1			1
zvedání břemen	6	47	26	6	85
chůze	1	2	6	2	11
sezení	1	15	13	1	30
stání	2	25	20	5	52
spaní	2	5	4	2	13
sexuální život		2	15	8	25
společenský život		10	15	2	27
cestování		2	7	2	11

n – počet; ODI – Oswestry Disability Index

Tab. 5. Nejhorší hodnocené položky ve skupině seniorů (n = 100).

Skóre ODI	0–20	21–40	41–60	61–80	Celkem
Položka ODI					
intenzita bolesti	1	5	1	4	11
osobní péče	1			1	2
zvedání břemen	2	18	13	2	35
chůze		7	5		12
sezení	1	5		1	7
stání	1	17	12	1	31
spaní		4			4
sexuální život		1	1	2	4
společenský život		3	7	2	12
cestování		3	5	4	12

n – počet; ODI – Oswestry Disability Index

asi v 10 % případů přechází akutní bolest do chronického stavu [34].

Přibližně 85 % nemocných s bolestí zad má nespecificky objektivní nález a obtíže bývají hodnoceny jako funkční (bolesti bederní páteře [low back pain; LBP]); pouze v 15 % je nalezen morfologicky korelát odpovídající potíží pacienta [35,36].

Současné klinické guidelines doporučují klasifikaci bolestí LBP do tří primárních kategorií. První kategorií, označenou „red flags“, jsou stavy závažné patologie, jako jsou malignita, infekce, fraktury atd., které vyžadují urgentní a cílenou léčbu. Druhou kategorií je „kořenové dráždění“, často s neurologickým deficitem a korelujícím morfologickým

nálezem herniace disku (cca 10 % všech LBP) – u této jediné podskupiny můžeme stanovit precizní anatomickou diagnózu. Bohužel ostatní kategorie nelze anatomicky diagnostikovat a často bývá tato skupina označována jako „nespecifické“ LBP. Jedná se o 85 % všech LBP [37].

Chirurgická léčba je nedílnou součástí léčby kořenových syndromů, v určitých indikacích je metodou první volby. Minimálně invazivní techniky se začaly prosazovat mimo jiné i jako určitá alternativa k chirurgickým operacím [38]. K nim patří i EAK, jejími výhodami jsou jednoduchost, dostupnost a nízké náklady.

V randomizované kontrolované studii Ghahremani et al [39] zjistili, že na TFEAK

reagovalo příznivě pouze 54 % pacientů. To znamená, že pozitivně reaguje jen určitá podskupina pacientů s bederní kořenovou bolestí.

V návazné studii pak zjistili, že jediným radiologickým rysem spojeným s úspěšným výsledkem TFEAK byla úroveň komprese nervových kořenů. U pacientů s nízkým stupněm kořenové komprese odpovídělo příznivě 75 %; u pacientů se silnou kompresí odpovídělo pouze 26 %. TFEAK je častěji úspěšná u pacientů bez významného stresu nervové kořenové tkáně, protože u nich je více vyjádřená zánětlivá složka radikulární bolesti [40].

Při srovnání skóre bolesti našich souborů s literárními daty (tab. 6) zjišťujeme, že ve všech uvedených studiích byla průměrná skóre bolesti vyšší než v našich obou souborech. Vysvětlujeme si to tím, že k EAK byly indikovány i pacienti s minimální disabilitou (10,8 % v souboru D a 8 % v souboru S), u kterých dosahovalo průměrné skóre NŠB hodnot 3,3, resp. 3,5. Je otázkou, zda u těchto pacientů neměl být použit jiný léčebný postup než EAK, např. léčebná rehabilitace (LR).

Obdobné hodnoty skóre bolesti mají i soubory nemocných ve studii Vepřkové a Opavského [31], kde se uvádí NŠB na hladině 3,3, resp. 3,6. Autoři sledovali 40 osob s bolestmi v dolní části zad s i bez kořenové symptomatologie, rozdělené do dvou skupin: jedna (skupina A) s akutními bolestmi, druhá (skupina CH) s chronickými, které se podrobily ambulantní rehabilitaci. Míra disability před zahájením rehabilitace byla ve skupině A 26 %, ve skupině CH 21,2 %. Obě uvedené hodnoty skóre ODI spadaly do kategorie „mírné funkční omezení“.

Ze získaných výsledků vyplývá, že po ukončení LR byl zjištěn statisticky významný pokles hodnot u obou souborů na hodnoty ODI 9,8 resp. na 12,9. Pomocí ODI byla zachycena i tendence k výraznějšímu ústupu obtíží u pacientů s akutním průběhem nemoci.

Singh et al [41] sledovali soubor 80 pacientů (49 mužů), rozdělený do dvou skupin po 40 osobách podle cesty EAK na skupinu TF a skupinu K. Do studie byli zařazeni pacienti s výhřezem bederní ploténky v jednom segmentu páteře s bolestmi zad a radikulopatií, kteří nereagovali na konzervativní léčbu po dobu 6 týdnů. Diagnóza výhřezu bederní ploténky byla stanovena klinicky a radiologicky potvrzena pomocí MR. Průměrný věk a vstupní hodnoty NŠB a skóre ODI uvádí tab. 6. Soubor pacientů byl mladší než náš, avšak intenzita jejich bolestí a ODI

Tab. 1. Vstupní data obou souborů.

Soubor	n	Průměrný věk (roky)	Muži n	Ženy n	TFEAK n	KEAK n	Průměrné skóre NŠB	Průměrné skóre ODI
dospělí	240	50,8	112	128	183	57	4,9	40,3
senioři	100	71,4	35	65	76	24	5,5	40

KEAK – kaudální epidurální aplikace kortikoidů; n – počet; NŠB – Numerická škála bolesti; ODI – Oswestry Disability Index; TFEAK – transforminální epidurální aplikace kortikoidů

Tab. 2. Výsledky po roztržení podsouboru dospělých podle indexu ODI.

ODI skóre	Disabilita	n	% suma n	Průměrný věk (roky)	Muži n	Ženy n	NŠB n	KEAK n	Průměrné skóre NŠB
0–20	minimální	26	10,8	47,9	7	17	3	21	3,3
21–40	střední	106	44,2	52,3	57	51	25	83	4,2
41–60	těžká	90	37,5	45,6	48	43	27	64	4,4
61–80	ochromení	16	6,7	54,9	3	12	3	12	6,5
81–100		2	0,8	36,5	1	1	2		8,5
celkem		240	100	50,8	116	124	60	180	4,9

KEAK – kaudální epidurální aplikace kortikoidů; n – počet; NŠB – Numerická škála bolesti; ODI – Oswestry Disability Index

Tab. 3. Výsledky po roztržení podsouboru seniorů podle indexu ODI.

ODI skóre	Disabilita	n	% suma n	Průměrný věk (roky)	Muži n	Ženy n	TFEAK n	KEAK n	Průměrné skóre NŠB
0–20	minimální	8	8	71,9	3	5	6	2	3,5
21–40	střední	48	48	70,1	17	29	32	14	4,2
41–60	těžká	36	36	70,6	11	24	28	7	5,2
61–80	ochromení	8	8	73,1	2	6	7	1	7
81–100	ležící								
celkem		100	100	71,4	35	65	76	24	5,5

KEAK – kaudální epidurální aplikace kortikoidů; n – počet; NŠB – Numerická škála bolesti; ODI – Oswestry Disability Index; TFEAK – transforminální epidurální aplikace kortikoidů

je nutné pečlivé pozorování pacienta během vyšetření, pokud se vyloučí agra-
vace, tak obvyklé je operační řešení.

Výsledky

Zjištěné výsledky profilu nemocných v obou souborech, tj. D a S, uvádí tab. 1. Průměrný věk je v souboru dospělých 50,8, v souboru seniorů 71,4, poměr mužů a žen činí v souboru D 1 : 1,4 a v souboru S 1 : 1,2, poměr technik TFEAK ke KEAK je srovnatelný a činí 3,2 : 1, resp. 3 : 1. Intenzita (skóre) bolesti je ve skupině S o 0,6 vyšší než ve skupině D. Skóre ODI je v obou skupinách srovnatelné (40,3 a 40).

Tabulky 2 a 3 prezentují výsledky po roztržení obou souborů do skupin podle indexu ODI; nejvíce pacientů v obou souborech je na hladině „střední“ a „těžké“ disability – celkem 81,7, resp. 84 %. Ve skupině D jsou pak 2 pacienti na hladině „ležící“ – budeme o nich referovat v kazuistickém sdělení. V obou souborech zjišťujeme, že skóre (intenzita) bolesti se zvyšuje souhlasně s nárůstem indexu disability.

Tabulky 4 a 5 prezentují nejhůře hodnocené položky dotazníku ODI; v obou souborech je nejčastější nejhůře tolerované zvedání břemen a stání. V dalším pořadí je to

ve skupině D sezení, společenský a sexuální život; ve skupině seniorů pak chůze, společenský život a cestování.

V tab. 6 je uvedeno srovnání výsledků naší studie s výsledky několika zahraničních studií. Naš soubor D je počtem respondentů nejpočetnější, má také nejvyšší průměrný věk a vykazuje nejvyšší skóre bolesti.

Diskuze

Bolesti zad se řadí mezi nejčastější zdravotní potíže i v naší populaci. U většiny nemocných bývají obtíže přechodné a terapeuticky zvládnutelné konzervativní léčbou,

u pooperační bolesti [2]. O technice obstríků, jejich indikacích, kontraindikacích a komplikacích je i v českém písemnictví řada publikací [3–9], ze zahraničních cituji jen tři [10–12].

Lumbální EAK byla poprvé navržena jako konzervativní léčba radikulární bolesti v roce 1952 (Robecchi a Capra) a od té doby se stala jednou z nejčastěji používaných intervenčních technik v terapii kořenových syndromů [13].

Přístup TF je možná nejoblíbenější, protože místo injekce je přiléhající k nervovému kořeni a pro injekci je zapotřebí jen malý objem léků [14]. TFEAK je prováděna pod skiaskopickou kontrolou s využitím RTG – C ramene nebo s využitím navigace CT. Pro TFEAK je v naší literatuře používán i pojem periradikulární terapie (PRT). Mezi první propagátory CT navigovaných „kořenových obstríků“ (CT-PRT) v Čechách patřili MUDr. Juraj Dutka a MUDr. Jiří Kasík z ÚVN Praha [15,16].

Kaudální přístup KEAK je nejjednodušší a také nejbezpečnější a zdá se, že poskytuje srovnatelné analgetické účinky. Tento přístup však vyžaduje relativně velké množství léků a je méně specifický pro patologické místo [17]. Při použití konvenční techniky slepého pokusu je výskyt selhání kaudálního epidurálního bloku u dospělých vysoký i u zkušených rukou. Proto se doporučuje jeho provedení s pomocí skiaskopie nebo UZ [18].

Jak přístupy TF, tak i K jsou účinné při tlumení bolesti a zlepšování funkčního skóre a prokázaly podobné účinky při léčbě lumbosakrální kořenové bolesti [19]. Podle studie Ackermana et al. [20] je postup TF účinnější než K nebo IL. Tuto skutečnost připisují vyšší koncentraci kortikoidu ve ventrálním epidurálním prostoru při použití TF přístupu.

Pokud jde o snížení bolesti nebo zlepšení funkčního výsledku při lumbální EAK, neexistuje žádný statisticky významný rozdíl mezi použitím partikulárního (suspenního) nebo nepartikulárního (solubilního) kortikosteroidu [21].

Studie Fenster et al. [22] vyhodnotila 688 CT řízených EAK u pacientů starších 65 let a vedla k závěru, že CT řízené EAK mohou být prováděny bezpečně a bez komplikací i u starších pacientů.

Cílem naší studie bylo zjistit profil pacientů přicházejících k aplikaci TFEAK nebo KEAK v oblasti bederní páteře na naše pracoviště u dospělé populace ve věku 18–64 let a u seniorů, pacientů ve věku ≥ 65 let, porovnat zjištěné výsledky vzájemně a porovnat je i s literárními prameny.

Soubor a metody

Na našem pracovišti provádíme CT-PRT bez UZ či skiaskopické navigace. K aplikaci přicházejí pacienti z šesti neurologických ambulančí (vč. naší) a jedné ortopedické ambulance bývalého okresu; indikace k provedení EAK je v rukou jejich lékařů.

K TFEAK používáme 5 ml 0,5% Marcainu (AstraZeneca, Cambridge, Velká Británie), 40 mg suspenze Depomedrolu (Pfizer, Ontario, Kanada), 1 ml kontrastu (obvykle Iomeron 300 [Bracco Imaging Deutschland GmbH, Konstanz, Německo]). Po aplikaci dojde k přechodné slabosti svalové skupiny příslušné ošetřovanému nervovému kořeni a instabilitě příslušné končetiny. Ta je přijatelná, protože vede k omezení fyzické aktivity pacienta.

Při KEAK používáme 20–30 ml 0,25% roztoku Marcainu a 40 mg suspenzního Depomedrolu, nepoužíváme kontrast. Po výkonu jsou pacienti 2 h observováni na ambulanci k případnému ošetření komplikací. Komplikace jsou výjimečné, nejčastěji přechodné změny krevního tlaku a benigní krátce trvající bolest hlavy.

V období září 2017 až března 2019 jsme těmto pacientům nabídli k vyplnění numerickou škálu bolesti (NŠB) a dotazník Oswestry Disability Index (ODI) a zkrácenou verzi dotazníku kvality života „WHO Quality Of Life – BREF“ (WHOQOL-BREF). Do souboru sledovaných osob jsme zařadili jen pacienty, kteří byli ochotni spolupracovat a byli schopni uvedené dotazníky vyplnit.

Do studie bylo zahrnuto celkem 340 pacientů starších 18 let s kořenovými bolestmi bederní páteře na podkladě výřezu meziobratlové ploténky nebo jiné degenerativní patologie spojené s drážděním (kompresí) nervových kořenů (foraminální stenóza, -olistéza apod.). Vyloučili jsme pacienty s prostou bolestí dolních zad, s facetovým syndromem nebo nálezem specifické etologie (zánět, tumor, trauma apod.)

Pacienty jsme rozdělili podle věku do dvou souborů: na skupinu „D – dospělých“ (ve věku 18–64 let, n = 240) a skupinu „S – seniorů“ (ve věku ≥ 65 let, n = 100).

K hodnocení bolesti u vyšetřovaných subjektů jsme použili NŠB; pro některé pacienty je obtížné vyjádřit požadovanou hodnotu – u těch si pomáháme verbální škálou bolesti [23].

Pro funkční hodnocení bederních vertebrogenních bolestí je velmi rozšířen a často používán dotazník ODI, který hodnotí omezení běžných denních aktivit kvůli bo-

lesti dolní části zad. Kvantifikuje tedy subjektivní potíže pacienta a vyjadřuje míru disability [24–26].

Oswestry Disability Index je komplexní dotazník, zahrnuje otázky na fyzickou disability (omezení schopnosti sedět, stát, zvedání břemen a chůze), hodnotí i sociální handicap (společenský život, sexuální život, cestování, osobní péče) a hodnotí rovněž bolest a spánek. ODI tedy strukturuje a kvantifikuje anamnestická data a jeho výsledná hodnota napomáhá i při rozhodování o dalším léčebném postupu [27].

První verze tohoto dotazníku byla publikována v roce 1980 [28], dotazník však existuje ve více verzích [29–31], přičemž autoři ODI doporučují užívat verzi 2.1a, která je k dispozici nově (od ledna 2011) i v českém jazyce a byla jazykově validována. Kontrolou užívání a šíření dotazníku byla pověřena společnost „MAPI Research Trust“ ve Francii. Novou verzi ODI je možno získat kontaktováním této společnosti přes www.mapi-trust.org, přičemž lze požádat o její zaslání, ale současně je nutné získat souhlas pro povolení k užívání [32].

Taylor et al. [33] uvádějí, že tento dotazník je více senzitivní u pacientů, u kterých se onemocnění zlepšilo, a méně u těch, kde nedošlo po léčbě k žádné změně.

V obou skupinách jsme vyhodnotili jejich složení podle pohlaví, vypočítali jsme průměrný věk skupiny, průměrný výsledek intenzity bolesti hodnocené pomocí Numerické škály bolesti (NŠB) a průměrné skóre ODI a položku ODI nejhůře hodnocenou.

V dalším kroku jsme vypočetli hodnocení – index ODI u jednotlivých pacientů a oba soubory rozdělili do 5 skupin podle dosažených skóre:

- 0–20 (minimální disability) – pacient může vykonávat většinu aktivit, léčba zahrnuje režimová opatření a redukci váhy;
- 21–40 (střední disability) – cestování a společenský život bývají obtížnější, osobní péče, sexuální život a spánek nebývají výrazně postiženy, léčba je většinou konzervativní;
- 41–60 (těžká disability) – hlavním problémem je bolest, jsou postiženy také cestování, osobní péče, sexuální a společenský život i spánek. Je nutné podrobné komplexní vyšetření a dle výsledků konzervativní či operační řešení;
- 61–80 (ochromení) – bolesti ovlivňují všechny aspekty života, obvyklé je operační řešení;
- 81–100 (ležící) – pacient je upoután na lůžko nebo zvětčuje potíže. K odlišení

Epidurální aplikace kortikoidů

Část 1 – Profil pacientů před aplikací

Epidural application of steroids

Part 1 – Patient profile before application

Souhrn

Cíl: Jako alternativa operačního řešení diskogenních kořenových bolestí po selhání běžných metod konzervativní léčby jsou k dispozici minimálně invazivní postupy, do kterých se zahrnují i epidurální aplikace kortikoidů (EAK). **Soubor a metody:** Cílem studie bylo zjistit profil ve skupině 340 pacientů přicházejících k EAK po jejich rozdělení do souboru „D“ – dospělých pacientů (věk 18–64 let) a souboru „S“ – seniorů (věk ≥ 65 let). **Výsledky:** Kromě rozdílného průměrného věku byly zjištěné výsledky obou souborů srovnatelné i při jejich rozřazení do skupin podle míry disability. V obou souborech převažovaly ženy v poměru 1,4 : 1, resp. 2 : 1; průměrné skóre bolesti činilo 4,9 resp. 5,5. Oswestry Disability Index (ODI) byl 40,3 resp. 40; poměr EAK transforaminálně a EAK kaudální cestou byl 3 : 1 v obou souborech. Přes 80 % pacientů spadalo do skupin střední a těžké disability a indikace EAK se jeví jako adekvátní opatření. V obou souborech se skóre bolesti zvyšovalo souhlasně s narůstáním stupně disability nemocných. Při srovnání s literárními daty byly pacienti v citovaných studiích vesměs mladší a udávali vyšší skóre bolesti. **Závěr:** Hodnocení bolesti a dotazník ODI by měly být součástí každého vstupního vyšetření nemocných s vertebrogenní bolestí, protože pomohou při volbě adekvátního postupu léčby.

Abstract

Aim: As an alternative to surgical treatment of discogenic radicular pain following the failure of conventional conservative treatments, minimally invasive procedures are available, including epidural steroid injections (ESIs). **Patients and methods:** The aim of the study was to find out and examine profiles of patients coming in for ESIs. Three hundred-forty patients were divided into the “D” – group of adult patients (aged 18–64 years) and the “S” – group of seniors (aged ≥ 65). **Results:** Apart from the different average age, the results discovered in both groups were as comparable as when being divided into the groups according to the degree of their disabilities. In both groups, women predominated in the 1.4 : 1 and 2 : 1 ratios, resp. The average pain score was 4.9 and 5.5, resp. Oswestry Disability Index (ODI) was 40.3 and 40%, resp. Transforaminal ESI to caudal ESI ratio was 3 : 1 in both groups. More than 80 % of the patients were in moderate and severe disability groups and ESI indications seem adequate. In both groups, the pain score increased according to the increasing degree of disability of the patients. Compared to the literature data, patients in the cited studies were mostly younger and reported higher pain scores. **Conclusion:** Pain assessment and the ODI questionnaire should be included in any entry examination of patients with vertebrogenic pain as they will help in choosing an adequate treatment course.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE “uniform requirements” for biomedical papers.

**J. Cabadaj, J. Hóborová,
M. Prokopová**

Neurologická ambulance, Karlovarská
krajská nemocnice a.s., Nemocnice Cheb



MUDr. Ján Cabadaj
Neurologická ambulance
Karlovarská krajská nemocnice a.s.
Nemocnice Cheb
K Nemocnici 1299/20
350 02 Cheb
e-mail: jan.cabadaj@tiscali.cz

Přijato k recenzi: 5. 5. 2019

Přijato do tisku: 30. 10. 2019

Klíčová slova

epidurální aplikace kortikoidů – profil pacientů – dotazník Oswestry Disability Index

Key words

epidural steroid injection – patient profile – Oswestry Disability Index questionnaire

Úvod

Epidurální aplikace kortikoidů (EAK) je procedura, kterou se aplikuje kortikoid nebo jiný protizánětlivý prostředek (např. ozón) do bezpro-

střední blízkosti spinálního nervu především cestou foramen intervertebrale transforaminálně (TF) nebo kaudální cestou přes hiatus sacralis (K), méně často interlaminárně (IL).

Procedura se užívá především v léčbě kořenových bolestí bederní nebo krční páteře [1]. EAK je účinná intervenční technika v léčbě bolesti také u spinální stenózy nebo

11. Satue M, Obis J, Alarcia R et al. Retinal and choroidal changes in patients with Parkinson's disease detected by swept-source optical coherence tomography. *Curr Eye Res* 2018; 43(1): 109–115. doi: 10.1080/02713683.2017.1370116.

12. Zengin MÖ, Karahan E, Özyurtlu F et al. The effect of blood pressure regulation on choroidal thickness. *Ret Vit* 2014; 22(3): 213–216.

13. Erol MK, Coban DT, Ceran BB et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography and fundus autofluorescence findings in bilateral choroidal osteoma: a case report *Arq Bras Oftalmol* 2013;

76(3): 189–191. doi: 10.1590/S0004-27492013000300012.

14. Reichman H. Clinical criteria for the diagnosis of Parkinson's disease. *Neurodegener Dis* 2010; 7(5): 284–290. doi: 10.1159/000314478.

15. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(8): 5121–5129. doi: 10.1167/iovs.11-7364.

16. Bodis-Wollner I. Retinopathy in Parkinson disease. *J Neural Transm (Vienna)* 2009; 116(11): 1493–1501. doi: 10.1007/s00702-009-0292-z.

17. Velseboer DC, de Haan RJ, Wieling W et al. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2011; 17(10): 724–729. doi: 10.1016/j.parkreldis.2011.04.016.

18. Senard JM, Brefel-Courbon C, Rascol O et al. Orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease: pathophysiology and management. *Drugs Aging* 2001; 18(7): 495–505. doi: 10.2165/00002512-200118070-00003.

19. Schwartz RS, Halliday GM, Cordato DJ et al. Small-vessel disease in patients with Parkinson's disease: a clinicopathological study. *Mov Disord* 2012; 27(12): 1506–1512. doi: 10.1002/mds.25112.

Platinoví partneři



NOVARTIS



Zlatí partneři



Biogen

MERCK



SANOFI GENZYME



Stříbrní partneři



Bronzový partner



nificant correlation was found (SF [P = 0.544], N₅₀₀ [P = 0.664], N₁₀₀₀ [P = 0.549], T₅₀₀ [P = 0.511], T₁₀₀₀ [P = 0.685], T₁₅₀₀ [P = 0.791]) (Tab. 3).

Discussion

Visual symptoms are among the non-motor signs of PD and can be observed even in the preclinical stage of the disease [1]. Earlier studies demonstrated RNFL and macular thinning in PD patients [1,3–6]. Moreover, visual evoked potential and electroretinography measurements indicated foveal retinal ganglion cell damage [16]. In light of these data, the present study was designed to provide important information about the severity and duration of PD, a neurodegenerative disease, by evaluating ocular structures such as the retina and choroid. Although there are many studies on the visual symptoms of PD and the changes it causes in the retina, little research was published about its effect on the choroid [1,9–11]. These studies yielded conflicting results regarding structural measurements of the choroid [1,9–11].

In our study, the SD-OCT measurements of the CT were greater in PD patients than in the healthy subjects in all 6 points assessed. The differences were statistically significant at all points except 1,000 µm nasal of the fovea.

Eraslan et al measured the CT in 22 PD patients and 25 healthy participants using SD-OCT and determined that the choroid was thinner at all measured points in PD patients [9]. Moschos et al also used the SD-OCT to evaluate the choroid, RNFL and ganglion cell complex (GCC) thicknesses in 31 PD patients and 25 healthy individuals and reported RNFL, GCC, and choroidal thinning in all regions in PD [1].

In contrast to those two studies, a study including 50 PD patients and 54 healthy individuals showed that PD patients had higher macular and peripapillary CT values measured using swept-source OCT (SS-OCT) [11]. In another study utilizing SS-OCT, the results of 40 PD patients and 80 healthy participants were published and PD patients had greater CT values at all 4 points measured in the peripapillary region [10]. The increase in CT observed in our study is consistent with the results of these SS-OCT studies.

The researchers who observed increased or decreased CT attributed their findings to various systemic and histopathological changes observed in PD patients. PD is

known to cause changes in the peripheral and autonomic nervous systems, resulting in symptomatic orthostatic hypotension in 20–58% of patients [17]. Moreover, dopamine agonists used in the treatment of PD were reported to cause arterial hypotension [18]. Eraslan et al stated that lower CT in PD could be due to irregularities in the choroidal blood flow associated with hypoperfusion and the hypotensive effect of dopamine agonists used in PD treatment [9]. Moschos et al reported that thinning of the choroidal tissue could occur as a result of the synergistic effect of vascular anomalies and neurodegeneration [1].

However, a clinicopathological study found hyaline thickening in the white matter of the brain and enlarged perivascular spaces in PD patients compared with healthy individuals [19]. The results of this study support an increased CT in PD patients. Consistent with the literature, Satue et al observed an increased CT in PD patients and stated that although ultrastructural changes in the choroidal tissue in PD could not be fully explained, the increase in the CT despite hypoperfusion in these patients might be due to changes in the density of perivascular connective tissue [11].

In our study, we found that the choroid was significantly thicker in PD patients at most of the measured points. This may be attributed to the perivascular enlargement and increase in connective tissue reported in PD patients in the above-mentioned studies. This hypothesis can only be definitively tested by histopathological examination of the choroid. The choroid is known to be vitally important for healthy retinal tissue. It plays a key role in oxygenating and feeding the outer retina, eliminating retinal waste and secreting growth factors [12]. Therefore, thickening of the vascular choroidal tissue that supports the retina may occur to compensate for the retinal atrophy observed in PD patients.

In the present study, we also investigated whether CT was associated with PD duration. To the best of our knowledge, the correlation between disease duration and CT was previously evaluated only by Eraslan et al, who reported that choroidal thinning was associated with disease duration [9]. Unlike this article, there was no significant correlation between the PD duration and CT in our study.

Our study has some limitations. First, we questioned our patients regarding the pres-

ence of arterial hypertension and used it as an exclusion criterion. However, we did not ask about arterial hypotension. Hypotension and hypoperfusion due to autonomic dysfunction are common in PD [18]. This could also affect the choroidal perfusion. The second limitation is that we did not determine the stage of PD. Therefore, our study group may not have been homogeneous. Furthermore, we did not measure axial length in our patients but excluded patients with myopia and hypermetropia with a spherical equivalent of ± 1.5 or higher to minimize the effect of axial length. Another possible limitation is that the sample size of our study was relatively small.

In conclusion, CT may increase in PD due to ultrastructural changes such as perivascular enlargement and choroidal compensation for atrophic changes in the retina. However, more studies with larger patient groups and fewer limitations are needed to corroborate our findings.

References

1. Moschos MM, Chatziralli IP. Evaluation of choroidal and retinal thickness changes in Parkinson's disease using spectral domain optical coherence tomography. *Semin Ophthalmol* 2018; 33(4): 494–497. doi: 10.1080/08820538.2017.1307423.
2. Archibald NK, Clarke MP, Mosimann UP et al. The retina in Parkinson's disease. *Brain* 2009; 132(Pt 5): 1128–1145. doi: 10.1093/brain/awp068.
3. Aaker GD, Myung JS, Ehrlich JR et al. Detection of retinal changes in Parkinson's disease with spectral-domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol* 2010; 4: 1427–1432. doi: 10.2147/OPTH.S15136.
4. Archibald NK, Clarke MP, Mosimann UP et al. Retinal thickness in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2011; 17(6): 431–436. doi: 10.1016/j.parkreldis.2011.03.004.
5. Moschos M, Tagaris G, Markopoulos I et al. Morphologic changes and functional retinal impairment in patients with Parkinson disease without visual loss. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21(1): 24–29. doi: 10.5301/EJO.2010.1318.
6. Inzelberg R, Ramirez JA, Nisipeanu P et al. Retinal nerve fiber layer thinning in Parkinson disease. *Vision Res* 2004; 44(24): 2793–2797. doi: 10.1016/j.visres.2004.06.009.
7. Weil RS, Schrag AE, Warren JD et al. Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain* 2016; 139(11): 2827–2843. doi: 10.1093/brain/aww175.
8. London A, Benhar I, Schwartz M. The retina as a window to the brain—from eye research to CNS disorders. *Nat Rev Neurol* 2013; 9(1): 44–53. doi: 10.1038/nrneurol.2012.227.
9. Eraslan M, Cerman E, Yildiz Balci S et al. The choroid and lamina cribrosa is affected in patients with Parkinson's disease: enhanced depth imaging optical coherence tomography study. *Acta Ophthalmol* 2016; 94(1): e68–e75. doi: 10.1111/aos.12809.
10. Garcia-Martin E, Pablo LE, Bambo MP et al. Comparison of peripapillary choroidal thickness between healthy subjects and patients with Parkinson's disease. *PLoS One* 2017; 12(5): e0177163. doi: 10.1371/journal.pone.0177163.

Tab. 1. Demographic and clinical characteristics of study participants.

	Parkinson's disease		Control group		P
age (years, mean $\pm$ SD, median, min-max)	67.5 $\pm$ 12.8	69 (35-96)	66.1 $\pm$ 9.7	68 (51-82)	0.59
gender (N, %)					
female	10	41.7	12	48.0	0.768
male	14	58.3	13	52.0	
disease duration (years mean $\pm$ SD, median min-max)	3.5 $\pm$ 1.9	3.5 (1-8)	N/A	N/A	

P < 0,05 is significant

N – number; N/A – not applicable; SD – standard deviation

Tab. 2. The comparison of choroidal thickness values of groups.

	Parkinson's disease (N = 24)		Control group (N = 25)		P
	mean $\pm$ SD	median (min-max)	mean $\pm$ SD	median (min-max)	
SF CT	273.7 $\pm$ 60.2	277 (168-399)	233.8 $\pm$ 53.1	241 (107-310)	0.04
CTN ₅₀₀	265.2 $\pm$ 62.6	265 (158-390)	224.9 $\pm$ 50.9	238 (115-315)	0.03
CTN ₁₀₀₀	252.7 $\pm$ 66.6	247 (150-418)	214.1 $\pm$ 55.3	217 (102-315)	0.05
CTT ₅₀₀	266.5 $\pm$ 53.3	272 (176-373)	227.5 $\pm$ 47.2	239 (116-293)	0.02
CTT ₁₀₀₀	264.3 $\pm$ 48.6	266 (171-356)	227.7 $\pm$ 44.4	235 (141-300)	0.02
CTT ₁₅₀₀	255.7 $\pm$ 52.9	262 (145-345)	220.8 $\pm$ 46.3	225 (137-300)	0.02

N – number of eyes; CTN₅₀₀ – choroidal thickness at 500 μ m nasal of the fovea; CTN₁₀₀₀ – choroidal thickness at 1,000 μ m nasal of the fovea; CTT₅₀₀ – choroidal thickness at 500 μ m temporal of the fovea; CTT₁₀₀₀ – choroidal thickness at 1,000 μ m temporal of the fovea; CTT₁₅₀₀ – choroidal thickness at 1,500 μ m temporal of the fovea; SD – standard deviation; SF CT – foveal choroidal thickness

measurements were obtained at 500 μ m (T₅₀₀), 1,000 μ m (T₁₀₀₀), and 1,500 μ m (T₁₅₀₀) temporal of the foveal centre. Two measurements were performed at 500 μ m (N₅₀₀) and 1,000 μ m (N₁₀₀₀) nasal of the foveal centre (Fig. 1).

Statistical analysis

Categorical variables were expressed as frequency and percentage values. Continuous variables were presented as mean, standard deviation, median, minimum and maximum values. The Shapiro-Wilk test was used to determine whether the continuous variables were distributed normally. The correlations between categorical variables were evaluated using Pearson's chi-square analysis. For independent variables, intergroup comparisons were performed using the Mann-Whitney U test. Spearman correlation analysis was used to detect correlations between the variables. A P value < 0.05 was considered statistically significant. Analyses were done using NCSS 11 (Number Cruncher Statistical System, 2017 Statistical

Software) and MedCalc Statistical Software version 18 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium).

Results

The study group included 24 right eyes of 24 PD patients and the control group 25 right eyes of 25 subjects. The mean age of the PD patients was 67.5 $\pm$ 12.8 years, and the mean age of the control group was 66.1 $\pm$ 9.7 years. There was no significant difference between the mean age of the groups (P = 0.59). There were 10 women and 14 men in the PD group and 12 women and 13 men in the control group (P = 0.768). The mean disease duration was 3.5 $\pm$ 1.9 years in the study group (Tab. 1).

The choroid was significantly thicker in the PD group at SF (P = 0.04), N₅₀₀ (P = 0.03), T₅₀₀ (P = 0.02), T₁₀₀₀ (P = 0.02), and T₁₅₀₀ (P = 0.02). The difference at N₁₀₀₀ was not statistically significant (P = 0.05) (Tab. 2).

The correlation between the CT measurement and disease duration in the PD group was also investigated and no statistically sig-

Tab. 3. Correlation between choroidal thickness measurement and disease duration in Parkinson's disease.

	Disease duration	
	r	P
SF CT	-0.091	0.544
CTN ₅₀₀	-0.065	0.664
CTN ₁₀₀₀	-0.090	0.549
CTT ₅₀₀	-0.098	0.511
CTT ₁₀₀₀	-0.061	0.685
CTT ₁₅₀₀	-0.040	0.791

CTN₅₀₀ – choroidal thickness at 500 μ m nasal of the fovea; CTN₁₀₀₀ – choroidal thickness at 1,000 μ m nasal of the fovea; CTT₅₀₀ – choroidal thickness at 500 μ m temporal of the fovea; CTT₁₀₀₀ – choroidal thickness at 1,000 μ m temporal of the fovea; CTT₁₅₀₀ – choroidal thickness at 1,500 μ m temporal of the fovea; SF CT – foveal choroidal thickness

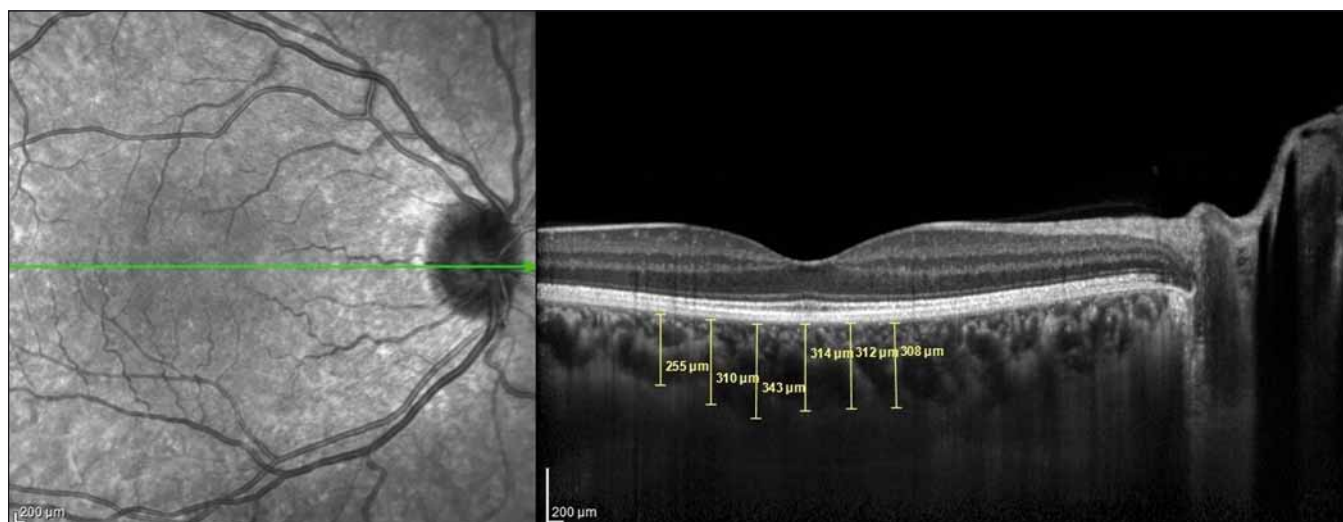


Fig. 1. Choroidal thickness measurements performed at 6 points at 500- μ m intervals in the optic coherence tomography cross-section.

Obr. 1. Měření tloušťky cévnatky bylo provedeno v 6 bodech s 500 μ m intervaly na řezu snímku získaném optickou koherenční tomografií.

optic coherence tomography (OCT) measurements, and retinal nerve fibre layer (RNFL) and macular thinning have been reported [3–6]. In addition to these structural changes, functional losses such as decreased visual acuity, reduced colour vision and contrast sensitivity, and impaired electrophysiological tests have also been reported [7,8]. Therefore, it is believed that the evaluation of ocular structures such as the retina and choroid may provide important information about the severity and duration of PD. Although there are many studies on the visual symptoms of PD and the changes it causes in the retina, there are few studies in the literature on its effect on the choroid [1,9–11].

The choroid is located between the retina and sclera and is one of the most vascularized tissues in the human body. The choroid plays important roles in the oxygenation and feeding of the outer retina, thermal regulation of the retina, elimination of retinal waste material and the secretion of growth factors. Thus, structurally and functionally healthy choroid tissue is critical for retinal functions [12]. The recently developed enhanced depth imaging-OCT (EDI-OCT) method provides in-depth images of the choroid in addition to all retinal layers [13].

The aim of the present study was to use EDI-OCT to evaluate the CT in PD patients compared to healthy individuals and investigate whether CT is associated with PD duration.

Materials and methods

This prospective study was conducted at the Kırşehir Ahi Evran University Training and Research Hospital's Ophthalmology and Neurology departments between January and March 2016. The diagnosis of PD was made by neurologists the Neurology Department according to United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank Criteria [14]. The study included 24 right eyes of 24 PD patients who were referred by neurologists and 25 right eyes of 25 healthy age- and gender-matched individuals. All patients were informed about the study and they provided written consent. The study adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by the institutional ethics committee. All participants underwent detailed ophthalmologic examination at the ophthalmology outpatient clinic including best corrected visual acuity measurement using a Snellen chart, intraocular pressure (IOP) measurement using Goldmann applanation tonometry and slit-lamp and dilated fundus examination. The CT measurements were obtained using the EDI mode of a spectral domain OCT device (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany). All measurements were performed in the morning to avoid diurnal fluctuations in CT [15]. Individuals with visual acuity of 20/25 or better were included in the study.

Inclusion criteria

Subjects who did not meet the exclusion criteria and had a corrected distance visual

acuity of 20/25 or above, spherical refractive error of -1.5 to $+1.5$ dioptres and an IOP of 21 mm Hg or less were included in the study.

Exclusion criteria

Patients with a refractive error $> \pm 1.5$ dioptres, choroidal neovascularization or any other macular/retinal diseases that might affect the vision, intraocular inflammation and/or infection; a history of any type of intraocular surgery, trauma, serious eye disease (corneal disease, glaucoma, serious cataract) or any systematic disease that might affect the eye (such as diabetes mellitus, arterial hypertension, vasculitis); or a history of smoking and alcohol use, coffee addiction, or use of vasoactive drugs were excluded.

Optic coherence tomography protocol

Images were acquired at $\lambda = 840$ nm, 40,000 A-scan/s, 7 μ m axial and 14 μ m transverse resolution using a Heidelberg spectral domain OCT device with 6.3.3.0 software. The CT values of all participants were measured manually by the same researcher (Ç.Ö.) as the distance between the outer reflection of the retinal pigment epithelium and the inner border of the sclera using the digital marker provided by the device software in EDI-OCT mode (Fig. 1). The cross-sections were measured in the subfoveal (SF) area and at 500- μ m intervals temporal and nasal of the fovea. Three mea-

Does choroidal thickness change in Parkinson's disease?

Mění se při Parkinsonově nemoci tloušťka cévnatky?

Abstract

Aim: To evaluate the choroidal thickness (CT) in patients with Parkinson's disease (PD) compared to healthy individuals and to investigate the relationship between the disease duration and the CT. **Materials and methods:** The study group included 24 right eyes of 24 PD patients and the control group included 25 right eyes of 25 healthy individuals. The CT was measured in both groups using spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) at 6 points: the foveal centre and at 500-µm intervals temporal (3 points) and nasal (2 points) to the foveal centre. The groups were compared in terms of CT values and group analyses were performed. The correlation between the PD duration and the CT was also evaluated. **Results:** The mean age of the 24 PD patients (14 males) was 67.5 ± 12.8 years and the mean age of the 25 healthy individuals in the control group (13 males) was 66.1 ± 9.7 years. There were no significant differences between the groups in terms of age or gender ($P = 0.59$ and $P = 0.768$). The PD patients had significantly increased CT values subfoveal ($P = 0.04$), 500 µm nasal ($P = 0.03$), and 500, 1,000 and 1,500 µm temporal to the foveal centre ($P = 0.02$, $P = 0.02$, $P = 0.02$, resp.). No correlation was detected between the PD duration and the CT ($P > 0.05$). **Conclusion:** The choroidal thickness may increase in PD compared with healthy individuals. However, more studies are needed to corroborate our findings and to assess the underlying pathophysiology.

Souhrn

Cíl: Stanovit tloušťku cévnatky u pacientů s Parkinsonovou nemocí (PN) v porovnání se zdravými jedinci a vyhodnotit vztah mezi trváním onemocnění a tloušťkou cévnatky. **Materiály a metody:** Studovaná skupina zahrnuje 24 pravých očí 24 pacientů s PN a kontrolní skupina zahrnuje 25 pravých očí 25 zdravých jedinců. Tloušťka cévnatky byla v obou skupinách měřena optickou koherentní tomografií ve spektrální doméně (SD-OCT) v 6 bodech: ve středu fovea centralis a 500µm intervalech temporálně (3 body) a nazálně (2 body) od středu fovea centralis. Skupiny byly porovnány podle hodnot tloušťky cévnatky a byly provedeny skupinové analýzy. Dále byla hodnocena korelace mezi trváním PN a tloušťkou cévnatky. **Výsledky:** Střední věk 24 pacientů s PN (14 mužů) byl $67,5 \pm 12,8$ let a průměrný věk 25 zdravých jedinců (13 mužů) byl $66,1 \pm 9,7$ let. Mezi skupinami nebyly s ohledem na věk nebo pohlaví žádné významné rozdíly ($p = 0,59$ a $p = 0,768$). U pacientů s PN byly pozorovány významně vyšší hodnoty tloušťky cévnatky subfoveálně ($p = 0,04$), 500 µm nazálně ($p = 0,03$) a 500, 1 000 a 1 500 µm temporálně od středu fovea centralis ($p = 0,02$, $p = 0,02$, resp. $p = 0,02$,). Mezi trváním PN a tloušťkou cévnatky nebyla shledána žádná korelace ($p > 0,05$). **Závěr:** Tloušťka cévnatky může být u pacientů s PN vyšší v porovnání se zdravými jedinci. Pro potvrzení našich výsledků a zhodnocení souvisejících patofyziologických mechanismů jsou však zapotřebí další studie.

Introduction

Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disorder after Alzheimer's and is characterized

by the progressive loss of dopaminergic neurons [1,2]. It is reported to have a prevalence of 3% and an incidence of 8–18 per 100,000 [2]. Although the motor symp-

toms are more prominent, visual symptoms may be observed even in the pre-clinical stage [1]. Some retinal structural changes in PD have been detected with

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

Ç. Öktem¹, E. Ö. Öktem², A. Kurt¹, R. Kilic³

¹ Department of Ophthalmology, Alaaddin Keykubat University Alanya Education and Research Hospital, Antalya, Turkey

² Department of Neurology, Alaaddin Keykubat University Alanya Education and Research Hospital, Antalya, Turkey

³ Department of Ophthalmology, Ahi Evran University Education and Research Hospital Kirsehir, Turkey



Çağlar Öktem, MD

Department of Ophthalmology
Alaaddin Keykubat University
Alanya Education and Research
Hospital

074 00 Antalya

Turkey

e-mail: cglroktm@gmail.com

Accepted for review: 12. 8. 2019

Accepted for print: 30. 10. 2019

Key words

choroidal thickness – optic coherence tomography – Parkinson's disease

Klíčová slova

tloušťka cévnatky – optická koherentní tomografie – Parkinsonova nemoc

děluje střelná poranění hlavy do čtyř tříd: I. poranění skalpu; II. lebeční zlomenina bez poranění dury; III. lebeční zlomenina s poraněním dury a mozkové tkáně a konečně IV., která zahrnuje všechna poranění ze skupiny III., pokud došlo zároveň k poranění komor, žilních splavů, zlomenině orbity nebo sinu anebo se vyskytuje přidružený intracerebrální hematom.

Limitace studie

Limitacemi studie jsou její retrospektivní design a dále pak relativně nízký počet pacientů s válečným poraněním hlavy.

Závěr

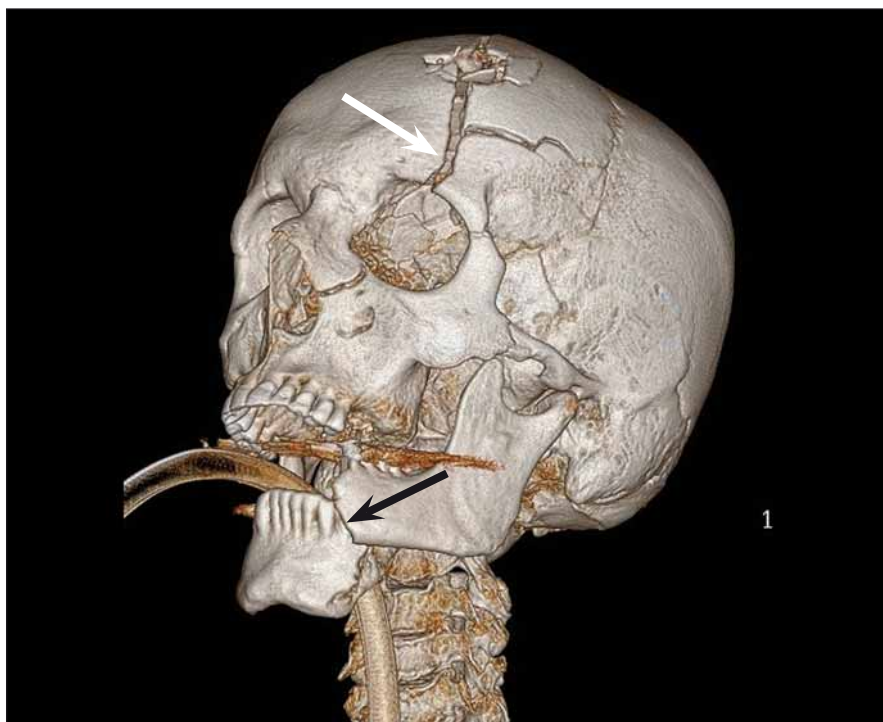
Tato studie představuje soubor pacientů se střelným poraněním hlavy léčených jak chirurgicky, tak konzervativně. Soudě dle výsledků, pacienti se střelným poraněním hlavy mají v českém prostředí velmi špatnou prognózu s vysokou smrtností. Je tomu zejména pro vysoké procentuální zastoupení sebevražděného pokusu. Prognóza pacienta se dá stanovit v čase příjmu do nemocnice pomocí několika prediktivních faktorů a zejména pak jejich kombinací. Mezi tyto faktory patří: GCS při příjmu, typ poranění, počet laloků a rovin, kterými trajektorie proniká, a zasažení kritických struktur. Stanovení prognózy je zcela zásadní pro zvolení příhodného terapeutického postupu, což bývá obzvláště náročné v případech sebevražděného pokusu.

Literatura

1. Aarabi B. Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq War. *Neurosurgery* 1990; 27(5): 692–695.
2. Aarabi B, Tofghi B, Kufera JA et al. Predictors of outcome in civilian gunshot wounds to the head. *J Neurosurg* 2014; 120(5): 1138–1146. doi: 10.3171/2014.1.JNS131869.
3. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C et al. Predictors of mortality in severely head-injured patients with civilian gunshot wounds: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *Surg Neurol* 1992; 38(6): 418–423. doi: 10.1016/0090-3019(92)90109-z.
4. Fathalla H, Ashry A, El-Fiki A. Managing military penetrating brain injuries in the war zone: lessons learned. *Neurosurg Focus* 2018; 45(6): E6. doi: 10.3171/2018.8.FOCUS18371.

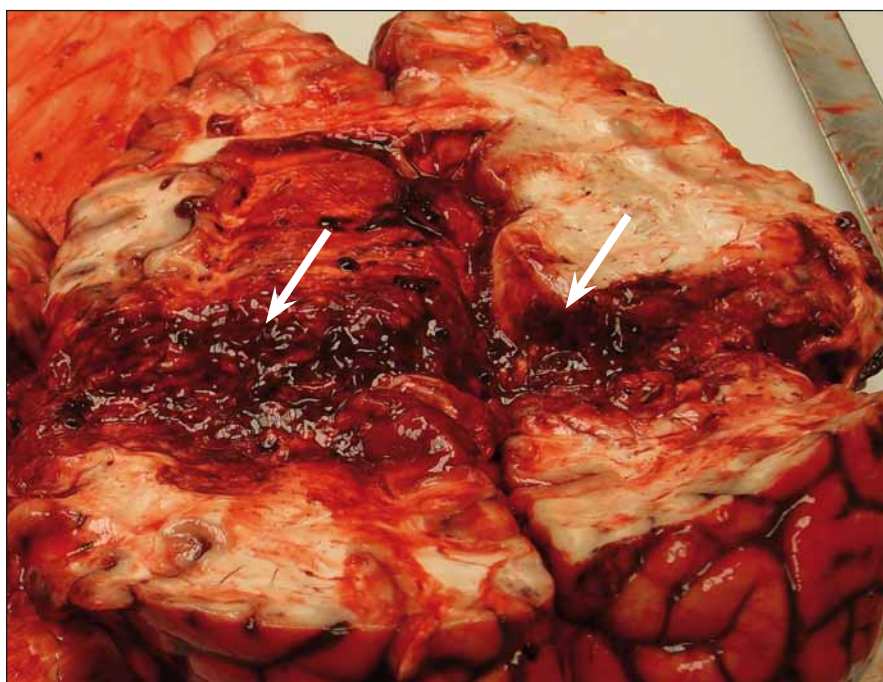
5. Gressot LV, Chamoun RB, Patel AJ et al. Predictors of outcome in civilians with gunshot wounds to the head upon presentation. *J Neurosurg* 2014; 121(3): 645–652. doi: 10.3171/2014.5.JNS131872.
6. Clark WC, Muhlbauer MS, Watridge CB et al. Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. *J Neurosurg* 1986; 65(1): 9–14. doi: 10.3171/jns.1986.65.1.0009.
7. Martins RS, Siqueira M, Santos MT et al. Prognostic factors and treatment of penetrating gunshot wounds to the head. *Surg Neurol* 2003; 60(2): 98–104. doi: 10.1016/s0090-3019(03)00302-1.
8. Chamoun RB, Robertson CS, Gopinath SP. Outcome in patients with blunt head trauma and a Glasgow Coma Scale score of 3 at presentation. *J Neurosurg* 2009; 111(4): 683–687. doi: 10.3171/2009.2.JNS08817.
9. Kong VY, Odendaal J, Sartorius B et al. Developing a simplified clinical prediction score for mortality in patients with cerebral gunshot wounds: The Maritzburg Score. *Ann R Coll Surg Engl* 2018; 100(2): 97–100. doi: 10.1308/rcsann.2017.0141.
10. Levy ML. Outcome prediction following penetrating craniocerebral injury in a civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale scores of 6 to 15. *Neurosurg Focus* 2000; 8(1): e2.
11. Joseph B, Aziz H, Pandit V et al. Improving survival rates after civilian gunshot wounds to the brain. *J Am Coll Surg* 2014; 218(1): 58–65. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.08.018.
12. Valadka AB, Gopinath SP, Mizutani Y et al. Similarities between civilian gunshot wounds to the head and non-gunshot head injuries. *J Trauma* 2000; 48(2): 296–302. doi: 10.1097/00005373-200002000-00017.
13. DuBose JJ, Barmaparas G, Inaba K et al. Isolated severe traumatic brain injuries sustained during combat operations: demographics, mortality outcomes, and lessons to be learned from contrasts to civilian counterparts. *J Trauma* 2011; 70(1): 11–18. doi: 10.1097/TA.0b013e318207c563.
14. Naghavi M, Marczak LB, Kutz M et al. Global mortality from firearms 1990–2016. *JAMA* 2018; 320(8): 792–814. doi: 10.1001/jama.2018.10060.
15. Häckel M. Střelná poranění mozku. *Rozhl Chir* 2013; 92(6): 353–356.
16. Hirt M, Krajsa J. Krvácení v perivaskulárních prostorech mimo oblast střelného kanálu u poranění mozku. *Cesk Slov Neurol N* 2005; 68/101(1): 26–28.
17. Klener J, Zvěřina E, Houšťava L et al. Střelná poranění hlavy a možnosti neurochirurgické léčby. Naše zkušenosti za 10 let. *Vojen zdr listy* 1993; 62(6): 197–202.
18. Komenda J, Juříček L. Ranivá balistika. Brno: Vojenská akademie 2003.
19. Sova MD, Vybíhal V, Špráková A et al. Střelná poranění hlavy a mozku. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(5): 547–551.
20. Fusek I, Vladyka V. Extrakce cizích těles z mozku stereotaktickou metodou: k 60. narozeninám genm. prof. MUDr. Zdeňka Kunce, DrSc. *Vojen zdr listy* 1968; 37: 46–51.
21. Haninec P, Houstava L, Klener J. Shotgun pellet embolus of the middle cerebral artery treated by emergency embolectomy. *Br J Neurosurg* 1996; 10(3): 311–314. doi: 10.1080/02688699650040214.

22. Kuchyňová Z, Zvěřina E, Pipková R. Úraz frontálních dutin způsobený zábavnou pyrotechnikou. *Otorinolaryngol* 1999; 48(4): 241–244.
23. Kim KA, Wang MY, McNatt SA et al. Vector analysis correlating bullet trajectory to outcome after civilian through-and-through gunshot wound to the head: using imaging cues to predict fatal outcome. *Neurosurgery* 2005; 57(4): 737–747.
24. Skarupa DJ, Khan M, Hsu A et al. Trends in civilian penetrating brain injury: a review of 26,871 patients. *Am J Surg* 2018; 218(2): 255–260. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.11.034.
25. Rosenfeld JV, Bell RS, Armonda R. Current concepts in penetrating and blast injury to the central nervous system. *World J Surg* 2015; 39(6): 1352–1362. doi: 10.1007/s00268-014-2874-7.
26. Nikolic S, Zivkovic V, Babic D et al. Suicidal single gunshot injury to the head: differences in site of entrance wound and direction of the bullet path between right- and left-handed – an autopsy study. *Am J Forensic Med Pathol* 2012; 33(1): 43–46. doi: 10.1097/PAF.0b013e31823a8a32.
27. Oehmichen M, Meissner C, König HG. Brain injury after gunshot wounding: morphometric analysis of cell destruction caused by temporary cavitation. *J Neurotrauma* 2000; 17(2): 155–162. doi: 10.1089/neu.2000.17.155.
28. Schyma C. Wounding capacity of muzzle-gas pressure. *Int J Legal Med* 2012; 126(3): 371–376. doi: 10.1007/s00414-011-0641-y.
29. Elnour AA, Harrison J. Lethality of suicide methods. *Inj Prev* 2008; 14(1): 39–45. doi: 10.1136/ip.2007.016246.
30. Smrcka M. Poranění mozku: střelná poranění. Praha: Grada 2001: 72–74.
31. Mancuso P, Chiamonte I, Passanisi M et al. Craniocerebral gunshot wounds in civilians. Report on 40 cases. *J Neurosurg Sci* 1988; 32(4): 189–194.
32. Shaffrey ME, Polin RS, Phillips CD et al. Classification of civilian craniocerebral gunshot wounds: a multivariate analysis predictive of mortality. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl 1): S279–S285.
33. Bizhan A, Mossop C, Aarabi JA. Surgical management of civilian gunshot wounds to the head. *Handb Clin Neurol* 2015; 127: 181–193. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00012-X.
34. Aarabi B, Taghipour M, Alibali E et al. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery* 1998; 42(3): 500–509. doi: 10.1097/00006123-199803000-00014.
35. Maragkos GA, Papavassiliou E, Stippler M et al. Civilian gunshot wounds to the head: prognostic factors affecting mortality: meta-analysis of 1774 patients. *J Neurotrauma* 2018; 35(22): 2605–2614. doi: 10.1089/neu.2018.5682.
36. Zverina E. Systems for classifying head and brain injuries, isolated or combined with general trauma, at different stages of operation. *IRAFMS* 1990; 63 (No 7/8/9): 207.
37. Matson DD. The treatment of acute craniocerebral injuries due to missiles. Springfield: Charles C Thomas 1948.
38. Cushing H. Notes on penetrating wounds of the brain. *Br Med J* 1918; 1(2982): 221–226. doi: 10.1136/bmj.1.2982.221.



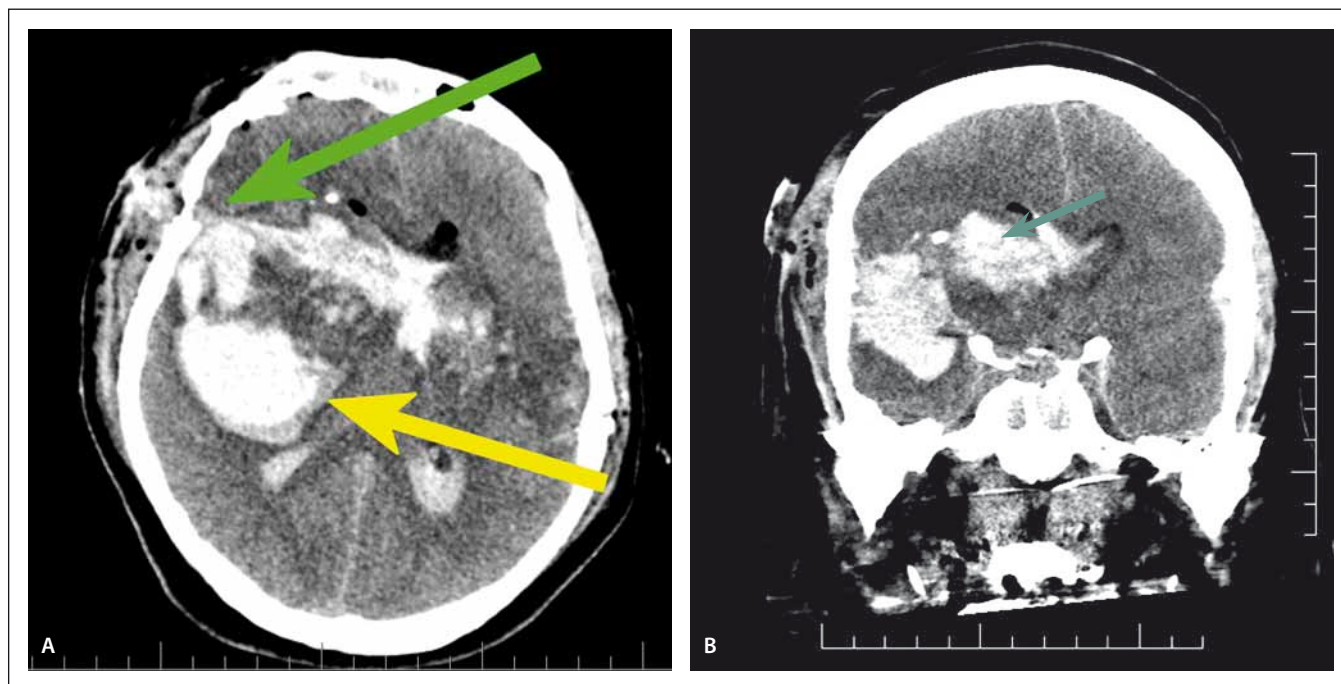
Obr. 3. 3D rekonstrukce lbi pacienta po střelném poranění. Obrázek znázorňuje devastující poranění skeletu po suicidálním pokusu. Pacient se poranil zbraní přiloženou pod bradu, následný výstřel způsobil dislokovanou zlomeninu dolní čelisti (černá šipka). Bílá šipka ukazuje na frakturu čelní kosti v kontinuitě s výstřelem pokračující přes orbitu do horní čelisti.

Fig. 3. 3D skull reconstruction of the patient after a gunshot wound. The picture shows a devastating injury of the skull. The suicidal patient put the gun behind the mental tubercle of the mandible and shot. The bullet exited from the frontal bone. The mandible (black arrow) and the frontal bone were shattered by the impact of the shot. The biggest fracture of the frontal bone (white arrow) spreads from the bullet exit through the orbit to the maxilla.



Obr. 4. Řez mozku po průstřelu v sebevražedném záměru. Bílé šipky ukazují na střelný kanál. Za pozornost stojí průměr vstřelu, který je významně větší než průměr projektilu. Tento jev je podmíněn tzv. kavitací, která vzniká při střelných poraněních o vysoké energii. Nejen okolí vstřelu, ale celé hemisféry jsou difusně prostoupeny otokem.

Fig. 4. Photograph of the cavity (white arrows) of the brain after perforating self-inflicted gunshot injury. It is of the notion that the diameter of the permanent cavity is greater than that of the bullet. This phenomenon is called cavitation and is presented in high-velocity brain injury. Most importantly, a gunshot wound to the brain is not only a local injury along the bullet trajectory but of the whole brain. As shown in the photograph, both hemispheres are diffusely swollen.



Obr. 2. CT mozku 34letého pacienta s průstřelem hlavy. Vlevo (2A) je axiální řez. Vstřel je umístěn ve spánkové krajině vpravo (zelená šipka). Střelný kanál proniká přes postranní komory celým mozkiem. Temporo-frontálně vpravo je umístěn přídružený intracerebrální hematoma (žlutá šipka). Přesun středočárových struktur dosahuje 15 mm, patrna je také setřelá gyrifikace mozku. Na snímku vpravo (2B) je koronární řez poraněným mozkiem. Zelená šipka ukazuje na střelný kanál prostupující komorovým systémem.

Fig. 2. CT scan of a 34-year-old patient after penetrating brain injury in a suicidal attempt. Left (2A): CT axial scan. The bullet entry is located in the temporal bone (green arrow). The bullet trajectory goes through the brain perforating ventricles and the bullet exits in the contralateral parietal bone. The frontal and temporal brain lobes are compromised by associated intracerebral hematoma (yellow arrow). The midline shift is as high as 15 mm and the brain is swollen. Right (2B): coronal CT scan shows the trajectory of the bullet with hemorrhage within the ventricles (green arrow).

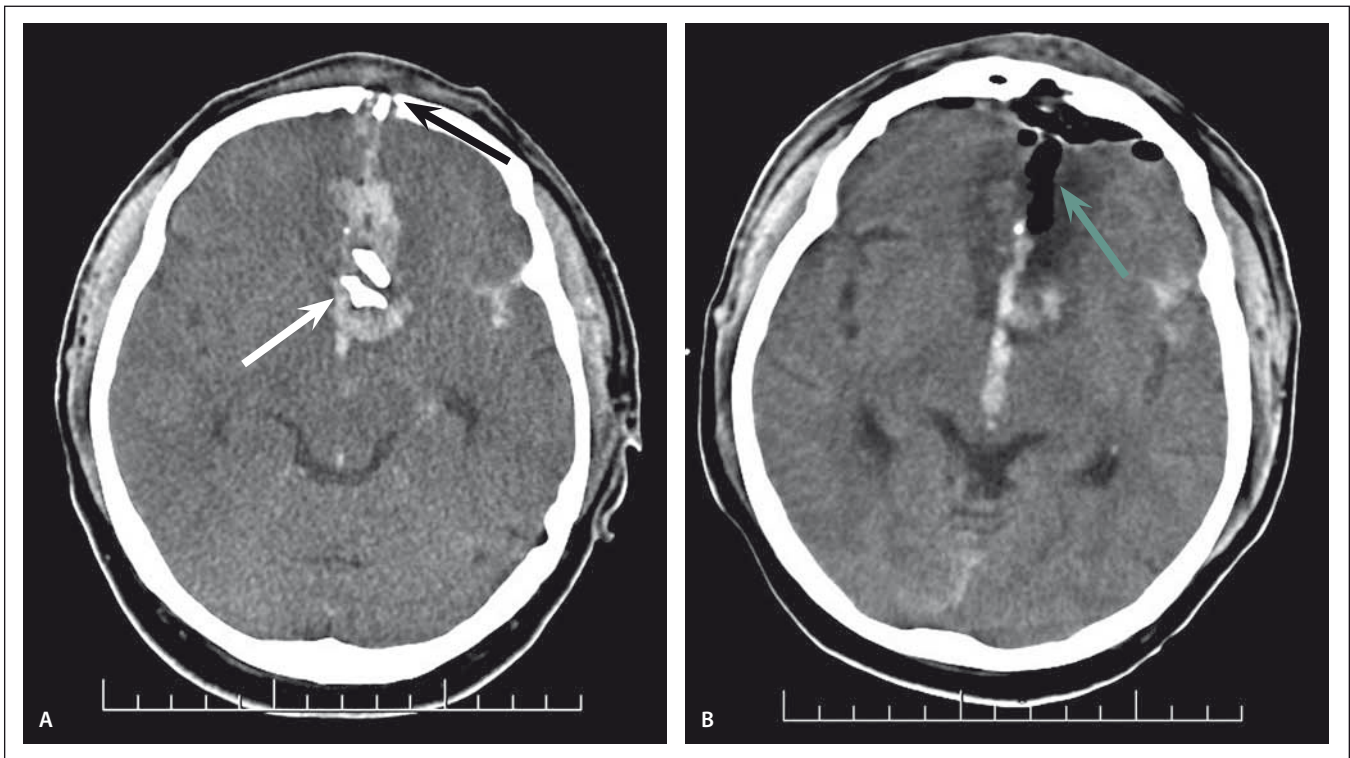
Skarupa et al pokládali sebevražedný pokus za jeden ze dvou nejvýznamnějších negativních prediktivních faktorů [24]. Špatná prognóza takového pacienta chirurga často vybízí k ustoupení od extenzivního chirurgického zákroku. Ovšem i pacienti s těžkým střelným poraněním mozku mají významně vyšší šanci na snížení letality a morbiditu, pokud je raněný časně chirurgicky ošetřen – dekompresní kraniektomií, debridementem dosažitelných měkkých tkání, odstraněním dosažitelných cizích těles a fragmentů, evakuací intrakraniálních hematomů [11–13]. Navzdory tomuto faktu časná chirurgická intervence u pacientů se střelným poraněním hlavy v sebevražedném záměru a s těžkým poraněním mozku zůstává morálním i terapeutickým dilematem (obr. 3, 4).

Vyšetřením první volby při střelném poranění hlavy je CT [30]. Z toho důvodu bylo stanoveno několik prediktivních faktorů, které je možné odečíst z běžných snímků CT, a díky nimž je možné odhadnout závažnost poranění. Je logické, že pacienti s rozsáhlejším poraněním mozku mají horší prognózu.

Proto jsme rozsah poranění kvantitativně hodnotili pomocí dvou parametrů, a to počtu laloků a středových rovin, kterými trajektorie pronikla. Dalším negativním prediktivním faktorem CT je poranění „kritických struktur“. „Kritické struktury“ byly vybrány na základě dříve publikovaných studií, které spojovaly poranění daných anatomických struktur s významně horší prognózou – trajektorie přes komorový systém či zadní jámu lebni [5] a poranění fatální zóny [23]. Do skupiny byl zařazen i přídružený intracerebrální hematoma a, jelikož se jedná o typický negativní prediktivní faktor [31,32], byl zařazen do skupiny, ačkoli se nejedná o anatomickou strukturu. Všechny tři zmíněné nálezy na CT – počet laloků, středových rovin, jimiž trajektorie proniká, a poranění „kritických struktur“ – se i v naší studii ukázaly jako statisticky významné negativní prediktivní faktory.

Rozdělení do skupin civilních a válečných poranění je naprosto zásadní pro stanovení adekvátního terapeutického přístupu [33]. Tyto dvě skupiny se neliší pouze v příčině. Ve skupině válečných poranění se setká-

váme s jiným typem užitého projektilu, jinou ráží zbraně, často s větší vzdáleností střelce, přítomností ochranných pomůcek (helma) a s časnou dostupností lékařské péče. V neposlední řadě se liší od civilních poranění vysokým výskytem infekčních komplikací [34]. Je patrné, že se obě skupiny znatelně liší jak v mechanismu poranění, tak v následném terapeutickém přístupu. Výsledkem je významně lepší prognóza válečných poranění hlavy [1–3,5]. Celková letalita civilních střelných poranění hlavy je kolem 91 % [2]. Smrtnost civilních střelných poranění hlavy na místě činu dosahuje 70 %, následně letalita v nemocniční péči čítá 8–70 % [35]. U válečných těžkých kranálních poranění je však smrtnost až 3× nižší než u civilních [13]. Fakt, že se jedná o civilní či válečné střelné poranění, je tak jedním ze zásadních prognostických parametrů. V naší studii, na vrub malého vzorku pacientů s válečným poraněním, nicméně nebyl prokázán statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami. Je však zřetelně naznačen odpovídající trend, že válečná poranění mají lepší prognózu než civilní.



Obr. 1. CT mozku 50letého pacienta po zástřelu jateční pistolí. Vlevo (1A) je znázorněn předoperační axiální snímek. Vstřel je umístěn v čelní kosti (černá šipka). Střelný kanál teče sinus sagittalis superior a proniká do mozkové tkáně paralelně s falxem. Kanál je vyplněn krví a jsou v něm uloženy úlomky kostí (bílá šipka). Vpravo (1B) je pooperační axiální snímek. Je patrná parciální evakuace hematomu a odstranění kostních úlomků. Dutina je vyplněna vzduchem (zelená šipka). Reziduální interhemisferální hemoragie zůstává nedotčena. Hypodenzita v okolí střelného kanálu je způsobena posttraumatickou ischemií a otokem okolní mozkové tkáně.

Fig. 1. CT scan of a 50-year-old patient after self-inflicted captive bolt gun injury. Left (1A): preop axial scan. The entry of the projectile is in the frontal bone (black arrow). The trajectory caused tangential involvement of the superior sagittal sinus and penetrated the brain tissue parallel to the falx. The trajectory is filled with blood and bone fragments (white arrow). Right (1B): postop axial scan. The bullet trajectory is filled by air (green arrow), partial evacuation of hematoma is visible and bone fragments are removed. The residual interhemispheric hemorrhage is left intact. Perilesional hypodensity is due to post-traumatic ischemia and brain edema.

v mid-sagitální rovině. Iničiální hodnota GCS pacienta byla 14 bodů. Bezodkladná CT mozku (obr. 1A) prokázala penetrující poranění mozku se vstřelem v čelní kosti. Střelný kanál tečoval sinus sagittalis superior a pronikal do mozkové tkáně. Kanál byl vyplněn krví a byly v něm uloženy úlomky kostí. Vzhledem k vysoké iničiální hodnotě GCS a příznivému nálezu na CT byla prognóza pacienta hodnocena jako příznivá, a byla proto indikována operační revize. Během operace byly provedeny debridement rány, odstranění kostních úlomků a vodotěsná sutura tvrdé pleny. Na pooperačním snímku CT (obr. 1B) bylo patrné odstranění kostních úlomků a částečná evakuace hematomu. Pacient byl propuštěn do domácí péče samostatný, chodící, bez hrubého neurologického deficitu. Přetrvávala kolísající dezorientace a organický psychosyndrom. Jeho stav odpovídal v době propuštění hodnotě 5 bodů dle škály GOSE.

Kazuistika 2

Pacient (34 let) také přijat po sebevražděném pokusu, tentokrát byla užita střelná zbraň, kterou si pacient přiložil k pravé spánkové kosti. Iničiální hodnota GCS dosahovala 3 body. Ihned po příjmu na Emergency ÚVN byla provedena CT mozku, která prokázala těžké perforující poranění hlavy (obr. 2). Střelný kanál pronikal přes postranní komory celým mozkem. Na snímcích byl patrný i přidružený intracerebrální hematom. Prognóza pacienta byla hodnocena jako infaustní (iniciální hodnota GCS 3 body, průstřel mozku, poranění kritických struktur). Operace proto nebyla indikována. Pacient zemřel do 43 h od CT (hodnota GOSE 1 bod).

Diskuze

Studovaná skupina pacientů je pozoruhodná vysokou mírou smrtnosti, která dosahuje nejvyšší hranice publikovaných článků [2,24,25]. Tento fakt zřejmě odpovídá skutečnosti, že

většina civilních poranění (82 %) byla způsobena v sebevražděném záměru. Podobné zastoupení v ČR (85 %) analyzovali i Sova et al [19] ve svém souboru 20 operovaných pacientů se střelným poraněním hlavy. To je vysoké v porovnání s incidencí sebevražděného střelného poranění v USA dosahující 49 % [24]. Patrně se jedná o regionální odchylku, která je dána celkově nízkým počtem střelných poranění s motivem násilného činu, což vede k procentuálnímu nárůstu sebevražděných poranění. Při sebevražděném pokusu je zbraň přiložena nejčastěji na spánkovou krajinu [26]. Devastační poranění mozkové tkáně je způsobeno nejen střelou samotnou, ale i doplňkovými faktory střelby, jako jsou úlomky kostí a, u kontaktních střel, především plyny z hlavně. Tyto doplňkové faktory vedou k dalšímu poškození mozkové tkáně [27,28]. Sebevražděný pokus je proto motivem s největší letalitou dosahující 90 % [29]. Vzhledem k vysoké smrtnosti

Tab. 2. Typy operačních zákroků.

odstranění projektilu*	6
dekompresní kraniektomie	3
odstranění intrakraniálního hematomu**	5
evakuace abscesu**	1
rekonstrukce lbi	3
celkem	18

* vč. debridement rány a sutury tvrdé pleny; ** spolu nebo bez dekompresní kraniektomie

U 24 pacientů (30 %) střelný kanál procházel jednou a u 16 pacientů (20 %) dvěma středovými rovinami (mid-koronární a mid-sagitální). Kritické struktury byly zasaženy u 39 (48 %) pacientů. Pacienti byli operováni v 18 případech (23 %) (tab. 2). Medián doby hospitalizace činil 4 dny (1–275 dní). Průměrná hodnota GOSE dosahovala 2,8 (1–8) bodů. Ze všech pacientů se pouze 21 (26 %) zotavilo do dobrého konečného stavu. U 48 pacientů (59 %) se jednalo o smrtelné poranění. Rozděleno do skupin, letalita civilních poranění dosahovala 65 % (46 pacientů) a válečných 20 % (2 pacienti).

Korelace pomocí Spearmanova korelačního koeficientu ukazuje, že výsledná hodnota GOSE koreluje statisticky významně s hodnotou GCS při příjmu – středně silná pozitivní korelace ($r = 0,569$; $p < 0,0001$), středně silně negativně s počtem postižených laloků ($r = -0,577$; $p < 0,0001$) a počtem rovin, kterými trajektorie pronikla ($r = -0,532$; $p < 0,0001$).

Mann-Whitneyho U testem byly prokázány signifikantně vyšší hodnoty GOSE ve skupině pacientů s motivem násilný čin či nehoda ($p = 0,003$). Pomocí MWt byly prokázány signifikantně nižší hodnoty GOSE ve skupině pacientů, kteří měli zasaženy „kritické“ struktury ($p < 0,0001$). Signifikantní rozdíl mezi výslednou hodnotou GOSE pacientů s civilním a válečným poraněním prokázány nebyly, nicméně hodnota $p = 0,064$ naznačuje trend, že pacienti s válečným poraněním měli vyšší hodnoty GOSE. MWt byly zároveň prokázány signifikantně vyšší hodnoty GOSE ve skupině pacientů, kterým byla provedena neurochirurgická operace ($p = 0,009$). Bylo prokázáno, že na konečný stav mají významný vliv GCS při příjmu, počet postižených laloků a počet

Tab. 3. Prediktory výsledného klinického stavu dle univariální logistické regrese.

Prediktor	OR	95% CI pro OR	p
věk	0,986	0,958–1,014	0,331
hodnota GCS při příjmu	1,403	1,229–1,601	<0,0001
počet postižených laloků	0,185	0,085–0,404	<0,0001
počet rovin, kterými trajektorie pronikla	0,043	0,006–0,325	0,002
motiv*	2,712	0,939–7,829	0,065
typ poranění			0,008
zástřel proti průstřelu	0,090	0,019–0,430	0,003
zástřel proti jinému typu poranění	0,387	0,071–2,099	0,271
zasažení kritických struktur	0,029	0,004–0,231	0,001
válečné poranění	1,262	0,295–5,403	0,754

* porovnání dvou skupin – sebevražedný pokus proti nehodě a násilnému činu

nezávislý prediktor

CI – interval spolehlivosti; GCS – Glasgow Coma Scale; OR – odds ratio

Tab. 4. Statisticky významné prediktory výsledného klinického stavu dle multivariální logistické regrese.

Nezávislý prediktor	OR	95% CI pro OR	p
hodnota GCS při příjmu	1,327	1,149–1,532	0,0001
zasažení kritických struktur	0,063	0,007–0,567	0,014

CI – interval spolehlivosti; GCS – Glasgow Coma Scale; OR – odds ratio

rovin, kterými trajektorie pronikla (ve všech případech $p < 0,0001$).

Kruskal-Wallisovým testem a následně provedenými post hoc testy s Bonferroniho korekcí bylo prokázáno, že pacienti poranění průstřelem měli významně nižší hodnoty GOSE než pacienti poranění zástřelem ($p = 0,0001$) nebo jiným typem poranění, tj. poraněním rázovou vlnou nebo střepinou ($p = 0,009$).

Fisherovy testy prokázaly, že na konečný stav mají významný vliv typ poranění ($p = 0,001$) a dále to, zda byly zasaženy „kritické“ struktury ($p < 0,0001$). Pacienti s dobrým výsledkem utrpěli významně častěji zástřel a neměli (kromě jednoho pacienta se střelným kanálem procházejícím postranní komorou po poranění jateční pistolí) zasaženy kritické struktury.

Univariální logistická regrese prokázala, že dobrý konečný stav je výslednicí několika závislých proměnných: hodnoty GCS při příjmu, počtu postižených laloků, počtu rovin, kterými trajektorie pronikla, zda se jedná o průstřel a zda byly poraněny kritické struk-

tury (tab. 3). Pacienti mají 1,4x vyšší šanci na dobrý výsledný stav za každou jednotku na iniciálním GCS. Pacienti, kteří prodělali zástřel, mají 10x vyšší šanci na dobrý konečný stav než pacienti s průstřelem. S každým postiženým lalokem se snižuje šance na dobrý konečný stav 0,2x a za každou rovinu, kterou trajektorie pronikla, 0,04x. Pacienti se zasaženými „kritickými“ strukturami mají 0,03x nižší šanci na dobrý konečný stav. Pomocí multivariální logistické regrese metodou Forward Stepwise byly z nezávislých prediktorů (motiv, hodnota GCS při příjmu, počet postižených laloků, počet středových rovin, kterými trajektorie pronikla a zasažené kritické struktury) stanoveny dva významné nezávislé prediktory hodnoty GOSE: hodnota GCS při příjmu a zasažení kritických struktur (tab. 4).

Kazuistiky

Kazuistika 1

Pacient (50 let) byl přijat na Emergency ÚVN po sebevražedném pokusu. Poranění si způsobil jateční pistolí přiloženou na čelní kost

Tab. 1. Popisná charakteristika souboru.

		počet	%
motiv	sebevražedný pokus	59	72,8 %
	nehoda	1	1,2 %
	násilný čin	21	26,0 %
typ poranění	střepinové poranění	2	2,5 %
	poranění rázovou vlnou	6	7,4 %
	zástřel	41	50,6 %
	průstřel	32	39,5 %
počet postižených laloků	0	20	24,7 %
	1	20	24,7 %
	2	34	42,0 %
	3	6	7,4 %
	5	1	1,2 %
roviny*	0	41	50,6 %
	1	24	29,6 %
	2	16	19,8 %
kritické struktury**	nezasaženy	42	51,9 %
	zasaženy	39	48,1 %
příčina poranění	civilní	71	87,7 %
	válečné	10	12,3 %
neurochirurgická operace	neoperovaní	63	77,8 %
	operovaní	18	22,2 %
konečný stav	špatný	60	74,1 %
	dobrý	21	25,9 %

* počet rovin; ** kritické struktury, kterými trajektorie pronikla

nice je proto naprosto zásadní pro stanovení adekvátního terapeutického přístupu. Jako vodítko slouží několik prediktivních faktorů, které je možné získat z anamnézy, stavu vědomí a radiologického nálezu [1,3,4,8–10]. Nicméně současná odborná literatura se kloní k názoru, že aktivní chirurgický přístup k pacientům s těžkým střelným kraniocerebrálním poraněním vede ke snížení celkové morbidit a letality [11–13].

V ČR dochází ke střelným poraněním hlavy poměrně vzácně [14] a pouze ojediněle se jedná o válečná poranění [15–22]. Výsledky pacientů s válečným poraněním hlavy pak nejsou v novodobém českém písemnictví zpracovány vůbec. Předkládáme soubor pacientů hospitalizovaných v ÚVN se střelným poraněním hlavy. Výjimečností naší instituce je fakt, že ošetřuje vojáky Armády České republiky zraněné v zahraničních misích, a proto naše sestava zahrnuje data několika pacientů s válečným střelným poraněním hlavy.

Metodika

Provedli jsme retrospektivní sběr dat pacientů se střelným poraněním hlavy hospitalizovaných v ÚVN za období od roku 2000 do roku 2018. Rozdělili jsme pacienty do hlavních skupin v závislosti na příčině (civilní a válečné), na motivu (sebevražedný pokus, nehoda a násilný čin) a na typu poranění (střepinové, poraněním rázovou vlnou – blast, zástřel, průstřel). Hodnotili jsme iniciační stav vědomí pomocí Glasgow Coma Scale (GCS). Na první provedené CT jsme hodnotili počet postižených laloků, zda střelný kanál prochází přes mid-sagitální či mid-koronární rovinu nebo oběma. Dále jsme hodnotili poranění „kritických struktur“: střelný kanál pronikající postranní či III. komorou, strukturami zadní jámy nebo přes tzv. fatální zónu. Jako zona fatalis byl stanoven bod 4 cm nad tuberculum sellae [23]. Mezi „kritické struktury“ jsme zařadili i výskyt přidruženého intrakraniálního

hematomu – intracerebrální krvácení větší než 30 cm³, subdurální a epidurální hematom širší než 1 cm. Jako operované pacienty jsme označili ty, kteří podstoupili operační zákrok z důvodu penetrujícího poranění hlavy, který měl větší rozsah než pouze povrchový debridement a sešití kůže. Konečný stav pacienta jsme zhodnotili pomocí Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) v době úmrtí, překladu či dimise pacienta z ÚVN. Konečný stav jsme ohodnotili jako dobrý, pokud měl pacient GOSE ≥ 4.

Statistika

Shapiro-Wilkovými testy normality bylo ověřeno, že kvantitativní data nemají normální distribuci. Pro zpracování byly použity ne-parametrické metody. Korelace s kvantitativními a ordinálními veličinami byla ověřena pomocí Spearmanova korelačního koeficientu. Rozdíly mezi dvěma nezávislými vzorky byly ověřeny pomocí Mann-Whitneyho U testu (MWt). Pro porovnání více nezávislých vzorků byl použit Kruskal-Wallisův test s následně provedenými post hoc testy s Bonferroniho korekcí signifikance. Vztahy mezi kategoriálními daty byly ověřeny Fisherovým přesným testem. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti 0,05. Ke statistickému zpracování byl použit statistický software IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0 (IBM, Armonk, NY, USA).

Výsledky

Celkově bylo v ÚVN od roku 2000 do roku 2018 hospitalizováno 81 pacientů se střelným poraněním hlavy, z nichž 76 (94 %) byli muži (tab. 1). Průměrný věk pacientů byl 45 (18–83) let. O válečné poranění šlo v 10 případech (12 %). Nejčastějším motivem byl sebevražedný pokus v 59 (73 %), v dalších 21 případech (26 %) se jednalo o násilný čin a v jednom případě (1 %) šlo o nehodu. Nejvíce pacientů (41; 50 %) bylo hospitalizováno pro zástřel, méně s průstřelem (32; 40 %), s poraněním rázovou vlnou 6 pacientů (7 %) a nejméně bylo pacientů se střepinovým poraněním (2; 3 %). Průměrná hodnota GCS při příjmu dosahovala 5,8 (3–15) bodů. Nejčastěji byly poraněny dva mozkové laloky (34; 42 %). Žádný lalok nebyl poškozen ve 20 případech (25 %) a stejně často byl poškozen jen jeden lalok. Pouze výjimečně došlo k poškození tří laloků 6 (7 %) a v jednom případě bylo poškozeno pět laloků (1 %). Celkem u 41 pacientů (50 %) střelný kanál neprocházel ani přes jednu středovou rovinu.

Civilní a válečná střelná poranění hlavy

Civilian and military gunshot wounds to the head

Souhrn

Úvod: Střelná poranění hlavy patří mezi nejzávažnější kranioální poranění s vysokou letalitou a morbiditou. Vhodně indikované extenzivní chirurgické ošetření vede ke zlepšení prognózy pacientů. Je proto nezbytné zhodnocení předoperačních prediktivních faktorů, které předurčí prognózu pacienta v době příjmu do nemocnice. **Metodika:** Byla provedena retrospektivní analýza výsledků pacientů se střelným poraněním hlavy hospitalizovaných v ÚVN v Praze v období 2000–2018. Byly hodnoceny a statisticky zpracovány epidemiologické údaje, příčina, typ a motiv poranění, Glasgow Coma Scale (GCS) při příjmu, nález na CT, typ intervence a konečný stav pacientů dle Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE). **Výsledky:** Do studie bylo zařazeno 81 pacientů. Z těchto 81 pacientů bylo 71 (88 %) s civilním poraněním a 10 (12 %) s válečným. Průměrná iniciální hodnota GCS dosahovala 5,8 (3–15). Operováno bylo 18 pacientů a průměrná hodnota GOSE všech pacientů byla 2,8 (1–8). Pacienti s průstřelem, nízkým GCS při příjmu, vyšším počtem postižených laloků a středových rovin, kterými trajektorie pronikla, měli statisticky významně horší konečný stav ($p \leq 0,0001$). **Závěr:** Hodnota GCS při příjmu, příčina a motiv poranění a nález na CT byly prokázány jako statisticky významné prediktivní faktory. Další terapeutický postup by měl reflektovat tyto faktory, protože koreluje s prognózou.

Abstract

Aim: Gunshot wound to the head is one of the most severe injuries with high morbidity and mortality. Appropriately indicated extensive surgical treatment leads to improved patient prognosis. Thus, the evaluation of preoperative factors that would predict patients' prognosis is of high importance at the time of admission to the hospital. **Methods:** A retrospective analysis of the results of patients with gunshot head wounds hospitalized in the Military University Hospital in Prague during the period 2000–2018 was performed. Epidemiological data; Injury cause, type, and motive; Glasgow Coma Scale (GCS) on admission; CT scan findings; therapeutic approach; and clinical outcome according to the Glasgow Outcome Score Extended (GOSE) were evaluated and statistically analyzed. **Results:** 81 patients were enrolled in the study. Out of these 81 patients, 71 (88%) were injured in a civilian and 10 (12%) in a military setting. Mean GCS on admission was 5.8 (3–15). We operated on 18 patients. Mean GOSE after surgery was 2.8 (1–8). Patients with an overpenetration type of injury, with low GCS value on admission, with a higher number of injured brain lobes and with a bullet trajectory crossing the midsagittal and/or midcoronal plane had statistically significantly worse outcome ($P \leq 0.0001$). **Conclusion:** GCS on admission, injury cause and motive, and CT findings proved to be significantly important predictive factors. Chosen therapeutic approach should reflect these factors as they correlate with patient's prognosis.

Podpořeno granty: MO1012, progres Q25.

Úvod

Střelná poranění hlavy tvoří specifickou skupinu kranioencefalních poranění. Ve většině případů se jedná o těžké poranění s vysokou letalitou a morbiditou [1–5]. Základně se

dělí dle příčiny na civilní a válečné. Civilní poranění mají významně horší prognózu než ta válečná [1–4]. Chirurgické ošetření bylo dlouho vyhrazeno především pro pacienty v relativně dobrém klinickém stavu, a tedy

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

N. Svoboda¹, V. Beneš¹, D. Netuka¹, M. Sokol^{1,2}, K. Langová³, M. Májovský¹

¹ Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

² Vojenský ústav soudního lékařství, ÚVN – VFN Praha

³ Ústav lékařské biofyziky a Ústav molekulární a translační medicíny, LF UP, Olomouc



MUDr. Norbert Svoboda
Neurochirurgická a neuroonkologická klinika
1. LF UK a ÚVN Praha
U Vojenské nemocnice 1200/1
169 02 Praha
e-mail: norbert.svoboda@uvn.cz

Přijato k recenzi: 5. 4. 2019

Přijato do tisku: 3. 10. 2019

Klíčová slova

traumatické poranění mozku – sebevražda – zranění – střelné – válečná medicína

Key words

traumatic brain injury – suicide – wounds – gunshot – military medicine

10. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol* 2010; 99(3): 307–314. doi: 10.1007/s11060-010-0386-3.
11. Wigertz A, Lonn S, Mathiesen T et al. Original contribution risk of brain tumors associated with exposure to exogenous female sex hormones. *Am J Epidemiol* 2006; 164(7): 629–636. doi: 10.1093/aje/kwj254.
12. Bayoumi AB, Laviv Y, Yokus B et al. Proposal of a new radiological classification system for spinal meningiomas as a descriptive tool and surgical guide. *Clin Neurol Neurosurg* 2017; 162: 118–126. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.10.001.
13. McCormick PC, Torres R, Post KD et al. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg* 1990; 72: 523–532. doi: 10.3171/jns.1990.72.4.0523.
14. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957; 20(1): 22–39. doi: 10.1136/jnnp.20.1.22.
15. Moják P, Filip M, Linzer P et al. Intradurálne extramedulární nádory chrbtice. *Cesk Slov Neurol N* 2019; 82/115(2): 125–140. doi: 10.14735/amcsnn2019125.
16. Namer IJ, Pamir MN, Benli K et al. Spinal meningiomas. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1987; 30(1): 11–15. doi: 10.1055/s-2008-1053647.
17. Maiti TK, Guthikonda B, Patra DP et al. Spinal meningiomas: clinicoradiological factors predicting recurrence and functional outcome. *Neurosurg Focus* 2016; 41(2): E6. doi: 10.3171/2016.5.FOCUS16163.
18. Gezen F, Kahraman S, Çanakçı Z et al. Review of 36 cases of spinal cord meningioma. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25(6): 727–731. doi: 10.1097/00007632-200003150-00013.
19. Roux FX, Nataf F, Pinaudeau M et al. Intraspinal meningiomas: review of 54 cases with discussion of poor prognosis factors and modern therapeutic management. *Surg Neurol* 1996; 46(5): 458–464. doi: 10.1016/s0090-3019(96)00199-1.
20. Klekamp J, Samii M. Surgical results for spinal meningiomas. *Surg Neurol* 1999; 52(6): 552–562. doi: 10.1016/s0090-3019(99)00153-6.
21. Ravindra VM, Schmidt MH. Management of spinal meningiomas. *Neurosurg Clin N Am* 2016; 27(2): 195–205. doi: 10.1016/j.nec.2015.11.010.
22. Gottfried ON, Gluf W, Quinones-Hinojosa A et al. Spinal meningiomas: surgical management and outcome. *Neurosurg Focus* 2003; 14(6): e2.
23. Nakamura M, Toyama Y, Chiba K et al. Long-term surgical outcomes of spinal meningiomas. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37(10): E617–E623. doi: 10.1097/BRS.0b013e31824167f1.
24. Sandalcioğlu IE, Bassiouni H, Müller O et al. Spinal meningiomas: critical review of 131 surgically treated patients. *Eur Spine J* 2008; 17(8): 1035–1041. doi: 10.1007/s00586-008-0685-y.
25. King AT, Sharr MM, Gullan RW et al. Spinal meningiomas: a 20-year review. *Br J Neurosurg* 1998; 12(6): 521–526. doi: 10.1080/02688699844367.
26. Setzer M, Vatter H, Vrionis FD et al. Management of spinal meningiomas: surgical results and a review of the literature. *Neurosurg Focus* 2007; 23(4): E14. doi: 10.3171/FOC-07/10/E14.
27. Cohen-Gadol AA, Zikel OM, Koch CA et al. Spinal meningiomas in patients younger than 50 years of age: a 21-year experience. *J Neurosurg* 2003; 98 (Suppl 3): 258–263. doi: 10.3171/spi.2003.98.3.0258.
28. Yamamoto K, Seichi A, Kimura A et al. Histological Investigation of resected dura mater. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37(22): E1398–E1401. doi: 10.1097/BRS.0b013e318268c419.
29. Sachdev S, Soltys SG, Tupper L et al. Stereotactic radiosurgery yields long-term control for benign intradural, extramedullary spinal tumors. *Neurosurgery* 2011; 69(3): 533–539. doi: 10.1227/NEU.0b013e318218db23.
30. Dodd RL, Ryu MR, Kamnerdsupaphon P et al. CyberKnife radiosurgery for benign intradural extramedullary spinal tumors. *Neurosurgery* 2006; 58(4): 674–685. doi: 10.1227/01.NEU.0000204128.84742.8F.
31. Barresi V, Caffo M, Tuccari G. Classification of human meningiomas: lights, shadows, and future perspectives. *J Neurosci Res* 2016; 94(12): 1604–1612. doi: 10.1002/jnr.23801.
32. Schaller B. Spinal meningioma: relationship between histological subtypes and surgical outcome? *J Neurooncol* 2005; 75(2): 157–161. doi: 10.1007/s11060-005-1469-4.
33. Yoon SH, Chung CK, Jahng TA. Surgical outcome of spinal canal meningiomas. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 42(4): 300–304. doi: 10.3340/jkns.2007.42.4.300.
34. Postalci L, Tugcu B, Gungor A et al. Spinal meningiomas: recurrence in ventrally located individuals on long-term follow-up; a review of 46 operated cases. *Turk Neurosurg* 2011; 21(4): 449–453. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.3518-10.2.
35. Peker S, Cerci A, Ozgen S et al. Spinal meningiomas: evaluation of 41 patients. *J Neurosurg Sci* 2005; 49(1): 7–11.
36. Mirmanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM et al. Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. *J Neurosurg* 1985; 62(1): 18–24. doi: 10.3171/jns.1985.62.1.0018.
37. Boström A, Bürgel U, Reinacher P et al. A less invasive surgical concept for the resection of spinal meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150(6): 551–556. doi: 10.1007/s00701-008-1514-0.
38. Riad H, Knafo S, Segnarbieux F et al. Spinal meningiomas: surgical outcome and literature review. *Neurochirurgie* 2013; 59(1): 30–34. doi: 10.1016/j.neuchi.2012.10.137.
39. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behaviour, life history, and surgical end results. *Bull Med Libr Assoc* 1938; 27(2): 185.

Erratum

V *Cesk Slov Neurol N* 2019; 82/115(5): 490–495 byly v článku Piřha J „Refrekterní myastenia gravis – klinická charakteristika a možnosti biologické léčby“ chybně uvedeny názvy následujících léčivých látek:
 ravulizomab, správně ravulizumab;
 eculizimab, správně eculizumab.

pacientů a se senzorickým deficitem u 70 % pacientů. Porucha funkce sfinkterů (10 %) a lokální bolest jako dominující příznak (4 %) se vyskytovaly méně často. Přesto některé recentní práce [15] uvádějí právě lokální bolest jako symptom nejčastější, který může rozvoji těžšího neurologického deficitu a konečné diagnóze předcházet i o několik let. U 11 % pacientů byl tumor asymptomatický. Naše výsledky jsou v souladu s jinými pracemi, např. Roux et al [19] prezentovali končetinové oslabení u 80 %, poruchu čítí u 67 %, avšak sfinkterovou dysfunkci u 37 % pacientů. Srovnání klinické symptomatologie jednotlivých souborů ve své práci přehledně prezentují Gottfried et al [22].

Metodou volby pro terapii spinálních meningiomů je jednoznačně chirurgická resekce. Ačkoli existují publikace [23,28] preferující resekci typu Simpson I pro nižší procento recidiv při dlouhodobém sledování pacienta, je Simpson II resekce v současnosti stále vnímána jako zlatý standard pro chirurgické řešení spinálního meningiomu, a byla tak výhradním postupem při radikální resekci na našem pracovišti. Při rekurentním průběhu, vyšším WHO gradu či při inkompletní resekci je radioterapie viabilní možností, obzvláště u starších pacientů s komorbiditami nebo vícečetnými nálezy [7,29,30]. Pro prognózu a riziko budoucí recidivy tumoru je rozsah resekce naprosto stěžejní. Radikální resekce na našem pracovišti bylo dosaženo v 92,3 % případů. U sedmi pacientů souboru byla při iniciačním zákroku provedena subtotální resekce. U šesti z nich nebyla radikální resekce dosažena pro problematickou anatomii a uložení tumoru, u jednoho došlo k opakovanému poklesu elektrofyzilogických potenciálů. U čtyř pacientů po subtotální resekci se vyskytla recidiva růstu a klinické prezentace tumoru. U dvou ze tří zbylých chyběl dlouhodobý follow-up, poslední ze zmíněných absolvoval osm kontrol v průběhu 101 měsíců bez recidivy, a to přesto, že se podle histologického rozboru v jeho případě jednalo o meningiom WHO grade II. Přitom vedle radikality resekce představuje právě histologický WHO grade spinálního meningiomu nejvýznamnější morfologický prediktor rekurentního průběhu onemocnění [31]. S recidivou nádoru jsme se setkali u celkem osmi pacientů (8,7 %), z nichž pět podstoupilo aspoň jednu reoperaci. Všechny uvedené pacienty bylo ženského pohlaví. Jejich průměrný věk byl 57 let. Průměrná doba trvání symptomatologie byla 6 měsíců. Naše vý-

sledky tak potvrzují údaje některých publikací [23,27], že nižší věk (průměrný věk všech pacientů souboru byl 64 let) v době operace znamená vyšší riziko recidivy (tab. 3). Naopak ale vyvrací tvrzení autorů Maiti et al [17], že dalším rizikovým faktorem je mužské pohlaví. Procentuální vyjádření rekurentního průběhu je v souladu s jinými pracemi. Nejčastěji se zastoupení pohybují od 3 [2,24,32] do 16 [33] až 17 % [34]. Peker et al [35] ve své studii sice nedokumentují jedinou recidivu, jejich follow-up byl však signifikantně kratší. Právě délka sledování pacienta po resekci se zdá být pro četnost recidiv zásadní. To potvrzují i Mirimanoff et al [36], kteří retrospektivně zaznamenali u meningiomů všech lokalizací (spinálních i intrakraniálních) případné recidivy diagnostikované po totální resekci po 5, 10 a 15 letech. Procenta pacientů bez recidivy v těchto obdobích byla 93, 80 a 68 %. Pouze 8 % souboru však byly spinální meningiomy. Přehled literatury [1,2,17,18,24,26,27,32–34,37,38] zaznamenávající vztah délky sledování pacienta k procentu recidiv přináší tab. 4.

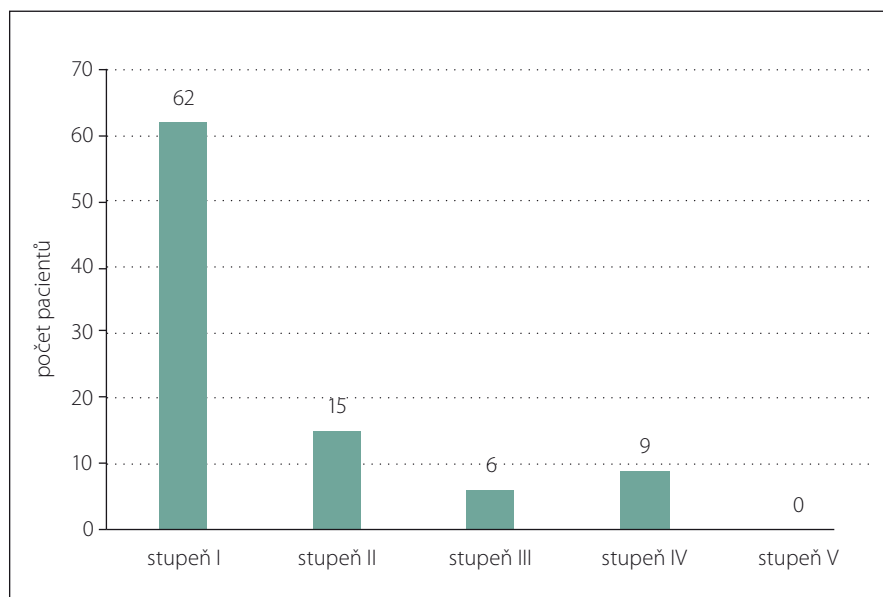
Elementární součástí každé studie hodnotící chirurgické výsledky pracoviště je vždy evaluace klinického stavu pacientů po operaci. Podobně jako Maiti et al [17] jsme ke kvantifikaci klinického stavu před operací a po ní využili MMS. Zmíněná práce uvádí jako uspokojivý pooperační výsledek stupeň I a II uvedené škály, kterého se v jejich souboru povedlo dosáhnout u 76 % operovaných. U asymptomatických pacientů operovaných na našem pracovišti nedošlo ke zhoršení klinického stavu u žádného. Jednoznačné zlepšení, tedy snížení stupně v rámci MMS, bylo zaznamenáno u 70 % symptomatomatických pacientů, nicméně u 88 % symptomatomatických pacientů došlo ke zlepšení stavu bez vznesené podmínky posunu v rámci uvedené stupnice. Celkem 98 % všech pacientů bylo po zákroku klinicky nezměněných či zlepšených. Uspokojivého klinického výsledku při poslední ambulantní kontrole (McCormick I a II) bylo dosaženo u 84 % námi operovaných pacientů. U dvou pacientů (2 %) série došlo pooperačně ke zhoršení klinického nálezu, přestože u nich nebyla zaznamenána žádná operační či pooperační komplikace. Jeden z dvojice byl sledován pouze po dobu 4 měsíců, k dalším kontrolám se nedostavil, druhý byl pravidelně sledován po dobu 70 měsíců beze změny klasifikace v užití stupnici. Komparaci našich výsledků se zahraničními soubory [1,2,17,18,24,26,27,32–34,37,38] uvádí tab. 4.

Závěr

Spinální meningiomy jsou zpravidla benigní, pomalu rostoucí tumory postihující zejména ženy po 50. roce věku. Tyto léze se nachází především v oblasti hrudní páteře, můžeme se s nimi však setkat v kterékoli spinální etáži. Terapeutickou metodou volby je radikální chirurgická resekce. Cushing a Eisenhart ve své práci [39] z roku 1938 označili úspěšnou operaci spinálního meningiomu za „jeden z nejvíce uspokojivých ze všech operačních výkonů“. O vděčnosti tohoto výkonu svědčí i naše studie, kdy uspokojivého výsledku hodnoceného dle MMS bylo dosaženo u 84 % námi operovaných, 98 % pacientů bylo po operaci klinicky zlepšených či nezměněných ve srovnání s předoperačním stavem. Výsledky naší kliniky jsou tak srovnatelné s publikovanými zahraničními sériemi. Ačkoli procento recidiv spinálních meningiomů je relativně nízké, podle dostupné literatury narůstá s délkou klinického sledování pacienta. Operování tak musí být sledování dlouhodobě. Opakované klinické kontroly a zobrazovací vyšetření pomocí MR po operaci jsou nezbytné u všech pacientů, zejména těch nižšího věku a po subtotální resekci.

Literatura

1. Solero CL, Fornari M, Giombini S et al. Spinal meningiomas: review of 174 operated cases. *Neurosurgery* 1989; 25(2): 153–160.
2. Levy WJ, Bay J, Dohn D. Spinal cord meningioma. *J Neurosurg* 1982; 57(6): 804–812. doi: 10.3171/jns.1982.57.6.0804.
3. Hua L, Zhu H, Deng J et al. Clinical and prognostic features of spinal meningioma: a thorough analysis from a single neurosurgical center. *J Neurooncol* 2018; 140(3): 639–647. doi: 10.1007/s11060-018-2993-3.
4. Duong LM, McCarthy BJ, McLendon RE et al. Descriptive epidemiology of malignant and nonmalignant primary spinal cord, spinal meninges, and cauda equina tumors, United States, 2004–2007. *Cancer* 2012; 118(17): 4220–4227. doi: 10.1002/cncr.27390.
5. Helseth A, Mork SJ. Primary intraspinal neoplasms in Norway, 1955 to 1986. A population-based survey of 467 patients. *J Neurosurg* 1989; 71(6): 842–845. doi: 10.3171/jns.1989.71.6.0842.
6. Kshetty VR, Hsieh JK, Ostrom QT et al. Descriptive epidemiology of spinal meningiomas in the United States. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015; 40(15): E886–E889. doi: 10.1097/BRS.0000000000000974.
7. Westwick HJ, Yuh SJ, Shamji MF. Complication avoidance in the resection of spinal meningiomas. *World Neurosurg* 2015; 83(4): 627–634. doi: 10.1016/j.wneu.2014.12.015.
8. Gilard V, Goia A, Ferracci FX et al. Spinal meningioma and factors predictive of post-operative deterioration. *J Neurooncol* 2018; 140(1): 49–54. doi: 10.1007/s11060-018-2929-y.
9. Westwick HJ, Shamji MF. Effects of sex on the incidence and prognosis of spinal meningiomas: a surveillance, epidemiology, and end results study. *J Neurosurg Spine* 2015; 23(3): 368–373. doi: 10.3171/2014.12.SPINE14974.



Obr. 3. Klinická symptomatologie podle modifikované McCormickovy škály po operaci.

Fig. 3. Clinical symptomatology according to the modified McCormick Scale after surgery.

Typicky postihují ženy mezi 50 a 80 lety, což je přisuzováno především expresi hormonálních receptorů [9–11]. Velká demografická studie Kshettryho et al [6] retrospektivně hodnotící 7 148 spinálních meningiomů v USA udává poměr pohlaví 1 : 3,37 ve prospěch žen. Nejvyšší incidenci spinálních meningiomů tatáž práce zaznamenala v kategorii 75–84 let. Maiti et al [17] publikovali ve své studii poměr pohlaví dokonce 1 : 4,42 ve prospěch žen a průměrný věk

56 let. Výsledky z naší databáze výše uvedeným odpovídají. Celkem 81,5 % pacientů tvořily ženy, průměrný věk v době operace byl 64 let.

Provedené zahraniční studie potvrzují, že se jedná převážně o intradurální, extramedulární léze [1,2,18–21] vyskytující se zejména v oblasti hrudní páteře [1,6,19–24]. Uvedená data potvrzuje i naše série, kde se v rozsahu hrudní páteře vyskytovalo 79 % (n = 73) spinálních meningiomů, zbylých 21 % (n = 19)

nádorů se nacházelo v oblasti páteře krční. Zatímco číselné údaje většiny zahraničních publikací jsou námi prezentovaným procentům velmi blízké, kdy Solero et al [1] zaznamenali hrudní uložení tumoru v 83 %, Gezen et al [18] v 72 % a Gottfried et al v 76 % [22] případů, jsou v literatuře dohledatelné i studie jako Hua et al [3], kde výhradně hrudní spinální meningiom představuje pouze 48 % souboru. Rovněž nízké zastoupení extradurální komponenty bylo na základě dostupné literatury očekávané. V naší práci se našlo 5,4 % (n = 5) tumorů lokalizovaných současně extra- i intradurálně. Čísla prezentovaná v podobných pracích korespondují – King et al [25] 3 %, Setzer et al [26] 6,3 %. Nicméně i zde nalezneme publikace vybočující z průměru. Gezen et al [18] prezentovali 14 %, Cohen-Gadol et al [27] dokonce 17 % zastoupení extradurální komponenty. Podle dostupné literatury je spinální meningiom nejčastěji lokalizován laterálně či ventrolaterálně [1,2,18,24–27]. Přehled literatury dokumentující topografické uložení spinálního meningiomu nabízí ve své práci Bayoumi et al [12].

Výsledná symptomatologie spinálního meningiomu vychází obvykle z komprese míchy [2,12]. Setkáváme se hlavně s motorickým a senzorickým deficitem, lokální bolestí či poruchou sfinkterů. Radikulární symptomatologie je méně častá. Nezřídka bývá spinální meningiom i zcela bez klinických příznaků. V naší prezentované souboru jsme se setkali s poruchou hybnosti u 79 %

Tab. 4. Srovnání vybrané literatury s delší dobou sledování oproti naší sérii.

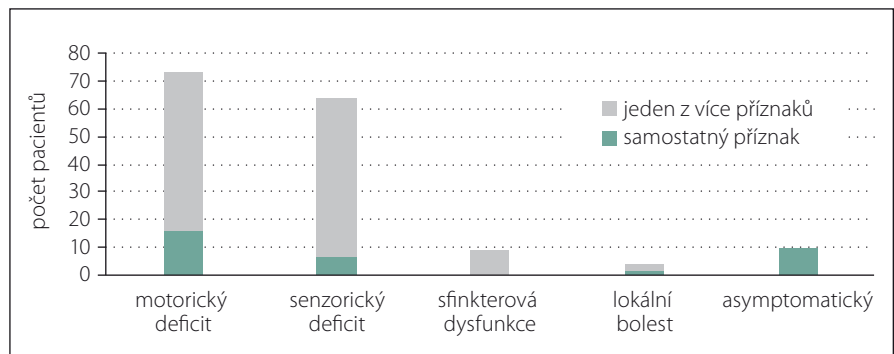
Autor	Rok publikace	Počet pacientů	Průměrný věk (roky)	Radikální resekce (%)	Doba sledování (měsíce)	Výsledek (zlepšení / intaktní) (%)	Recidiva (%)
Levy et al [2]	1982	97	53	82	84	85	3,1
Solero et al [1]	1989	174	56	97	168	86	6,4
Gezen et al [18]	2000	36	49	97	108	86	5,5
Cohen-Gadol et al [27]	2003	80	51	88	88	90	13,75
Schaller et al [32]	2005	33	63	85	96	97	3
Setzer et al [26]	2007	80	62	95	44	94	10
Yoon et al [33]	2007	38	52	84	73	95	15,8
Sandalcioğlu et al [24]	2008	131	69	97	60	96	3
Boström et al [37]	2008	61	61	98	84	100	8,2
Postalcı et al [34]	2011	46	52	82	60	91	17
Riad et al [38]	2013	15	67	100	99	100	6
Maiti et al [17]	2016	38	53	97	51	100	10,5
naše studie	2019	92	64	92,3	36	98	8,7

u 10 % (n = 9) operovaných, nikdy se nejednalo o samostatný příznak. Lokální bolest, jakožto hlavní symptom vedoucí ke stanovení diagnózy, byla popsána u 4,3 % (n = 4), z nichž u 50 % (n = 2) byly zaznamenány i další příznaky. Celkem 11 % (n = 10) případů bylo zcela asymptomatických. Průměrná doba trvání příznaků před příjmem na naši kliniku byla 10 měsíců. Nejdelší časový interval mezi počátkem klinické symptomatologie a hospitalizací byl 5 let. Klinickou symptomatologii našeho souboru přehledně dokumentuje obr. 1. Klinický obraz souboru byl následně klasifikován podle MMS (tab. 1) do pěti stupňů. Stupeň I představovalo předoperačně 21 % (n = 19) pacientů, stupeň II 33 % (n = 30) pacientů, stupeň III 28 % (n = 26) pacientů, stupeň IV 14 % (n = 13) a stupeň V 4 % (n = 4) pacientů (obr. 2).

Operace, pooperační výsledky, follow-up

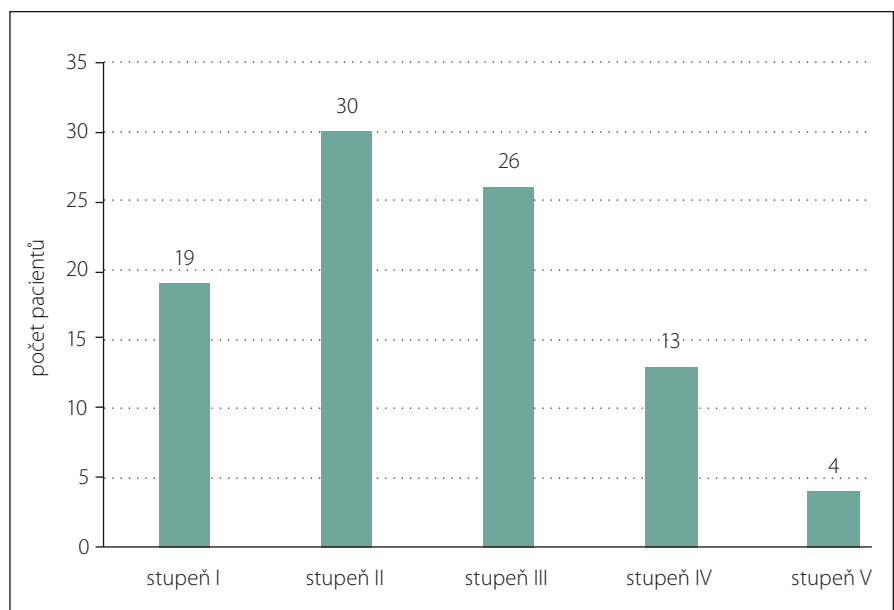
Radikální resekce byla hodnocena podle Simpsonovy stupnice [14] (tab. 2). Radikální resekce bylo dosaženo u 92,3 % (n = 85) pacientů. Simpson II resekce byla přítomna na našem pracovišti výhradním chirurgickým postupem v případě radikálního vyjmutí nádoru. Subtotální resekce byla provedena u 7,6 % (n = 7) operovaných. Průměrná doba následného sledování pacientů byla 36 měsíců (od 1 do 204 měsíců). Během tohoto období byla u 8,7 % (n = 8) pacientů diagnostikována symptomatická recidiva růstu meningiomu, zbylých 91,3 % (n = 84) pacientů zůstalo do poslední kontroly pomocí MR bez recidivy. Z uvedených osmi pacientů čtyři (50 %) podstoupili iniciálně totální a čtyři (50 %) subtotální resekci, sedm (87,5 %) recidiv tumoru bylo při první operaci WHO grade I, jediná (12,5 %) WHO grade II. Z osmi pacientů s recidivou nádorového růstu byli čtyři (50 %) indikováni k jedné reoperaci, jeden (12,5 %) podstoupil reoperaci třetí, první dvě z nich však na jiném pracovišti. Zbylí tři (37,5 %) pacienti nebyli k opakovanému zákroku indikováni.

Z 10 asymptomatických pacientů nedošlo u žádného ke klinickému zhoršení. Všichni tedy zůstali na stupni I podle MMS. U symptomatických pacientů došlo k signifikantnímu zlepšení, tedy k posunu v uvedené škále směrem k nižšímu stupni, u 70 % (n = 57) pacientů, 28 % (n = 23) symptomatických pacientů zůstalo zařazeno ve stejném stupni, nicméně u 65 % (n = 15) z uvedených 23 pacientů došlo alespoň k částečnému zlepšení bez posunu v rámci užitých



Obr. 1. Klinická symptomatologie.

Fig. 1. Clinical symptomatology.



Obr. 2. Klinická symptomatologie podle modifikované McCormickovy škály před operací.

Fig. 2. Clinical symptomatology according to the modified McCormick Scale before surgery.

škály. Z uvedeného plyne, že u 88 % (n = 72) symptomatických pacientů došlo po operaci k alespoň částečnému zlepšení klinického nálezu. U 2 % (n = 2) byl nálezn horší než před operací. Jeden se posunul ze stupně II do stupně III, druhý ze stupně I do stupně II. Uspokojivého klinického výsledku při poslední ambulantní kontrole, tedy MMS I a II, bylo dosaženo u 84 % (n = 77) pacientů. Stupeň III a IV se vyskytovaly u 16 % (n = 15) operovaných. U 33 % (n = 5) z nich došlo k částečnému zlepšení vč. posunu v rámci MMS, 60 % (n = 9) zůstalo klinicky stacionárních, 6,7 % (n = 1) se zhoršilo. Kritéria stupně V nesplňoval pooperačně žádný pacient. Zastoupení jednotlivých stupňů MMS před operací a po ní dokumentují obr. 2 a 3. S chirurgickou komplikací jsme se setkali u 23 % (n = 21) pacientů. Jednalo se zejména o epidu-

rální hematom u 8,7 % (n = 8) a likvorovou pseudocystu rovněž u 8,7 % (n = 8) operovaných. Méně časté byly infekční komplikace 2 % (n = 2), malpozice laminektomie 1 % (n = 1), kyfotizace páteře 1 % (n = 1) či myelodurální srůsty 1 % (n = 1). Z uvedených byla nutná operační revize u 75 % (n = 6) epidurálních hematomů, 50 % (n = 4) likvorových pseudocyst, 100 % (n = 2) infekčních komplikací, malpozice laminektomie a myelodurálních srůstů.

Diskuze

Spinální meningiomy představují nejčastější primární nádor spinální oblasti [4]. Terapeutickou metodou volby je radikální chirurgická resekce. Podle Namera et al [16] první úspěšnou operaci spinálního meningiomu provedl sir Victor Horsley roku 1887.

Tab. 1. Modifikovaná McCormickova škála [13].

Stupeň	Klinický obraz
I	neurologicky intaktní, normální pohyblivost, možná minimální dysestézie
II	mírný motorický nebo senzorický deficit, zachovaná funkční nezávislost
III	středně těžký deficit, limitovaná funkce, pacient nezávislý jen při externí pomoci (hůl)
IV	těžký motorický nebo senzorický deficit, významně omezená funkce, pacient závislý na pomoci okolí
V	paraplegie nebo kvadruplegie, možný náznak pohybu

Tab. 2. Simpsonova stupnice [14].

Stupeň	Radikalita resekce
I	kompletní odstranění tumoru vč. excize přilehlé dury, případně abnormální kosti
II	kompletní odstranění tumoru, koagulace přilehlé dury
III	kompletní odstranění tumoru bez resekce či koagulace přilehlé dury
IV	subtotální resekce
V	prostá dekomprese s/bez biopsie tumoru

Tab. 3. Základní epidemiologie souboru a vztah k výsledku operace.

Zkoumaný faktor		Zastoupení pacientů (%)	Recidiva; n (%)	Uspokojivý výsledek; n (%)
věková skupina (let)	25–50	16 (15)	3 (20)	14 (93)
	50–65	23 (27)	3 (13)	22 (96)
	66–80	45 (48)	2 (4,4)	35 (78)
	> 80	9 (10)	0 (0)	6 (67)
pohlaví	muž	17 (18,5)	0 (0)	15 (88)
	žena	75 (81,5)	8 (11)	62 (83)
spinální etáž	krční	19 (21)	2 (11)	18 (95)
	hrudní	73 (79)	6 (8)	59 (81)
	bederní	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	křížová	0 (0)	0 (0)	0 (0)
lokalizace	intradurální, extramedulární	87 (94,6)	7 (8)	73 (84)
	extradurální porce	5 (5,4)	1 (20)	5 (100)

n – počet

nická symptomatologie byla kvantifikována podle modifikované McCormickovy škály (Modified McCormick Scale; MMS) [13] (tab. 1). Tato stupnice sloužila i ke srovnání předoperačního a pooperačního stavu pacienta. Dále jsme hodnotili věk v době operace, pohlaví, rizikové komorbidity (zejména neurofibromatózu 2. typu a intrakraniální meningiomy), spinální etáž tumoru, délku trvání příznaků, radikalitu resekce podle Simpsonovy stupnice [14] (tab. 2) a výskyt recidivy nádorového růstu. Komplikace vedoucí k prodloužení hospitalizace pacienta, jako chirurgické, plicní, infekční, tromboembolické, kardiologické či urologické, byly rovněž zaznamenány.

Výsledky Epidemiologie

Z 92 pacientů bylo 81,5 % (n = 75) žen. Průměrný věk v době operace byl 64 let a významně se nelišil v závislosti na pohlaví. Nejstaršímu pacientovi bylo v době operace 86 let, nejmladšímu pak 25 let. Všichni tři nejmladší pacienti operováni ve věku 25, 29 a 34 let přitom byli současně diagnostikováni s neurofibromatózou 2. typu. Nejčastější výskyt tumoru byl v rozsahu hrudní páteře. Zde se nacházelo 79 % (n = 73) spinálních meningiomů, 85 % (n = 62) z těchto lézí bylo diagnostikováno u ženského pohlaví. Zbýlých 21 % (n = 19) nádorů se nacházelo v oblasti krční páteře. Také zde převládala výskyt u žen (68 %; n = 13). Kromě uvedených tří pacientů s neurofibromatózou 2. typu mělo dalších šest pacientů nález intrakraniálních meningiomů. Vždy se jednalo o ženu, průměrný věk byl 66 let. Většina tumorů byla lokalizována intradurálně, extramedulárně (94,6 %; n=87). Bylo však nalezeno i pět expanzí se současným extra- i intradurálním rozložením (5,4 %; n = 5). Základní epidemiologická data a jejich vztah k výsledku operace jsou shrnuta v tab. 3.

Klinická symptomatologie

Nejčastějším klinickým příznakem byla porucha hybnosti končetin, zejména dolních. Byla diagnostikována v 79 % (n = 73) případů. Ve 22 % (n = 16) referované skupiny se přitom jednalo o samostatný příznak tumoru, ve zbylých 78 % (n = 57) byla porucha hybnosti pouze jedním ze symptomů. Poruchu cití (zejména parestézie, dysestézie, hypestézie) jsme zaznamenali u 70 % (n = 64) pacientů, u nichž v 11 % (n = 7) šlo o izolovaný projev nemoci, v 89 % (n = 57) se jednalo o jeden z více příznaků. Porucha sfinkterů byla diagnostikována

Ačkoli články o spinálních meningiomech jsou v zahraničí poměrně četné, přehledy větších klinických sérií v české či slovenské literatuře chybí. Problematice intradurálních, extramedulárních tumorů se ve své minimonografii recentně věnují Moják et al [15]. V následujícím textu tak prezentujeme retrospektivní studii 92 pacientů operovaných na našem pracovišti v letech 1998–2018.

Materiál a metodika

Naše série zahrnuje 92 pacientů operovaných pro diagnózu spinálního meningiomu na Neurochirurgické a neuroonkologické klinice 1. LF UK a ÚVN v Praze. Meningiomy kraniocervikálního přechodu s intrakraniální porcí tumoru a tumory bez histologického potvrzení byly vyřazeny. Všichni pacienti byli neurologicky vyšetřeni před operací a po ní, stejně jako během následujících kontrol. Kli-

Spinální meningiomy – 92 pacientů operovaných na našem pracovišti

Spinal meningiomas – 92 patients operated at our department

Souhrn

Cíl: Spinální meningiomy jsou nejčastějším primárním spinálním tumorem. Naše retrospektivní studie popisuje výsledky chirurgické léčby, které porovnává se zahraničními sériemi. Současně tak podává i stručný přehled vybrané literatury. **Soubor a metodika:** Práce zahrnuje 92 pacientů operovaných mezi roky 1998 až 2018. Hodnoceny byly klinická symptomatologie, věk, pohlaví, rizikové komorbidity, spinální etáž, délka trvání příznaků, radikalita resekce, výskyt recidiv nádoru a komplikace spojené s léčbou. **Výsledky:** S diagnózou jsme se častěji setkali u žen (81,5 %). Průměrný věk byl 64 let. Většina meningiomů byla lokalizována v rozsahu hrudní páteře (79 %), zbytek (21 %) v páteři krční. Nejčastějším příznakem byl motorický deficit diagnostikovaný v 79 % případů. Méně často jsme zaznamenali poruchu citlivosti (70 %), sfinkterů (10 %) či lokální bolest (4,3 %), jakožto hlavní symptom. Celkem 11 % tumorů bylo asymptomatických. Průměrná doba trvání příznaků byla 10 měsíců. Radikální resekci podstoupilo 92,3 % pacientů. Průměrná doba následného sledování byla 36 měsíců. Během tohoto období jsme zaznamenali recidivu u 8,7 % operovaných. U 88 % symptomatických pacientů došlo pooperačně ke zlepšení klinického stavu, u 2 % ke zhoršení. Zbytek zůstal klinicky neměnný. **Závěr:** Výsledky chirurgické léčby spinálních meningiomů jsou příznivé. Ačkoli je procento výskytu recidiv tumoru nízké, pravidelné a dlouhodobé sledování pacientů pro jejich včasnou diagnózu je nezbytné.

Abstract

Aim: Spinal meningiomas are the most common primary spinal tumors. Our retrospective study describes the results of surgical treatment and compares them to foreign series. At the same time, it gives a brief overview of selected literature. **Materials and methods:** The study includes 92 patients operated between years 1998 and 2018. Clinical symptomatology, age, gender, risk co-morbidities, spinal level, duration of symptoms, radicality of resection, tumor recurrences and complications associated with treatment were evaluated. **Results:** We encountered the diagnosis more often in women (81.5%). The average age was 64 years. Most meningiomas were located in the thoracic spine (79%), and the rest (21%) in the cervical spine. The most common symptom was motor deficit diagnosed in 79% of cases. Sensation disorder (70%), sphincter dysfunction (10%) or local pain (4.3%) as a major symptom were less common. Altogether 11% of the tumors were asymptomatic. The mean duration of symptoms was 10 months. 92.3% of patients underwent radical resection. The mean follow-up was 36 months. During this period, we recorded tumor recurrence in 8.7% of operated patients. 88% of symptomatic patients improved postoperatively, and 2% worsened. The rest remained clinically unchanged. **Conclusion:** The results of surgical treatment of spinal meningiomas are favorable. Although the rate of tumor recurrence is low, regular and long-term follow-up of patients is essential for its early diagnosis.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

R. Voldřich, D. Netuka, V. Beneš

Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha



MUDr. Richard Voldřich
Neurochirurgická
a neuroonkologická klinika
1. LF UK a ÚVN Praha
U Vojenské nemocnice 1200/1
169 02 Praha
e-mail: richard.voldrich@uvn.cz

Přijato k recenzi: 15. 7. 2019

Přijato do tisku: 30. 10. 2019

Klíčová slova

meningiom – spinální meningiomy – operační léčba – výsledky

Key words

meningioma – spinal meningioma – surgery – outcome

Úvod

Meningiomy jsou typicky benigní, pomalu rostoucí tumory, vycházející z buněk arachnoidey. Spinální meningiomy reprezentují podle různých studií 1,2–12 % všech meningiomů a 25–45 % všech primárních spinálních tumorů [1–7]. Jsou tradičně popisovány jako intradurální, extramedulární léze a, přes-

tože se vyskytují nejčastěji v oblasti hrudní páteře, setkat se s nimi můžeme v kterékoli spinální etáži [8]. Postihují především ženy mezi 50 a 80 lety, což je přisuzováno hlavně expresi hormonálních receptorů [9–11]. Klasifikovat spinální meningiomy je možné podle celé řady kritérií. Prognosticky významné je rozdělení na základě stupně malignity, kde podle

Světové zdravotnické organizace (World Health Organization; WHO) rozlišujeme tři stupně. Grade I zpravidla představuje více než 90 % tumorů [6]. Přestože stran topografické klasifikace není literatura jednotná, nejčastěji je popisována laterální či ventrolaterální poloha meningiomu vůči míše [12]. Terapeutickou metodou volby je radikální resekce.

clinical outcomes with a principles-based SIJ fusion system. *Open Orthop J* 2018; 12: 7–16. doi: 10.2174/1874325001812010007.

18. Rappoport LH, Luna IY, Joshua G. Minimally invasive sacroiliac joint fusion using a novel hydroxyapatite-coated screw: preliminary 1-year clinical and radiographic results of a 2-year prospective study. *World Neurosurg* 2017; 101: 493–497. doi: 10.1016/j.wneu.2017.02.046.

19. Araghi A, Woodruff R, Colle K et al. Pain and opioid use outcomes following minimally invasive sacroiliac joint fusion with decortication and bone grafting: the evolution clinical trial. *Open Orthop J* 2017; 11: 1440–1448. doi: 10.2174/1874325001711011440.

20. Nystrom B, Gregebo B, Taube A et al. Clinical outcome following anterior arthrodesis in patients with presumed sacroiliac joint pain. *Scand J Pain* 2017; 17: 22–29. doi: 10.1016/j.sjpain.2017.06.005.

21. Bornemann R, Roessler PP, Strauss AC et al. Two-year clinical results of patients with sacroiliac joint syndrome treated by arthrodesis using a triangular implant system. *Technol Health Care* 2017; 25(2): 319–325. doi: 10.3233/THC-161272.

22. Dengler JD, Kools D, Pflugmacher R et al. 1-year results of a randomized controlled trial of conservative management vs. minimally invasive surgical treatment for sacroiliac joint pain. *Pain Physician* 2017; 20(6): 537–550.

23. Kancherla VK, McGowan SM, Audley BN et al. Patient reported outcomes from sacroiliac joint fusion. *Asian Spine J* 2017; 11(1): 120–126. doi: 10.4184/asj.2017.11.120.

24. Sachs D, Kovalsky D, Redmond A et al. Durable intermediate-to long-term outcomes after minimally invasive transiliac sacroiliac joint fusion using triangular titanium implants. *Med Devices (Auckl)* 2016; 9: 213–222. doi: 10.2147/MDER.S109276.

25. Kube RA, Muir JM. sacroiliac joint fusion: one year clinical and radiographic results following minimally invasive sacroiliac joint fusion surgery. *Open Orthop J* 2016; 10: 679–689. doi: 10.2174/1874325001610010679.

26. Polly DW, Swofford J, Whang PG et al. Two-year outcomes from a randomized controlled trial of minimally invasive sacroiliac joint fusion vs. non-surgical management for sacroiliac joint dysfunction. *Int J Spine Surg* 2016; 10: 28. doi: 10.14444/3028.

27. Duhon BS, Bitan F, Lockstadt H et al. Triangular titanium implants for minimally invasive sacroiliac joint fu-

sion: 2-year follow-up from a prospective multicenter trial. *Int J Spine Surg* 2016; 10: 13.

28. Beck CE, Jacobson S, Thomasson E. A Retrospective outcomes study of 20 sacroiliac joint fusion patients. *Cureus* 2015; 7(4): e260. doi: 10.7759/cureus.260.

29. Ledonio CG, Polly DW Jr, Swiontkowski MF. Minimally invasive versus open sacroiliac joint fusion: are they similarly safe and effective? *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472(6): 1831–1838. doi: 10.1007/s11999-014-3499-8.

30. Kim JT, Rudolf LM, Glaser JA. Outcome of percutaneous sacroiliac joint fixation with porous plasma-coated triangular titanium implants: an independent review. *Open Orthop J* 2013; 7: 51–56. doi: 10.2174/1874325001307010051.

31. Mason LW, Chopra I, Mohanty K. The percutaneous stabilisation of the sacroiliac joint with hollow modular anchorage screws: a prospective outcome study. *Eur Spine J* 2013; 22(10): 2325–2331. doi: 10.1007/s00586-013-2825-2.

32. Cummings J Jr, Capobianco RA. Minimally invasive sacroiliac joint fusion: one-year outcomes in 18 patients. *Ann Surg Innov Res* 2013; 7(1): 12. doi: 10.1186/1750-1164-7-12.

33. Kibsgard TJ, Roise O, Sudmann E et al. Pelvic joint fusions in patients with chronic pelvic girdle pain: a 23-year follow-up. *Eur Spine J* 2013; 22(4): 871–877. doi: 10.1007/s00586-012-2512-8.

34. Gaetani P, Miotti D, Rizzo A et al. Percutaneous arthrodesis of sacro-iliac joint: a pilot study. *J Neurosurg Sci* 2013; 57(4): 297–301.

35. Rudolf L. Sacroiliac joint arthrodesis – MIS technique with titanium implants: report of the first 50 patients and outcomes. *Open Orthop J* 2012; 6: 495–502. doi: 10.2174/1874325001206010495.

36. Khurana A, Guha AR, Mohanty K et al. Percutaneous fusion of the sacroiliac joint with hollow modular anchorage screws: clinical and radiological outcome. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91(5): 627–631. doi: 10.1302/0301-620X.91B5.21519.

37. Wise CL, Dall BE. Minimally invasive sacroiliac arthrodesis: outcomes of a new technique. *J Spinal Disord Tech* 2008; 21(8): 579–584. doi: 10.1097/BSD.0b013e31815Sec4b.

38. Al-Khayer A, Hegarty J, Hahn D et al. Percutaneous sacroiliac joint arthrodesis: a novel technique. *J Spinal Disord Tech* 2008; 21(5): 359–363. doi: 10.1097/BSD.0b013e318145ab96.

39. Rashbaum RF, Ohnmeiss DD, Lindley EM et al. Sacroiliac joint pain and its treatment. *Clin Spine Surg* 2016; 29(2): 42–48. doi: 10.1097/BSD.0000000000000359.

40. Bina RW, Hurlbert RJ. Sacroiliac fusion: another „magic bullet“ destined for disrepute. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28(3): 313–320. doi: 10.1016/j.nec.2017.02.001.

41. Parker SL, Mendenhall SK, Shau DN et al. Minimum clinically important difference in pain, disability, and quality of life after neural decompression and fusion for same-level recurrent lumbar stenosis: understanding clinical versus statistical significance. *J Neurosurg Spine* 2012; 16(5): 471–478. doi: 10.3171/2012.1.SPINE11842.

42. Copay AG, Glassman SD, Subach BR et al. Minimum clinically important difference in lumbar spine surgery patients: a choice of methods using the Oswestry Disability Index, Medical Outcomes Study Questionnaire Short Form 36, and pain scales. *Spine J* 2008; 18(6): 968–974. doi: 10.1016/j.spinee.2007.11.006.

43. Childs JD, Piva SR, Fritz JM. Responsiveness of the numeric pain rating scale in patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30(11): 1331–1334. doi: 10.1097/01.brs.0000164099.92112.29.

44. Ostelo RW, Deyo RA, Stratford P et al. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33(1): 90–94. doi: 10.1097/BRS.0b013e31815e3a10.

45. Mannion AF, Balague F, Pellise F et al. Pain measurement in patients with low back pain. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007; 3(11): 610–618. doi: 10.1038/ncprheum0646.

46. Copay AG, Cher DJ. Is the Oswestry Disability Index a valid measure of response to sacroiliac joint treatment? *Qual Life Res* 2016; 25(2): 283–292. doi: 10.1007/s11136-015-1095-3.

47. Smith AG, Capobianco R, Cher D et al. Open versus minimally invasive sacroiliac joint fusion: a multicenter comparison of perioperative measures and clinical outcomes. *Ann Surg Innov Res* 2013; 7(1): 14. doi: 10.1186/1750-1164-7-14.

48. Miller LE, Reckling WC, Block JE. Analysis of postmarket complaints database for the iFuse SI Joint Fusion System(R): a minimally invasive treatment for degenerative sacroiliitis and sacroiliac joint disruption. *Med Devices (Auckl)* 2013; 6: 77–84. doi: 10.2147/MDER.S44690.

49. Schoell K, Buser Z, Jakoi A et al. Postoperative complications in patients undergoing minimally invasive sacroiliac fusion. *Spine J* 2016; 16(11): 1324–1332. doi: 10.1016/j.spinee.2016.06.016.

determining the threshold of achieving effective treatment. MCID of VAS for lower back pain vary within individual studies; mostly they range around a decrease of 2.0 [41–45]. Therefore, an improvement of 4.6 in VAS scores shows a significant decrease in the pain levels of the patients in our study.

Disability

The most common means of documenting disability was the ODI, which was preoperatively recorded in 15 studies and postoperatively in 19 studies. The ODI is a validated questionnaire targeted towards patients with lower back pain and remains the most common tool for documenting disability in these patients. A recent paper by Copay et al demonstrated that ODI could serve as a valid measure of SIJ dysfunction in addition to degenerative spinal disorders [46]. The preoperative and postoperative values of ODI were 55.1 and 30.7, resp., which demonstrates postoperative improvement by approximately 25 points. The MCID for ODI varies between 8–15 points between individual papers [41,42,46]. Nonetheless, a decrease by 25 points represents a significant improvement in disability.

Surgical complications

The extent of surgical morbidity of SIJ stabilization procedures is dependent on several factors including surgical technique, imaging and guidance tools and the surgeon's experience. In our dataset, the total incidence of complications reported was 7.04%, which falls into the range of 3.5–21.0% reported by previous studies [47–49]. The most common surgical complications were screw malposition or dislocation (4.32%). The rate of these complications is expected to decrease in future with improvement in imaging and navigation techniques. Wound complications occurred in 3.87% of cases and included wound infections or significant postoperative haematomas. In a real world, this number is most likely higher, due to underreporting of these complications, as they are often managed in an out-patient manner. Overall, 5.19% of the patients required a second procedure due to a surgical complication. This statistics is mostly related to the number of malpositioned implants, which was the most common indication for a second surgery. A decrease in the number of malpositioned/dislocated implants will most likely result in a decrease of the number of patients requiring additional surgery.

Strengths and weaknesses of the study

The strengths of our study include a high number of analyzed studies compared to similar reviews [9–11]. Furthermore, six of the studies analyzed are prospective in design, thus strengthening the validity of our results. All the studies utilized a similar algorithm in diagnosing SIJ dysfunction and mostly recorded VAS and ODI as measurements of pain and disability. Each study addressed the incidence of individual surgical complication as well as the number of patients requiring additional surgery.

The weaknesses of our study include a high heterogeneity of individual studies in various fields, the most important represented by different strategies in recording pain and disability scores. A small number of studies did not use the VAS and ODI as means of describing pain and disability and some studies recorded only the postoperative values of these scales. Furthermore, pain and disability were assessed in a wide range of follow-up visits (6–60 months), which may affect the final value of these scores. Another weakness is combining studies utilizing an open as well as a MIS surgical approach. Due to the fact that both approaches are in essence different, varying surgical and clinical results may be present. Finally, only three of the analyzed papers had a follow-up of more than 24 months, thus limiting our interpretation of truly long-term results of SIJ stabilization.

Conclusion

In conclusion, our study collected data from 27 published studies, which represents 1,192 surgically treated patients with SIJ dysfunction. We demonstrated that patients diagnosed with SIJ dysfunction, who did not benefit from conservative therapy, showed significant improvement in VAS (by 4.6 points) and ODI (by 25 points) scores, following surgical arthrodesis of the SIJ. These findings suggest that SIJ stabilization is a feasible and effective treatment option for this group of patients and that it complements similar reviews performed in the past. Furthermore, the total complication rate in our study is 7.04%, which is lower than in the majority of previously published studies. A further decrease in surgical complications can be expected, especially with the improvement of minimally invasive surgical techniques and navigation imaging. Further prospective randomized studies with long-

term follow-up are necessary in order to support surgical management of this group of patients.

Literature

1. Zelle BA, Gruen GS, Brown S et al. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management. *Clin J Pain* 2005; 21(5): 446–455.
2. Sembrano JN, Polly DW Jr. How often is low back pain not coming from the back? *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(1): E27–E32.
3. Irwin RW, Watson T, Minick RP et al. Age, body mass index, and gender differences in sacroiliac joint pathology. *Am J Phys Med Rehabil* 2007; 86(1): 37–44. doi: 10.1097/PHM.0b013e31802b8554.
4. Bernard TN Jr, Kirkaldy-Willis WH. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin Orthop Relat Res* 1987; (217): 266–280.
5. Unoki E, Abe E, Murai H et al. Fusion of multiple segments can increase the incidence of sacroiliac joint pain after lumbar or lumbosacral fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016; 41(12): 999–1005. doi: 10.1097/BRS.0000000000001409.
6. Schomacher M, Kunhardt O, Koeppen D et al. Transient sacroiliac joint-related pain is a common problem following lumbar decompressive surgery without instrumentation. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 139: 81–85. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.09.007.
7. Liliang PC, Lu K, Liang CL et al. Sacroiliac joint pain after lumbar and lumbosacral fusion: findings using dual sacroiliac joint blocks. *Pain Med* 2011; 12(4): 565–570. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01087.x.
8. Schmidt GL, Bhandutia AK, Altman DT. Management of sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2018; 26(17): 610–616. doi: 10.5435/JAAOS-D-15-00063.
9. Zaidi HA, Montoure AJ, Dickman CA. Surgical and clinical efficacy of sacroiliac joint fusion: a systematic review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2015; 23(1): 59–66. doi: 10.3171/2014.10.SPINE14516.
10. Heiney J, Capobianco R, Cher D. A systematic review of minimally invasive sacroiliac joint fusion utilizing a lateral transarticular technique. *Int J Spine Surg* 2015; 9: 40. doi: 10.14444/2040.
11. Lingutla KK, Pollock R, Ahuja S. Sacroiliac joint fusion for low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J* 2016; 25(6): 1924–1931. doi: 10.1007/s00586-016-4490-8.
12. Rainov NG, Schneiderhan R, Heidecke V. Triangular titanium implants for sacroiliac joint fusion. *Eur Spine J* 2019; 28(4): 727–734. doi: 10.1007/s00586-018-5860-1.
13. Rajpal S, Burneikiene S. Minimally Invasive sacroiliac joint fusion with cylindrical threaded implants using intraoperative stereotactic navigation. *World Neurosurg* 2019; 122: e1588–e1591. doi: 10.1016/j.wneu.2018.11.116.
14. Darr E, Cher D. Four-year outcomes after minimally invasive transiliac sacroiliac joint fusion with triangular titanium implants. *Med Devices (Auckl)* 2018; 11: 287–289. doi: 10.2147/MDER.S179003.
15. Murakami E, Kurosawa D, Aizawa T. Sacroiliac joint arthrodesis for chronic sacroiliac joint pain: an anterior approach and clinical outcomes with a minimum 5-year follow-up. *J Neurosurg Spine* 2018; 29(3): 279–285. doi: 10.3171/2018.1.SPINE17115.
16. Vanaclocha V, Herrera JM, Saiz-Sapena N et al. Minimally invasive sacroiliac joint fusion, radiofrequency denervation, and conservative management for sacroiliac joint pain: 6-year comparative case series. *Neurosurgery* 2018; 82(1): 48–55. doi: 10.1093/neuros/nyx185.
17. Cross WW, Delbridge A, Hales D et al. Minimally invasive sacroiliac joint fusion: 2-year radiographic and

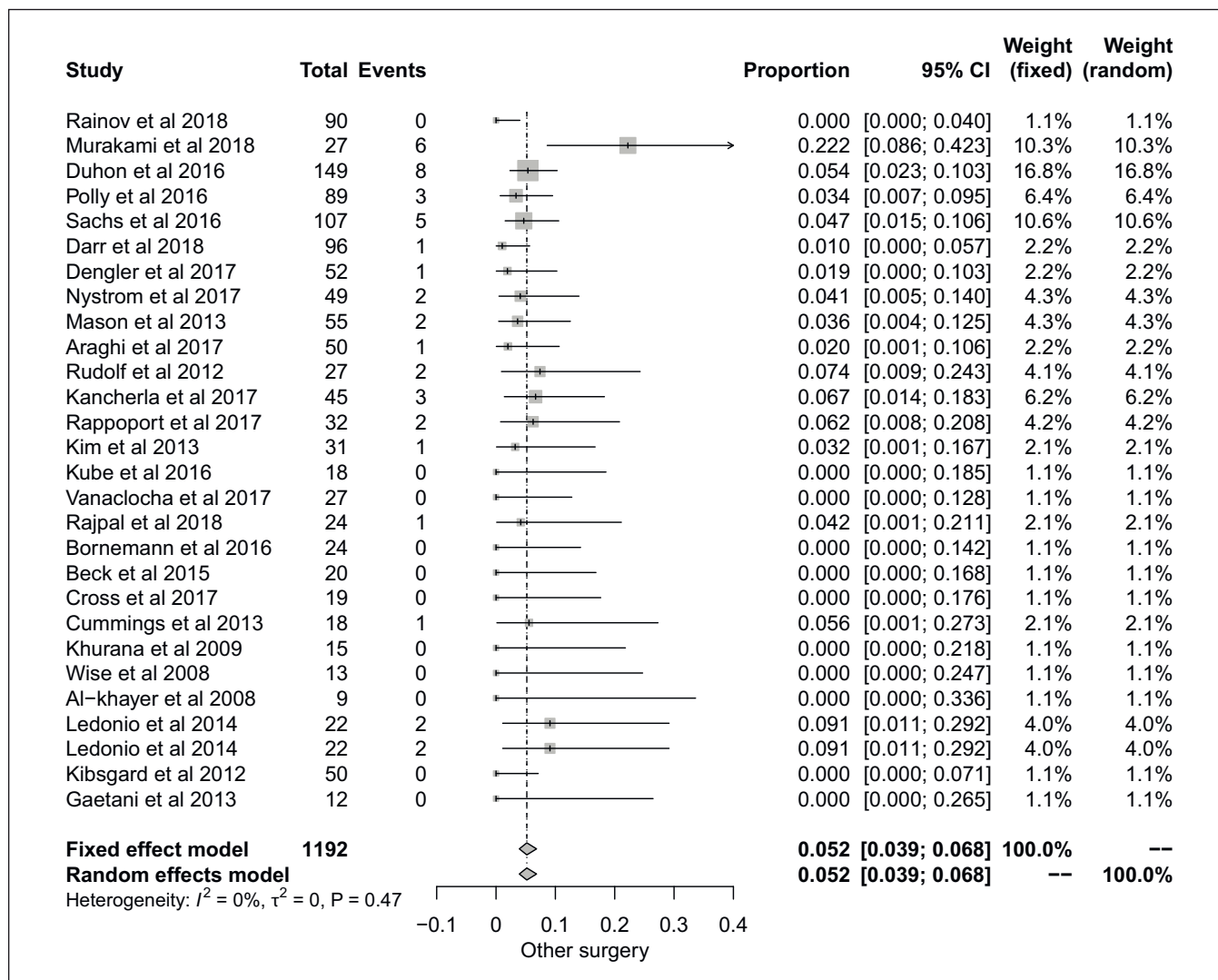


Fig. 6. Forrest plot of patients requiring an additional surgical procedure.

CI – confidence interval

Obr. 6. Forrestův plot pacientů vyžadující následný chirurgický výkon.

CI – interval spolehlivosti

cluded cases of vascular injury, urinary retention, postoperative ileus, iliac bone fracture or meralgia paresthetica. Furthermore, RMA was used to analyze the proportion of patients requiring an additional surgical procedure following SIJ stabilization. The proportion (95% CI) of patients requiring a second operation was 5.19% (3.93–6.83), with low heterogeneity across studies (Fig. 6).

Discussion

The main goal of surgical management of SIJ dysfunction is mechanical immobilization of the SIJ via arthrodesis, because pathological intra-articular movements may trigger sensory nerve endings within the joint, which then acts as a pain generator [39].

Various surgical techniques have been described in the literature in order to achieve this goal, however, the efficacy of these procedures remains controversial within the neurosurgical and orthopaedic communities. This is demonstrated by a recent paper by Bina et al, who have questioned the credibility of SIJ dysfunction diagnosis, limited follow-up, as well as the efficacy of SIJ stabilization in achieving arthrodesis, thus limiting SIJ movement [40]. Our study aimed to analyze the current clinical efficacy of SIJ stabilization by comparing mean preoperative VAS and ODI scores of patient cohorts published within the last 10 years. Furthermore, surgery-related complications presented in these studies were collected in order to

quantify the relative morbidity of these procedures.

Pain severity

All patient cohorts within our study reporting VAS scores demonstrated an improvement in pain severity. Mean preoperative and postoperative VAS values were 7.86 and 3.23, resp., which shows an improvement of approximately 4.6 on the VAS scale. The VAS is the most common tool for recording patient pain. The advantages include its simple nature and widespread use. The main disadvantage is that the numerical values lack a direct clinical meaning. This has resulted in the implementation of the minimum clinically important difference (MCID), as a means of

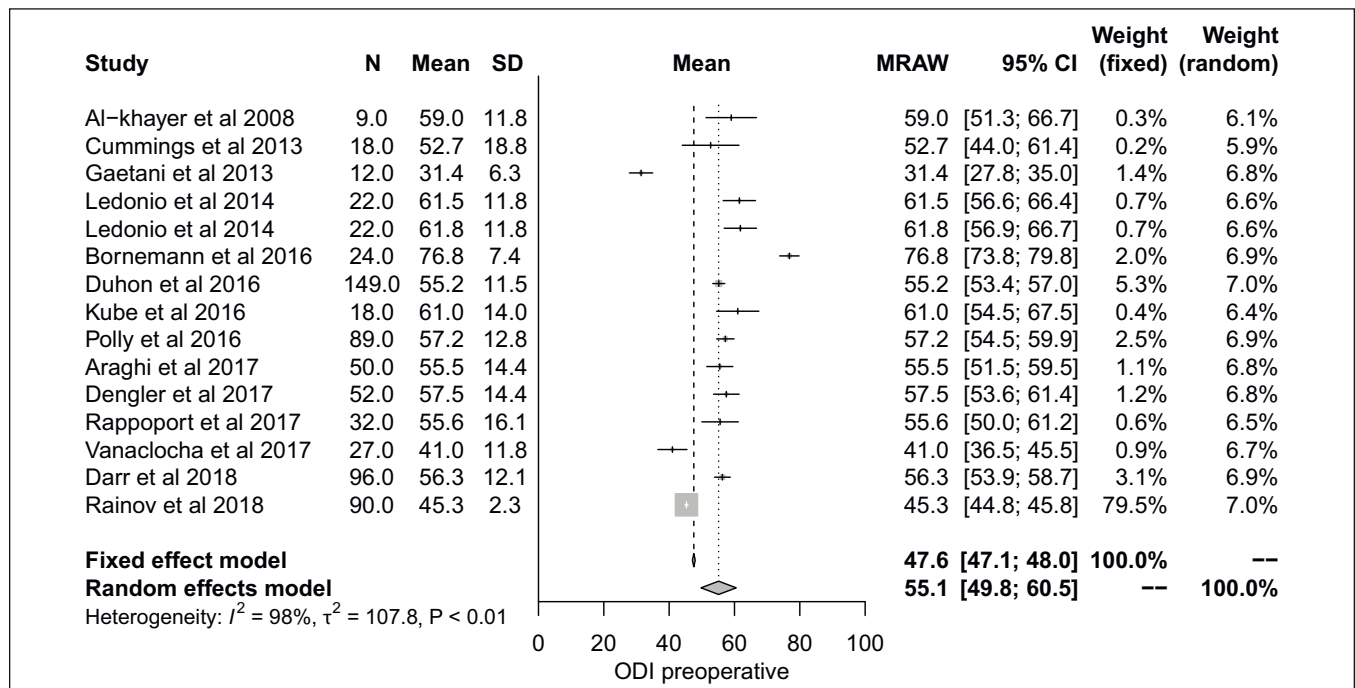


Fig. 4. Forrest plot of preoperative Oswestry Disability Index.

CI – confidence interval; MRAW – untransformed (raw) means; N – number; ODI – Oswestry Disability Index; SD – standard deviation

Obr. 4. Forrestův plot předoperačního skóre Oswestry Disability Index.

CI – interval spolehlivosti, MRAW – netransformovaný průměr; N – počet; ODI – Oswestry Disability Index; SD – standardní odchylka

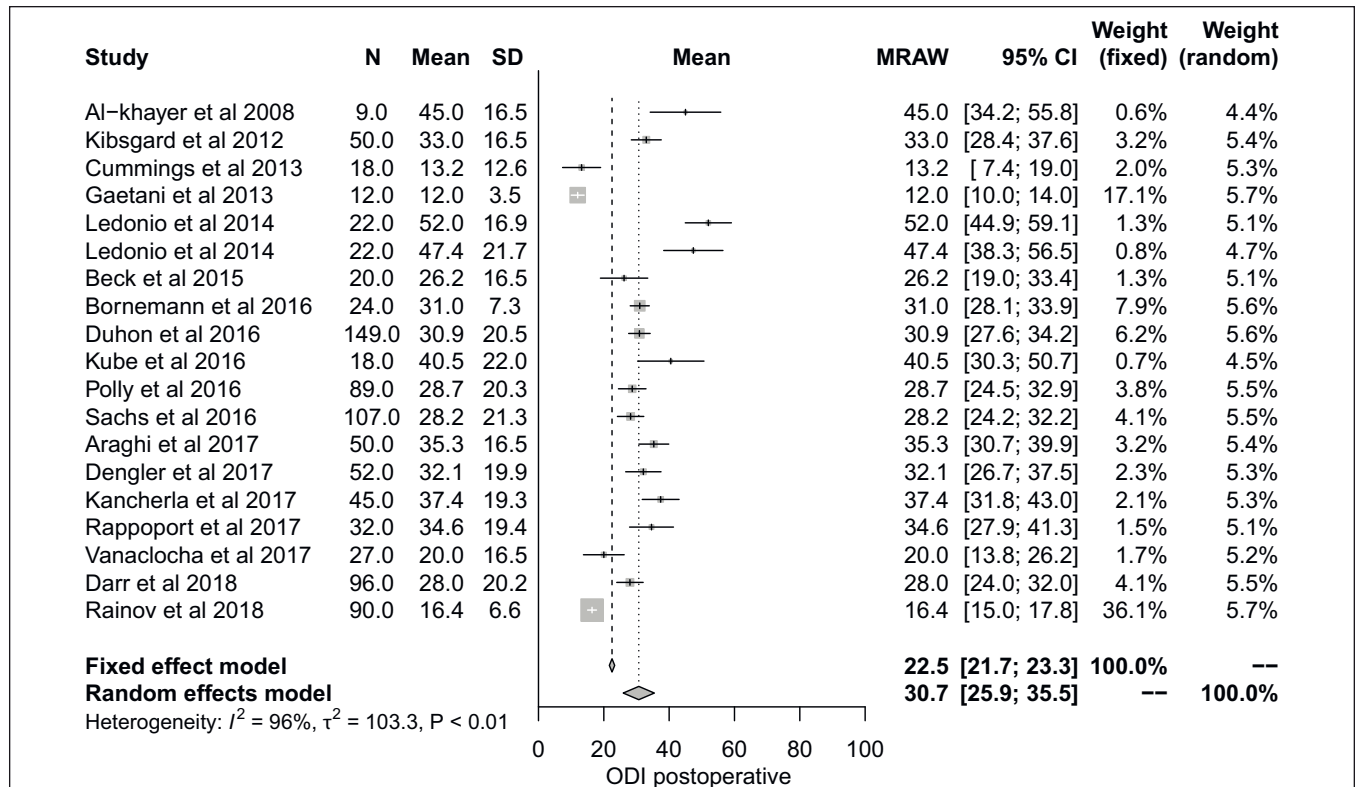


Fig. 5. Forrest plot of postoperative Oswestry Disability Index.

CI – confidence interval; MRAW – untransformed (raw) means; N – number; ODI – Oswestry Disability Index; SD – standard deviation

Obr. 5. Forrestův plot pooperačního skóre Oswestry Disability Index.

CI – interval spolehlivosti, MRAW – netransformovaný průměr; N – počet; ODI – Oswestry Disability Index; SD – standardní odchylka

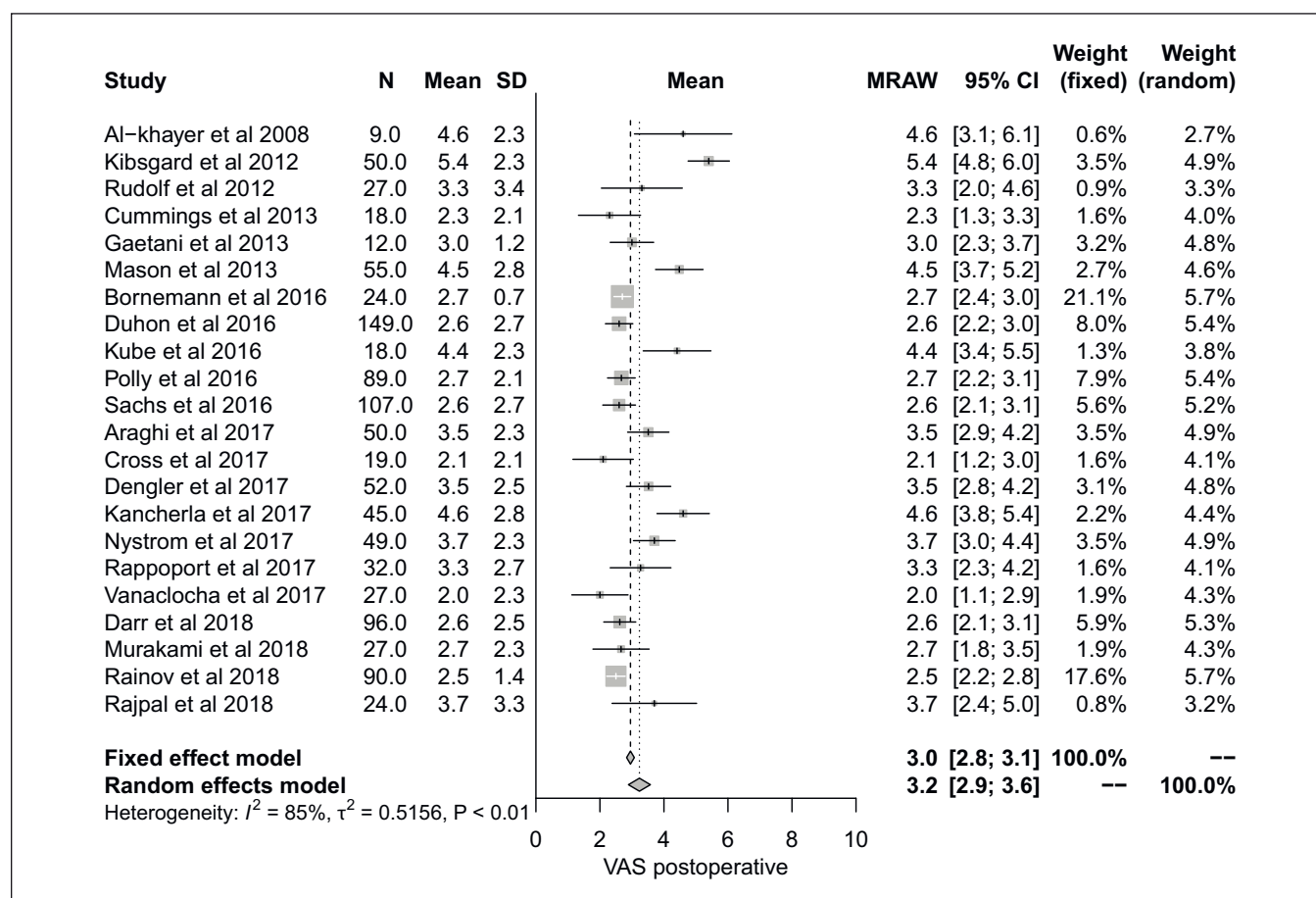


Fig. 3. Forrest plot of postoperative Visual Analogue Scale score.

CI – confidence interval; MRAW – untransformed (raw) means; N – number; SD – standard deviation; VAS – Visual Analogue Scale

Obr. 3. Forrestův plot pooperačního skóre Vizuální analogové škály bolesti.

CI – interval spolehlivosti, MRAW – netransformovaný průměr; N – počet; SD – standardní odchylka; VAS – Vizuální analogová škála

(Tab. 1) [12–38]. One study included two patient cohorts treated using different approaches, and as such each patient group was presented separately, forming a total of 28 patient groups for analysis [29]. Of these final papers, 6 had a prospective design and 21 were retrospective. Diagnostic criteria for SIJ dysfunction consisted of clinical signs of SIJ dysfunction including typical pain characteristics and positive provocation tests, as well as a minimum 50% pain reduction following fluoroscopically guided SIJ injections of local anaesthetics and/or steroids. Conservative treatment was attempted in all surgically treated patients, with insufficient effect on patient pain. Various surgical approaches were used within individual studies, with a minimally invasive lateral approach (MIS) being the most common (21 studies; 77.8%), followed by open approaches (3 studies; 11.1%) and posterior medial oblique approaches (2 studies; 7.4%).

One study consisted of two patient cohorts, one operated on using an MIS and the second using an open approach [29]. The length of the follow-up varied amongst individual studies, ranging from 6 to 60 months.

Pain

A total of 21 studies recorded preoperative pain severity using the VAS rating. The RMA mean (95% CI) preoperative VAS score was 7.86 (7.65–8.07) with significant heterogeneity across studies (Fig. 2). Postoperative VAS was reported in 22 studies, with an RMA mean (95% CI) value of 3.23 (2.89–3.58), also with significant heterogeneity (Fig. 3). These values suggest an improvement in pain severity of approximately 4.63 following SIJ surgery.

Disability

Preoperative disability described by the ODI was reported in 15 studies. The RMA demon-

strated a mean (95% CI) preoperative ODI of 55.1 (49.8–60.5), with significant heterogeneity across studies (Fig. 4). Postoperative ODI scores were recorded in 19 papers, with an RMA mean (95% CI) value of 30.7 (25.9–35.5) with significant heterogeneity amongst studies (Fig. 5).

Complications

All the studies reported their individual incidence surgery-related complications. The total incidence of preoperative or postoperative complications was 7.04% (84 cases). The RMA demonstrated the proportion (95% CI) of wound complications at 3.87% (2.44–6.09), with moderate heterogeneity amongst studies. The RMA model showed a mean (95% CI) proportion of screw dislocation or malposition of 4.32% (3.18–5.81), with low heterogeneity. Miscellaneous complications occurred only in isolated cases and as such were not analysed separately. They in-

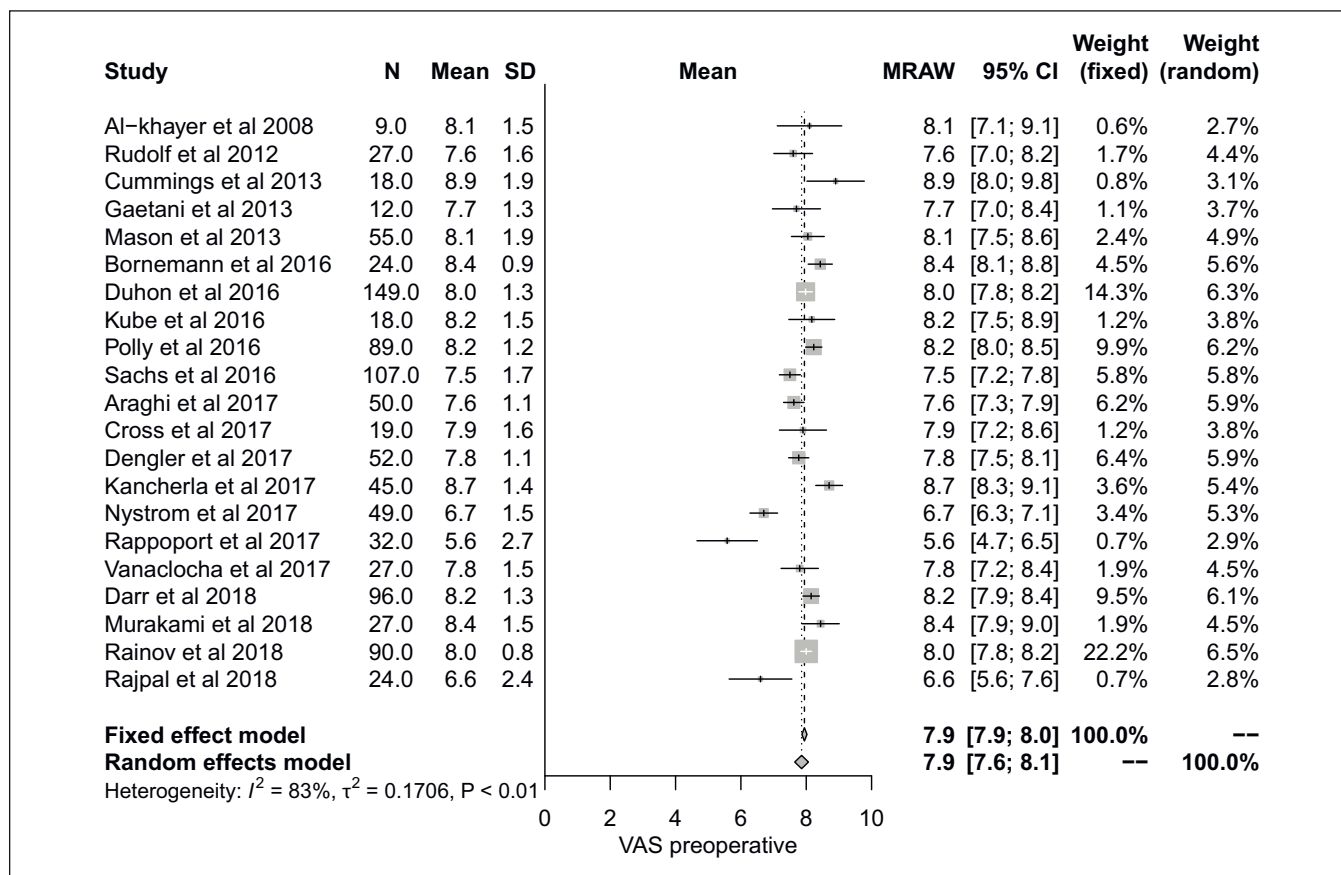


Fig. 2. Forrest plot of preoperative Visual Analogue Scale score.

CI – confidence interval; MRAW – untransformed (raw) means; N – number; SD – standard deviation; VAS – Visual Analogue Scale

Obr. 2. Forrestův plot předoperačního skóre Vizuální analogové škály bolesti.

CI – interval spolehlivosti, MRAW – netransformovaný průměr; N – počet; SD – standardní odchylka; VAS – Vizuální analogová škála

In several cases, patient cohorts of two or more papers were identical or overlapped. In these cases, only the most recent papers with the largest cohort sizes were included in our dataset.

Analyzed parameters

The extracted data included study design, original number and number of patients followed up, patients with previous lumbar spine surgical procedures, SIJ dysfunction diagnosis, surgical technique, length of surgery, blood loss, surgical complications, length of follow-up, patient pain and disability scores. For analytic purposes, surgical complications were grouped into three categories: wound complications (infection, haematoma, poor healing, etc.), screw malposition or dislocation and miscellaneous. Furthermore, patients requiring an additional surgical procedure due to a surgical complication formed an additional group. Patient pain scores were analyzed using the Visual Analogue pain Scale (VAS), as this was the

most common scale utilized in the analyzed papers. The VAS was recorded on a scale of 0–10, the data from the studies which used the 0–100 scale were divided by a 10 constant, in order to group the data effectively. Various methods for documentation of disability were utilized within the study groups, such as the European Quality of Life-5 Dimensions questionnaire, the Short Form Health Survey and the Oswestry Disability Index (ODI). The ODI was the most frequently used out of these, and as such was the parameter we chose to focus on in our paper. In several cases, pain and disability scores were reported at several follow-up points. In these cases, scores recorded at the longest follow-up period were used in our study.

Statistical assessment

Statistical analysis was performed using R and R markdown software (R Development Core Team, Vienna, Austria). A random-effects meta-analysis (RMA) model was used to calculate the mean preoperative and postopera-

tive values of VAS and ODI, on the basis of VAS and ODI values presented by each individual study. Not all the studies presented standard deviation (SD) intervals along with their VAS and ODI values, the missing data were calculated using multiple imputation in R. Statistical heterogeneity was assessed using the inconsistency I test, with values from 25–50% indicating moderate heterogeneity and values above 50% suggesting high heterogeneity. Publication bias was analyzed using the funnel plot and Egger's test.

Results

The electronic database search yielded a total of 1,069 papers, which were reduced to 574 available for analysis after filtering out non-English papers and papers published beyond the set time frame. Furthermore, 527 studies were excluded due to their irrelevance, 13 had overlapping cohorts, 4 were systematic reviews and 3 were duplicates. This left 27 papers as our final dataset, which represented 1,192 surgically treated patients

Tab. 1. Basic parameters of each study group.

Main author	Year published	prospective/retrospective	Follow-up number	Surgical approach	Mean length (min)	Blood loss (mL)	Second surgery	Screw complication	Wound complication	Miscellaneous	Months	VAS preop. (0–10)	VAS postop. (0–10)	ODI preop. (0–100)	ODI postop. (0–100)
Rainov et al	2018	retrospective	90	MIS lateral	17	N/A	0	0	0	0	12	8	2.5	45.3	16.4
Darr et al	2018	prospective	96	MIS lateral	46.3	N/A	1	0	0	0	36	8.15	2.62	56.3	28
Murakami et al	2018	retrospective	27	open anterior	190	130	6	3	0	7	60	8.44	2.66	N/A	N/A
Rajpal et al	2018	retrospective	24	MIS lateral	53	10.4	1	0	4	1	12	6.6	3.3	N/A	N/A
Dengler et al	2017	prospective	52	MIS lateral	57	N/A	1	3	1	0	12	7.77	3.52	57.5	32.1
Nystrom et al	2017	retrospective	49	open anterior	N/A	N/A	2	2	0	4	24	6.7	3.7	N/A	N/A
Araghi et al	2017	prospective	50	MIS lateral	57	69	1	1	0	0	6	7.62	3.51	55.5	35.3
Kancherla et al	2017	retrospective	45	MIS lateral	36	22	3	3	0	0	9	8.7	4.6	N/A	37.4
Rappoport et al	2017	prospective	32	MIS lateral	42.6	50	2	2	0	0	12	5.58	3.27	55.6	34.6
Vanaclocha et al	2017	retrospective	27	MIS lateral	48	N/A	0	0	0	0	12	7.8	2	41	20
Cross et al	2017	retrospective	19	MIS lateral	83.5	57.1	0	0	0	0	24	7.9	2.2	N/A	N/A
Duhon et al	2016	prospective	149	MIS lateral	46.6	51	8	3	6	2	24	7.98	2.67	55.2	30.9
Polly et al	2016	prospective	89	MIS lateral	44.9	32.7	3	3	5	2	24	8.23	2.67	57.2	28.7
Sachs et al	2016	retrospective	107	MIS lateral	N/A	N/A	5	4	1	2	36	7.5	2.6	N/A	28.2
Kube et al	2016	retrospective	18	MIS lateral	N/A	14.5	0	0	0	0	12	8.17	4.41	61	40.5
Bornemann et al	2016	retrospective	24	MIS lateral	42.4	N/A	0	0	0	0	24	8.43	2.7	76.8	31
Beck et al	2015	retrospective	20	posterior medial	N/A	50	0	1	0	0	12	N/A	N/A	N/A	26.2
Ledonio et al	2014	retrospective	22	MIS lateral	68	41	2	2	0	0	11	N/A	N/A	61.5	52
Ledonio et al	2014	retrospective	22	open anterior	128	681	2	2	0	0	12	N/A	N/A	61.8	47.4
Kim et al	2013	retrospective	31	MIS lateral	N/A	N/A	1	1	2	1	12	N/A	N/A	N/A	N/A
Mason et al	2013	retrospective	55	MIS lateral	N/A	N/A	2	2	0	0	12	8.1	4.5	N/A	N/A
Cummings et al	2013	retrospective	18	MIS lateral	N/A	50	1	1	1	0	12	8.9	2.3	52.7	13.2
Gaetani et al	2013	retrospective	12	MIS lateral	65	45	0	0	2	0	8	7.7	3	31.4	12
Rudolf et al	2012	retrospective	27	MIS lateral	65	N/A	2	2	6	1	12	7.6	3.31	N/A	N/A
Kibsgard et al	2012	retrospective	50	open posterior	N/A	N/A	0	0	0	0	12	N/A	4.8	N/A	33
Khurana et al	2009	retrospective	15	MIS lateral	N/A	50	0	0	0	0	9	N/A	N/A	N/A	N/A
Wise et al	2008	retrospective	13	posterior medial	N/A	100	0	0	0	0	24	N/A	N/A	N/A	N/A
Al-khayer et al	2008	retrospective	9	MIS lateral	N/A	50	0	0	1	0	24	8.1	4.6	59	45

ODI – Oswestry Disability Index; MIS – minimally invasive surgery; N/A – not available; VAS – Visual Analogue Scale

Souhrn

Cíl: Dysfunkce sakroiliakálního skloubení (sacroiliac joint; SIJ) je chronické onemocnění zodpovídající za významné množství případů bolestí zad. Následující práce prezentuje systematickou analýzu odborných článků založených na důkazech týkajících se chirurgického managementu dysfunkce SIJ publikovaných v průběhu posledních 10 let. Jejím hlavním cílem je prezentovat výsledky stran klinické efektivity chirurgické artrodézy SIJ srovnáním předoperačního a pooperačního hodnocení bolesti, a také incidenci chirurgických komplikací. **Metodika:** Stratifikace datového souboru byla provedena pomocí algoritmu PRISMA, jehož výsledkem byla skupina 27 studií. Sledovanými parametry byly design studií, počet zařazených pacientů, výskyt chirurgických komplikací, předoperační a pooperační hodnocení Visuální analogové škály bolesti (VAS) a hodnoty Oswestry Disability Index (ODI). Metaanalýza byla provedena na základě modelu s náhodnými efekty, statistická heterogenita byla analyzována pomocí I² indexu, publikační bias byl analyzován pomocí Eggerova testu a funnel plotu. **Výsledky:** Průměrné (95% CI) předoperační hodnoty VAS a ODI dosahovaly 7,86 (7,65–8,07) a 55,1 (49,8–60,5). Pooperačně došlo k poklesu VAS na průměrnou hodnotu 3,23 (2,89–3,58) a poklesu ODI na průměrnou hodnotu 30,7 (25,9–35,5). Celková incidence chirurgických komplikací byla 7,04 %, přičemž průměrná incidence ranných komplikací byla 3,87 % (2,44–6,09) a průměrný výskyt dislokace či malpozice šroubů byl 4,32 % (3,18–5,81). Celkem 5,19 % (3,93–6,83) pacientů vyžadovalo reoperaci. **Závěr:** Naše práce demonstrovala významné zlepšení předoperačních hodnot VAS (o 4,6 bodů) a ODI (o 25 bodů) u pacientů, kteří podstoupili chirurgickou stabilizaci SIJ. Tyto výsledky naznačují, že stabilizace SIJ může být u těchto pacientů využitelná a efektivní metoda. Navíc celková morbidita tohoto výkonu se jeví jako nižší, nežli popisovaly předchozí práce. Můžeme očekávat, že v důsledku zlepšujících se chirurgických technik a navigačních metod se bude chirurgická morbidita tohoto výkonu nadále snižovat.

Introduction

Sacroiliac joint (SIJ) dysfunction is defined as a chronically painful SIJ, which is essentially stable and has become disabling to the patient [1]. This clinical condition is increasingly recognized as a significant cause of lower back pain, for which it is responsible in 15–30% of cases [2–4]. This percentage is most likely higher in patients with a history of surgical procedures of the lumbar spine [5–7]. Although the incidence of SIJ dysfunction is relatively high, it commonly remains an unrecognized source of lower back pain, con-

sequently resulting in significant patient disability. Diagnosis of SIJ dysfunction is mostly made per exclusionem, after ruling out more common causes of lower back pain such as lumbar disc disease or spinal stenosis. The diagnosis is confirmed by a combination of clinical manoeuvres and diagnostic intra-articular joint injections [8]. Therapeutic management of this condition is initially conservative, consisting of anti-inflammatory medication, physical therapy and therapeutic injections. In cases where conservative management fails, a surgical therapeutic

strategy may be considered. Although several surgical approaches and implant systems are described in the literature, surgical immobilization of the affected joint remains a controversial topic within the neurosurgical and orthopaedic medical communities. A number of review papers attempting to demonstrate the efficacy of these procedures have been published within the last five years [9–11]. This review aims to present an evidence-based systematic analysis of published literature concerning surgical management of SIJ dysfunction within the last 10 years. Its main goal is to demonstrate the clinical efficacy of SIJ arthrodesis via preoperative and postoperative analysis of patient pain and disability scores. The secondary goal is to present the incidence of surgery-related complications in order to quantify morbidity of the procedure.

Methods

We conducted a systematic review of literature concerning surgical management of SIJ dysfunction, following the PRISMA protocol (Fig. 1). The PubMed electronic database was searched using the terms “sacroiliac fusion” and synonyms (sacroiliac joint fusion, sacroiliac joint arthrodesis, sacroiliac fixation, sacroiliac joint stabilization). In addition, datasets of previous meta-analyses were screened for potentially missed papers. Inclusion criteria included original prospective or retrospective studies with cohorts of 2 or more patients, published in the English language, throughout the period from January 1, 2008 to December 31, 2018, with a minimal follow-up period of 6 months.

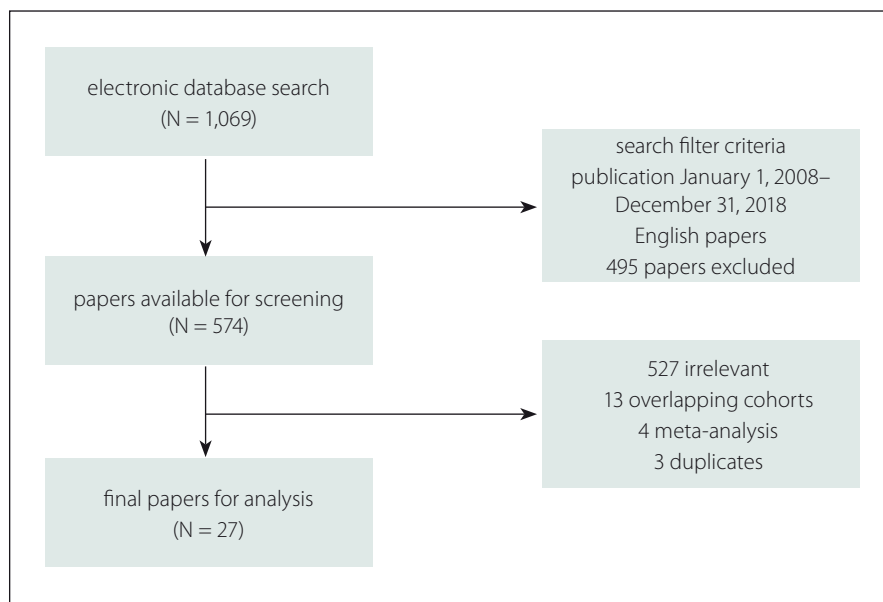


Fig. 1. PRISMA diagram of data stratification.

N – number

Obr. 1. PRISMA schéma stratifikace dat.

N – počet

A systematic review of the clinical efficacy of sacroiliac joint stabilization in the treatment of lower back pain

Systematická analýza klinické efektivity stabilizace sakroiliakálního skloubení v rámci terapie bolestí zad

Abstract

Aim: Sacroiliac joint (SIJ) dysfunction is a chronic disorder, representing a significant cause of lower back pain. This study aims to present an evidence-based systematic analysis of published literature concerning the surgical management of SIJ dysfunction within the last 10 years. Its main goal is to demonstrate the clinical efficacy of SIJ arthrodesis via preoperative and postoperative analysis of patient pain and disability scores, as well as presenting the incidence of surgery-related complications. **Methods:** The PRISMA algorithm was used to stratify online search results into 27 studies, which made up our dataset. The parameters collected included study design, number of follow-up patients, surgical complications and preoperative and postoperative Visual Analogue Scale (VAS) and Oswestry Disability Index (ODI) scores. A random effects meta-analysis model was used to analyze the selected data, statistical heterogeneity was assessed using the inconsistency I test, publication bias was analyzed using the funnel plot and Egger's test. **Results:** The mean (95% CI) values of the preoperative VAS and ODI scores were 7.86 (7.65–8.07) and 55.1 (49.8–60.5), resp. These values improved postoperatively to a mean (95% CI) score of 3.23 (2.89–3.58) for VAS and 30.7 (25.9–35.5) for ODI. The total number of recorded surgical complications was 7.04%. The mean (95% CI) incidence of wound complications was 3.87% (2.44–6.09) and the mean (95% CI) proportion of screw dislocation or malposition was 4.32% (3.18–5.81). The proportion (95% CI) of patients requiring a second operation was 5.19% (3.93–6.83). **Conclusion:** This study demonstrated that patients indicated for sacroiliac stabilization showed significant improvement in VAS (by 4.6 points) and ODI (by 25 points) scores. These findings suggest that SIJ stabilization is a feasible and effective treatment option for this group of patients. Furthermore, overall morbidity of the procedure was lower than in previously reported studies and is expected to decrease with improvement in surgical technique and navigational imaging.

Článek je podporován interním grantem Krajské zdravotní a.s.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

J. Lodin¹, J. Procházka², M. Jelínek³, P. Waldauf⁴, M. Sameš¹, P. Vachata¹

¹ Neurosurgical Department, University of J. E. Purkyne and Masaryk Hospital Krajská Zdravotní a.s., Ústí nad Labem, Czech Republic

² Chronic Pain Therapy Centre, Ústí nad Labem

³ University of J. E. Purkyne, Ústí nad Labem, Czech Republic

⁴ Anesthesiology and Intensive Care Department, Královské Vinohrady Faculty Hospital, Prague, Czech Republic



Jan Lodin, MD
Neurosurgical Department
J. E. Purkyne of Masaryk Hospital
Krajská Zdravotní a.s.,
Sociální Péče 3316/12A
400 11 Ústí nad Labem
Czech Republic
e-mail: jan_lodin@hotmail.com

Accepted for review: 10. 5. 2019

Accepted for print: 3. 10. 2019

Key words

sacroiliac joint – fusion – arthrodesis – review

Klíčová slova

sakroiliakální skloubení – fúze – artrodéza – analýza

24. Miale-Lye IM, Hempel S, Ganz DA et al. Inpatient fall prevention programs as a patient safety strategy. A systematic review. *Ann Intern Med* 2013; 158 (5 Pt 2): 390–396. doi: 10.7326/0003-4819-158-5-201303051-00005.
25. Cumbler EU, Simpson JR, Rosenthal LD et al. Inpatient falls: defining the problem and identifying possible solution. Part I: an evidence-based review. *Neurohospitalist* 2013; 3(3): 135–143. doi: 10.1177/1941874412470665.
26. Kim KS, Kim JA, Choi YK et al. A comparative study of the validity of fall risk assessment scales in Korean hospitals. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)* 2011; 5(1): 28–37. doi: 10.1016/S1976-1317(11)60011-X.
27. Morse JM, Morse RM, Tylko SJ. Development of a scale to identify the fall-prone patient. *Canadian J Aging* 1989; 8(4): 366–377. doi: 10.1017/S0714980800008576.
28. R Core Team. R: a language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna: Austria 2018. [online]. Available from URL: <https://www.R-project.org/>.
29. Venables WN, Ripley BD. *Modern Applied Statistics with S*. 4th ed. New York: Springer 2002.
30. Falls in older people: assessing risk and prevention. NICE Clinical Guideline 161 (reviewed). Developed by the Centre for Clinical Practice at NICE, 2018. 31 p. [online]. Available from URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg161/chapter/about-this-guideline>.
31. Gunn H, Creanor S, Haas B et al. Risk factors for fall in multiple sclerosis: an observational study. *Mult Scler* 2013; 19(14): 1913–1922. doi: 10.1177/1352458513488233.
32. Bednařík J, Ambler Z, Růžička E et al. *Klinická neurologie – část speciální I*. Praha: TRITON 2010: 707.
33. Lunsford B, Wilson LD. Assessing your patients risk for falling. *American Nurse Today* 2015; 10(7): 29–31.
34. Nonnekes J, Goselink RJ, Růžička E et al. Neurological disorders of gait, balance and posture: a sign-based approach. *Nat Rev Neurol* 2018; 14(3): 183–189. doi: 10.1038/nrneurol.2017.178.
35. Mion LC, Chandler AM, Waters TM et al. Is it possible to identify risks for injurious falls in hospital patients? *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2012; 38(9): 408–413.
36. Gray-Miceli D, Quigley PA. Falls prevention: assessment, diagnoses, and intervention strategies. In: Boltz M et al (eds). *Evidence-based geriatric Nursing Protocols for Best Practice*. 4th ed. New York: Springer Publishing Company 2012: 268–297.
37. Marshall FJ. Approach to the elderly patient with gait disturbance. *Neurol Clin Pract* 2012; 2(2): 103–111. doi: 10.1212/CPJ.0b013e31825a7823.
38. Fehlberg EA, Lucero RJ, Weaver MT et al. Associations between hypernatremia, volume depletion and the risk of falls in US hospitalised patients: a case-control study. *BMJ Open* 2017; 7(8): e017045. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017045.
39. Guillaume D, Crawford S, Quigley P. Characteristics of the middle-age adult inpatient fall. *Appl Nurs Res* 2016; 31: 65–71. doi: 10.1016/j.apnr.2016.01.003.
40. Krasulová E, Blahová Dušánková J, Havrdová E. Roztroušená skleróza – psychoneuroimunologické onemocnění centrálního nervového systému. *Psychiatr Prax* 2009; 10(3): 121–125.
41. Kurčová S, Menšíková K, Kaiserová M et al. Pre-motorické a non-motorické příznaky Parkinsonovy choroby – taxonómia, klinická manifestácia a neuropatologické koreláty. *Cesk Slov Neurol N* 2016; 79/122(3): 255–270. doi: 10.14735/amcsnn2016255.
42. Custodio N, Lira D, Herrera-Perez E et al. Predictive model for falling in Parkinson disease patients. *eNeurological Sci* 2016; 5: 20–24. doi: 10.1016/j.ensci.2016.11.003.
43. Dušek L, Pavlík T, Jarkovský J et al. Analýza dat v neurologii – XXVIII. Hodnocení diagnostických testů – křivky ROC. *Cesk Slov Neurol N* 2011; 74/107(4): 493–499.
44. Pokorná A, Bůřilová P, Šrombachová V et al. Centrální systém hlášení nežádoucích událostí – Metodika nežádoucích událostí PÁD. Plná verze metodiky 1/2017. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR 2017: 40.
45. Bittencourt VL, Graube SL, Stumm EM et al. Factors associated with the risk of falls in hospitalized adult patients. *Rev Esc Enferm USP* 2017; 51: e03237. doi: 10.1590/S1980-220X2016037403237.

Impakt faktor časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie pro rok 2018 činí **0,355**.

Vek sa v súbore našich pacientov ukázal ako signifikantný ($p = 0,011$), aj keď zvýšenie veku o 1 rok znížilo riziko pádu o 6,4 % ($OR = 0,936$). Involučné zmeny a progresia chronického ochorenia redukovávajú mobilitu a všeobecne platí, že z hľadiska prevencie pádu si prvoradú pozornosť vyžadujú pacienti vo veku ≥ 65 rokov [8,25]. Pacienti s neurologickým ochorením sú však riziková už vo veku ≥ 45 rokov [39], a to aj vo vzťahu k výskytu niektorých ochorení v mladšom veku, napr. Parkinsonovej choroby [12]. K ďalším štatisticky významným rizikovým faktorom pádu patrili poruchy zraku. V našom súbore pacientov boli prítomné u viac ako polovice z nich (52,3 %) a riziko pádu zvýšilo až 3,5x počas hospitalizácie ($OR = 3,494$). Konkrétne neurologické ochorenie a samotná porucha zraku, vrátane kombinácie s inými rizikovými faktormi, môže byť príčinou pádu [10,40–42].

Klinické symptómy spolu s pozitívnou anamnézou pádu zaraďujú pacienta už pri prijatí na hospitalizáciu do skupiny s vysokým rizikom pádu [7]. V našej štúdii mali pacienti s pádom v anamnéze stredné riziko pádu (maximálne MFS skóre 70 zo 125). Ich priemerný vek bol len o trochu nižší ako priemerný vek celého súboru a je pravdepodobné, že s vekom sa zvýši aj skóre rizika pádu. Zvýšenie výsledného MFS skóre o 1 zvýšilo riziko pádu počas hospitalizácie o 18,5 % ($OR = 1,185$). Vzhľadom k tomu sa odporúča pri pozitívnej anamnéze pádu realizovať skríning rizika pádu ako prvú, v klinickej praxi často opomínanú, univerzálnu intervenciu na prevenciu pádu [4,23,30]. Skríning rizika pádu validným meracím nástrojom pomôže rýchlo predikovať výšku rizika pádu tým, že deteguje niekoľko významných rizikových faktorov súčasne. Predikčná validita je dôležitý ukazovateľ diagnostickej presnosti nástroja a okrem iných parametrov zahŕňa aj ROC krivku a AUC, ktorá graficky vizualizuje výstupy diagnostického testu. AUC má hodnoty od 0 po 1 (alebo 0–100 %) a slúži ako štandardné vyjadrenie diagnostickej efektivity testu, pričom test s AUC nad 0,75 sa považuje za dobre diskriminujúci [43]. V našej štúdii bola táto hodnota AUC = 0,934 (93,4 %), teda ako výborne diskriminujúca.

Výsledky našej štúdie potvrdili, že u pacientov s neurologickým ochorením sa vyskytuje heterogénna skupina rizikových faktorov pádu, ktoré sa u konkrétneho pacienta vzájomne kombinujú, čím

sa individualizuje aj výška rizika pádu. Klinické symptómy ochorenia spolu s pozitívnou anamnézou pádu zaraďujú pacienta už pri prijatí na hospitalizáciu do skupiny s vysokým rizikom pádu, bez ohľadu na to, či je prijatý s akútnou alebo chronickou neurologickou diagnózou [4,7,23,44]. Vzhľadom na multifaktorovú etiológiu pádov sa odporúča implementovať do klinickej praxe štandardizovanú metodiku posudzovania rizika pádu, vrátane skríningového nástroja [15,30,44]. Nástroj MFS sa ukazuje ako vhodný na používanie aj v skupine neurologických pacientov [4,5,23,25]. Jeho benefitom okrem krátkej administrácie je aj ponuka preventívnych intervencií podľa výšky rizika pádu [23]. Treba si však uvedomiť, že žiadny predikčný ukazovateľ nedá svojou hodnotou 100% záruku, že pri pozitívnom teste pacient aj reálne spadne. Napriek tomu je potrebné realizovať preventívne intervencie u každého pacienta bez ohľadu na jeho aktuálny stav a výšku rizika pádu, ako súčasť bezpečnej starostlivosti [22,45].

Výskumná štúdia má svoje limitácie: bola realizovaná v jednom regionálnom zdravotníckom zariadení, skríning rizika pádu bol realizovaný iba pri prijímaní pacienta na ošetrovaciu jednotku, nie opakovane. Zisťované bolo iba riziko pádu a nie počet pádov počas realizácie štúdie.

Záver

Identifikácia rizikových faktorov pádu a skríning rizika pádu u hospitalizovaných pacientov je dôležitou súčasťou prevencie nežiaducej udalosti. Výsledok skríningu je základom pre výber a implementáciu cieľných individuálnych intervencií v rámci kompetencií členov interprofesionálneho tímu, ale nikdy by nemal nahradiť neurologické a funkčné vyšetrenie. Rutinné používanie nástroja v klinickej praxi predpokladá prospektívnu validáciu nástroja v slovenských podmienkach. Výsledky štúdie môžu byť východiskom pre ďalší výskum k problematike pádov na Slovensku a pre prípravu národného štandardu k tejto nežiaducej udalosti.

Literatúra

1. Kobayashi K, Imagama S, Inagaki Y et al. Incidence and characteristics of accidental falls in hospitalizations. *Nagoya J Med Sci* 2017; 79(3): 291–298. doi: 10.18999/nagjms.79.3.291.
2. Krobot A, Kolářová B, Kolář P et al. Neurorehabilitace chůze po cévním mozkové příhodě. *Cesk Slov Neurol N* 2017; 80(113(5)): 521–526. doi: 10.14735/amcsnn2017521.
3. Kenny RA, Rommerto-Ortuno R, Kumar P. Falls in older adults. *Medicine* 2017; 45(1): 28–33. doi: 10.1016/j.mpmed.2016.10.007.

4. Yoo SH, Kim SR, Shin YS. A prediction model of falls for patients with neurological disorder in acute care hospital. *J Neurol Sci* 2015; 356(1–2): 113–117. doi: 10.1016/j.jns.2015.06.027.
5. Sung YH, Cho MS, Kwon IG et al. Evaluation of falls by inpatients in acute care hospital in Korea using the Morse Fall Scale. *Int J Nurs Pract* 2014; 20(5): 510–517. doi: 10.1111/ijn.12192.
6. Bouldin ER, Andresen EM, Dunton NE et al. Falls among adult patients hospitalized in the United States: prevalence and trends. *J Patient Saf* 2013; 9(1): 13–17. doi: 10.1097/PTS.0b013e3182699b64.
7. Hunderfund AN, Sweeney CM, Mandrekar JN et al. Effect of multidisciplinary fall risk assessment on falls among neurology inpatients. *Mayo Clin Proc* 2011; 86(1): 19–24. doi: 10.4065/mcp.2010.0441.
8. Zhao YL, Kim H. Older adult inpatient falls in acute care hospitals: intrinsic, extrinsic, and environmental factors. *J Gerontol Nurs* 2015; 41(7): 29–43. doi: 10.3928/00989134-20150616-05.
9. Camicioli R. Falls in aging and neurological disease. In: Albert ML, Knoefel JE (eds). *Clinical neurology of aging*. 3rd ed. New York: Oxford University Press 2011: 297–313.
10. Tan KM, Tan MP. Stroke and falls – clash of the two titans in geriatrics. *Geriatrics (Basel)* 2016; 1(31): 1–15. doi: 10.3390/geriatrics1040031.
11. Rudzińska M, Bukowczan S, Stożek J et al. The incidence and risk factors of falls in Parkinson's disease: prospective study. *Neurol Neurochir Pol* 2013; 47(5): 431–437. doi: 10.5114/ninp.2013.38223.
12. Valkovič P, Košutská Z, Schmidt F. Posturálna instabilita, poruchy chôdze a pády pri Parkinsonovej chorobe. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(2): 141–153.
13. Allen NE, Sschwarzel AK, Canning CG. Recurrent falls in Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsons Dis* 2013; 2013: 906274. doi: 10.1155/2013/906274.
14. Mazunder R, Murchison CH, Bourdette D et al. Falls in people with multiple sclerosis compared with falls in healthy controls. *PLoS One* 2014; 9(9): e107620. doi: 10.1371/journal.pone.0107620.
15. Prevence pádů ve zdravotnickém zařízení. Cesta k dokonalosti a zvyšování kvality. Praha: GRADA Publishing 2007: 172.
16. Remor CP, Cruz CB, Urbanetti JS. Analysis of fall risk factors in adults within the first 48 hours of hospitalization. *Rev Gaucha Enferm* 2014; 35(4): 28–34. doi: 10.1590/1983-1447.2014.04.50716.
17. Renfro M, Maring J, Bainbridge D et al. Fall risk among older adult high-risk populations: a review of current screening and assessment tools. *Curr Geriatr Rep* 2016; 5(3): 160–171.
18. Han J, Xu L, Zhou CH et al. Stratify, Hendrich II fall risk model and Morse Fall Scale used in predicting the risk of falling for elderly in-patients. *Biomed Res* 2017; 28 (special issue): S439–S442.
19. Nassar N, Helou N, Madi CH. Predicting falls using two instruments (The Hendrich Fall Risk Scale and The Morse Fall Scale) in an Acute Care Setting in Lebanon. *J Clin Nurs* 2014; 23(11–12): 1620–1629. doi: 10.1111/jocn.12278.
20. Sardo PM, Simões CS, Alvarelhão JJ et al. Fall risk assessment: retrospective analysis of Morse Fall Scale scores in Portuguese hospitalized adult patients. *Appl Nurs Res* 2016; 31: 34–40. doi: 10.1016/j.apnr.2015.11.013.
21. Gu YY, Balcaen K, Ni Y et al. Review on prevention of falls in hospital settings. *Chin Nurs Res* 2016; 3(1): 7–10. doi: 10.1016/j.cnre.2015.11.002.
22. Bradley SM, Karani R, McGinn T et al. Predictors of serious injury among hospitalized patients evaluated for falls. *J Hosp Med* 2010; 5(2): 63–68. doi: 10.1002/jhm.555.
23. Morse J. Preventing patient falls. Establishing a Fall Intervention Program. 2nd ed. New York: Springer Publishing Company, LLC 2009.

Tab. 2. Rizikové faktory pádu v súbore pacientov s použitím AIC.

Faktor	OR	95% CI	p
vek	0,936	0,894–0,975	0,002
diagnóza G35–G37	4,597	1,273–17,481	0,021
pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy	5,452	1,693–20,033	0,007
porucha chôdze, rovnováhy a hybnosti	0,172	0,034–0,873	0,031
kompensačná pomôcka pri chôdzi	0,136	0,035–0,448	0,002
porucha zraku	3,494	1,281–10,440	0,019
MFS pri príjme	1,185	1,135–1,252	< 0,001

p-hodnota z mnohorozmernej logistickej regresnej analýzy po redukcii modelu pomocou AIC, a to pre test hypotézy, že príslušný koeficient v mnohorozmernej logistickej regresii je rovný nule

AIC – Akaikeho informačné kritériá; CI – konfidenčný interval; MFS – Morse Falls Scale; OR – odds ratio (pomer šanci; pri OR < 1 faktor znižuje riziko pádu, pri OR > 1 faktor zvyšuje riziko pádu)

V celom súbore pacientov ($n = 298$) k najpočetnejším rizikovým faktorom pádu patrili: porucha chôdze, rovnováhy a hybnosti (80,9 %), farmakoterapia ≥ 5 indikačných skupín liekov (57,0 %), pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy (52,7 %) a porucha zraku (52,3 %). Pád v anamnéze sme zistili u 46 pacientov (15,4 %) a podľa tohto rizikového faktora sme rozdelili súbor pacientov na dva podsúbory (tab. 1). U pacientov bez pádu v anamnéze ($n = 252$) sa najčastejšie vyskytovali: porucha chôdze, rovnováhy a hybnosti (78,2 %), farmakoterapia ≥ 5 indikačných skupín liekov (54,0 %), porucha zraku (49,2 %) a pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy (47,2 %). U pacientov s pádom v anamnéze ($n = 46$) sa najčastejšie vyskytovali: poruchy chôdze, rovnováhy a hybnosti (95,7 %), pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy (82,6 %), farmakoterapia ≥ 5 indikačných skupín liekov (76,1 %) a poruchy zraku (69,6 %).

V rámci mnohorozmernej logistickej regresie boli medzi pacientami bez pádu a s pádom v anamnéze štatisticky významné faktory: vek ($p = 0,011$), medicínska diagnóza G35–G37 ($p = 0,025$), pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy ($p = 0,014$), kompenzačná pomôcka pri chôdzi ($p = 0,005$), porucha zraku ($p = 0,018$) a výška rizika pádu podľa MFS ($p < 0,001$) (tab. 1).

Priemerné skóre rizika pádu v celom súbore pacientov ($n = 298$) bolo na úrovni stredného rizika (MFS skóre $44,2 \pm 21,2$; min. 0, max. 110). U pacientov bez pádu v anamnéze bolo priemerné skóre rizika pádu na úrovni vysokého rizika ($46,4 \pm 21,2$; min. 0, max. 110), v súbore pacientov s pádom v anamnéze na

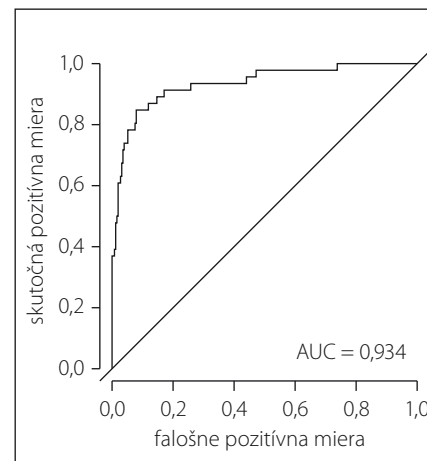
úrovni stredného rizika ($31,7 \pm 16,2$; min. 0, max. 70) (tab. 1).

Akaikeho informačné kritérium bolo v mnohorozmernom logistickom regresnom modeli použité na zredukovanie zoznamu rizikových faktorov pádu na nasledovné: pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy (OR = 5,452; CI 1,693–20,033; $p = 0,007$), prítomnosť medicínskej diagnózy G35–G37 (OR = 4,597; CI 1,273–17,481; $p = 0,021$), porucha zraku (OR = 3,494; CI 1,281–10,440; $p = 0,019$), výška rizika pádu podľa MFS pri príjme (OR = 1,18; CI 1,135–1,252; $p = 0,000$) (tab. 2).

S použitím ROC krivky skonštruovanej na základe zredukovaného mnohorozmerného logistického regresného modelu sme zistili veľmi dobrú predikčnú hodnotu rizikových faktorov uvedených v tab. 2 pre predikciu pádu počas hospitalizácie, na čo ukazuje plocha pod ROC krivkou; AUC = 0,934 (obr. 1).

Diskusia

Prevencia pádu v ústavnom zariadení je prioritnou témou v rámci problematiky bezpečnosti pacienta. Mnohé z rizikových faktorov sú preventabilné, preto benefitom pre pacienta i nemocnicu je preventívny program, ktorého prvým komponentom je identifikácia rizika pádu [30]. V našom súbore pacientov mali najvyššie riziko pádu pacienti s diagnózou sclerosis multiplex (G35–G37) – boli 4,6x rizikovejší k pádu (OR = 4,597). Títo pacienti majú vysokú aj incidenciu pádu, v časovom horizonte 3–6 mesiacov až 30–50 % pacientov uvádza pád, a to aj opakovaný [14]. Riziko pádu a reálny pád súvisí so symptomatológiou, ako sú poru-



Obr. 1. Receiver operating characteristic krivka pre posúdenie predikčnej hodnoty rizikových faktorov pádu v súbore pacientov počas hospitalizácie.

AUC – plocha pod krivkou

Fig. 1. Receiver operating characteristic curve to assess the predictive value of fall risk factors in a sample of patients during hospitalization.

AUC – area under the curve

chy citlivosti, chôdze a hybnosti sprevádzané spasticitou, ďalej vestibulocerebelárne poruchy, svalová slabosť, sfinkterové ťažkosti, v kombinácii s kognitívnym deficitom, chronickou únavou, depresiou [31,32]. Počas ataky sa niektoré symptómy zvyrazňujú, napr. porucha zraku a chôdze, únava, zhoršená koordinácia pohybov [14,16]. Poruchy chôdze, rovnováhy a hybnosti sú príčinou pádov, aj opakovaných [4,19,26,33,34]. V súbore boli prítomné vo vysokom počte (80,9 %), ale títo pacienti mali riziko pádu znížené 5,8x (OR = 0,172), čo súvisí s používaním kompenzačnej pomôcky, ktorá riziko pádu minimalizuje stabilizáciou rovnováhy a chôdze [23,35]. U našich pacientov jej používanie znížilo riziko pádu 7,1x (OR = 0,141). Na druhej strane, pomôcka môže prispieť k pádu v prípade, že ju pacient nesprávne používa alebo pomôcka nespĺňa účel a bezpečnostný štandard [31,35,36].

Všeobecne sa riziko pádu, vrátane skupiny neurologických pacientov, zvyšuje s polymorbiditou a komorbiditami [4,37]. Polymorbidní pacienti v našom súbore mali až 5,5x vyššie riziko pádu počas hospitalizácie (OR = 5,452). Treba však upozorniť na to, že pacient pri terajšom neurologickom ochorení môže mať iba jedno pridružené ochorenie, a napriek tomu má vysoké riziko pádu, napr. pacient s opakovanou CMP [2,10,38].

Tab. 1. Rizikové faktory pádu v súbore pacientov s neurologickým ochorením.

Rizikový faktor	Spolu n = 298 (100 %)	Bez pádu v OA n = 252 (84,6 %)	S pádom v OA n = 46 (15,4 %)	p
pohlavie				
muž	140 (47,0)	126 (50,0)	14 (30,4)	0,975
žena	158 (53,0)	126 (50,0)	32 (69,6)	
vek				
< 65 rokov	174 (58,4)	144 (57,1)	30 (62,2)	0,011
≥ 65 rokov	124 (41,6)	108 (42,9)	16 (34,8)	
M ± SD, min, max	59,71 ± 15,82 min 21, max 92	60,28 ± 15,64 min 21, max 88	56,87 ± 16,87 min 23, max 92	
neurologická diagnóza				
G35–G37	49 (16,4)	35 (13,9)	14 (28,6)	0,025
G60–G64	20 (6,7)	20 (7,9)	0 (0)	0,151
I60–I69	103 (34,6)	86 (34,1)	17 (37,0)	0,668
M50–M54	61 (20,5)	52 (20,6)	9 (19,6)	0,894
pridružené ochorenie (≥ 4 diagnózy)				
nie	141 (47,3)	133 (52,8)	8 (17,4)	0,014
áno	157 (52,7)	119 (47,2)	38 (82,6)	
farmakoterapia (≥ 5 indikačných skupín liekov)				
nie	128 (43,0)	116 (46,0)	11 (23,9)	0,138
áno	170 (57,0)	136 (54,0)	35 (76,1)	
počet kusov liekov/24 h	9,3 ± 5,4 min 0, max 38	9,2 ± 5,4 min 0, max 38	9,4 ± 4,8 min 0, max 22	0,455
porucha chôdze, rovnováhy a hybnosti				
nie	57 (19,1)	55 (21,8)	2 (4,3)	0,065
áno	241 (80,9)	197 (78,2)	44 (95,7)	
kompenzačná pomôcka pri chôdzi				
nie	216 (72,5)	180 (71,4)	36 (78,3)	0,005
áno	82 (27,5)	72 (28,6)	10 (21,7)	
porucha kontinencie				
nie	238 (79,9)	200 (79,4)	38 (82,6)	0,910
áno	60 (20,1)	52 (20,6)	8 (17,4)	
porucha psychického stavu				
nie	229 (76,8)	188 (74,6)	41 (89,1)	0,405
áno	69 (23,2)	64 (25,4)	5 (10,9)	
porucha zraku				
nie	142 (47,7)	128 (50,8)	14 (30,4)	0,018
áno	156 (52,3)	124 (49,2)	32 (69,6)	
porucha sluchu				
nie	250 (83,9)	213 (84,5)	36 (78,3)	0,744
áno	48 (16,1)	38 (15,5)	10 (21,7)	
porucha spánku				
nie	189 (63,4)	167 (66,3)	22 (47,8)	0,234
áno	109 (36,6)	85 (33,7)	24 (52,2)	
MFS pri prijíme	44,2 ± 21,2 min 0, max 110	46,4 ± 21,2 min 0, max 110	31,7 ± 16,2 min 0, max 70	< 0,001

p-hodnota z mnohorozmernej logistickej regresnej analýzy, pre test hypotézy, že príslušný koeficient v mnohorozmernej logistickej regresii je rovný nule

% – relatívna početnosť; M – priemer; MFS – Morse Falls Scale; n – absolútna početnosť; OA – osobná anamnéza; SD – smerodajná odchýlka

Úvod

Pády u hospitalizovaných pacientov patria k častým nežiaducim udalostiam, komplikujú základné ochorenie, vyžadujú si ďalšiu liečbu, predlžujú pobyt v nemocnici, zvyšujú dodatočné náklady na starostlivosť, prípadne vedú k žalobe na nekvalitnú starostlivosť [1–7]. U pacientov s neurologickým ochorením je pád výsledkom interakcie heterogénnej skupiny demografických, vnútorných a environmentálnych (situačných) rizikových faktorov [8,9]. Riziko pádu a počet opakovaných pádov sa zvyšuje po prekonaní CMP [10], u pacientov s Parkinsonovou chorobou [11–13], s demenciou [7,12], so sclerosis multiplex [14] a periférnou neuropatiou [7].

Analýza pádov s poranením odhaľuje niekoľko spoločných faktorov, ktoré zvyšujú počet pádov v nemocniciach, a okrem iného k nim zaraďuje aj nedostatočné posúdenie rizík pacienta a nedodržovanie protokolov pre bezpečnostné postupy [15]. Literárne zdroje popisujú okolo 400 samostatných rizikových faktorov. K najvýznamnejším patria: pád v anamnéze, vyšší a vysoký vek, poruchy chôdze a rovnováhy, svalová slabosť, používanie kompenzačnej pomôcky, polyfarmakoterapia a jej vedľajšie účinky, kognitívny a zrakový deficit, stav po CMP [4,7,9,16]. Rizikové faktory sa u pacientov rôzne kombinujú a počas hospitalizácie sa môžu meniť, preto sa kladie dôraz na multifaktorové posudzovanie a identifikáciu individuálnych ovplyvniteľných rizikových faktorov, ktoré pomôže realizovať cieľnú prevenciu pádov. Vzhľadom na časovú náročnosť komplexnosti posudzovania rizikových faktorov je efektívnou metódou pri prijímaní pacienta na hospitalizáciu rýchly skríning rizika pádu meracím nástrojom [4,8,9,17–23]. Pre pacientov s neurologickým ochorením boli vytvorené a klinicky testované viaceré nástroje, napr. Morse Fall Scale (MFS), Hendrich Fall Risk Model alebo Saint Thomas's Risk Assessment Tool in Falling Elderly Inpatients [4,7,19,24–26].

Vzhľadom na vyššie uvedené východiská k problematike sme si stanovili niekoľko cieľov. V súbore pacientov s neurologickým ochorením: 1. identifikovať prítomnosť vybraných rizikových faktorov pádu; 2. zistiť pomocou mnohorozmernej logistickej regresie, ktoré rizikové faktory budú signifikantné medzi pacientami bez pádu a s pádom v anamnéze; 3. zistiť výšku rizika pádu skríningom podľa MFS; 4. posúdiť predikčnú hodnotu rizikových faktorov pádu, vrátane

MFS skóre, pomocou receiver operating characteristic (ROC) krivky.

Štúdia bola zacielená primárne na mapovanie rizikových faktorov pádu a výšky rizika pádu na začiatku hospitalizácie; nebolo sledované, či pacient počas hospitalizácie aj reálne spadol.

Súbor a metodika

Súbor tvorilo 298 hospitalizovaných dospelých pacientov na neurologickej klinike univerzitnej nemocnice. Výber pacientov do súboru bol zámerný, podľa vopred definovaných zaraďujúcich kritérií: vek pacienta ≥ 18 rokov, neurologická diagnóza (podľa Medzinárodnej klasifikácie chorôb [MKCH-10]). Nesplnenie minimálne jedného zaraďujúceho kritéria bolo indikátorom pre exklúziu pacienta zo súboru.

Design bol prospektívna kvantitatívna prierezová štúdia.

Zber údajov

U každého pacienta aktuálny zdravotný stav (neurologické symptómy, ochorenia, funkčné limitácie) objektivizoval a dokumentoval neurológ pri prijímaní na hospitalizáciu. Prítomnosť a početnosť vybraných rizikových faktorov pádu (podľa výskumného protokolu) sme zisťovali obsahovou analýzou zdravotnej dokumentácie pacientov zaradených do súboru. Prvá časť protokolu obsahovala zoznam rizikových faktorov pádu: pád v anamnéze, pohlavie, vek, neurologická diagnóza pri prijatí, pridružené ochorenie ≥ 4 diagnózy, farmakoterapia ≥ 5 indikačných skupín liekov, počet kusov liekov užívaných za 24 h (perorálne aj parenterálne), poruchy chôdze, rovnováhy a hybnosti, používanie kompenzačnej pomôcky pri chôdzi, poruchy kontinencie, psychického stavu, zraku, sluchu a spánku. Druhou časťou protokolu bol nástroj MFS, ktorý posudzuje: 1. pád v anamnéze (posledné 3 mesiace); 2. pridružená diagnóza (viac ako jedna diagnóza); 3. pomôcka pri chôdzi; 4. intravenózný vstup/terapia; 5. poruchy chôdze; 6. psychický stav (v zmysle toho, ako sám pacient hodnotí svoju reálnu schopnosť chôdze a potrebu pomoci). Celkové skóre rizika pádu má hodnoty 0–125; riziko pádu je nízke ≤ 24 , stredné 25–44, vysoké ≥ 45 (cut-off skóre 45 vymedzuje pacientov s vysokým a nízkym rizikom pádu a je východiskom pre realizáciu konkrétnych preventívnych intervencií). Senzitivita MFS v originálnej štúdii bola 78 %, špecifickosť 83 % a inter-rater reliabilita $r = 0,96$ [27].

Údaje boli zbierané na Neurologickej klinike Jesseniovej lekárskej fakulty Univerzity Komenského (JLF UK) a Univerzitnej nemocnice v Martine (UNM) od januára 2017 do novembra 2017 (v roku 2017 mala UNM 837 akútnych lôžok, 34 454 hospitalizácií, z 21 ošetrovacích jednotiek bolo hlásených 129 pádov, z toho Neurologická klinika hlásila 8 pádov).

Analýza a vyhodnotenie empirických údajov

Získané empirické údaje boli okódované a prepísané do programu Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) a vyhodnotené v štatistickom programe SPSS, verzia 18.0 (IBM, Armonk, NY, USA), PASW Statistics 18 (IBM, Armonk, NY, USA) a v R verzia 3.5.2 (R Foundation for Statistical Computing, Viedeň, Rakúsko) [28] s použitím knižnice MASS [29].

Rizikové faktory pádu v súbore pacientov popisuje deskriptívna štatistika s vypočítaním absolútnej a relatívnej početnosti. U spojitých premenných a pri určení výšky rizika pádu je uvedený aritmetický priemer, smerodajná odchýlka, minimálna hodnota, maximálna hodnota (tab. 1). Na identifikáciu rizikových faktorov pádu bol použitý mnohorozmerný logistický regresný model zredukovaný pomocou Akaikeho informačného kritéria (AIC). Pre rizikové faktory bolo relatívne riziko pádu kvantifikované pomocou odds ratio (OR) a neurčitosť určenia OR bola kvantifikovaná 95 % konfidenčným intervalom. Pre každý faktor bola otestovaná hypotéza, že príslušný koeficient v regresii je rovný nule (tab. 2). Na posúdenie predikčnej hodnoty tých rizikových faktorov pádu, ktoré AIC kritérium stanovilo ako podstatné, bola použitá ROC krivka so zhodnotením plochy pod krivkou (area under the curve; AUC) (obr. 1).

Výsledky

Výskumný súbor tvorilo 298 dospelých hospitalizovaných pacientov, z toho 158 (53,0 %) žien. Priemerný vek súboru bol $59,7 \pm 15,8$ rokov (min. 21, max. 92). Z rôznych neurologických diagnóz sa u pacientov najčastejšie vyskytovali: cieвне choroby mozgu (I60–I69) ($n = 103$; 34,6 %), iné dorzopatie (M50–M54) ($n = 61$; 20,5 %), demyelinizačné choroby CNS (G35–G37) ($n = 49$; 16,4 %), polyneuropatie a iné poruchy periférnej nervovej sústavy (G60–G64) ($n = 20$; 6,7 %); tieto sme zaradili aj do štatistického spracovania údajov.

Významné rizikové faktory pádu v osobnej anamnéze u hospitalizovaných pacientov s neurologickým ochorením

Significant fall risk factors in the personal history of in-patients with neurological disease

Súhrn

Cieľ: V súbore pacientov s neurologickým ochorením identifikovať významné rizikové faktory pádu a posúdiť ich predikčnú hodnotu. **Súbor a metodika:** Do prospektívnej štúdie bolo zaradených 298 hospitalizovaných pacientov. Rizikové faktory pádu boli zisťované analýzou zdravotnej dokumentácie, výšku rizika pádu určil skríning podľa Morse Fall Scale (MFS) prijatí na hospitalizáciu. Na identifikáciu významných rizikových faktorov pádu bol použitý mnohorozmerný logistický regresný model. Relatívne riziko pádu bolo kvantifikované pomocou odds ratio (OR). Na posúdenie predikčnej hodnoty vybraných rizikových faktorov pádu bola použitá receiver operating characteristic (ROC) krivka so zhodnotením plochy pod krivkou (area under curve; AUC). **Výsledky:** V súbore pacientov ($n = 298$) k najpočetnejším rizikovým faktorom pádu patrili: porucha chôdze, rovnováhy a hybnosti (80,9 %), farmakoterapia (57,0 %), pridružené ochorenie (52,7 %) a porucha zraku (52,3 %). Priemerné skóre rizika pádu bolo na úrovni stredného rizika (MFS skóre $44,2 \pm 21,2$). Najvyššie riziko pádu bolo zaznamenané pri rizikových faktoroch: pridružené ochorenie (OR = 5,452; CI 1,693–20,033; $p = 0,007$), medicínska diagnóza G35–G37 (OR = 4,597; CI 1,273–17,481; $p = 0,021$), porucha zraku (OR = 3,494; CI 1,281–10,440; $p = 0,019$), výška rizika pádu podľa MFS pri prijíme (OR = 1,18; CI 1,135–1,252; $p < 0,001$). Predikčná hodnota rizikových faktorov vyjadrená ROC krivkou bola AUC = 0,934. **Záver:** Identifikácia rizikových faktorov pádu je prvým krokom v účinnej prevencii tejto nežiaducej udalosti počas hospitalizácie. Cielový skríning rizika pádu umožní naplánovať a implementovať intervencie na minimalizáciu rizika pádu.

Abstract

Aim: To identify significant fall risk factors in in-patients with neurological disease and to assess their predictive value. **Patients and methods:** 298 in-patients were included into the prospective study. Fall risk factors were assessed through analysis of medical records, and fall risk score was identified through the Morse Fall Scale (MFS) screening during admission to the hospital. A multidimensional logistic regression model was used to identify significant fall risk factors. The relative risk of falling was quantified using the odds ratio (OR). Receiver operating characteristic (ROC) curve with area under the curve (AUC) was used to assess the predictive value of selected fall risk factors. **Results:** The most frequent fall risk factors were in the sample ($N = 298$): gait, balance and mobility disorders (80.9%), pharmacotherapy (57.0%), associated disease (52.7%), and visual impairment (52.3%). The average fall risk score was at medium risk level (MFS score of 44.2 ± 21.2). The highest risk of falling was seen in risk factors: associated disease (OR = 5.452; CI 1.693–20.033; $P = 0.007$), medical diagnosis G35–G37 (OR = 4.597, CI 1.273–17.481; $P = 0.021$), visual impairment (OR = 3.494; CI 1.281–10.440; $P = 0.019$), and fall risk level according to the MFS at admission (OR = 1.18; CI 1.135–1.252; $P < 0.001$). The predictive value of risk factors expressed by the ROC curve was AUC = 0.934. **Conclusions:** Identifying fall risk factors is the first step in effective prevention of this adverse event during hospitalization. Targeted fall risk screening will allow planning and implementation of interventions to minimize the risk of falling.

Príspevok je podporený projektom KEGA 048UK-4/2016 Posudzovanie rizika pádov – pre vzdelávanie a prax riešeného na Ústave ošetrovateľstva JLF UK v Martine.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**M. Miertová¹, I. Bóriková¹,
M. Grendár², J. Madleňák¹,
M. Tomagová¹, K. Žiaková¹**

¹ Ústav ošetrovateľstva, Jesseniova LF UK v Martine, Slovensko

² Martinské centrum pre biomedicínu (BioMed), Jesseniova LF UK v Martine, Slovensko



Mgr. Michaela Miertová, PhD.

Ústav ošetrovateľstva

Jesseniova LF UK

Malá Hora 5

036 01 Martin

Slovensko

e-mail: miertova@jfm.uniba.sk

Přijato k recenzi: 22. 3. 2019

Přijato do tisku: 12. 9. 2019

Klíčové slová

pád – rizikový faktor – skríning –
neurologia – pacient – hospitalizácia

Key words

fall – risk factor – screening – neurology –
patient – hospitalization

cannot explain aneurysm rupture and we understand from the results of our study that pressure measurements cannot be used as a treatment planning indicator and cannot guide the treatment algorithm even if done before treatment. On the other hand, pressure measurement is not a practical method because it is performed using catheter angiography, which is an interventional procedure.

Conclusion

In our study, no significant pressure difference was detected in the aneurysm sac and parent artery between unruptured and ruptured aneurysms, and we think that the rupture can be a process related to the multifactorial effect of all conditions that cause stress in an aneurysm, especially the aneurysm shape and vessel wall properties. On the other hand, studies based on intra-aneurysmal and parent artery pressure measurements are limited and we need studies with a wider series based on geometric measurements such as the aneurysm shape and wall properties; this will contribute to our knowledge to better understand the rupture mechanisms.

References

1. Penn DL, Komotar RJ, Sander Connolly E. Hemodynamic mechanisms underlying cerebral aneurysm pathogenesis. *J Clin Neurosci* 2011; 18(11): 1435–1438. doi: 10.1016/j.jocn.2011.05.001.
2. Hashimoto N, Handa H, Hazama F. Experimentally induced cerebral aneurysms in rats. *Surg Neurol* 1978; 10(1): 3–8.
3. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J* 1966; 1(5496): 1138–1142. doi: 10.1136/bmj.1.5496.1138.
4. Weir B, Amidei C, Kongable G et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg* 2003; 99(3): 447–451. doi: 10.3171/jns.2003.99.3.0447.
5. Ujiiie H, Tamano Y, Sasaki K et al. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery* 2001; 48(3): 495–503. doi: 10.1097/00006123-200103000-00007.
6. Baharoglu MI, Schirmer CM, Hoit DA et al. Aneurysm inflow-angle as a discriminant for rupture in sidewall cerebral aneurysms: morphometric and computational fluid dynamic analysis. *Stroke* 2010; 41(7): 1423–1430. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.570770.
7. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ et al. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: a long-term prognostic study. II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* 1984; 41(11): 1142–1146. doi: 10.1001/archneur.1984.04050220036011.
8. White PM, Wardlaw JM. Unruptured intracranial aneurysms. *J Neuroradiol* 2003; 30(5): 336–350.
9. Nixon AM, Gunel M, Sumpio BE. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. *J Neurosurg* 2010; 112(6): 1240–1253. doi: 10.3171/2009.10.JNS09759.
10. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: natural history and clinical management. Update on the international study of unruptured intracranial aneurysms. *Neuroimag Clin N Am* 2006; 16(3): 383–390. doi: 10.1016/j.nic.2006.04.005.
11. Sekhar LN, Scialabassi RJ, Sun M et al. Intra-aneurysmal pressure measurements in experimental saccular aneurysms in dogs. *Stroke* 1988; 19(3): 352–356. doi: 10.1161/01.str.19.3.352.
12. Gao L, Hoi Y, Swartz DD et al. Nascent aneurysm formation at the basilar terminus induced by hemodynamics. *Stroke* 2008; 39(7): 2085–2090. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.509422.
13. Sforza DM, Putman CM, Cebal JR. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Annu Rev Fluid Mech* 2009; 41: 91–107. doi: 10.1146/annurev.fluid.40.111406.102126.
14. Socci L, Pennati G, Gastaldi D et al. Modeling and mechanobiology of cerebral aneurysms. *J Appl Biomater Biomech* 2008; 6(2): 63–71.
15. Sorteberg A, Farhoudi D. The Influence of aneurysm configuration on intra-aneurysmal pressure and flow. *Interv Neuroradiol* 2006; 12(3): 203–214. doi: 10.1177/159101990601200302.
16. Ozdamar N, Celebi G. Pressure distribution on the wall of experimental aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 1978; 45(1–2): 27–34. doi: 10.1007/bf01774381.
17. Hoh BL, Siström CL, Firment CS et al. Bottleneck factor and height-width ratio: association with ruptured aneurysms in patients with multiple cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 2007; 61(4): 716–723. doi: 10.1227/01.NEU.0000298899.77097.BF.
18. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362(9378): 103–110. doi: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3.

Tab. 3. Evaluation of the relationship between aneurysm sac and parent artery pressures.

	Intra-aneurysmal systolic pressure	Intra-aneurysmal diastolic pressure	Intra-aneurysmal mean pressure
systolic pressure of parent artery	r = 0.766	r = 0.501	r = 0.602
diastolic pressure of parent artery	r = 0.459	r = 0.578	r = 0.515
mean pressure of parent artery	r = 0.542	r = 0.574	r = 0.579

Tab. 4. Comparison of pressures in ruptured and unruptured aneurysms.

	Ruptured aneurysms	Unruptured aneurysms
systolic pressure of parent artery and aneurysm sac	P = 0.808	P = 0.701
diastolic pressure of parent artery and aneurysm sac	P = 0.784	P = 0.814
mean pressure of parent artery and aneurysm sac	P = 0.808	P = 0.424

Tab. 5. Evaluation of rupture status according to the morphological characteristics of the aneurysm.

	Ruptured aneurysms (N = 23)	Unruptured aneurysms (N = 17)	P value
aneurysm neck diameter (mm)	4.47 ± 1.68	4.74 ± 1.73	0.620
aneurysm height (mm)	7.59 ± 4.66	7.58 ± 3.36	0.571
aneurysm width (mm)	7.77 ± 4.46	7.42 ± 3.10	1.000
maximal dome diameter (D_{max})	8.92 ± 4.56	9.09 ± 3.95	0.571
aneurysm volume (ml)	0.30 ± 0.60	0.31 ± 0.48	0.479
aneurysm aspect ratio	1.79 ± 1.02	1.66 ± 0.63	0.955
aneurysm height/width ratio	0.98 ± 0.20	1.02 ± 0.21	0.428
aneurysm inflow angle	103.77 ± 26.13	108.23 ± 27.55	0.620

N – number

Tab. 6. Evaluation of aneurysm morphological parameters according to rupture status.

	Area under the curve	P value
height/width ratio	0.425 ± 0.095	0.428
inflow angle	0.453 ± 0.095	0.620
aspect ratio	0.495 ± 0.097	0.955
maximal dome diameter (D_{max})	0.447 ± 0.094	0.571

stress can be determinant in the growth and rupture of aneurysms [13]. The growth of aneurysms depends on the interaction between haemodynamic loads and the mechano-biological responses of cell elements in the wall, resulting in a weakening of the vessel wall [14]. Rupture occurs when the wall stress exceeds the wall

strength of the aneurysm. However, the mechanisms causing growth and rupture have not been fully elucidated. Defining the haemodynamic variables most associated with clinical progression and rupture may help to explain the effects of these mechanisms and improve the treatment approaches.

In a study performed by Sekhar et al [11], experimental models of saccular aneurysms in dogs were created and intra-aneurysmal pressures were measured. Intracarotid and intra-aneurysmal pressures were similar in this study and showed a linear relationship with mean arterial pressure. The results are similar to those in our study, and it is understood that the findings in humans are similar to the experimental aneurysms in animals.

Studies based on intra-aneurysmal and parent artery pressure measurements are limited. In a study conducted by Sorteberg et al [15], no statistical difference in pressure was found in the aneurysm and in the parent artery in the experimental silicone aneurysm models. In another experimental study, aneurysm pressures were similar to those of the parent arterial pressures [16]. The experimental silicon aneurysm models also have similar findings to our results and support the idea that intra-aneurysm pressure alone cannot cause rupture.

There are differences between ruptured and unruptured aneurysms in terms of internal structures and clinical features. Therefore, attempts are being made to explain the risk of rupture using complicated geometric measurements. In a study by Hoh et al, the aneurysm aspect ratio and the H/W width ratio were higher in the ruptured aneurysms [17]. In another study, the inflow angle was defined as an independent separator for the rupture. The inflow angle was significantly higher in ruptured aneurysms in comparison with unruptured aneurysms. Also in this study, D_{max} , H/W ratio and aspect ratio were significantly higher in ruptured aneurysms. The inflow angle and H/W ratio were defined as an independent and significant separator for the rupture [6]. In another study, however, D_{max} , aspect ratio and H/W ratio were high in ruptured aneurysms. But only the inflow angle and H/W ratio were found as independent separators and stated as more important than the size of the aneurysm and more reliable in the risk classification of aneurysm morphological features [18]. In our study, the inflow angle, H/W ratio, aneurysm neck diameter and D_{max} were higher in ruptured aneurysms in comparison with unruptured aneurysms, but these differences were not statistically significant. A study with more cases may change the statistical significance.

As a result of many studies and our study, differences in pressure measurements alone

However, there was no statistically significant difference between the groups in the aneurysm morphological measurements. In addition, no significant difference was found between morphological differences according to rupture status. The morphological data are shown in Tab. 5 and 6.

According to the ROC analysis, the areas under the curve are 0.495 ± 0.097 for the aspect ratio; 0.447 ± 0.094 for the maximum dome diameter (D_{max}); 0.454 ± 0.095 for the inflow angle; 0.425 ± 0.095 for the H/W ratio; and there was no statistical significance ($P > 0.05$).

Discussion

The most widely accepted reasons for aneurysm formation and rupture are arterial hypertension and haemodynamic stress [2,3,12]. Factors such as transmural pressure changes and wall shear stress in the aneurysm and parent artery can be determinant for an aneurysm rupture. These variables may also be affected by the morphology and flow velocity of the parent artery and aneurysm. The flow pattern in the aneurysm is thought to be associated with the shape of the dilatation, the relationship between the aneurysm and the parent artery, the volume of the aneurysm and the aspect ratio. A large aspect ratio is an indicator of intra-aneurysmal stagnation and may be the cause of SAH. In addition, turbulence due to atypical shape of the vessel wall may also cause stress in the aneurysm wall and transmural pressure increase [4,5].

Genetic factors, perianeurysmal and vascular wall structure, and haemodynamic

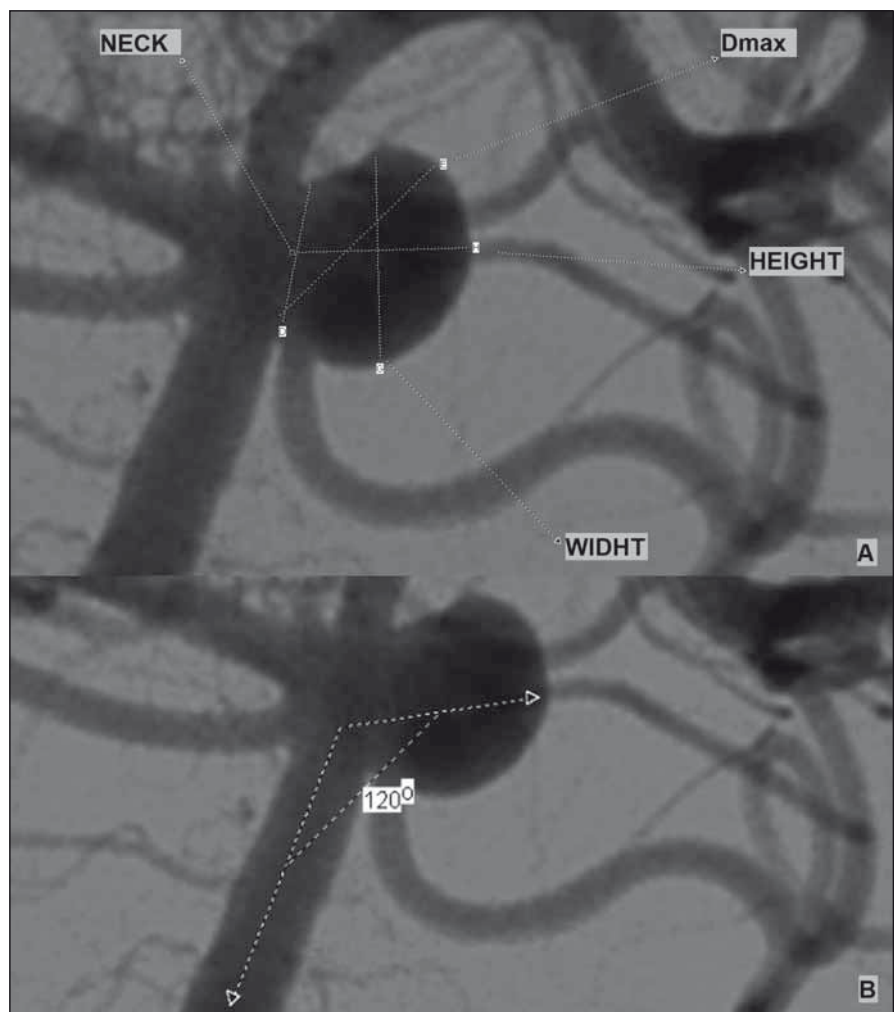


Fig. 1. (A) Example of aneurysm morphological parameters; (B) aneurysm input angle measurement.

Obr. 1. (A) Příklad morfologických parametrů aneuryzmatu; (B) měření angulace aneuryzmatu.

Tab. 2. Comparison of parent artery and intra-aneurysmal pressures in ruptured and unruptured aneurysms.

	Ruptured aneurysms (N = 23)	Unruptured aneurysms (N = 17)	P value
systolic pressure averages of parent artery	66.5 ± 9.84	71.7 ± 9.00	0.115
diastolic pressure averages of parent artery	61.1 ± 8.96	64.4 ± 7.22	0.162
pressure averages of parent artery	64.2 ± 9.33	67.6 ± 8.54	0.228
intra-aneurysmal systolic pressure averages	67.7 ± 11.7	69.5 ± 14.6	0.297
intra-aneurysmal diastolic pressure averages	62.7 ± 10.5	62.4 ± 12.2	0.816
intra-aneurysmal pressure averages	65.2 ± 11.3	66.5 ± 13.3	0.331
normalized systolic pressure averages of parent artery	0.63 ± 0.11	0.69 ± 0.09	0.054
normalized diastolic pressure averages of parent artery	1.11 ± 0.18	1.13 ± 0.15	0.140
normalized pressure averages of parent artery	0.89 ± 0.13	0.90 ± 0.11	0.538
intra-aneurysmal normalized systolic pressure averages	0.63 ± 0.09	0.67 ± 0.13	0.176
intra-aneurysmal normalized diastolic pressure averages	1.08 ± 0.18	1.10 ± 0.20	0.662
intra-aneurysmal normalized pressure averages	0.88 ± 0.14	0.89 ± 0.15	0.352

N – number

Introduction

Intracranial aneurysms are cerebrovascular lesions with high mortality and morbidity. Various studies show that 3–6% of the population over 30 years of age have an aneurysm. Subarachnoid haemorrhage (SAH) with aneurysm rupture has a mortality of up to 50%. Many factors such as smoking, alcohol consumption, cocaine use, ethnicity, gender, age, family history and most importantly, arterial hypertension may play a role in the formation of aneurysms. However, the mechanisms about the formation, growth and rupture of intracranial aneurysms are not fully elucidated [1]. Arterial hypertension and haemodynamic stress are accepted as the oldest and most widely accepted factors for aneurysm formation and rupture [2,3]. The flow pattern in the aneurysm is thought to be affected by the geometry of the dilatation, the relationship between the aneurysm and the parent artery, the volume of the aneurysm and the aspect ratio [4,5]. The morphological relationship between the aneurysm and the parent artery is important because of its effect on the aneurysmal flow pattern [6]. There are differences in the internal structures and clinical features of ruptured and unruptured aneurysms. Due to this reason, many investigators try to identify the risk factors for intracranial aneurysm rupture. The current risk assessment is based on the size of the aneurysm, and the risk of rupture is higher in large aneurysms [7,8]. However, small aneurysms may also rupture and aneurysm size alone is insufficient to determine the risk of rupture [9]. Therefore, attempts are being made to explain the risk of rupture with more complicated geometric measurements; these attempts focus on the size, location and shape

of the aneurysm [10]. In experimental aneurysms, pressure measurements in the parent artery and aneurysm show similarities [11]. This finding highlights the role of hypertension in aneurysm rupture.

Material and methods

A total of 37 patients treated for intracranial aneurysm were included in the study between May and December 2012 in the Interventional Radiology Unit of Dokuz Eylül University Hospital. The patients were evaluated for demographic data and risk factors such as age, gender, smoking, arterial hypertension and familial history of aneurysm. The ages of the patients ranged from 40 to 66 (mean 53) years. Pediatric patients were excluded from the study. 24 patients were smokers, 11 patients had arterial hypertension and 4 patients had a family history of aneurysm. Imaging and measurements with catheter angiography digital subtraction angiography) were performed for 40 aneurysms including 1 for 35 patients, 2 for 1 patient, and 3 for 1 patient. An informed consent form was obtained from the patients before the treatment. Cases with vasospasms due to SAH were excluded from the study. The patient and aneurysm data are given in Tab. 1.

Perioperative pressure measurement

Perioperative pressure measurement was performed just before and after the microcatheter entered into the aneurysm sac during microcatheterization. The measurements were performed while the microcatheter tip was inside the parent artery (at the neck of the aneurysm) and in the aneurysm sac (in the middle of the sac). All pa-

tients cannulated from the radial artery during general anaesthesia and simultaneous radial arterial pressures were recorded.

Morphological measurements of the aneurysm

Three-dimensional (3D) cerebral angiography images were obtained using software and reconstruction systems. The aneurysm height-width (H/W), neck diameter, maximum dome diameter and entrance angle were measured in 3D images (Fig. 1). The image ratio, H/W ratio and aneurysm average volume were calculated using this volumetric measurement system.

Statistical analysis

The data and statistical analysis were evaluated with SPSS 20.0 (IBM, Armonk, NY, USA). The variables are indicated by mean and distributions. The chi-square test and Fisher's exact test were used for the values specified by counting in statistical analysis. For measured values, correlation analysis and the Wilcoxon test were used for intra-group comparison and the Mann-Whitney U test was used for comparison between groups. Receiver operating characteristic (ROC) analysis was used to evaluate sensitivity and specificity in aneurysm morphological measurements. $P < 0.05$ was accepted for statistical significance.

Results

When comparing patient groups with ruptured and unruptured aneurysms, no statistically significant difference was found between the groups in terms of demographic data and risk factors. The patients showed a homogeneous distribution in both groups. Demographic data about the findings and patients are presented in Tab. 1.

No statistically significant difference was found between the ruptured and non-ruptured aneurysm groups in the comparison of perioperative parent artery and aneurysm pressures (Tab. 2).

Significant correlation was found between the pressure of the parent artery and aneurysm sac (Tab. 3).

In the ruptured and unruptured aneurysm groups, there was no significant difference in the systolic and diastolic pressure values between the parent artery and aneurysm sac, measured simultaneously (Tab. 4).

There were differences between the ruptured and unruptured aneurysms in terms of internal structures and clinical features.

Tab. 1. Descriptive data.

	Ruptured aneurysms (N = 23)	Unruptured aneurysms (N = 17)	P value
age	50.8 ± 11.7	53.2 ± 13.8	0.551
male/female ratio	12 (52.2%) / 11 (47.8%)	10 (71.4%) / 4 (28.6%)	0.247
smoking	16 (69.6%)	8 (57.1%)	0.495
arterial hypertension	7 (30.4%)	4 (28.6%)	1.000
family aneurysm history	2 (8.7%)	2 (14.3%)	0.625
aneurysm location			
• lateral wall	15 (57.7%)	11 (42.3%)	0.487
• bifurcation	8 (57.1%)	6 (42.9%)	

N – number

A comparison of perioperative pressure measurements in the aneurysm sac and parent artery in ruptured and unruptured aneurysm

Porovnání perioperačního měření tlaku ve vaku aneuryzmatu a v mateřské tepně u prasklých a neprasklých aneuryzmat

Abstract

Aim: The purpose of this study is to compare the pressure differences between the aneurysm sac and the parent artery in both ruptured and unruptured aneurysms to investigate the effect of pressure differences on the aneurysm rupture. **Material and methods:** Patients treated for ruptured and unruptured aneurysms were included in the study. All the cases were imaged using catheter angiography and the aneurysms were filled with coils. The measurement was made just before and after the microcatheter was advanced into the aneurysm. The aneurysm's height-width, maximum dome diameter, neck diameter and entrance angle were measured in three-dimensional images. **Results:** Endovascular treatment of 40 aneurysms was performed. Of these aneurysms, 17 (42.5%) were unruptured; 23 (57.5%) were ruptured. There was no statistically significant difference between patient groups with ruptured and unruptured aneurysms in terms of the demographic data and risk factors, the perioperative pressure measurements in the aneurysm sac and parent artery and the aneurysm morphological measurement. **Conclusion:** In our study, perioperative pressure measurements in the aneurysm sac and parent artery were similar in both ruptured and unruptured aneurysms, and no statistically significant difference was found in any result between the groups. A wider series of studies about aneurysm's characteristics such as shape or wall properties will contribute to our knowledge to clarify the mechanisms that play a role in the formation, growth and rupture of intracranial aneurysms.

Abstrakt

Cíl: Cílem studie je porovnat rozdíly tlaku ve vaku aneuryzmatu a v mateřské tepně (u prasklých i neprasklých aneuryzmat) a vyhodnotit vliv rozdílů tlaku na rupturu aneuryzmatu. **Materiál a metody:** Do studie byli zahrnuti pacienti s rupturou i bez ruptury aneuryzmatu. Ve všech případech byla provedena katetrizační angiografie a aneuryzmata byla vyplněna kovovými spirálami. Měření bylo provedeno těsně před zavedením mikrokatetru do aneuryzmatu a těsně po něm. Na třírozměrných snímcích byly změřeny rozměry výška-šířka, maximální průměr aneuryzmatu, průměr ústí a angulace. **Výsledky:** Celkem 40 aneuryzmat bylo léčeno endovaskulárním přístupem. V 17 (42,5 %) případech z těchto aneuryzmat nedošlo k ruptuře, ve 23 (57,5 %) případech k ruptuře došlo. Mezi skupinami pacientů s rupturou aneuryzmatu a bez ruptury nebyly statisticky významné rozdíly v demografických údajích a rizikových faktorech, perioperačním měření tlaku ve vaku aneuryzmatu a v mateřské tepně a v morfologických měřeních aneuryzmatu. **Závěr:** V naší studii byla perioperační měření tlaku ve vaku aneuryzmatu a v mateřské tepně podobná jak ve skupině s rupturou aneuryzmatu, tak ve skupině bez ruptury. V žádném z hodnocených parametrů nebyly mezi skupinami pozorovány statisticky významné rozdíly. Mechanizmy hrající roli při vzniku, růstu a ruptuře intrakraniálních aneuryzmat pomohou vysvětlit další studie charakteristik aneuryzmatu, mezi něž patří například jejich tvar nebo vlastnosti stěny.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

S. Kanbagli¹, S. Men², O. Kaya³, A. Taylan⁴, E. Ozer⁵

¹ Department of Radiology, Burdur State Hospital, Burdur, Turkey

² Interventional Neuroradiology Section, Department of Radiology, Dokuz Eylul University, Medical School, Izmir, Turkey

³ Department of Radiology, Ceyhan State Hospital, Adana, Turkey

⁴ Department of Radiology, University of Health Sciences, Samsun Training and Research Hospital, Samsun, Turkey

⁵ Department of Neurosurgery, Dokuz Eylul University, Medical School, Izmir, Turkey



Omer Kaya, MD, PhD
Department of Radiology
Ceyhan State Hospital
Ulus District
Hospital Street
Adana, Turkey
e-mail: dr.omerkaya@gmail.com

Accepted for review: 8. 11. 2018

Accepted for print: 4. 9. 2019

Key words

pressure measurements – aneurysm sac – aneurysm rupture – arterial hypertension – parent artery

Klíčová slova

měření tlaku – vak aneuryzmatu – ruptura aneuryzmatu – arteriální hypertenze – mateřská tepna

Tab. 5. Zastoupení jednotlivých sledovaných faktorů u pacientů s a bez krvácení do plátu na DS.

	IPH na DS	Bez IPH na DS	p
počet pacientů	29	30	NA
věk (roků); průměr ± SD	71,8 ± 7,8	66,7 ± 9,2	0,028
pohlaví – mužské; n (%)	21 (72,4)	21 (70,0)	1,000
strana stenózy – vpravo; n (%)	17 (58,6)	17 (56,7)	1,000
procento stenózy dle DS; medián; průměr ± SD	80,0; 77,7 ± 7,3	80,0; 81,0 ± 7,3	0,167
procento stenózy dle CTA; medián; průměr ± SD	80,0; 76,1 ± 8,5	80,0; 79,1 ± 12,1	0,358
arteriální hypertenze; n (%)	28 (96,6)	27 (90,0)	1,000
diabetes mellitus; n (%)	10 (34,5)	8 (26,7)	0,580
hyperlipidemie; n (%)	18 (62,1)	18 (60,0)	1,000
infarkt myokardu; n (%)	6 (20,7)	2 (6,7)	0,146
fibrilace síní; n (%)	1 (3,4)	1 (3,4)	1,000
CMP/TIA v anamnéze; n (%)	13 (44,8)	17 (56,7)	0,439
kouření; n (%)	8 (27,6)	11 (36,7)	0,580
alkohol (denní dávka [n]); n	0 J – 16 1 J – 10 2 J – 3	0 J – 17 1 J – 9 2 J – 2	1,000
protidestičková léčba; n (%)	25 (86,2)	22 (73,3)	0,333
statin; n (%)	20 (69,0)	17 (56,7)	0,422

DS – duplexní sonografie; IPH – krvácení do plátu; J – jednotka; n – počet; SD – směrodatná odchylka; TIA – tranzitorní ischemická ataka

resorpcí) IPH. Otázkou je, proč nalézáme IPH i u AS stenóz, i když v malém procentu (v naší studii 15 % při kombinaci nálezu MR a DS).

Relativně malý počet zařazených pacientů v pilotní studii je pravděpodobně důvodem, že žádný ze sledovaných faktorů nebyl prokázán jako nezávislý prediktor IPH. Nesignifikantní trend byl nalezen u vyššího věku a diabetu mellitu. Nicméně nejsilnějším rizikovým faktorem jak iCMP, tak aterosklerózy je arteriální hypertenze [18–20]. V našem souboru bylo pro arteriální hypertenzi léčeno více než 90 % pacientů. Nicméně kromě samotného výskytu arteriální hypertenze může hrát výraznou roli také její kompenzace. Dosud však nebyly provedeny žádné studie posuzující vliv kompenzace krevního tlaku na vznik IPH.

Závěr

Nález IPH na DS i MR byl nesignifikantně častější u pacientů s AP stenózou ve srovnání s pacienty s AS stenózou nebo pacientů se SS. Shoda v nálezu IPH mezi DS a MR byla v 61 % případů. Pro průkaz signifikantního rozdílu v přítomnosti IPH mezi jednotlivými

typy stenóz a pro posouzení vlivu jednotlivých faktorů je plánováno zařadit do studie celkem 200 pacientů.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 16-30965A, 17-31016A a částečně MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906) a Univerzitou Karlovou (PROGRES Q40). Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

Literatura

1. Thrift AG, Thayabaranathan T, Howard G et al. Global stroke statistics. *Int J Stroke* 2017; 12(1): 13–32. doi: 10.1177/1747493016676285.
2. Phan TG, Beare RJ, Jolley D et al. Carotid artery anatomy and geometry as risk factors for carotid atherosclerotic disease. *Stroke* 2012; 43(6): 1596–1601. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.645499.
3. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ME et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity. *Eur Heart J* 2018; 39(9): 763–816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
4. Kešnerová P, Viszlavová D, Školoudík D. Detekce nestabilního karotického plátu v prevenci ischemické cévní mozkové příhody. *Cesk Slov Neurol N* 2018; 81(114/4): 378–391. doi: 10.14735/amcsnn2018378.

5. Treiman GS, McNally JS, Kim SE et al. Correlation of carotid intraplaque hemorrhage and stroke using 1.5 T and 3 T MRI. *Magn Reson Insights* 2015; 8 (Suppl 1): 1–8. doi: 10.4137/MRI.S23560.
6. Roubec M, Školoudík D, Herzog R et al. Intraplaque hemorrhage in symptomatic and asymptomatic progressive carotid artery stenosis – pilot study. *Eur J Neurol* 2018; 25 (Suppl 1): P12.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991; 22(6): 711–720. doi: 10.1161/01.str.22.6.711.
8. Herzog R, Urbánek K, Vlachová I et al. The role of chronic alcohol intake in patients with spontaneous intracranial hemorrhage: a carbohydrate-deficient transferrin study. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15(1–2): 22–28. doi: 10.1159/000067118.
9. Puppini G, Furlan F, Cirotta N et al. Characterisation of carotid atherosclerotic plaque: comparison between magnetic resonance imaging and histology. *Radiol Med* 2006; 111(7): 921–930. doi: 10.1007/s11547-006-0091-7.
10. den Hartog AG, Bovens SM, Koning W et al. Current status of clinical magnetic resonance imaging for plaque characterisation in patients with carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45(1): 7–21. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.10.022.
11. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L et al. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. Clinical and therapeutic implications. *Am J Surg* 1983; 146(2): 188–193. doi: 10.1016/0002-9610(83)90370-7.
12. Altaf N, Daniels L, Morgan PS et al. Detection of intraplaque hemorrhage by magnetic resonance imaging in symptomatic patients with mild to moderate carotid stenosis predicts recurrent neurological events. *J Vasc Surg* 2008; 47(2): 337–342. doi: 10.1016/j.jvs.2007.09.064.
13. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfeld WK et al. Carotid plaque hemorrhage. Its role in production of cerebral ischemia. *Arch Surg* 1982; 117(11): 1479–1488. doi: 10.1001/archsurg.1982.01380350069010.
14. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ et al. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation* 2004; 110(15): 2190–2197. doi: 10.1161/01.CIR.0000144307.82502.32.
15. Singh N, Moody AR, Gladstone DJ, et al. Moderate carotid artery stenosis: MR imaging – depicted intraplaque hemorrhage predicts risk of cerebrovascular ischemic events in asymptomatic men. *Radiology* 2009; 252(2): 502–508. doi: 10.1148/radiol.2522080792.
16. Howard DP, van Lammeren GW, Rothwell PM et al. Symptomatic carotid atherosclerotic disease: correlations between plaque composition and ipsilateral stroke risk. *Stroke* 2015; 46(1): 182–189. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007221.
17. Nosál V, Kurčá E, Turčanová-Koprušáková M et al. Nestabilní karotický plát. *Neurológia* 2009; 4(1): 31–34.
18. Bots ML, Breslau PJ, Briet E et al. Cardiovascular determinants of carotid artery disease. The Rotterdam Elderly Study. *Hypertension* 1992; 19 (6 Pt 2): 717–720. doi: 10.1161/01.hyp.19.6.717.
19. Mathiesen EB, Joakimsen O, Bonna KH. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 44–51. doi: 10.1159/000047680.
20. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke* 1992; 23(12): 1752–1760. doi: 10.1161/01.str.23.12.1752.

stické regresní analýze (metoda Enter): věk, pohlaví, strana stenózy, procento stenózy, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipidemie, infarkt myokardu, fibrilace síní, iCMP/TIA v anamnéze, kouření, denní dávka alkoholu, užívání protidestičkových léků a statinu.

Statistická signifikance byla definována hodnotou $p < 0,05$. Následně byla provedena korekce dle Bonferroniho pro zhodnocení vlivu všech 14 parametrů na výskyt IPH s $p < 0,0036$. Data byla analyzována pomocí software SPSS v.22.0 software (IBM, Armonk, NY, USA).

Výsledky

Do studie bylo během 15 měsíců zařazeno 52 pacientů (33 mužů, průměrný věk $69,2 \pm 9,0$ let); celkem bylo vyhodnoceno 59 stenotických tepen, z nichž bylo 27 AS, 19 AP a 13 SS. Vyšetření DS a MR bylo provedeno u všech 52 zařazených.

Demografická data zařazených pacientů jsou uvedena v tab. 1. Mezi jednotlivými skupinami nebyly statisticky významné rozdíly v žádném parametru mimo výskytu iCMP/TIA v anamnéze, které se vyskytovaly signifikantně častěji u pacientů se SS. Jeden pacient s AS a jeden pacient s AP měli v anamnéze fibrilaci síní, po farmakologické verzi v minulosti verzi u obou pacientů s trvajícím sinusovým rytmem, v době zařazení do studie byli oba na protidestičkové léčbě klopido-grelem v dávce 75 mg/den. Oba pacienti byli asymptomatictí, fibrilace síní tedy jejich zařazení do studijní skupiny a vyhodnocení výsledků neovlivnila.

Nález IPH na DS a MR u pacientů s AS, AP a SS uvádíme v tab. 2. Statisticky signifikantního rozdílu ve výskytu IPH mezi pacienty s AS a SS nebylo dosaženo žádnou z metod. Nález IPH na MR a při kombinaci DS + MR u AP však ukazuje pozitivní trend oproti pacientům s AS ($p = 0,073$, resp. $0,159$). Shoda v hodnocení přítomnosti/nepřítomnosti IPH byla u 36 (61,0 %) pacientů.

Zastoupení jednotlivých sledovaných faktorů u pacientů s výskytem IPH a bez IPH na DS, MR nebo obou použitých metodách uvádíme v tab. 3–5. Rozdíl ve výskytu žádného ze sledovaných faktorů nedosáhl statistické signifikance po Bonferroniho korekci. Trend vyššího výskytu IPH byl zaznamenán u pacientů s diabetem mellitem a ve vyšším věku.

Multivariátní logistická regresní analýza neprokázala u žádného ze sledovaných faktorů signifikantní vliv na výskyt IPH detekovaného pomocí DS, MR nebo obou metod.

Tab. 4. Zastoupení jednotlivých sledovaných faktorů u pacientů s a bez krvácení do plátu na MR.

	IPH na MR	Bez IPH na MR	p
počet pacientů	23	36	NA
věk (roků); průměr $\pm$ SD	71,3 $\pm$ 7,8	67,9 $\pm$ 9,4	0,720
pohlaví – mužské; n (%)	15 (68,2)	27 (73,0)	0,557
strana stenózy – vpravo; n (%)	13 (56,5)	21 (58,3)	1,000
procento stenózy dle DS; medián; průměr $\pm$ SD	80,0; 78,3 $\pm$ 6,9	80,0; 80,0 $\pm$ 9,0	0,476
procento stenózy dle CTA; medián; průměr $\pm$ SD	80,0; 76,9 $\pm$ 7,9	80,0; 78,1 $\pm$ 11,5	0,711
arteriální hypertenze; n (%)	23 (100)	32 (88,9)	0,149
diabetes mellitus; n (%)	10 (43,4)	8 (22,2)	0,146
hyperlipidemie; n (%)	14 (60,8)	22 (61,1)	1,000
infarkt myokardu; n (%)	3 (13,0)	5 (13,9)	1,000
fibrilace síní; n (%)	2 (8,7)	0 (0,0)	0,148
CMP/TIA v anamnéze; n (%)	11 (47,9)	19 (52,8)	0,145
kouření; n (%)	6 (26,1)	13 (36,1)	0,570
alkohol (denní dávka [n]); n	0 J – 14 1 J – 8 2 J – 1	0 J – 19 1 J – 13 2 J – 4	0,541
protidestičková léčba; n (%)	20 (87,0)	27 (75,0)	0,334
statin; n (%)	14 (60,1)	23 (63,9)	1,000

IPH – krvácení do plátu; J – jednotka; n – počet; SD – směrodatná odchylka; TIA – tranzitorní ischemická ataka

Diskuze

Pilotní výsledky prezentované studie sice neprokázaly signifikantní rozdíl ve výskytu IPH mezi pacienty se symptomatickou a asymptomatickou stenózou karotidy, ale ukázaly, že pravděpodobně existuje rozdíl ve výskytu IPH mezi pacienty se stabilní a progredující stenózou karotidy. Navíc shoda detekce IPH mezi DS a MR byla pouze u 61 % pacientů. To lze vysvětlit možnou záměnou IPH za lipidové jádro a naopak u výrazně hypoechogenních plátů. Obdobná studie porovnávající výskyt IPH na DS a MR ke srovnání nebyla zatím provedena. Většina studií se věnovala vztahu MR nálezu k symptomatictému či histologickým nálezům. Přímé srovnání tak není možné provést.

V publikovaných histopatologických studiích nález IPH silně koreloval s nálezy na MR [6,9,10] a DS [11]. Byla nalezena silná korelace mezi výskytem IPH a budoucími ischemickými příhodami při prospektivním sledování [12]. Lusby et al ve starší histopatologické studii [13] popsali IPH u signifikantně většího procenta pacientů se symptomatickou stenózou oproti pacientům se stenózou asymptomatickou (93 vs. 27 %). Nálezy IPH v jiných MR studiích byly popsány u 30–36 % stenóz ≥ 50 % [14,15].

V prezentované pilotní studii bylo detekováno IPH pomocí MR v obdobném procentu u SS (30 %) jako u asymptomatických stenóz (AS + AP 41 %). V recentně publikované retrospektivní studii také nebyla nalezena korelace mezi histologicky verifikovaným výskytem IPH v plátu a prediktivním rizikem ipsilaterálního iktu u pacientů podstupujících karotickou endarterektomii pro symptomatickou stenózu [16].

Žádná relevantní data k výskytu IPH u stabilních vs. progredujících stenóz nebyla dosud publikována [17]. V naší studii pozorujeme statisticky nesignifikantně vyšší výskyt IPH u pacientů s AP (36 vs. 15 % u AS). Obdobně v dříve publikovaných studiích byl výskyt IPH vyšší u stenóz, u nichž došlo následně k iktu či TIA [12], IPH je tedy pravděpodobně jedním z hlavních mechanismů progresu plátu. Tato hypotéza musí být potvrzena v dalších studiích.

Všichni pacienti v naší studii s recentním iktem či TIA, tedy se symptomatickou stenózou, byli vyšetřeni v rozmezí 4 týdnů od příznaků. Nižší výskyt IPH u těchto retrospektivně symptomatických stenóz (23 %) ve srovnání s AP (36 %) může být způsoben rupturou plátu a vymizením („vyplavením“,

Tab. 2. Nález krvácení do plátu na DS a MR u pacientů s různými typy stenózy.

	Celkem	AS + AP	AS	AP	Statistická signifikance p (AS vs. AP)	SS	Statistická signifikance p (AS vs. SS)
počet tepen; n	59	46	27	19	NA	13	NA
IPH na DS; n (%)	29 (49)	23 (50)	12 (44)	11 (58)	0,550	6 (46)	1,000
IPH na MR; n (%)	23 (38)	19 (41)	8 (30)	11 (58)	0,073	4 (30)	1,000
IPH na obou metodách (DS + MR); n (%)	14 (28)	11 (23)	4 (15)	7 (36)	0,159	3 (23)	0,662

AP – asymptomatická progredující stenóza; AS – asymptomatická stabilní stenóza; DS – duplexní sonografie; IPH – krvácení do plátu; n – počet; SS – symptomatická stenóza

Tab. 3. Zastoupení sledovaných faktorů u pacientů s a bez krvácení do plátu na obou metodách (MR i DS).

	IPH na obou metodách	Bez IPH na obou metodách	p
počet pacientů	14	45	NA
věk (roků); průměr ± SD	71,3 ± 8,8	68,6 ± 8,9	0,341
pohlaví – mužské; n (%)	10 (71,4)	32 (71,1)	1,000
strana stenózy – vpravo; n (%)	9 (64,3)	25 (55,6)	0,758
procento stenózy dle DS; medián; průměr ± SD	80,0; 76,9 ± 7,2	80,0; 80,3 ± 8,7	0,185
procento stenózy dle CTA; medián; průměr ± SD	80,0; 75,0 ± 7,4	80,0; 78,7 ± 11,1	0,258
arteriální hypertenze; n (%)	14 (100)	41 (91,1)	0,564
diabetes mellitus; n (%)	8 (57,1)	10 (22,2)	0,021
hyperlipidemie; n (%)	9 (64,3)	27 (60,0)	1,000
infarkt myokardu; n (%)	2 (14,3)	6 (13,3)	1,000
fibrilace síní; n (%)	1 (7,1)	1 (2,3)	0,421
CMP/TIA v anamnéze; n (%)	8 (57,1)	22 (48,9)	0,761
kouření; n (%)	4 (28,6)	15 (33,3)	1,000
alkohol (denní dávka [n]); n	0 J – 9 1 J – 5 2 J – 0	0 J – 24 1 J – 16 2 J – 5	0,368
protidestičková léčba; n (%)	13 (92,9)	34 (75,6)	0,260
statin; n (%)	10 (71,4)	27 (60)	0,537

DS – duplexní sonografie; IPH – krvácení do plátu; J – jednotka; n – počet; SD – směrodatná odchylka; TIA – tranzitorní ischemická ataka

zech MR mozku byla hodnocena jako čerstvá ischemie.

Klinická vyšetření a demografická data

Všichni pacienti byli vyšetřeni neurologem se zhodnocením neurologického deficitu pomocí škály National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Soběstačnost byla zhodnocena pomocí modifikované Rankinovy škály (mRS). Byla zaznamenána následující anamnestická data: věk, pohlaví, strana stenózy ACI, procento stenózy ACI dle DS a CTA, anamnéza arteriální hypertenze, diabetu mellitu, hyperlipidemie, fibrilace síní a jakékoliv iCMP či TIA v anamnéze. Dále byly zaznamenány údaje o užívání protidestičkové terapie a statinu, anamnéza kouření a množství denní konzumace alkoholu (1 jednotka = 0,5 l 12° piva nebo 1,5 dl vína nebo 0,5 dl destilátu) [8].

Etické principy

Studie byla provedena ve shodě s Helsinskou deklarací z roku 1975 (a jejími revizemi z let 2004 a 2008). Studie byla schválena lokální etickou komisí FN Ostrava (605/2014-FNO). Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas s účastí ve studii. Studie byla registrována před zařazením prvního pacienta na: www.clinicaltrials.gov (Identified: NCT02360137).

Statistika

Normalita rozložení dat byla testována Shapiro-Wilkovým testem. Data s normálním rozložením jsou prezentována formou průměru a směrodatné odchylky, ostatní data formou mediánu, průměru a směrodatné odchylky. Kategorické proměnné byly porovnávány pomocí Fisherova přesného testu, kontinuální proměnné pomocí Mann-Whitneyho U testu. Následující proměnné byly použity v univariální a multivariální logi-

tor DW sekvencí 0 a 1 000 s/mm²; ST 5,0 mm; gap 1 mm; matrix size 192 × 192; FOV 255 mm; FOV phase 100 %; NEX 4; šířka pole [bandwidth] 1240 Hz/pixel) s mapou ADC (apparent diffusion coefficient).

3. T2*-vážené gradient-recalled echo sekvence na detekci krvácení, vč. mikrokrvácení.

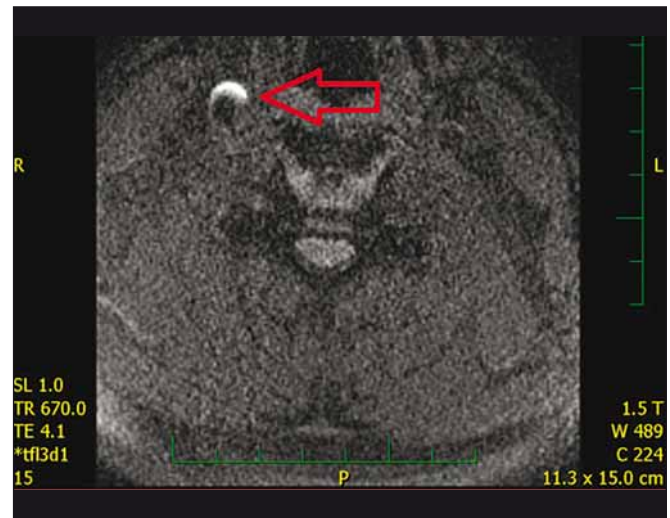
4. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sekvence (TE 109 ms; TR 8 000 ms; TI 2 500 ms; ST 5,0 mm; matrix size 256 × 151; gap 0,5 mm; FOV 250 mm; FOV phase 77 %; NEX 1; ETL 5).

Hyperintenzity na 3D-T1-MPRAGE krčnicích obrazech MR byly hodnoceny jako IPH (obr. 2). Hyperintenzní ložiska na DWI obra-



Obr. 1. Echolucentní (anechogenní) část aterosklerotického plátu > 8 mm² hodnocená jako krvácení do aterosklerotického plátu na duplexní sonografii.

Fig. 1. Echolucent part of atherosclerotic plaque > 8 mm² on duplex ultrasound evaluated as intraplaque hemorrhage.



Obr. 2. Hyperintenzita na 3D T1-MPRAGE krčních obrazech MR hodnocená jako krvácení do aterosklerotického plátu.

Fig. 2. Hyperintensity on 3D T1-MPRAGE-MRI evaluated as intraplaque hemorrhage.

Tab. 1. Demografická data.

	Pacienti s asymptomatickou stabilní stenózou	Pacienti s asymptomatickou progredující stenózou	Pacienti se symptomatickou stenózou	Statistická signifikance p (AS vs. SS)
počet pacientů; n	27	19	13	NA
věk (roků); průměr ± SD	69,9 ± 9,6	68,6 ± 7,0	68,8 ± 9,8	> 0,05
pohlaví – mužské; n (%)	22 (81,5)	12 (63,2)	8 (61,5)	> 0,05
strana stenózy – vpravo; n (%)	21 (77,8)	15 (78,9)	6 (46,2)	> 0,05
procento stenózy dle DS; medián; průměr ± SD	80,0; 81,3 ± 7,6	80,0; 78,1 ± 6,3	80,0; 78,1 ± 8,3	> 0,05
procento stenózy dle CTA; medián; průměr ± SD	80,0; 78,8 ± 11,7	80,0; 77,2 ± 8,7	80,0; 76,7 ± 11,1	> 0,05
arteriální hypertenze; n (%)	26 (96,3)	18 (94,7)	11 (84,6)	> 0,05
diabetes mellitus; n (%)	9 (33,3)	6 (31,6)	3 (23,1)	> 0,05
hyperlipidemie; n (%)	14 (51,9)	12 (63,2)	10 (76,9)	> 0,05
infarkt myokardu; n (%)	5 (18,5)	2 (10,5)	1 (7,7)	> 0,05
fibrilace síní; n (%)	1 (3,7)	1 (5,2)	0 (0)	> 0,05
CMP/TIA v anamnéze; n (%)	11 (40,1)	8 (42,1)	13 (100)	< 0,001
kouření; n (%)	9 (33,3)	6 (31,6)	4 (30,1)	> 0,05
alkohol (denní dávka [n]); n	0 J – 8 1 J – 15 2 J – 4	0 J – 17 1 J – 2 2 J – 0	0 J – 8 1 J – 4 2 J – 1	> 0,05
protidestičková léčba; n (%)	21 (77,8)	15 (78,9)	11 (84,6)	> 0,05
statin; n (%)	14 (51,9)	12 (63,2)	11 (84,6)	> 0,05

DS – duplexní sonografie; J – jednotka; n – počet; NA – nehodnoceno; SD – směrodatná odchylka; TIA – tranzitorní ischemická ataka

4. 3D TOF sekvence, axiální řezy (TE 7 ms; TR 24 ms; ST 1 mm; matrix size, 198 × 384; gap 0 mm; FOV 200 mm; FOV phase 75 %; Q3 NEX 1; délka sekvence 2:43 min).

Protokol vyšetření MR mozku se skládal také ze 4 sekvencí:

1. T2-vážené spin echo sekvence (TE 100 ms; TR 4 310 ms; ST 5,0 mm; matrix size, 192 × 256;

gap 0,5 mm; FOV 250 mm; FOV phase 75 %; echo train length [ETL] 9; Q3 NEX 1).

2. difúzí-vážené (diffusion-weighted; DWI) sekvence (TE 130 ms; TR 4 500 ms; b fak-

Úvod

Ateroskleróza a její komplikace, především akutní koronární příhoda a CMP, jsou příčinou více než 50 % úmrtí nejen v ČR, ale i celosvětově [1]. K nejčastějšímu výskytu aterosklerotických plátů a hemodynamicky významných stenóz patří oblast karotické bifurkace a odstupu a. carotis interna (ACI) [2]. Stenóza ACI nad 50 % pak náleží k častým příčinám ischemické CMP (iCMP), přičemž trombembolismus z karotického plátu zapříčňuje 10–15 % z nich [3].

Tíže (procento) karotické stenózy hraje velmi významnou úlohu při plánování preventivní léčby iCMP. Nicméně zvýšené riziko iCMP není závislé jen na tíži stenózy ACI, ale také na dalších faktorech, vč. některých charakteristik aterosklerotického plátu. Složení aterosklerotického plátu se zdá být zásadní pro jeho stabilitu a riziko rozvoje iCMP [4]. Krvácení do aterosklerotického plátu (intraplaque hemorrhage; IPH) je v současnosti považováno za jeden z nejdůležitějších potenciálních mechanismů rozvoje nestabilních plátů se zvýšeným rizikem trombembolismu [5]. IPH je pravděpodobně nejčastěji způsobeno rupturou v novotvořeném cévním řečišti plátu.

Za nestabilní aterosklerotický plát je považován takový plát, který je spojen se zvýšeným rizikem jeho ruptury, tvorbou trombu na povrchu plátu, trombózou tepny v místě plátu nebo trombembolií do distálního arteriálního řečiště a následným vznikem iCMP. Klíčovou otázkou současnosti je, jak spolehlivě detekovat takový nestabilní aterosklerotický plát a určit jeho rizikovost pro zvolení optimální preventivní terapie.

K morfologickému hodnocení aterosklerotických plátů lze využít kromě histologie také neinvazivní, běžně dostupné diagnostické metody – MR a duplexní sonografii (DS). Pomocí MR lze detekovat IPH, charakter lipidového jádra, přítomnost trombu na plátu, fibrózní obsah v aterosklerotickém plátu. Vyšetření DS pak umožňuje zhodnotit echogenitu, IPH, kalcifikace nebo povrchové nepravidlosti [3]. Recentní studie pak prokázaly, že přítomnost IPH v karotickém plátu patří z morfologických charakteristik k nejsilnějším prediktorům ipsilaterální iCMP [5].

Účelem prezentované prospektivní observační studie je potvrdit hypotézu, že IPH vede k progresi a symptomatické karotické stenózy. Primárním cílem pilotní fáze studie bylo srovnat zastoupení IPH u pa-

cientů se symptomatickou stenózou (SS) ACI, pacientů s asymptomatickou progredující (AP) a asymptomatickou stabilní stenózou (AS) ACI ≥ 50 %. Sekundárním cílem bylo srovnat MR a DS v diagnostice IPH a detekovat rizikové faktory IPH v karotickém plátu.

Materiál a metodika

Pacienti

Do pilotní fáze prospektivní observační studie byli během 15 měsíců (srpen 2017–říjen 2018) konsekutivně zařazeni pacienti se stenózou ACI 50–99 % detekovanou při vyšetření DS v rámci studie Atherosclerotic Plaque Characteristics Associated with a Progression Rate of the Plaque in Carotids and a Risk of Stroke (ANTIQUÉ). Do studie ANTIQUÉ byli pacienti zařazováni od srpna 2015 [6].

Vstupní kritéria byla následující: 1. muž nebo žena; 2. ve věku 25–80 let; 3. detekovaná stenóza ACI 50–99 % při vyšetření DS; 4. podpis informovaného souhlasu.

Vylučujícími kritérii byly: 1. okluze ACI; 2. implantovaný kardiostimulátor nebo klaustróbie jako kontraindikace provedení MR krku a mozku; 3. nekontrolovatelné pohyby hlavy a krku.

U všech zařazených pacientů byla provedena neurologické a fyzikální vyšetření, DS krčních tepen se zaměřením na vyhodnocení struktury aterosklerotického plátu v UZ B-obrazu a MR krku a mozku (s maximálním odstupem 14 dní mezi vyšetřením DS a MR).

Duplexní sonografie karotických tepen

Pacienti s asymptomatickou karotickou stenózou ≥ 50 % zařazení do studie ANTIQUÉ absolvovali sérii čtyř vyšetření karotických tepen DS v 6měsíčních intervalech. Stenóza s progresí ≥ 10 % dle hodnocení North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) [7] mezi libovolnými dvěma vyšetřeními DS, avšak bez klinických známek iCMP nebo tranzitorní ischemické ataky (TIA) či známek ischemie na MR mozku v povodí dané tepny byla hodnocena jako AP stenóza. Stenóza se změnami méně než 10 % během sledování a bez klinických známek iCMP nebo TIA či známek ischemie na MR mozku v povodí dané tepny byla vyhodnocena jako AS stenóza. Stenózy u pacientů s ipsilaterální iCMP nebo TIA během posledních 4 týdnů nebo s akutní ischemickou lézí na MR mozku byly vyhodnoceny jako SS. Symptomatická tak byla hodnocena retrospektivně a pa-

cienti byli vyšetřeni až po proběhlé příhodě. U většiny symptomatických pacientů bylo provedeno jen jedno vyšetření DS před zařazením do studie.

Pro vyšetření DS byly použity UZ přístroje ESAOTE MyLab Twice (Esaote, Janov, Itálie) a lineární sonda s emisní frekvencí 5–12 MHz. U všech pacientů byly změřeny úhlově korigovaná maximální systolická rychlost (peak systolic velocity), konečná diastolická rychlost (end-diastolic velocity), průměrná průtoková rychlost (mean flow velocity), velikost (šířka) aterosklerotického plátu, reziduální průměr tepny v místě stenózy, průměry tepny jak v oblasti stenózy, tak distálně za stenózou.

Vyhodnocení složení aterosklerotického plátu v karotické tepně bylo provedeno v B-obrazu. Byly hodnoceny echogenita (echolucentní, nízké echogenní, echogenní, hyperchogenní, kalcifikovaný plát), homogenita (homogenní, heterogenní) a povrch plátu (hladký, nepravidelný, ulcerovaný). Echolucentní (anechogenní) část aterosklerotického plátu > 8 mm² byla hodnocena jako IPH (obr. 1). Vyšetření DS bylo provedeno u všech pacientů dvěma zkušenými sonografisty (D. Š. a M. R.).

Magnetická rezonance

Vyšetření MR bylo provedeno v rozmezí 14 dní od vyšetření DS na přístroji Siemens 1.5 T Avanto (Siemens, Erlangen, Německo). U všech pacientů byla provedena vyšetření MR karotických tepen a vyšetření MR mozku.

Protokol vyšetření karotických tepen se skládal ze 4 sekvencí:

1. T1-vážené_TSE_FatSat sekvence, axiální řezy (čas echa [echo time; TE] 19 ms, repetiční čas [repetition time; TR] 600 ms; šířka vrstvy [slice thickness; ST] 3 mm; velikost matrix [matrix size] 230 × 256; distanční faktor [gap] 0,3 mm; zobrazovaná oblast [field of view; FOV] 256 mm; fáze FOV [FOV phase] 100 %; Turbo factor [TF] 2; počet excitací [number of excitations; NEX] 2; délka sekvence 3:50 min).
2. 3D T1-MPRAGE sekvence, axiální řezy, IPH senzitivní (TE 4 ms; TR 670 ms; inverzní čas [inversion time; TI] 370 ms, ST 1 mm; matrix size 192 × 256; gap 0 mm; FOV 180 mm; FOV phase 75; Q3 NEX 3; délka sekvence 5:49 min).
3. T2-vážené TSE sekvence, axiální řezy (TE 72 ms; TR, 4580 ms; ST, 4 mm; matrix size 294 × 384; gap 0,4 mm; FOV 230 mm; FOV phase 100, TF 14; Q3 NEX 2; délka sekvence 3:18 min).

Krvácení do aterosklerotického plátu u symptomatické a asymptomatické progredující stenózy vnitřní karotidy – pilotní studie

Intraplaque hemorrhage in symptomatic and asymptomatic progressive internal carotid artery stenosis – a pilot study

Souhrn

Cíl: Krvácení do aterosklerotického plátu (intraplaque hemorrhage; IPH) patří k potenciálním mechanismům rozvoje nestability plátu, jež může vést k ischemickému iktu. Studie se zaměřuje na výskyt IPH v populaci pacientů se symptomatickou (SS), asymptomatickou stabilní (AS) a asymptomatickou progredující (AP) stenózou a. carotis interna (ACI) $\geq 50\%$. **Materiál a metodika:** Pro detekci IPH u pacientů se stenózou ACI byla použita série vyšetření duplexní sonografií (DS) v 6měsíčních intervalech a vyšetření MR s využitím axiálních sekvencí 3DT1_MPRAGE. Stenózy u pacientů s ipsilaterálním ischemickým iktem nebo tranzitorní ischemickou atakou v posledních 4 týdnech nebo nálezem akutní ischemické léze na difuzí vážených sekvencích MR byly hodnoceny jako symptomatické a stenózy s progresí o $> 10\%$ od poslední DS pak jako progredující. Echolucentní část aterosklerotického plátu $> 8\text{ mm}^2$ na DS a hyperintenzita na sekvenci 3DT1_MPRAGE MR byly zhodnoceny jako IPH. Rozdíly ve výskytu IPH mezi SS, AS a AP stenózami ACI byly statisticky zhodnoceny. **Výsledky:** Celkem bylo v rozmezí 15 měsíců zařazeno do prospektivní studie 52 pacientů (33 mužů, průměrný věk $69,2 \pm 9,0$ let) s celkem 59 stenózami ACI; 13 stenóz bylo hodnoceno jako SS, 27 jako AS a 19 jako AP. IPH bylo detekováno pomocí DS/MR u 6 (46 %) / 4 (30 %) SS, 12 (44 %) / 8 (30 %) AS a u 11 (58 %) / 11 (58 %) AP stenóz ACI (ve všech případech $p > 0,05$). Záchyt IPH při kombinaci obou metod byl u 3 (23 %) SS, 4 (15 %) AS a u 7 (36 %) AP stenóz ACI (ve všech případech $p > 0,05$). **Závěr:** IPH bylo častěji pozorováno u asymptomatické progredující než u asymptomatické stabilní stenózy ACI. Nebyl nalezen žádný statisticky signifikantní rozdíl mezi výskytem IPH u symptomatické a progredující asymptomatické stenózy ACI. Do probíhající studie bude celkem zařazeno 200 pacientů.

Abstract

Aim: Intraplaque hemorrhage (IPH) belongs to potential mechanisms of plaque instability subsequently leading to ischemic stroke. Study aims to compare the IPH occurrence in patients with symptomatic (SS), asymptomatic stable (AS) and asymptomatic progressive (AP) internal carotid artery (ICA) stenosis $\geq 50\%$. **Materials and methods:** Serial duplex ultrasound (DUS) in a 6-month period and MRI using axial 3DT1_MPRAGE sequence were used for IPH detection in patients with ICA stenosis. Stenoses in patients with ipsilateral ischemic stroke / transient ischemic attack within the previous 4 weeks or acute ischemic lesion on diffusion-weighted MRI sequences were evaluated as symptomatic. Stenoses with progression of $> 10\%$ since last DUS examination were evaluated as progressive. Echolucent part of atherosclerotic plaque $> 8\text{ mm}^2$ on DUS and hyperintensity on 3DT1_MPRAGE-MRI were evaluated as IPH. Differences in IPH occurrence between SS, AS and AP ICA stenoses were statistically evaluated. **Results:** A total of 52 patients (33 males, mean age 69.2 ± 9.0 years) with 59 ICA stenoses were enrolled in the prospective study during 15 months; 13 ICA stenoses were evaluated as SS, 27 as AS and 19 as AP. IPH was detected using DUS/MRI in 6 (46 %) / 4 (30 %) of SS, 12 (44 %) / 8 (30 %) of AS, and 11 (58 %) / 11 (58 %) of AP ICA stenoses ($P > 0.05$ in all cases). IPH was detected using combination of both methods in 3 (23 %) of SS, 4 (15 %) of AS, and 7 (36 %) of AP ICA stenoses ($P > 0.05$ in all cases). **Conclusion:** IPH was more frequently detected in asymptomatic progressive than asymptomatic stable ICA stenoses. No significant differences were found between occurrence of IPH in symptomatic than in asymptomatic progressive ICA stenoses. A total of 200 patients will be enrolled in the ongoing study.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

M. Roubec^{1,2}, D. Školoudík^{1,2}, T. Hrbáč³, J. Havelka⁴, T. Jonszta⁴, R. Herzig⁵

¹ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF Ostravské Univerzity a FN Ostrava

² Centrum vědy a výzkumu, Fakulta zdravotnických věd, UPOL, Olomouc

³ Neurochirurgická klinika LF Ostravské Univerzity a FN Ostrava

⁴ Radiologický ústav, FN Ostrava

⁵ Neurologická klinika, Komplexní cerebrovaskulární centrum, LF UK a FN Hradec Králové



MUDr. Martin Roubec, Ph.D.
Neurologická klinika
LF Ostravské Univerzity
a FN Ostrava
17. listopadu 1790/5
708 52 Ostrava
e-mail: martin.roubec@fno.cz

Přijato k recenzi: 26. 8. 2019

Přijato do tisku: 3. 10. 2019

Klíčová slova

vnitřní karotida – stenóza – ultrazvuk – magnetická rezonance – krvácení do plátu

Key words

internal carotid artery – stenosis – ultrasound – magnetic resonance imaging – intraplaque hemorrhage

www.terapie.digital



i možná rizika pooperačních komplikací. Tetrault et al v dosud nejrozsáhlejší metaanalýze dokumentovali, že jedinými významnými prediktory méně příznivého výsledku operační dekomprese DCM s vyšším procentem pooperačních komplikací jsou vyšší věk a delší trvání operačního výkonu (vč. zákroků ve dvou a více etážích) [26]. Potřeba vědeckého průkazu dlouhodobého klinického benefitu chirurgické dekomprese u lehkých forem DCM a vysoce rizikových pacientů s ADCCC však naráží na řadu metodologických i etických úskalí realizace multicentrické randomizované studie.

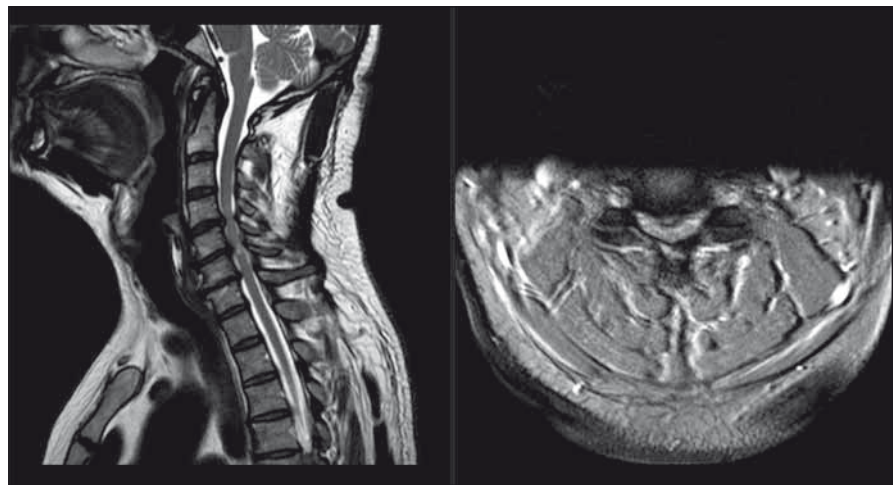
Závěr

Podle současných doporučení jsou k chirurgické intervenci jednoznačně indikováni pacienti s těžkou (mJOA 0–11) a středně těžkou formou (mJOA 12–14) DCM.

Přestože existují některá data, která monitorují četnost a rizikové faktory progresu ADCCC do symptomatické DCM, neexistuje jasný, vědecky podložený konsenzus managementu a léčebného algoritmu zejména u pacientů s mírnou myelopatií či asymptomatickou cervikální míšní kompresí, který by zahrnoval i eventuální prospěšnost chirurgické dekomprese u vysoce rizikových pacientů s ADCCC. Jsou potřeba další studie, aby bylo možno definovat načasování chirurgického zákroku a nalézt další prediktory rozvoje DCM u prozatím asymptomatických jedinců.

Literatura

- Montgomery DM, Brower RS. Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history. *Orthop Clin North Am* 1992; 23(3): 487–493.
- Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA et al. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. *Radiology* 1987; 164(1): 83–88. doi: 10.1148/radiology.164.1.3588931.
- Kovalova I, Kerkovsky M, Kadanka Z et al. Prevalence and imaging characteristics of nonmyelopathic and myelopathic spondylotic cervical cord compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016; 41(24): 1908–1916. doi: 10.1097/BRS.0000000000001842.
- Adamova B, Bednařík J, Andrasinova T et al. Does lumbar spinal stenosis increase the risk of spondylotic cervical spinal cord compression? *Eur Spine J* 2015; 24(12): 2946–2953. doi: 10.1007/s00586-015-4049-0.
- Shamji MF, Ames CP, Smith JS et al. Myelopathy and spinal deformity: relevance of spinal alignment in planning surgical intervention for degenerative cervical myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38 (22 Suppl 1): S147–S148. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a7f521.
- Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 2015; 24 (Suppl 2): 132–138. doi: 10.1007/s00586-014-3264-4.
- Tracy JA, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy. *Neurologist* 2010; 16(3): 176–187. doi: 10.1097/NRL.0b013e3181da3a29.



Obr. 4. Pacient s míšní kompresí bez klinických známek myelopatie či radikulopatie, dle mJOA 18; pacient poučen o možných rizicích a klinicky sledován. T2-vážené sekvence, vlevo sagitální řez, vpravo axiální řez v úrovni maximální komprese.

mJOA – modifikovaná škála Japonské ortopedické asociace

Fig. 4. Patient with cervical spine compression with no signs of myelopathy or radiculopathy, mJOA 18; patient was educated about possible risks and is followed clinically. T2-weighted sagittal scan on the left side, axial scan at the level of maximal compression on the right side.

mJOA – the modified Japanese Orthopaedic Association scale

- Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist* 2013; 19(4): 409–421. doi: 10.1177/1073858412467377.
- Fehlings MG, Tetraault LA, Riew KD et al. A Clinical practice guideline for the management of patients with degenerative cervical myelopathy: recommendations for patients with mild, moderate, and severe disease and nonmyelopathic patients with evidence of cord compression. *Global Spine J* 2017; 7 (3 Suppl): 705–835. doi: 10.1177/2192568217701914.
- Benzel EC, Lancon J, Kesterson L et al. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 1991; 4(3): 286–295.
- Vitzthum HE, Dalitz K. Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy. *Eur Spine J* 2007; 16(12): 2096–2103. doi: 10.1007/s00586-007-0512-x.
- Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 1956; 79(3): 483–510. doi: 10.1093/brain/79.3.483.
- Kadaňka Z. Spondylogenní cervikální myelopatie. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(3): 209–226.
- Wilson JR, Barry S, Fischer DJ et al. Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the non-myelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38 (22 Suppl 1): S37–S54. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a7f2e7.
- Bednařík J, Kadanka Z, Dusek L et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J* 2008; 17(3): 421–431. doi: 10.1007/s00586-008-0585-1.
- Bednařík J, Sládková D, Kadaňka Z et al. Are subjects with spondylotic cervical cord encroachment at increased risk of cervical spinal cord injury after minor trauma? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82(7): 779–781. doi: 10.1136/jnnp.2009.198945.

- Keřkovský M, Bednařík J, Dušek L et al. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylotic spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37(1): 48–56. doi: 10.1097/BRS.0b013e31820e6c35.
- Keřkovský M, Bednařík J, Jurová B et al. Spinal cord MR diffusion properties in patients with degenerative cervical cord compression. *J Neuroimaging* 2017; 27(1): 149–157. doi: 10.1111/jon.12372.
- Kadanka Z, Adamova B, Kerkovsky M et al. Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain Behav* 2017; 7(9): e00797. doi: 10.1002/brb3.797.
- Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9(6): 376–388.
- Shedid D, Benzel EC. Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics. *Neurosurgery* 2007; 60 (1 Suppl 1): S7–S13. doi: 10.1227/01.NEU.0000215430.86569.C4.
- Epstein NE. Laminectomy for cervical myelopathy. *Spinal Cord* 2003; 41(6): 317–327. doi: 10.1038/sc.3101477.
- Murphy DR, Coulis CM, Gerrard JK. Cervical spondylosis with spinal cord encroachment: should preventive surgery be recommended? *Chiropr Osteopat* 2009; 17: 8. doi: 10.1186/1746-1340-17-8.
- Gibson J, Nouri A, Krueger B et al. Degenerative cervical myelopathy: a clinical review. *Yale J Biol Med* 2018; 91(1): 43–48.
- Zhang RJ, Shen CL, Zhang JX et al. Clinical features and surgical outcomes of cervical spondylotic myelopathy in patients of different ages: a retrospective study. *Spinal Cord* 2018; 56(1): 7–13. doi: 10.1038/sc.2017.91.
- Tetraault L, Ibrahim A, Côté P et al. A systematic review of clinical and surgical predictors of complications following surgery for degenerative cervical myelopathy. *J Neurosurg Spine* 2016; 24(1): 77–99. doi: 10.3171/2015.3.SPINE14971.

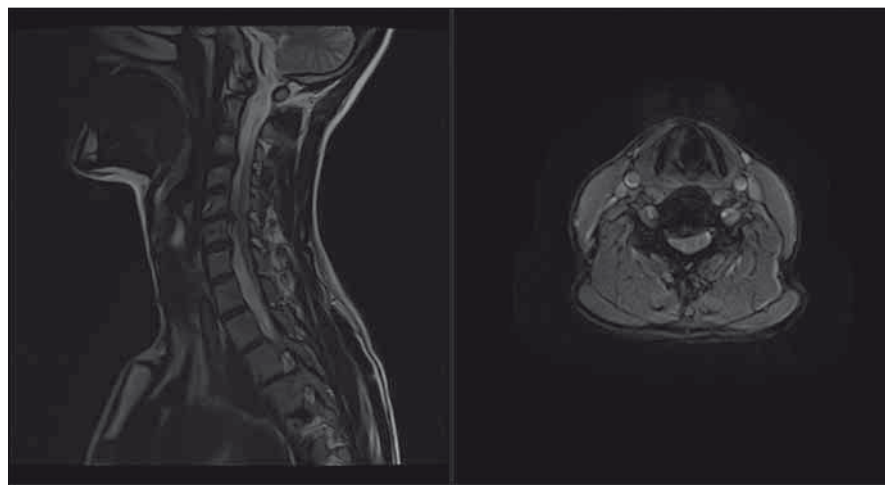


Obr. 2. Pacient se středně těžkou degenerativní cervikální myelopatií, klinicky lehká kvadruparéza (lehce neobratné ruce, parestézie rukou, lehce nejistá chůze), dle mJOA 12; pacient sám již řadu let stabilní, operaci odkládá. T2-vážené sekvence, vlevo sagitální řez, vpravo axiální řez v úrovni maximální komprese.

mJOA – modifikovaná škála Japonské ortopedické asociace

Fig. 2. Patient with moderate degenerative cervical myelopathy, clinically mild quadriparesis (clumsy hands, paresthesias of the hands, light gait ataxia), mJOA 12; surgical intervention offered, patient prefers conservative treatment, neurologic status is stable for years. T2-weighted sagittal scan on the left side, axial scan at the level of maximal compression on the right side.

mJOA – the modified Japanese Orthopaedic Association scale



Obr. 3. Pacient s lehkou degenerativní cervikální myelopatií, klinicky pouze lehká neobratnost rukou, dle mJOA 16; navrhováno operační řešení, které pacient odkládá. T2-vážené sekvence, vlevo sagitální řez, vpravo axiální řez v úrovni maximální komprese.

mJOA – modifikovaná škála Japonské ortopedické asociace

Fig. 3. Patient with mild degenerative cervical myelopathy, clinically only discrete clumsy hands, mJOA 16; surgical intervention was recommended, patient postpones the surgery. T2-weighted sagittal scan on the left side, axial scan at the level of maximal compression on the right side.

mJOA – the modified Japanese Orthopaedic Association scale

4. pacient s míšní kompresí bez známek radikulopatie: nedoporučuje se profylaktická operace. Pacient by měl být poučen o po-

tenciálních rizicích a symptomech myelopatie a měl by být klinicky sledován (doporučení slabé; průkaz žádný – založeno

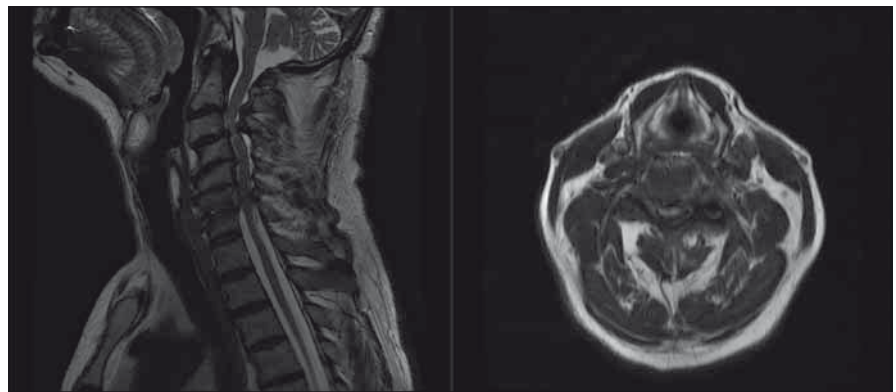
na expertním názoru autorů doporučení) (obr. 4);

5. pacient s míšní kompresí s klinickými a/nebo radiologickými známkami radikulopatie: jsou se vyšším riziku rozvoje myelopatie, měla by být zvážena možná rizika. Doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo neoperativní léčbu sestávající z časných kontrol a strukturované rehabilitace. V případě rozvoje myelopatie by měl být pacient léčen podle výše uvedených doporučení (doporučení: slabé; průkaz nízký).

Vidíme tedy, že i nadále neexistuje přesvědčivý a jasný konsenzus ohledně algoritmu managementu vysoce rizikových pacientů s ADCCC. Někteří autoři předpokládají, že jedinci s CS či ADCCC mají zvýšené riziko rozvoje akutní myelopatie v případě, že prodělají i menší trauma [20,21]. To vedlo některé chirurgy k doporučení provádět dekompresní operace za účelem prevence traumatem navozené myelopatie u ohrožených jedinců [22], což je ovšem názor značně kontroverzní. Murphy et al si položili otázku, zda jsou pacienti s ADCCC ve zvýšeném riziku míšního poškození po menším traumatu krční páteře a zda mohou profitovat z preventivní dekompresní operace [23]. Nenašli však žádnou prospektivní studii, která by jasně prokázala, že riziko míšního poškození je u pacientů s ADCCC vyšší. Nenašli též žádnou relevantní práci, která by hodnotila efekt chirurgické intervence u asymptomatických pacientů se spondylogenní cervikální míšní kompresí. Zjistili, že frekvence vážných komplikací či mortalita u chirurgicky léčených pacientů se symptomatickou myelopatií je obecně cca 1 %. Postoperační komplikace byly komplikacemi zákroků samotných, nikoliv projevy myelopatie, není tedy pravděpodobné, že by škála komplikací byla jiná u pacientů asymptomatických v porovnání se symptomatickými.

Nicméně jiní autoři jsou ještě radikálnější a přímo doporučují, aby pacienti s jakoukoliv formou DCM byli operováni co nejčasněji, jednak jako prevence budoucích komplikací, jednak i proto, abychom poskytli pacientům co nejdelší potenciál k uzdravení [24]. Zhang et al prokázali zlepšení ve všech chirurgicky léčených věkových skupinách, a to jak cca týden, tak i půl roku po zákroku. Nenašli též rozdíl mezi věkovými skupinami ve frekvenci pooperačních komplikací [25]. Na druhou stranu však v plánování chirurgických výkonů musíme brát do úvahy

týkajících se této problematiky. Bylo identifikováno pouhých 5 publikací, které splňovaly stanovená metodologická inkluzní kritéria. Tři z nich zahrnovaly asijskou populaci a zabývaly se převážně osifikací zadního podélného ligamentu, zbývající dvě práce pocházely z našeho pracoviště [15,16]. Studovali jsme v nich kohortu 199 jedinců se spondylogenní či diskogenní kompresí krční míchy se změnou nebo beze změny signálu na MR krční míchy, se segmentovými bolestmi či známkami krční radikulopatie (která však byla zvládnuta konzervativně), bez přítomnosti jakýchkoliv známek míšního poškození. Na začátku studie byli pacienti klinicky vyšetřeni, absolvovali elektrofyziologické a radiologické vyšetření. První 2 roky byli prospektivně sledováni každých 6 měsíců, následně pak jednou ročně. Na začátku studie mělo 70,9 % pacientů (141/199) ve škále mJOA 18 bodů a 29,1 % jedinců (58/199) 16 nebo 17 bodů. Myelopatie byla definována jako rozvoj klinických známek či symptomů DCM s poklesem skóre mJOA alespoň o jeden bod. Klinické známky prvního rozvoje DCM byly nalezeny u 22,6 % pacientů (45/199), s mediánem sledování 44 měsíců (rozsa 24–144 měsíců). V univariantské analýze bylo zjištěno, že EMG známky léze předních rohů míšních (RR: 2,4; 95% CI: 1,5–3,9), prodloužené somatosenzitivní evokované potenciály (SEP; RR: 2,9; 95% CI: 1,7–5,1), prodloužené motorické evokované potenciály (MEP; RR: 3,2; 95% CI: 1,9–5,6), hyperintenzita na MR (RR: 1,7; 95% CI: 1,0–2,7) a klinicky symptomatická radikulopatie (RR: 3,0; 95% CI: 2,0–4,4) byly spojeny s rozvojem myelopatie. Potenciální rizikové faktory, které nebyly spojeny s rozvojem DCM, zahrnovaly věk, pohlaví, typ komprese (osteofyty a/nebo herniace disku), počet stenotických rovin, Pavlovův index pod 0,8, kompresní poměr 0,4 či méně a příčná plocha míchy $\leq 70 \text{ mm}^2$. Navíc se u 8 % jedinců (16/199) rozvinula symptomatická myelopatie během 12 měsíců od začátku studie a doba, ve které 25 % jedinců progredovalo do klinicky manifestní myelopatie, byla 48,4 měsíců. Multivariantský Coxův proporcionální regresní model pak odhalil, že prodloužené SEP ($p = 0,007$) a MEP ($p = 0,033$), klinicky symptomatická radikulopatie ($p = 0,007$) a nepřítomnost hyperintenzity na MR ($p = 0,036$) byly spojeny s časným (≤ 12 měsíců) rozvojem CSM. V další naší studii z roku 2011, která se zaměřila na vliv menšího traumatu krční páteře na rozvoj DCM u pacientů s ASCCC [16], jsme nenašli statisticky signifikantní asociaci



Obr. 1. Pacient s těžkou degenerativní cervikální myelopatií, klinicky těžká kvadriparéza s poruchami cití a sfinkterů, dle mJOA 8; indikováno operační řešení, pacient souhlasil. T2-vážené sekvence, vlevo sagitální řez, vpravo axiální řez v úrovni maximální komprese.

mJOA – modifikovaná škála Japonské ortopedické asociace

Fig. 1. Patient with a severe degenerative cervical myelopathy, clinically severe quadriparesis with sensory loss and bladder dysfunction, mJOA 8; surgical intervention was recommended, patient consented. T2-weighted sagittal scan on the left side, axial scan at the level of maximal compression on the right side.

mJOA – the modified Japanese Orthopaedic Association scale

(RR: 0,9; 95% CI: 0,3–3,2) mezi traumatem a rozvojem DCM.

Na základě výše uvedených výsledků publikovala severoamerická expertní skupina v roce 2013 přehled doporučení managementu pacientů s cervikální míšní kompresí, která klasifikovala jako „silná“ [14]:

Bod 1: Podle současných poznatků u pacientů s CS a spondylogenní míšní kompresí bez známek myelopatie přibližně v 8 % (v průběhu jednoho roku) a v 23 % (v průběhu 44 měsíců) dojde k rozvoji klinických známek myelopatie.

Bod 2: U pacientů s CS a spondylogenní míšní kompresí, bez klinických známek myelopatie, absence T2 hyperintenzity na MR predikuje rozvoj časné myelopatie (do 12 měsíců sledování) a přítomnost této hyperintenzity predikuje rozvoj myelopatie pozdní (průměrně 44 měsíců sledování). Vzhledem k této diskrepanci nemůže být stanoveno jasné doporučení (ohledně tohoto radiologického parametru) v predikci rozvoje myelopatie.

V současné době jsme aktualizovali náš prediktivní model rozvoje DCM u ADCCC: použili jsme reprezentativnější vzorek jedinců s ADCCC, který zahrnoval jedince kompletně asymptomatické s lehkou míšní kompresí a zapracovali jsme též nové radiologické parametry jako MR DTI (diffusion tensor imaging) [17,18]. Identifikovali jsme příčnou plochu míchy $< 70,1 \text{ mm}^2$ a kompresní poměr $< 0,4$ jako nezávislé signi-

fikantní radiologické prediktory rozvoje ADCCC do DCM [19]. Na základě těchto výsledků je tedy nyní možné lépe odhadnout míru rozvoje symptomatické DCM u jedinců s ADCCC a vyselektovat podskupinu pacientů s vyšším rizikem nepříznivého vývoje.

V roce 2017 výše uvedená severoamerická expertní skupina doplnila svoje doporučení jednak ve vztahu k současným metodologickým standardům, dále doplnila názory odborníků z oblasti chirurgie páteře, rehabilitace, neurologie, revmatologie a v neposlední řadě zahrnula i pacientovy preference, rizika a benefity prováděných operací i ekonomický dopad jednotlivých způsobů léčby. Vydala tato doporučení [9]:

1. pacient s těžkou DCM (mJOA 0–11): doporučuje se chirurgická intervence (doporučení: silné; průkaz: střední) (obr. 1);
2. pacient se středně těžkou DCM (mJOA 12–14): doporučuje se chirurgická intervence (doporučení silné; průkaz střední) (obr. 2);
3. pacient s mírnou DCM (mJOA 15–17): doporučuje se nabídnout chirurgickou intervenci nebo strukturovanou rehabilitaci s monitorací klinického stavu. Pokud neproběhne v iniciálním stadiu operace, tak se doporučuje chirurgická intervence v případě, že se stav pacienta neurologicky horší či se po konzervativní léčbě nelepší (doporučení slabé; průkaz velmi nízký) (obr. 3);

prese krční míchy (asymptomatic degenerative cervical cord compression; ADCCC) či lépe nemyelopatická degenerativní komprese krční míchy (non-myelopathic degenerative cervical cord compression; NMDCCC), která přesněji vystihuje výskyt radikulární iritace u některých pacientů.

Současná prevalence ADCCC není známa a literární údaje se značně liší. Míšní cervikální komprese byla nalezena u 27 % pacientů, kteří byli náhodně vyšetřeni na MR; u pacientů starších 64 let v 30 % [2]. Naše data prokázala výskyt ADCCC dokonce ještě vyšší, ve vzorku populace nad 40 let dosahovala 50 % [3,4]. Vzhledem k jejímu vysokému výskytu je v současné době důležitou klinickou výzvou vytipování těch pacientů, u kterých můžeme předpokládat rozvoj symptomatické myelopatie. Bohužel i v případě, kdy se je podaří najít, neexistuje žádný jednotný postup, jak by tito riziková pacienty měli být léčeni; zda by měla být preferována konzervativní léčba s observací klinického stavu, či zda by měla být provedena odložená operace (při event. rozvoji míšních příznaků), event. zda by měli být profylakticky léčeni již v presymptomatické fázi, abychom se tak vyhnuli budoucím myelopatickým komplikacím.

V této práci podáváme přehled současných doporučení managementu pacientů s různým stupněm degenerativního krčního míšního postižení, od zcela asymptomatických až po pacienty s těžkou formou DCM.

Etiopatogeneze degenerativní míšní komprese

Základním patofyziologickým mechanismem CS a DCM je věkově vázaná degenerace tkání páteřního kanálu a opakované dynamické zatížení při páteřní hypermobilitě [5]. Strukturální změny zahrnují:

- degeneraci intervertebrálních disků, obratlových těl a facetových kloubů;
- hypertrofii ligamentum flavum;
- osifikaci zadního podélného ligamenta.

Tyto změny zužují páteřní kanál a mohou vést až k míšní kompresi. Ta může nastartovat řadu patologických procesů, které mohou zhoršit neurologický deficit a způsobit nevratné cytologické, biochemické a histologické změny:

- ischemii a změny cévní architektury;
- postižení endoteliálních buněk a porušení hematoencefalické bariéry;
- zánětlivé změny;
- apoptózu neuronů a oligodendrocytů [6].

Klinické projevy degenerativní míšní komprese

Pacienti s míšní kompresí mohou vykazovat celou škálu neurologických příznaků. Někteří mohou být zcela asymptomatictí, jiní trpí velmi těžkou paretickou a senzitivní symptomatikou a poruchou sfinkterů. Příznakům míšní komprese často předchází lokalizované bolesti krční páteře či příznaky komprese míšních kořenů, event. se s nimi kombinují (cervikální radikulomyelopatie) [7]. Vlastní komprese míchy se v iniciačním stadiu manifestuje nejčastěji poruchami chůze s nejistotou a pády, neobratností rukou s dominujícím postižením drobných pohybů ruky a pozitivními či negativními senzitivními symptomy [7]. K převážně subjektivním obtížím se při pokračující tíži komprese přidávají výpadové motorické příznaky charakteru spastické paraparézy dolních končetin a chabé či smíšené paraparézy horních končetin, poruchy senzitivity charakteru hypestézie na končetinách a trupu a sfinkterové poruchy [8]. DCM je diagnostikována v případě, kdy klinické známky myelopatie korelují s průkazem míšní komprese pomocí zobrazovacích metod (dnes prakticky výhradně pomocí MR) [9]. V současnosti je standardem pro stanovení klinické diagnózy přítomnost alespoň jednoho subjektivního a jednoho objektivního klinického příznaku míšní komprese [8].

Subjektivní příznaky:

- porucha chůze;
- neobratnost rukou;
- Lhermitteův příznak;
- bilaterální parestézie horních končetin;
- slabost horních nebo dolních končetin;
- močová urgence nebo inkontinence.

Objektivní příznaky:

- poruchy kortikospinální dráhy;
- hyperreflexie/klonus;
- spasticita;
- pozitivní pyramidové příznaky (Babinského nebo Hoffmanův příznak);
- spastická paréza jakékoliv končetiny (nejčastěji spastická paraparéza dolních končetin);
- chabá paréza jedné nebo dvou horních končetin v plurisegmentální distribuci;
- atrofie svalů ruky;
- porucha senzitivity v různé distribuci na horních či dolních končetinách (vždy plurisegmentální);
- ataxie chůze.

K hodnocení klinického stavu (u pacientů s již manifestní DCM) se používají různé

škály. Nejčastěji je to škála Japonské ortopedické asociace modifikovaná Benzelem pro země s evropskou kulturou (mJOA), která hodnotí hybnost horních a dolních končetin, poruchu senzitivity horních končetin a sfinkterovou dysfunkci [10]. Někdy se užívá Nurikova škála neschopnosti a celá řada dalších testů [11].

Vývoj doporučení managementu pacientů se spondylogenní kompresí krční míchy

V historicky prvních publikacích o predikci vývoje DCM byl přirozený průběh choroby považován za téměř uniformní postupné zhoršování neurologického deficitu. V roce 1955 Clarke a Robinson [12] popsali typický průběh onemocnění zařazením pacientů do několika možných „vzorců“: 5 % pacientů mělo mít prudký nástup symptomů, následovaný dlouhým obdobím remise; 20 % pacientů postupný funkční pokles klinického stavu a u 75 % mělo být zhoršení skokové. V průběhu let však řada prací prokázala, že přirozený průběh choroby je velmi individuální a variabilní a že řada pacientů zůstává stabilních i po mnoho let. Naopak poměrně velké množství z nich progreduje, pokud není včas léčeno.

Na sympoziu Cervical Spine Research Society (CSRS) v roce 1988 byla formulována následující doporučení léčby pacientů s DCM:

1. operační řešení předním či zadním přístupem vede k míšní dekompresi a záleží na anatomických poměrech každého nemocného, které metodě dát přednost;
2. optimální načasování operace není známo, ale obecně se soudí, že by se mělo operovat v případě progresivního průběhu;
3. není jasné, zda pouhá přítomnost myelopatie je indikací k operaci, protože není přesně znám přirozený průběh choroby [13].

V roce 2009 se chopila iniciativy Kloubní sekce Americké asociace neurochirurgů na Kongresu o postižení míchy a periferních nervů (Disorders of The Spine and Peripheral Nerves) s cílem vytvořit doporučení pro léčbu degenerativních onemocnění krční páteře. Panel expertů vydal doporučení stran managementu těchto pacientů a přiřadil k nim jednotlivou sílu důkazů [9].

S narůstajícím povědomím o frekventním výskytu nemyelopatických stadií míšní komprese publikovala expertní skupina severoamerických spondylochirurgů za podpory AOSpine North America [14] metaanalýzu potenciálně relevantních 388 prací

Současný management pacientů s degenerativní kompresí krční míchy

Current management of patients with degenerative cervical spine compression

Souhrn

Degenerativní cervikální myelopatie (DCM) je nejzávažnější komplikací spinální cervikální stenózy (CS) a degenerativní krční míšní komprese. Mícha je však značně rezistentní zejména k pozvolnému, chronickému útlaku. Asymptomatická degenerativní komprese krční míchy (asymptomatic degenerative cervical cord compression; ADCCC), která je charakterizována přítomností prokázané cervikální míšní komprese pomocí zobrazovacích metod, avšak bez klinických známek myelopatie, je tak velmi častá. V případě prokázané těžké či středně těžké formy DCM je jednoznačně preferováno operační řešení. U lehčích forem DCM a u ADCCC však neexistuje jasný, vědecky podložený konsenzus managementu a léčebného algoritmu. V současnosti byla identifikována řada prediktorů vyššího rizika progresu ADCCC do stadia klinicky manifestní DCM a část spondylochirurgických pracovišť považuje časnou chirurgickou dekompresi u těchto rizikových pacientů s ADCCC za indikovanou. K lepšímu pochopení významu těchto prediktorů jsou však potřeba další studie. Navíc existují určité metodologické a etické aspekty, které brání provedení multicentrické randomizované studie u pacientů s ADCCC a lehkou formou DCM.

Abstract

Degenerative cervical myelopathy (DCM) is the most serious consequence of cervical spinal stenosis (CS) and degenerative cervical spinal cord compression. The spinal cord, however, is quite resistant especially to gradual, chronic mechanical compression. Asymptomatic degenerative cervical cord compression (ADCCC), which is characterized by cervical cord compression in medical imaging techniques, but without clinical signs of myelopathy, is therefore very common. In patients with moderate and severe DCM, surgical intervention is strongly recommended. However, in patients with mild DCM and ADCCC, there is no clear, evidence-based agreement on the management and treatment algorithm. Currently, a lot of predictors of ADCC progression to symptomatic DCM have been identified and this has led some surgeons to recommend early decompression surgery in these high-risk patients. However, further studies are required to refine our understanding of the importance of these predictors. Moreover, there are some methodological and ethical challenges that make multicentre randomized study in ADCCC and mild DCM patients difficult to realize.

Tato práce byla podpořena grantem MZ ČR č. NV18-04-00159.

Úvod

Degenerativní cervikální myelopatie (DCM) je nejzávažnější komplikací spinální cervikální stenózy (CS) a degenerativní krční míšní komprese. Je nejčastější příčinou paraparézy dolních končetin u dospělých jedinců nad

50 let a nejčastější příčinou míšního postižení vůbec [1]. Patofyziologie DCM je komplexní, ale klíčovým faktorem jejího vzniku je mechanická komprese krční míchy. Mícha je však značně rezistentní, zejména k pozvolnému, chronickému útlaku. Pacienti s míšní

kompresí tak mohou být kompletně asymptomatické nebo mohou mít jen projevy lokálních segmentových bolestí či známky kořenové komprese, avšak bez jasných známek myelopatie. U těchto jedinců užíváme termín asymptomatická degenerativní kom-

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**Z. Kadaňka Jr., T. Horák,
J. Bednařík**

Neurologická klinika LF MU a FN Brno



MUDr. Zdeněk Kadaňka Jr.
Neurologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: kadanka.zdenek2@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 30. 7. 2019

Přijato do tisku: 3. 10. 2019

Klíčová slova

degenerativní cervikální myelopatie –
asymptomatická degenerativní komprese
krční míchy – spinální cervikální stenóza

Key words

degenerative cervical myelopathy –
asymptomatic degenerative cervical cord
compression – spinal cervical stenosis

Závěr

Pacienti s PN jsou křehká a zranitelná skupina, která si zasluhuje veškerou péči a ohleduplnost při léčbě v celém zdravotnickém kontinuu. Včasné zjištění postojů pacientů k léčbě a péči může přispět k tvorbě individuálního plánu péče v jednotlivých fázích nemoci s přihlédnutím k názorům a přáním pacienta i jeho rodiny, sepsání DVP a určení preference místa a rozsahu péče na konci života a místa úmrtí.

Literatura

1. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *The Lancet* 2015; 386(9996): 896–912. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61393-3.
2. Nevrlý M. Je třeba léčit demenci u Parkinsonovy nemoci? *Neurol praxi* 2016; 17(5): 333–334.
3. Boersma I, Jones J, Carter J et al. Parkinson disease patient's perspectives on palliative care needs: what are they telling us? *Neurol Clin Pract* 2016; 6(3): 209–219. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000233.
4. Fox S, Cashell A, Kernohan WG et al. Palliative care for Parkinson's disease: patient and carer's perspectives explored through qualitative interview. *Palliat Med* 2017; 31(7): 634–641. doi: 10.1177/0269216316669922.
5. Coelho M, Martin MJ, Sampaio C et al. Dementia and severity of parkinsonism determines the handicap of patients in late-stage Parkinson's disease: the Barcelona-Lisbon cohort. *Eur J Neurol* 2015; 22(2): 305–312. doi: 10.1111/ene.12567.
6. Miyasaki JM, Kluger B. Palliative care for Parkinson's disease: Has the time come? *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015; 15(5): 26. doi: 10.1007/s11910-015-0542-4.
7. Hope T, Askham J, Baker M et al. Ethical issues dementia: ethical issues. London: Nuffield Council on Bioethics 2009.
8. Low JA, Ho E. Managing ethical dilemmas in end-stage neurodegenerative diseases. *Geriatrics (Basel)* 2017; 2(1). pii: E8. doi: 10.3390/geriatrics2010008.
9. Bužgová R, Bar M, Bártová P et al. Neuropalativní a rehabilitační péče u pacientů v pokročilé fázi progresivních neurologických onemocnění. *Cesk Slov Neurol N* 2018; 81/114(1): 17–23. doi: 10.14735/amcsnn201717.
10. Maffoni M, Giardini A, Pierobon A et al. Stigma experienced by Parkinson's disease patients: a descriptive review of qualitative studies. *Parkinsons Dis* 2017; 7203259. doi: 10.1155/2017/7203259.
11. Singh MM, Agarwall RK. Breaking bad news in clinical setting: a systematic review. *Ind J Appl Res* 2017; 7(12): 29–32.
12. Zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v původním znění, účinném ke dni 1. dubna 2012. [online]. Dostupné z URL: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2011-372>.
13. Svátová J. Vliv Parkinsonovy nemoci na schopnost řídit motorová vozidla. *Interní Med* 2010; 12(4): 205–208.
14. Vyhláška č. 277/2004 Sb., o zdravotní způsobilosti k řízení motorových vozidel. [online]. Dostupné z URL: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2004-277>.
15. Vyhláška č. 493/2002 Sb., o posuzování zdravotní způsobilosti k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu a o obsahu lékařničky první pomoci provozovatele střelnice. [online]. Dostupné z URL: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2002-493>.
16. Čáslavská T. Posuzování zdravotní způsobilosti k držení zbrojního průkazu. *Med praxi* 2017; 14(3): 165–168.
17. Mullick A, Martin J, Sallnow L. An introduction to advance care planning in practice. *BMJ* 2013; 347: f6064. doi: 10.1136/bmj.f6064.
18. Rektorová I. Současné možnosti diagnostiky a terapie Parkinsonovy nemoci. *Neurol praxi* 2009; 10 (Supl 2): 5–36.
19. Krejčíková H. Dříve vyslovená přání: manuál nejen pro pacienty. Praha: Cesta domů 2016.
20. Matějček J, Závadová I. Dříve vyslovená přání: manuál pro lékaře. Praha: Cesta domů 2016.
21. Zákon č. 89/2012 Sb., Občanský zákoník. [online]. Dostupné z URL: <https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2012-89>.
22. Hurst SA, Perrier A, Pegoraro R et al. Ethical difficulties in clinical practice: experiences of European doctors. *J Med Ethics* 2007; 33(1): 51–57. doi: 10.1136/jme.2005.014266.
23. Ševčík P. Etické problémy rozhodování o způsobu léčby v prostředí intenzivní medicíny *Postgraduate Med* 2012; 14(5): 532–536.
24. Fox S, Timmons S. Palliative care in people with Parkinson's disease: guidelines for professional healthcare workers on the assessment and management of palliative care needs in Parkinson's disease and related Parkinsonian syndromes. Cork: University College Cork 2016.
25. Cotter VT. Restraint free care in older adults with dementia. *Keio J Med* 2005; 54(2): 80–84.
26. Coelho M, Marti MJ, Tolosa E et al. Late-stage Parkinson's disease: the Barcelona and Lisbon cohort. *J Neurol* 2010; 257(9): 1524–1532. doi: 10.1007/s00415-010-5566-8.
27. Burn DJ, O'Brien JT. Use of functional imaging in parkinsonism and dementia. *Mov Disord* 2003; 18 (Suppl. 6): S88–S95. doi: 10.1002/mds.10568.
28. Raijmakers NJ, van Zuylen L, Costantini M et al. Artificial nutrition and hydration in the last week of life in cancer patients. A systematic literature review of practices and effects. *Ann Oncol* 2011; 22(7): 1478–1486. doi: 10.1093/annonc/mdq620.
29. Matějček J. Dříve projevená přání pacienta: výhody a rizika. 1. vyd. Praha: Galén 2011.
30. Doporučení představenstva ČLK č. 1/2010 k postupu při rozhodování o změně léčby intenzivní na léčbu paliativní u pacientů v terminálním stavu, kteří nejsou schopni vyjádřit svou vůli. [online]. Dostupné z URL: www.lkcr.cz/doporučení-představenstev/-clk-227.html.

minerní léčbu z důvodu její nedostatečné účinnosti a možnosti vyvolání nežádoucích příznaků, kterými jsou např. zrakové halucinace a zvýšená ospalost. U osob, které mají apomorfinovou pumpu nebo kontinuální intestinální infuze levodopy, je třeba postupné snižování dávky nebo vysazení a po vysazení pečlivě sledovat, zda vysazení nezpůsobuje bolest, rigiditu nebo dystonii [24].

Pozdní fáze PN může být komplikována přítomností neuropsychiatrických příznaků, a to může vést k velkému zatížení rodiny, zvláště pokud je pacient agitovaný a agresivní. Použití neuroleptik v takových případech by mělo být až poslední možností, protože je známo, že užívání neuroleptik se sebou přináší komplikace, jako jsou CMP, pohybové poruchy, nestabilitu, pády apod. Používání restriktivních opatření, jak chemických, tak fyzických, zbavuje pacienta jeho autonomie a důstojnosti. Přináší jí pacientovi újmu tím, že způsobují jeho nepohyblivost a jako takovou předurčují pacienta ke vzniku dekubitů, infekcí, dehydratace, zranění a řady dalších problémů. Jediným ospravedlněním (pokud takové existuje) je používání restriktivních opatření v situacích, kdy hrozí, že pacient ublíží sám sobě nebo někomu z okolí a kde benefity značně převyšují potenciální riziko nebo škodu [25].

Dalšími častými pozdními komplikacemi u pacientů s PN jsou odmítání jídla a dysfagie [26]. Dochází k zaskakování potravy, potrava se vrací zpět z krku do úst a pacient ji nemůže polknout. U většiny postižených pacientů může být dlouho asymptomatická a dochází k tichým aspiracím. V pokročilých případech dochází k manifestním aspiracím ohrožujícím život pacienta. Snižování příjmu potravy nebo tekutin vyžaduje pečlivou komunikaci s rodinou a pečujícími, kteří si mohou tyto změny vykládat spíše jako příčinu než jako následek umírání. U těžkých postižení, kde je příjem běžné stravy nemožný, je nutné zabezpečit příjem enterální výživou buď formou sondy (vhodná však jen pro krátkodobé použití), nebo nejlépe cestou perkutánní endoskopické gastrostomie [27]. Rozhodnutí o zavedení umělé výživy nebo jiné nutriční podpory je složité a vyžaduje vícerozměrný přístup k rozhodování. Pokračující výživa v této fázi může dokonce zhoršit některé příznaky, jako je sekrece dýchacích cest. Systematický přehled o prospěšnosti zavedení umělé výživy a hydratace v posledním týdnu života u pacientů s onkologickým onemocněním našel jen málo důkazů, že by došlo ke zlepšení

symptomů nebo komfortu pacientů [28]. Přísun tekutin a stravy je součástí bazální péče o nemocné a dá se říci i morální povinností člověka k člověku. Pokud je pacient schopen jakkoliv vyjádřit svůj souhlas či nesouhlas s navrženými postupy směřujícími k udržení jeho života formou příjmu tekutin a stravy, je nutné jeho rozhodnutí respektovat. Ideální je, pokud toto rozhodnutí pacient učinil předem formou DVP. Pokud však DVP pacienta není k dispozici a ten sám není jakkoliv schopen svůj postoj vyjádřit, vzniká etické dilema. Zastánci podávání tekutin a výživy až do konce života pacienta, a to i invazivními způsoby, argumentují především tím, že je nelidské nechat pacienta zemřít hladem a žízní, když se sám najíst a napít nedokáže [29]. Dalším argumentem je riziko tzv. kluzkého svahu, kdy by mohlo docházet k vyhladovění a smrti těch, kteří nejsou pro společnost užiteční, jejichž další léčba je nákladná a zatěžující apod. Otázkou však zůstává, nakolik musí člověk využít všech možností a prostředků, které jsou k dispozici, k zachování vlastního života, co každý jednotlivě považuje pro sebe za řádnou či mimořádnou situaci, nakolik invazivní způsoby vnímá jako neúnosné a má svobodnou vůli je odmítnout. Druhá strana, která je proti podávání umělé výživy a tekutin, argumentuje tím, že podávání tekutin a výživy považují za léčbu, nikoliv péči. Navíc mohou nastat situace, kdy podávání tekutin a výživy je velmi zatěžující a přináší s sebou mnoho komplikací (např. riziko infekce z invazivních vstupů, abscesy a píštěle v okolí sond, otoky apod.). Také zde vyvstává otázka, do jaké míry má organizmus schopnost dodávané živiny zužitkovat, metabolizovat dodávané látky a tekutiny. Pokud budeme podávání tekutin a výživy považovat za léčbu, vyplývá nám v takovýchto situacích jasně, že se jedná o marnou a neúčelnou léčbu. Dle doporučení České lékařské komory [30] v případech, kdy je kurativní léčba změněna na paliativní, je prioritou paliativní péče odstranění bolesti, dyskomfortu a strádání. V případě invazivního podávání tekutin a výživy je nazogastrická sonda zcela jistě dyskomfortem, avšak jejím odstraněním a nepodáním tekutin a výživy bude pacient trádat [26]. Pokud je pacient ve stavu, kdy invazivní podávání stravy a tekutin brání a oddaluje smrt z příčin vlastní nemoci, lze považovat umělé podávání výživy a tekutin za neúměrnou zátěž, kterou pacient není povinen snášet, a ani ti, kteří o něj pečují, nejsou povinni jít pro zachování jeho života až do krajnosti. Existují

tedy situace, kdy podávání výživy a tekutin pacienta neúměrně zatěžuje a prodlužuje jeho utrpení bez vyhlídky na trvalé zlepšení. Lze tedy konstatovat, že umělé podávání tekutin a výživy není nutné vždy za všech okolností. Institut DVP v těchto případech může předejít mnoha konfliktním situacím a postojům. Každý si může předem určit, která opatření pro sebe vnímá jako prospěšná a snesitelná a smysluplná a kdy a v jakých situacích již ne. Může tedy stanovit stavy a situace, za kterých si buď přeje či nepřeje umělé podávání stravy a tekutin [19,20].

V problematice umělé plicní ventilace musíme posuzovat jednotlivé případy individuálně, s ohledem na okolnosti, v nichž se nemocný nachází. Umělá plicní ventilace je bezesporu život zachraňující terapeutický postup, který je většinou krátkodobě užíván při operacích, pooperačních stavech, nehodách či jiných kritických stavech. Eticky problematická oblast se nachází v situacích dlouhodobé umělé podpory dechu. Zde je opět potřeba rozlišit, zda je toto opatření neúčelné, které pacientovi nepřináší již nic dalšího, jen prodlužuje nesmyslné a marné utrpení, kdy naděje na zlepšení stavu pacienta či jeho uzdravení jsou hodnoceny jako mizivé nebo zda je umělá plicní ventilace chronickou a dlouhodobou podporou pacienta, který vede běžný, byť výrazně omezený život. Nenachází se v bezvědomí, může se omezeně pohybovat a komunikuje se svým okolím. U takovýchto pacientů jistě nebudeme diskutovat otázku vhodnosti dlouhodobé plicní ventilace. Jedná se tedy o ty případy, kdy se pacient nachází v bezvědomí [19, 20].

Doporučení pro praxi

Zajištění tzv. brzké paliativní péče je novým paradigmatickým v paliativní péči. Z důvodu existujících důkazů potvrzujících lepší výsledky péče u pacientů s onkologickým onemocněním je včasné zahájení paliativní péče také doporučováno u pacientů s PN. Dochází ke zlepšení spokojenosti pacientů a jejich rodin. Při stanovení diagnózy a v brzké fázi nemoci by měla být s pacientem a jeho rodinou diskutována tato témata:

- diskuze ohledně nemoci (Co nemoc znamená pro pacienta a jeho rodinu?);
- management symptomů;
- nálada a zvládání (deprese, úzkost, frustrace, poruchy nálady, podpůrný systém);
- progres nemoci / trajektorie nemoci;
- pokročilý plán péče (rozhodování, DVP).

- odmítnutí hospitalizace při zhoršení celkového stavu;
- odmítnutí antibiotické léčby v případě infekční komplikace [19].

Dříve vyslovené přání může pacient kdykoli zrušit nebo změnit.

Určení zástupné osoby

Vedle DVP si pacient dle § 33 odst. 1 zákona o zdravotních službách [12] může při přijetí do péče (na začátku hospitalizace) určit osobu, která smí s navrhovanou léčbou udělit souhlas namísto něj (tzv. zástupný souhlas) v případě, že toho pacient není nebo nebude sám schopen. Posledním způsobem jsou tzv. předběžná prohlášení upravená občanským zákoníkem. Podle něj je od 1. 1. 2014 možné, aby pacient předem (a nikoliv jen při přijetí do péče) určil, kdo jej má v rozhodování o další péči zastupovat, případně koho by si přál za opatrovníka. Takovéto předběžné prohlášení musí být podepsáno dvěma svědky, kteří na prohlášení a jeho obsahu nemají zájem a nejsou to osoby nevidomé, neslyšící, němé nebo neznalé jazyka, v němž je prohlášení učiněno. Svědci musí prohlášení podepsat, uvést své identifikační údaje a být schopni potvrdit schopnost prohlašujícího jednat a potvrdit i obsah jeho prohlášení. Svědci musí být osoby odlišné od zvoleného zástupce [19,20].

Pozdní fáze

U pacientů v pokročilé fázi nemoci může dojít k rozvoji demence s narušením ultra-krátké, krátkodobé a střednědobé paměti, dále ke zhoršení řeči, poruchám polykání a manifestací behaviorálních příznaků, jako jsou např. poruchy kontroly impulzů a dopaminový dysregulační syndrom. Behaviorální komplikace významně ovlivňují kvalitu života pacientů v pokročilém stadiu PN. Mohou mít potenciálně devastující psychosociální důsledky, a to jak pro pacienty, tak i pro jejich blízké.

Všechny tyto poruchy mohou narušovat schopnost pacienta jasně a koherentně komunikovat a negativně ovlivňují duševní schopnosti a autonomii. V pokročilé fázi nemoci může být nezbytné posoudit duševní stav nemocného, a to v případě, kdy není stanoven budoucí plán péče [8] nebo pacient neudělal zástupný souhlas.

V ČR je v občanském zákoníku zaveden staronový termín „svěprávnost“ namísto dříve používaného pojmu „způsobilost k práv-

ním úkonům“. V případě, že člověk trpí duševní poruchou (např. demencí), která není přechodného charakteru, a dojde ke snížení rozumových schopností, není schopen samostatně právně jednat (např. není schopen jednat s úřady, nerozumí přečtenému textu, nepamatuje si své jméno a adresu, nerozumí běžným informacím, velmi zapomíná), je třeba zvážit omezení svěprávnosti. Svěprávnost je způsobilost právně jednat, např. uzavírat jakékoliv smlouvy. Podle § 4 odst. 1 občanského zákoníku [21] platí vyvratitelná právní domněnka, že každá svěprávná osoba má rozum průměrného člověka i schopnost jej užívat s běžnou péčí a opatrností a že to každý od ní může důvodně očekávat. Není-li osoba plně svěprávná, je její právní jednání, ke kterému není způsobilá, neplatné. V takovém případě, je-li to v zájmu člověka, jehož se to týká, může soud omezit svěprávnost. Na rozdíl od dřívější právní úpravy tedy již není možné zcela zbavit člověka svěprávnosti. Soud v rozhodnutí o omezení svěprávnosti vymezí rozsah, v jakém způsobilost člověka samostatně právně jednat omezil. Ať již je rozsah omezení svěprávnosti jakýkoli, rozhodnutí o omezení svěprávnosti nezabývá člověka práva samostatně právně jednat v běžných záležitostech každodenního života, čímž jsou míněny zejména činnosti jako používání hromadné dopravy, nákup běžných osobních potřeb a jídla apod. Soud může svěprávnost omezit nejdéle na 3 roky, což je rovněž změna oproti dřívější právní úpravě. V rozhodnutí o omezení svěprávnosti jmenuje soud člověku opatrovníka. Pokud opatrovanec sepsal předběžné prohlášení, bude soud vycházet při výběru opatrovníka z tohoto prohlášení. Pokud ne, přihlédne soud k přáním opatrovance, k jeho potřebě i k podnětům osob opatrovanci blízkých, sledují-li jeho prospěch, a dbá, aby výběrem opatrovníka nezaložil nedůvěru opatrovance k opatrovníkovi. Opatrovníkem nelze jmenovat osobu nezpůsobilou právně jednat nebo osobu, jejíž zájmy jsou v rozporu se zájmy opatrovance, ani provozovatele zařízení, kde opatrovanec pobývá nebo které mu poskytuje služby, nebo osobu závislou na takovém zařízení. Ve stanoveném rozsahu pak opatrovník jedná za člověka, jehož svěprávnost byla omezena. V praxi ale nastávají situace, kdy svěprávnost člověka omezena není, přesto není zcela schopen posoudit důsledky svého jednání nebo své jednání ovládnout, případně se něčeho takového do budoucna obává.

I při stanovení opatrovníka má pacient právo na informace o zdravotním stavu a právo klást otázky. Rovněž má právo vyjádřit svůj názor na poskytnutí zdravotních služeb v závislosti na jeho rozumových a volných schopnostech. Opatrovník může udělit souhlas se zásahem do integrity zastoupeného, je-li to k přímému prospěchu osoby, která není schopna dát souhlas sama.

Rozhodování na konci života

Nejobtížnější etická dilemata se objevují v pozdějších stadiích onemocnění, kdy se pacient stává psychicky a fyzicky nezpůsobilým. Pacienti s demencí mohou s behaviorálními a psychickými příznaky představovat velkou zátěž pro pečovatele a mohou být přijati do zařízení dlouhodobé péče, kde může vyvstat řada unikátních bioetických otázek. Jedná se zejména o otázky týkající se rozsahu péče o pacienty s PN. Uvážený přístup k léčbě a péči vyžaduje, aby byl poměr rizika a prospěšnosti léčby důkladně zvážen, aby se zamezilo použití nepřiměřeného, zatěžujícího a marného zacházení v této zranitelné skupině. V pozdních fázích nemoci se mohou vyskytovat dilemata související s nerozšiřováním (zadržováním, angl. withhold) léčby a redukováním léčby (angl. withdraw) [22].

Marnou či medicínsky neadekvátní léčbou se rozumí léčba, která je natolik nedostačující či minimálně účinná, že se lékaři shodnou na jejím neposkytování, a to i pokud ji pacient či jeho zástupci vyžadují. Pokud je léčba medicínsky neadekvátní, je nutné stanovit, jakým způsobem bude tato léčba změněna. Může být rozhodnuto o nerozšiřování léčby (withholding therapy), nebo jejím vysazení (redukci) (withdrawing therapy), tj. vysazování orgánové podpory, případně některých medikamentů a jiných postupů, které jsou v dané situaci medicínsky nadbytečné. Zdaleka to neznamena vy-sazení veškeré léčby [23].

Cíl léčby pacienta v konečné fázi nemoci se posouvá od prvotního zaměření na maximalizaci schopností pacienta, k minimalizaci dyskomfortu a utrpení a směřuje k zajištění pohodlí a důstojnosti pacienta. Společnými cíli jsou: být bez bolesti, mírnění úzkosti a agitovanosti, management příznaků, jakými jsou slinění, zácpa, potíže s vyprazdňováním močového měchýře a nespavost. V případě terminální fáze onemocnění, kdy lze očekávat globální deterioraci stavu pacienta, je na zvážení pokrytí antibiotické léčby u infekcí. Někdy je nutné vysadit dopa-

pektem k pacientovým přáním a hodnotám. Časná komunikace o diagnóze a prognóze je u PN důležitá zejména kvůli riziku rozvoje náhlých krizí, které mohou vést k poruše řeči nebo kognitivních funkcí, a tím k ohrožení rozhodovacích schopností [8].

Ve vztahu ke stadiu a závažnosti progresu nemoci tak vyvstává řada etických otázek v souvislosti s autonomií pacienta, které chceme v tomto článku pospat.

Časná stadium nemoci

Sdělení diagnózy

Prvním problémem pacientů s PN je samotná diagnostika a sdělení diagnózy. S onemocněním PN jsou často spojeny stigma postupného progresivního zhoršování, problémy s křehkostí, závislostí a nakonec smrtí [10]. V mnoha případech existuje tendence, ať už ze strany rodiny nebo zdravotnických pracovníků, skrývat diagnózu před pacientem pod záminkou ochrany pacienta před poškozením špatnými zprávami a předpokladem, že pacient by stejně nebyl schopen závažnost stavu pochopit [11]. Když se pečující domluví se zdravotnickým týmem, aby zatajili diagnózu před pacientem, může docházet ke koluzi, která může zbavovat pacienta jeho autonomie a práva na sebeurčení. Lékař má a musí pacienta pravdivě a citlivě informovat o jeho nemoci, a to takovým způsobem, který je přiměřený pacientovu stavu a jeho chápání. Podle zákona o zdravotních službách smí dokonce informovat pouze jeho a teprve pak ty, které pacient sám určí [12]. Otázkou tedy není, jestli lékař má pacientovi podat pravdivé informace, ale kdy a jakým způsobem to má udělat.

Pravdu o závažné diagnóze má lékař sdělovat citlivě a případně postupně a tak přispět k tomu, že pacient mu dobře porozumí, sdělení pochopí a nakonec i přijme. Dobře informovaný pacient pak může s lékařem mnohem lépe spolupracovat při dalších léčebných postupech. Nicméně sdělením diagnózy povinnosti lékaře nekončí, nýbrž pokračují dále. Lékař by měl být nápomocný nejen pacientovi, ale i rodině podpo-rou a radou.

Řidičský a zbrojní průkaz

Diagnóza PN neznamená automaticky ztrátu řidičského oprávnění – řada pacientů (cca 50 % pacientů s časným začátkem nemoci) řídí více než 10 let po stanovení diagnózy, ale zdravotní způsobilost k řízení se může v průběhu doby měnit a je potřeba individuálně posuzovat schopnosti pacienta v závislosti na

všech uváděných okolnostech. PN může mít negativní vliv na řízení motorových vozidel, ať už přítomností motorických příznaků nemoci, psychiatrickými komplikacemi, spánkovými poruchami či medikamentózní léčbou. Kromě toho se na klinickém stavu mohou podílet i jiné komorbidit (např. diabetes mellitus, srdeční choroby) a důležitou roli může hrát i přítomnost zrakových a sluchových poruch [13]. Způsobilost k řízení motorových vozidel řeší Vyhláška č. 277/2004 Sb. [14] o stanovení zdravotní způsobilosti k řízení motorových vozidel a zdravotní způsobilosti k řízení motorových vozidel s podmínkou. Posuzujícím lékařem je obvykle praktický lékař, u kterého je posuzovaná osoba registrována. Praktický lékař si v nejasných případech může vyžádat odborné vyšetření (nejčastěji neurologické, psychologické, oční nebo psychiatrické) nebo doporučit přezkoumání stavu pacienta v kratším časovém intervalu, např. po půl roce [13].

Podobná situace je i u posuzování zdravotní způsobilosti u pacientů s PN k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu. Vyhláška č. 493/2002 Sb. [15] obsahuje jednak požadavky na zdravotní způsobilost pro vydání zbrojního průkazu, druhy prohlídek, jejich obsah či náležitosti lékařského posudku, jednak výčet nemocí, vad a stavů, které vylučují nebo omezují zdravotní způsobilost k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu. Podle této vyhlášky přítomnost určitých příznaků (např. poruchy v oblasti paměti, rozhodování, poruchy emocí) nebo diagnóza extrapyramidové a pohybové poruchy vylučují zdravotní způsobilost k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu. Každý lékař, který v rámci poskytování zdravotních služeb zjistí nebo nabude důvodné podezření, že pacient trpí nemocí, vadou nebo stavem, které vylučují nebo omezují zdravotní způsobilost, je oprávněn u příslušného útvaru policie ověřit, zda je taková osoba držitelem zbrojního průkazu. V případě, že lékař zjistí u pacienta, který je držitelem zbrojního průkazu (pokud je mu tato skutečnost známa), změnu zdravotního stavu, která může představovat v souvislosti s nakládáním se zbraní přímé ohrožení života nebo zdraví, oznámí tuto skutečnost bez zbytečného odkladu poskytovateli zdravotních služeb příslušnému k vydání posudku o zdravotní způsobilosti (pokud je mu znám) a uve- domí policii [16].

Pokročilá fáze

Během onemocnění dochází s různě rychlou progresí ke zhoršení kognitivních a exe-

kutivních schopností, k postupné ztrátě mentální kapacity a schopností rozhodování. Předpokladem pro to, aby člověk mohl uplatnit svou autonomii, je neporušená mentální kapacita, dobrovolnost a schopnost náležitě posoudit informace týkající se rizik a přínosů intervencí nebo léčby [8]. Ztráta kteréhokoli z těchto předpokladů bude mít vliv na autonomii pacienta. Z tohoto důvodu by mělo být v zájmu osob s PN dopředu naplánovat budoucí plán péče [17]. Plánování budoucí péče je velmi podstatné v době, kdy ještě pacient je schopen komunikovat o svých přáních a preferencích a může případně sepsat dříve vyslovená přání, tedy v časně fázi nemoci. Rektorová [18] upozorňuje na to, že kognitivní poruchy mírného stupně se mohou objevit již v časně fázi onemocnění a postupně mohou progredovat do demence u 20–78 % pacientů.

Diskuze nad plánem péče může zahrnovat témata, kdy přijmout pacienta k hospitalizaci, otázky resuscitace při zhoršení stavu, zavedení umělé výživy a hydratace, případně preferovaného místa úmrtí s ohledem na preference a hodnoty jich samotných i jejich blízkých [8]. V ČR může pacient dle § 36 zákona 372/2011 Sb. o zdravotních službách [12] sepsat tzv. dříve vyslovené přání (DVP), a to pro případ, kdy už nemocný není sám schopen projevit vlastní vůli. DVP je důležitým nástrojem k posílení svobody a autonomie pokročile nemocných a je platné pouze tehdy, když splní základní podmínky (pacient je starší 18 let, musí být písemné, s poučením pacienta o důsledcích jeho rozhodnutí, zpracované lékařem v oboru všeobecné praktické lékařství, u něhož je pacient registrován, nebo jiným ošetřujícím lékařem v oboru zdravotní péče, s nímž DVP souvisí, musí být opatřeno úředně ověřeným podpisem pacienta). Druhou možností je zaznamenat DVP do zdravotnické dokumentace vedené o pacientovi ve zdravotnickém zařízení s podpisem pacienta, zdravotnického pracovníka a svědka. Takto zaznamenané DVP platí pouze pro dané zdravotnické zařízení.

Mezi nejčastější témata DVP těchto nemocných patří:

- nezahajování kardiopulmonální resuscitace v případě srdeční či dechové zástavy;
- nezahajování umělé plicní ventilace při progresi respirační insuficience;
- nezahajování či ukončení umělé výživy v případě pokročilé demence či v terminální fázi chronického onemocnění;

Úskalí při respektování autonomie u pacientů s Parkinsonovou nemocí

Difficulty in respecting autonomy in patients with Parkinson's disease

Souhrn

Parkinsonova nemoc (PN) je chronické, progresivní a nevyléčitelné onemocnění, jež vede postupně ke ztrátě nezávislosti, důstojnosti a nakonec i života samotného. Pacient nezadržitelně směřuje k terminální fázi nemoci, kdy začne být duševně a fyzicky nezpůsobilý. Tento článek pojednává o mnoha etických a morálních dilematech, kterým lékaři a rodinní příslušníci čelí, když se starají o pacienty s PN blížící se ke konci života. Diskutovaná témata zahrnují kroky, jak posoudit mentální kapacitu a rozhodovací schopnost, plánování budoucí péče, s nerozšiřováním léčby a/nebo její redukci, odmítání jídla a s požadavkem neresuscitovat.

Abstract

Parkinson's disease (PD) is a chronic, progressive and incurable disease gradually leading to a loss of independence, dignity and eventually life itself. The patient is heading inevitably to the terminal phase of the disease, when he becomes mentally and physically incompetent. This article deals with various ethical and moral dilemmas that physicians and family members face when they care for patients with PD approaching the end of life. The topics discussed include steps how to assess mental capacity and decision-making ability, future care planning with non-extension of the treatment and/or its reduction, rejection of food, and with the demand not to resuscitate.

Tato práce byla podpořena grantem AZV MZ ČR č. 17-29447A s názvem „Neuropalativní a rehabilitační přístup pro zachování kvality života pacientů v pokročilé fázi vybraných neurologických onemocnění“.

Úvod

Parkinsonova nemoc (PN) je progresivní, nevyléčitelné onemocnění, které je charakterizováno postupným zhoršováním fyzických a v mnoha případech i kognitivních funkcí člověka [1]. Porucha kognitivních funkcí se poměrně často objevuje u PN již v jejích časných stádiích [2]. Stanovení diagnózy PN znamená životní událost, která zcela změní svět pacienta. Pro mnohé tato diagnóza znamená pohromu předznamenávající začátek dlouhého, progresivního směřování ke ztrátě nezávislosti, důstojnosti a nakonec i života samotného [3,4]. PN představuje velkou

zátěž a vybírá si daň jak od pacientů, rodin, pečujících osob i společnosti, zejména z důvodu dopadu motorických a nemotorických příznaků na každodenní fungování pacienta, ale také kvůli nepředvídatelnosti ve vývoji nemoci a společenským rozpakům, s nimiž je často tato choroba spojována [5,6]. PN přispívá ke zvýšení nákladů na zdravotní péči a vyvolává řadu etických a morálních dilemat, zejména na konci života [7]. PN zbavuje pacienty jejich identity a autonomie, narušuje jejich samostatnost a tím je činí závislými na ostatních lidech v každodenních činnostech [8]. Z bioetického hlediska tato

nemoc způsobuje, že pacienti ztrácejí svou samostatnost a schopnost rozhodování. Samostatnost a právo na sebeurčení tvoří přitom jeden ze základních pilířů lékařské etiky.

V současné době z důvodu rozvoje paliativní péče ve všech oblastech medicíny lze doporučit také u pacientů s PN zahájení tzv. brzké paliativní péče [9], kdy v průběhu nemoci (ještě před nástupem pokročilé fáze) může lékař se zaměřením na paliativní medicínu ve spolupráci s neurologem poskytovat konzultace zejména v oblasti stanovení cílů léčby. Individuální plán péče vč. péče v pokročilé fázi nemoci je tak stanoven s res-

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

R. Kozáková, R. Bužgová

Ústav ošetřovatelství a porodní asistence, LF OU Ostrava



PhDr. Radka Kozáková, Ph.D.

Ústav ošetřovatelství

a porodní asistence

LF OU Ostrava

Dvořákova 7

701 03 Ostrava

e-mail: radka.kozakova@osu.cz

Přijato k recenzi: 23. 4. 2019

Přijato do tisku: 3. 10. 2019

Klíčová slova

Parkinsonova nemoc – autonomie – pacient

Key words

Parkinson's disease – autonomy – patient

- 48.** O'Dell MW, Dunning K, Kluding P et al. Response and prediction of improvement in gait speed from functional electrical stimulation in persons with poststroke drop foot. *PM R* 2014; 6(7): 587–601. doi: 10.1016/j.pmrj.2014.01.001.
- 49.** Sota K, Uchiyama Y, Ochi M et al. Examination of factors related to the effect of improving gait speed with functional electrical stimulation intervention for stroke patients. *PM R* 2018; 10(8): 798–805. doi: 10.1016/j.pmrj.2018.02.012.
- 50.** Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL et al. Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the

- speed and effort of walking. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(12): 1577–1583. doi: 10.1016/s0003-9993(99)90333-7.
- 51.** van Swigchem R, van Duijnhoven HJ, den Boer J et al. Effect of peroneal electrical stimulation versus an ankle-foot orthosis on obstacle avoidance ability in people with stroke-related foot drop. *Phys Ther* 2012; 92(3): 398–406. doi: 10.2522/ptj.20100405.
- 52.** Wilkie KM, Shiels JE, Bulley C et al. „Functional electrical stimulation (FES) impacted on important aspects of my life”: a qualitative exploration of chronic stroke patients' and carers' perceptions of FES in the manage-

- ment of dropped foot. *Physiother Theory Pract* 2012; 28(1): 1–9. doi: 10.3109/09593985.2011.563775.

- 53.** Taylor P, Humphreys L, Swain I. The long-term cost-effectiveness of the use of Functional Electrical Stimulation for the correction of dropped foot due to upper motor neuron lesion. *J Rehabil Med* 2013; 45(2): 154–160. doi: 10.2340/16501977-1090.

- 54.** Barrett C, Taylor P. The effects of the odstock drop foot stimulator on perceived quality of life for people with stroke and multiple sclerosis. *Neuromodulation* 2010; 13(1): 58–64. doi: 10.1111/j.1525-1403.2009.00250.x.

Na webu csnn.eu naleznete další přílohy k tomuto článku.

Literatura

- Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D et al. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehab* 1961; 42: 101–105.
- Peckham PH, Knutson JS. Functional electrical stimulation for neuromuscular applications. *Annu Rev Biomed Eng* 2005; 7: 327–360. doi: 10.1146/annurev.bioeng.6.040803.140103.
- Votava J. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. *Neurol praxi* 2001; 4: 184–189.
- Cameron MH. The walkaide® functional electrical stimulation system – a novel therapeutic approach for foot drop in central nervous system disorders. *Europ Neurol* 2010; 5(2): 18–20. doi: http://doi.org/10.17925/ENR.2010.05.02.18.
- Knutson JS, Harley MY, Hisel TZ et al. Contralaterally controlled functional electrical stimulation for recovery of elbow extension and hand opening after stroke: a pilot case series study. *Am J Phys Med Rehab* 2014; 93(6): 528–539. doi: 10.1097/PHM.0000000000000066.
- Maher CG, Sherrington C, Herbert RD et al. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Phys Ther* 2003; 83(8): 713–721.
- Chung Y, Kim JH, Cha Y et al. Therapeutic effect of functional electrical stimulation-triggered gait training corresponding gait cycle for stroke. *Gait Posture* 2014; 40(3): 471–475. doi: 10.1016/j.gaitpost.2014.06.002.
- Rosenkranz K, Rothwell JC. The effect of sensory input and attention on the sensorimotor organization of the hand area of the human motor cortex. *J Physiol* 2004; 561(Pt 1): 307–320. doi: 10.1113/jphysiol.2004.069328.
- Cheng JS, Yang YR, Cheng SJ et al. Effects of combining electric stimulation with active ankle dorsiflexion while standing on a rocker board: a pilot study for subjects with spastic foot after stroke. *Arch Phys Med Rehab* 2010; 91(4): 505–512. doi: 10.1016/j.apmr.2009.11.022.
- Gál O, Hoskovicová M, Jech R. Neuroplasticita, restituce motorických funkcí a možnosti rehabilitace spastické parézy. *Rehab fyz Léč* 2015; 22(3): 101–127.
- Sabut SK, Sikdar C, Kumar R et al. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *NeuroRehabilitation* 2011; 29(4): 393–400. doi: 10.3233/NRE-2011-0717.
- Esnouf JE, Taylor PN, Mann GE et al. Impact on activities of daily living using a functional electrical stimulation device to improve dropped foot in people with multiple sclerosis, measured by the Canadian Occupational Performance Measure. *Mult Scler* 2010; 16(9): 1141–1147. doi: 10.1177/1352458510366013.
- Leung J, Harvey LA, Moseley AM et al. Standing with electrical stimulation and splinting is no better than standing alone for management of ankle plantarflexion contractures in people with traumatic brain injury: a randomized trial. *J Physiother* 2014; 60(4): 201–208. doi: 10.1016/j.jphys.2014.09.007.
- Tong RK, Ng MF, Li LS et al. Gait training of patients after stroke using an electromechanical gait trainer combined with simultaneous functional electrical stimulation. *Phys Ther* 2006; 86(9): 1282–1294. doi: 10.2522/ptj.20050183.
- Ng MF, Tong RK, Li LS. A pilot study of randomized clinical controlled trial of gait training in subacute stroke patients with partial body-weight support electromechanical gait trainer and functional electrical stimulation: six-month follow-up. *Stroke* 2008; 39(1): 154–160. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.495705.
- Daly JJ, Zimbelman J, Roenigk KL et al. Recovery of coordinated gait: randomized controlled stroke trial of functional electrical stimulation (FES) versus no FES, with weight-supported treadmill and over-ground training. *Neurorehabil Neural Repair* 2011; 25(7): 588–596. doi: 10.1177/1545968311400092.
- Kluding PM, Dunning K, O'Dell MW et al. Foot drop stimulation versus ankle foot orthosis after stroke: 30-week outcomes. *Stroke* 2013; 44(6): 1660–1669. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000334.
- Everaert DG, Stein RB, Abrams GM et al. Effect of a foot-drop stimulator and ankle-foot orthosis on walking performance after stroke: a multicenter randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2013; 27(7): 579–591. doi: 10.1177/1545968313481278.
- Sabut SK, Sikdar C, Mondal R et al. Restoration of gait and motor recovery by functional electrical stimulation therapy in persons with stroke. *Disabil Rehabil* 2010; 32(19): 1594–1603. doi: 10.3109/09638281003599596.
- Bethoux F, Rogers HL, Nolan KJ et al. Long-term follow-up to a randomized controlled trial comparing peroneal nerve functional electrical stimulation to an ankle foot orthosis for patients with chronic stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2015; 29(10): 911–922. doi: 10.1177/1545968315570325.
- Prenton S, Hollands KL, Kenney LP et al. Functional electrical stimulation and ankle foot orthoses provide equivalent therapeutic effects on foot drop: a meta-analysis providing direction for future research. *J Rehabil Med* 2018; 50(2): 129–139. doi: 10.2340/16501977-2289.
- Embrey DG, Holtz SL, Alon G et al. Functional electrical stimulation to dorsiflexors and plantar flexors during gait to improve walking in adults with chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91(5): 687–696. doi: 10.1016/j.apmr.2009.12.024.
- Peurala SH, Tarkka IM, Pitkanen K et al. The effectiveness of body weight-supported gait training and floor walking in patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(8): 1557–1564. doi: 10.1016/j.apmr.2005.02.005.
- Sheffler LR, Bailey SN, Wilson RD et al. Spatiotemporal, kinematic, and kinetic effects of a peroneal nerve stimulator versus an ankle foot orthosis in hemiparetic gait. *Neurorehabil Neural Repair* 2013; 27(5): 403–410. doi: 10.1177/1545968312465897.
- Cho MK, Kim JH, Chung Y et al. Treadmill gait training combined with functional electrical stimulation on hip abductor and ankle dorsiflexor muscles for chronic hemiparesis. *Gait Posture* 2015; 42(1): 73–78. doi: 10.1016/j.gaitpost.2015.04.009.
- Kottink AL, Hermens HJ, Nene AV et al. Therapeutic effect of an implantable peroneal nerve stimulator in subjects with chronic stroke and footdrop: a randomized controlled trial. *Phys Ther* 2008; 88(4): 437–448. doi: 10.2522/ptj.20070035.
- Mesci N, Ozdemir F, Kabayel DD et al. The effects of neuromuscular electrical stimulation on clinical improvement in hemiplegic lower extremity rehabilitation in chronic stroke: a single-blind, randomised, controlled trial. *Disabil Rehabil* 2009; 31(24): 2047–2054. doi: 10.3109/09638280902893626.
- Solopova I, Tihonova D, Grishin A et al. Assisted leg displacements and progressive loading by a tilt table combined with FES promote gait recovery in acute stroke. *NeuroRehabilitation* 2011; 29(1): 67–77. doi: 10.3233/NRE-2011-0679.
- Yan T, Hui-Chan CW, Li LS. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo-controlled trial. *Stroke* 2005; 36(1): 80–85. doi: 10.1161/01.STR.0000149623.24906.63.
- Ghédira M, Albertsen IM, Mardale V et al. Wireless, accelerometer-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: a randomized, controlled pilot study. *Assist Technol* 2017; 29(2): 99–105. doi: 10.1080/10400435.2016.1214933.
- Sharif F, Ghulam S, Malik AN et al. Effectiveness of functional electrical stimulation (FES) versus conventional electrical stimulation in gait rehabilitation of patients with stroke. *J Coll Physicians Surg Pak* 2017; 27(11): 703–706. doi: 2747.
- Charlton CS, Ridding MC, Thompson PD et al. Prolonged peripheral nerve stimulation induces persistent changes in excitability of human motor cortex. *J Neurol Sci* 2003; 208(1–2): 79–85. doi: 10.1016/s0022-510x(02)00443-4.
- Meesen RL, Cuypers K, Rothwell JC et al. The effect of long-term TENS on persistent neuroplastic changes in the human cerebral cortex. *Hum Brain Mapp* 2011; 32(6): 872–882. doi: 10.1002/hbm.21075.
- Hara Y. Brain plasticity and rehabilitation in stroke patients. *J Nippon Med Sch* 2015; 82(1): 4–13. doi: 10.1272/jnms.82.4.
- Merkel C, Hausmann J, Hopf JM et al. Active prosthesis dependent functional cortical reorganization following stroke. *Sci Rep* 2017; 7(1): 8680. doi: 10.1038/s41598-017-09325-8.
- Meimoun M, Bayle N, Baude M et al. Intensity in the neurorehabilitation of spastic paresis. *Rev Neurol (Paris)* 2015; 171(2): 130–140. doi: 10.1016/j.neurol.2014.09.011.
- Gandolla M, Ward NS, Molteni F et al. The neural correlates of long-term carryover following functional electrical stimulation for stroke. *Neural Plast* 2016; 2016: 4192718. doi: 10.1155/2016/4192718.
- Plautz EJ, Milliken GW, Nudo RJ. Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: role of use versus learning. *Neurobiol Learn Mem* 2000; 74(1): 27–55. doi: 10.1006/nlme.1999.3934.
- Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM et al. Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 1996; 16(2): 785–807.
- Kimberley TJ, Samargia S, Moore LG et al. Comparison of amounts and types of practice during rehabilitation for traumatic brain injury and stroke. *J Rehabil Res Dev* 2010; 47(9): 851–862.
- Bulley C, Mercer TH, Hooper JE et al. Experiences of functional electrical stimulation (FES) and ankle foot orthoses (AFOs) for foot-drop in people with multiple sclerosis. *Disabil Rehabil Assist Technol* 2015; 10(6): 458–467. doi: 10.3109/17483107.2014.913713.
- Bulley C, Shiels J, Wilkie K et al. User experiences, preferences and choices relating to functional electrical stimulation and ankle foot orthoses for foot-drop after stroke. *Physiotherapy* 2011; 97(3): 226–233. doi: 10.1016/j.physio.2010.11.001.
- Lairamore CI, Garrison MK, Bourgeon L et al. Lower Extremity functional electrical stimulation during inpatient rehabilitation: a pilot study investigating gait and muscle activity in persons with stroke or brain injury. *Percept Mot Skills* 2014; 119(2): 591–608. doi: 10.2466/15.25. PMS.119c19z5.
- Kunkel D, Pickering RM, Burnett M et al. Functional electrical stimulation with exercises for standing balance and weight transfer in acute stroke patients: a feasibility randomized controlled trial. *Neuromodulation* 2013; 16(2): 168–177. doi: 10.1111/j.1525-1403.2012.00488.x.
- Aaron SE, Vanderwerker CJ, Embry AE et al. FES-assisted cycling improves aerobic capacity and locomotor function poststroke. *Stroke* 2018; 49(3): 400–406. doi: 10.1249/MSS.0000000000001457.
- Peri E, Ambrosini E, Pedrocchi A et al. Can FES-augmented active cycling training improve locomotion in post-acute elderly stroke patients? *Eur J Transl Myol* 2016; 26(3): 6063. doi: 10.4081/ejtm.2016.6063.
- Wilkinson IA, Burridge J, Strike P et al. A randomised controlled trial of integrated electrical stimulation and physiotherapy to improve mobility for people less than 6 months post stroke. *Disabil Rehabil Assist Technol* 2015; 10(6): 468–474. doi: 10.3109/17483107.2014.917125.

šení aktivity motorické oblasti je při FES připsováno zvýšené proprioceptivní stimulaci nebo zaměření pozornosti. Za nezbytnou podmínku indukce neuroplastických změn a obnovu řízené hybnosti je obecně považována vysoká intenzita tréninku (počet opakování pohybu nebo jeho náročností – maximální rychlostí a maximálním rozsahem pohybu), vysoká frekvence terapií, specifická pohybu a jeho vazba na smysluplnou funkci a subjektivní motivace pacienta [10,36]. Gandolla et al uvádějí, že podmínkou pro vznik přetrvávajícího terapeutického efektu je schopnost pacienta pohyb akra dolní končetiny při FES předvídat a plánovat a vnímat jeho provedení jako součást vlastní zpětnovazebné smyčky [37]. Z animálních studií víme, že nezbytný počet opakování pohybu horní končetinou k podpoře neuroplastických změn je 400–600 opakování denně [38,39]. Při běžné neurorehabilitaci je však průměrný počet pohybů dolní končetinou během jedné terapie pouze 60 opakování [40]. Chůze s využitím FES také může pomáhat procesu motorického učení, protože zvyšuje průměrné množství vykonaných kroků [17]. Pro podporu motorického učení je nezbytná motivace pacienta a jeho aktivní zapojení. Vzhledem k tomu, že většina pacientů preferuje FES před peroneální ortézou zejména proto, že chůze se stimulací působí i vypadá „normálněji“ [41,42], může být právě trénink chůze s FES pro některé pacienty vhodným prostředkem na podporu motorického učení.

Většina analyzovaných studií hodnotí efekt stimulace u pacientů po CMP v chronickém stadiu. Některé studie také naznačují možnosti využití v časně terapii (v subakutní fázi po CMP). Po krátkém 1–2 týdny trvajícím rehabilitačním programu doplněném o FES n. peroneus došlo ke zlepšení EMG aktivity svalů dolní končetiny, časoprostorových parametrů chůze i funkční mobility [28,43]. Naopak studie hodnotící 2týdenní efekt balančního tréninku u subakutních pacientů neprokázala zlepšení rychlosti chůze [44], což však může být ovlivněno malou intenzitou terapie (celkem pouze 7 terapií). U 54 osob po CMP v subakutní fázi se prokázal pozitivní vliv tréninku chůze na páse (ať již se jednalo o chůzi s FES nebo bez ní) oproti konvenčnímu tréninku chůze. Další možností využití FES pro pacienty, kteří nejsou schopni delší chůze, nabízí FES kombinovaná se šlapáním na motomedu [45,46]. Celkem ve 30 studiích byl porovnáván efekt FES oproti běžně dostupné fyzioterapii nebo kineziote-

rapii. Až na studii Wilkinsona et al [47], která detailně popisuje využití fyzioterapeutické techniky a postupy, není obsah terapeutických jednotek ve studiích blíže specifikován a většinou je uváděn jen obecně jako „konvenční rehabilitace po CMP“, „rutinní reedukace chůze a stability“, „protahovací a posilovací cvičení“ nebo „fyzioterapie s využitím neurovývojových technik“ [11,19]. Sabut et al mezi terapeutické jednotky zařadili i ergoterapeutické postupy [11,19]. Běžná klinická praxe a využití FES se může v různých zemích lišit v závislosti na kulturních zvyklostech a zejména na ekonomických možnostech (FES představuje nákladnější variantu terapie a zpravidla nebývá hrazena ze zdravotního pojištění). V praxi také bývá tato možnost častěji předepisována pacientům s neprogresivní diagnózou (častěji u CMP, dětské mozkové obrny nebo nekompletních míšních lézí). Vždy však záleží na individuálním posouzení funkčního stavu a možnostech pacienta.

Uvádí se, že v praxi se vyskytují pacienti, kteří dobře profitují z terapie s využitím FES (tzv. respondéři), a pacienti, kteří i při dodržení podobných podmínek stimulace zůstávají bez efektu (tzv. non-respondéři). Předmětem některých prací je tedy snaha o stanovení prediktorů efektu FES [48]. Sota et al uvádějí, že jedním z těchto prediktorů může být rozsah aktivní dorzální flexe v hlezenním kloubu při úvodním vyšetření před intervencí FES [49]. Dalším prediktorem může být pacientova schopnost vnímání pohybu vyvolaného FES [37]. V řadě studií, které neprokázaly lepší efekt FES oproti peroneálnímu ortézování, je nicméně popisována významně vyšší preference uživatelů k FES. Nejčastěji uváděnými důvody této preference jsou větší sebejistota a pocit bezpečnosti při chůzi (nižší obava z pádu), vyšší komfort použití, snadné nasazování a sundávání pomůcky, estetický vzhled pomůcky, vliv na kvalitu chůze, nižší úsilí a únavu a neomezení volného pohybu hlezna [17,18,50,51]. Podobný přínos FES naznačují i práce Bulleyho et al [42] a Wilkieho et al [52] vedené formou semistrukturovaných rozhovorů, které u chronických pacientů po CMP a jejich terapeutů analyzovaly subjektivní vnímání a hodnocení efektu FES na chůzi, náladu, psychický stav, celkovou aktivitu v rámci aktivit denního života a participaci v rámci komunity. V retrospektivní studii [53] bylo u pacientů používajících FES v období 2 let popsáno jen 8 % přerušení nebo ukončení používání stimulatoru, což je významně nižší

než přibližně čtvrtinové ukončení používání, které se uvádí v případě AFO [54]. Vyšší pocit sebejistoty a/nebo bezpečí a současný významný terapeutický efekt FES na zvýšení aktivity a svalové síly dorzálních flexorů nohy a celkového aktivního rozsahu hlezna do dorzální flexe, který byl prokázán ve studiích [11,19,30], může mít oproti AFO vliv na snížení rizika pádů v situacích, kdy pacienti obvykle žádnou pomůcku pro chůzi nepoužijí, např. při dojití na toaletu nebo do koupelny v průběhu noci [18].

Limity naší analýzy

Vzhledem k tomu, že se jednotlivé analyzované studie velmi lišily svou délkou i intenzitou terapie, je obtížné vyvozovat obecné závěry. Přesto jsme přesvědčeni, že tento přehled může pomoci rehabilitačním lékařům a fyzioterapeutům v klinické praxi. Z metodologického hlediska je limitem většiny studií nedostatečné zaslepení, ať již se jednalo o pacienty zapojené do studie nebo rehabilitační pracovníky provádějící terapii nebo vyšetření. Zaslepení není proveditelné vzhledem k povaze intervence – v zásadě není možné uspokojivě maskovat senzitivní vjem průchodu elektrického proudu s vyvoláním kontrakce svalů anterolaterální skupiny bérce, který se má při chůzi manifestovat zjevným pohybem v hlezenním kloubu. Některé ze studií uvádějí alespoň částečné zaslepení, kdy pacienti ani vyšetřující v okamžiku vstupního vyšetření neznali přiřazení do skupin [47] nebo kdy vyšetřující při výstupním vyšetření neznali přiřazení pacienta do skupiny [17,19].

Závěr

Na základě dostupných studií využívajících FES pro zlepšení funkce dolních končetin se zdá, že FES může představovat obohacení tradičních terapeutických postupů (jako jsou cvičení na neurofyziologickém podkladě, trénink chůze a stability). V některých případech pak může vést k výraznějšímu zlepšení funkčního stavu než tradiční terapie s využitím peroneálního ortézování. I v řadě studií, které neprokázaly lepší efekt FES oproti peroneálnímu ortézování, je nicméně popisována významně vyšší preference uživatelů k FES. Proto je důležité, aby byl efekt pomůcky objektivně dokumentován a individuální přínos této dražší pomůcky zvážen vzhledem k funkčnímu stavu pacienta. FES je pak možné aplikovat v rámci pobytové rehabilitační léčby (krátkodobě) nebo jako individuální kompenzační pomůcku (dlouhodobě).

byli neurologičtí pacienti, chyběla kontrolní skupina, nejednalo se o randomizovanou kontrolovanou studii) a pro finální analýzu tak zůstalo 42 studií. Průběh vyhledávání je zobrazen na obr. 1. Největší množství studií porovnávalo efekt FES v rámci neurorehabilitace u osob po CMP, celkem 38 publikací randomizovaných kontrolovaných studií, přičemž u 10 publikací se jednalo u osoby po CMP v akutním nebo subakutním stadiu. Dále byly zařazeny 4 studie sledující efekt FES u osob s roztroušenou sklerózou, 1 studie sledovala efekt u osob po úrazovém poškození CNS (kraniotraumatu). Průměrná kvalita studií byla 7,3 bodů podle škály PEDro.

Využití FES u CMP

Celkem 31 studií (z některých studií bylo více publikací) hodnotilo u 1 512 osob po CMP v akutním až chronickém stadiu efekt FES oproti kontrolní skupině podstupující jiný typ intervence.

Ve dvou studiích zahrnujících 37 pacientů nedošlo k signifikantnímu zlepšení ve vyšetřovaných parametrech v kontrolní ani ve výzkumné skupině. Kontrolní skupina ve studii s 21 probandy podstoupila balanční trénink nebo běžnou péči, intervence trvala 2 týdny [7]. Kontrolní skupina ve studii s 16 probandy podstoupila terapii s využitím AFO ortézy, intervence trvala 12 týdnů [8].

U sedmi studií, do kterých bylo zařazeno celkem 699 pacientů, byl prokázán pozitivní efekt u kontrolní i výzkumné skupiny, přičemž u výzkumné skupiny nebyl efekt statisticky významně vyšší než u kontrolní skupiny. Délka intervence se pohybovala od 3 týdnů do 12 měsíců. Dvě ze studií byly zaměřeny na pacienty v chronickém stadiu po CMP [9,10]. Ve studii zahrnující nejvyšší počet probandů v počtu 384 pacientů a nejdelší dobu intervence v délce 12 měsíců byla u kontrolní skupiny aplikována AFO ortéza. V obou skupinách došlo k signifikantnímu zlepšení v rychlosti chůze na 10 m bez statisticky významného rozdílu mezi kontrolní a výzkumnou skupinou [2].

Ve 22 studiích zahrnujících celkem 774 pacientů došlo k signifikantně vyššímu zlepšení u pacientů ve výzkumné skupině (s FES) oproti kontrolní skupině. Kontrolní skupiny v těchto studiích podstoupily trénink chůze bez pomůcky, chůze na treadmillu, chůzi s AFO ortézou, stoj na úseči, nebo v metodice blíže nespecifikovanou rehabilitační intervenci (o frekvenci cvičení 3–5x týdně). Ke zlepšení došlo v kvalitě chůze i ve standardizovaných testech chůze a rovnováhy (Tinetti test, Fugl-Meyer Test, Šestimínutový test chůze, Desetiminutový test chůze, Berg Balance Scale a další). Dále došlo ke zlepšení v soběstačnosti, která byla hodnocena pomocí testu Functional Independence Measure (FIM) nebo Indexu Barthelové. V jedné ze studií bylo pozorováno signifikantní snížení spasticity (hodnocené modifikovanou Ashworthovou škálou) a zvýšení svalové síly u pacientů ve výzkumné skupině [11].

čzení 3–5x týdně). Ke zlepšení došlo v kvalitě chůze i ve standardizovaných testech chůze a rovnováhy (Tinetti test, Fugl-Meyer Test, Šestimínutový test chůze, Desetiminutový test chůze, Berg Balance Scale a další). Dále došlo ke zlepšení v soběstačnosti, která byla hodnocena pomocí testu Functional Independence Measure (FIM) nebo Indexu Barthelové. V jedné ze studií bylo pozorováno signifikantní snížení spasticity (hodnocené modifikovanou Ashworthovou škálou) a zvýšení svalové síly u pacientů ve výzkumné skupině [11].

Využití FES u roztroušené sklerózy

Do naší analýzy byly zahrnuty 3 studie hodnotící u 144 osob s RS (z toho u 108 osob se jednalo o progresivní stadium RS) efekt FES oproti běžnému posilování svalů nebo žádné intervenci. Délka intervence se pohybovala od 18 do 24 týdnů. Pouze u 1 studie [12] došlo u skupiny s FES k významnějšímu zlepšení zapojení do denních aktivit a snížení počtu pádů oproti kontrolní skupině s běžným cvičením. V dalších studiích při srovnání efektu FES oproti posilování svalů dolních končetin nebo trupu nebylo zaznamenáno u skupiny s FES ani v kontrolní významnější zlepšení výkonu v testech chůze. Tento výsledek může být ovlivněn progresivním charakterem onemocnění RS. V jedné ze studií však bylo zaznamenáno snížení energetické náročnosti chůze při FES, což může být klinicky významné.

Využití FES u jiných dospělých pacientů se získaným neurologickým poškozením

Pouze 1 studie hodnotila efekt FES u pacientů s traumatickým poškozením mozku [13], další 2 studie pak zahrnovaly skupinu pacientů s hemiparetickým poškozením (po CMP nebo kraniotraumatu). Celkem se jednalo o 90 probandů, u kterých se porovnával efekt FES oproti jiné terapeutické intervenci (chůze na páse, stoj ve vertikalizačním stožanu nebo standardní fyzioterapeutické cvičení). Terapeutická intervence se lišila od velmi intenzivní v délce 1 týdne až po 12 týdnů. Trénink chůze na páse v kombinaci s FES hodinu denně v délce trvání 12 týdnů prokázal u skupiny osob s hemiparetickým postižením chůze se syndromem foot drop významné zlepšení vytrvalosti a kvality chůze oproti běžnému tréninku chůze. Při porovnání standardní fyzioterapie vs. fyzioterapie doplněné FES došlo k mírnému zlepšení v obou porovnávaných skupinách.

Diskuze

V rehabilitační praxi může být FES užívána při tréninku chůze na páse, v kombinaci s posilovacím cvičením nebo jako kompenzační pomůcka při běžné chůzi pacienta v prostředí rehabilitačního zařízení i v domácím prostředí.

Většina námi analyzovaných studií popisuje pozitivní tzv. ortotický efekt FES (tedy zlepšení při používání stimulatoru). Některé studie však zaznamenávají také pozitivní terapeutický efekt (tedy přetrvávající zlepšení i po vypnutí stimulace) na zlepšení funkční mobility [14,15], zlepšení výkonu v dlouhých testech chůze [16,17] a snížení energetické náročnosti chůze [18,19].

Všechny analyzované studie využívaly FES n. peroneus (n. fibularis), některé také v kombinaci se stimulací flexorů nebo extenzorů kolenního kloubu nebo m. gluteus medius. Stimulace byla využívána pouze pro intenzivní trénink chůze nebo byla běžně používána během všedních denních aktivit.

Nejvíce nalezených studií se zabývalo možnostmi využití FES u osob s CMP. U osob s hemiparetickým postižením chůze po CMP se v klinické praxi běžně využívá AFO ortéza. Také dosud největší realizovaná randomizovaná studie, která porovnávala efekt FES i AFO na chůzi, prokázala, že obě tyto kompenzační pomůcky mají dlouhodobě významně pozitivní vliv na parametry chůze [20]. Tomu odpovídají také závěry metaanalýzy z roku 2018, která potvrzuje, že obě tyto pomůcky mají pozitivní vliv na rychlost chůze a FES není v tomto směru nadřazena konvenčně používané terapii pro kompenzaci poruch chůze [21]. Některé studie však naznačují, že FES díky aktivnímu zapojení svalů může pomáhat fyziologičtějším zapojení svalů dolní končetiny během krokového cyklu, zvyšovat svalovou sílu [7,11,15–17,19,22–29] a snižovat spasticitu lýtkových svalů i v chronické fázi [9,11,22,23,27,30,31]. V literatuře jsou u některých pacientů po elektrostimulaci popisovány i neuroplastické změny [8,32,33] (zaznamenané pomocí funkční MR), a to zvýšení excitability a konektivity nepoškozených kortikálních motorických oblastí a reziduálních kortikospinálních drah. Za podklad této indukované restituace motorických funkcí jsou označovány především kortikální reorganizace (a to i v senzoryckých a kontralaterálních motorických oblastech), axonální sprouting a synaptogeneze, zvýšená aktivace sekundárních motorických oblastí a přesun řízení na extrapyramidové dráhy [10,34,35]. Zvý-

Úvod

Metoda funkční elektrostimulace (FES) pro podporu nebo nahrazení ztracené pohybové funkce byla poprvé navržena Libersorem v roce 1961. Ten popsal stimulaci peroneálního nervu elektrickými impulzy jako podporu chybějící dorzální flexe hlezna (tzv. drop foot syndrom) u pacienta s hemiplegií po CMP. Stimulace byla aplikována povrchovými elektrodami a byla synchronizována se švihovou fází kroku díky patnímu tlakovému spínači v botě [1]. Termín „funkční elektrická stimulace“ uvedli v roce 1962 Moe a Post a brzy se objevily i první komerční přístroje [2]. Metoda byla v 70. a 80. letech díky elektrostimulátorům Tesla LSN (Tesla, Hloubětín, Česká republika) dostupná i v ČR. Přístroj se však v 90. letech přestal vyrábět a zkušenosti s FES se tak u nás dále příliš nerozvíjely [3]. V zahraničí byla metoda používána dál, k masivnímu rozšíření ale ještě řadu let nedošlo. S její aplikací byla spojena řada problémů technického a praktického charakteru, především složitost upevnění elektrod a propojovacích kabelů, dále spolehlivost, správné načasování a dyskomfort uložení patního snímače, často nedostatečný iniciační kontakt paty pacienta s podložkou, velikost, váha a uložení elektrostimulátoru apod.

S vývojem miniaturizovaných a ergonomických funkčních elektrostimulátorů se

však rozšiřují možnosti jejich klinického použití. Byly vyvinuty přístroje s vícekanálovou stimulací, které umožňují kombinovat stimulaci peroneálního nervu se stimulací dalších svalů (plantárních flexorů hlezna, flexorů nebo extenzorů kolenního kloubu, flexorů nebo abduktorů kyčle). Tyto přístroje mohou pomoci při tréninku chůze u pacientů s poškozením horního motoneuronu. Ale i původní jednodokanálový stimulátor peroneálního nervu byl dále rozvíjen a funkce patního snímače byla u některých typů nahrazena nebo doplněna o sofistikovaný systém akcelerometru a inklinometru/gyroskopu, který optimalizuje načasování kontrakce a dekontrakce svalů v průběhu kroku [4]. Kromě FES dolní končetiny se také rozvíjí možnosti FES v oblasti horní končetiny, konkrétně stimulace úchopové funkce ruky [5].

Funkční elektrostimulace je považována za technicky pokročilejší a aktivnější variantu běžně užívané peroneální ortézy (ankle foot orthosis; AFO), která se používá s cílem mechanicky udržet nohu v neutrálním nebo mírně dorzálně flekčním postavení v hlezenním kloubu a zabezpečit tak hladký průběh švihové fáze kroku, ať již se jedná o poruchu postavení a hybnosti akirální části dolní končetiny vlivem poškození CNS nebo periferního nervového systému. Na rozdíl od jednodušších peroneálních pásek poskytují dlahy noze pevnější oporu a mohou tak po-

moci i pacientům se spasticitou lýtkových svalů, pro které je podpora pouze peroneální páskou nedostatečná. Je možné rozlišit 3 typy těchto ortéz: pasivní AFO, semi-aktivní AFO a aktivní AFO. Pasivní AFO ortézy jsou v klinické praxi nejrozšířenější. Jedná se o rigidní ortézy vyrobené většinou z polypropylenu nebo z karbonu. Ortézy mohou být sériově vyráběné nebo individuálně zhotovené.

Možnosti využití FES v rámci neurorehabilitace se v ČR stále více rozvíjí a v současnosti jsou na českém trhu 2 přístroje pro elektrostimulaci chůze, proto bychom v tomto článku chtěli představit a porovnat výsledky randomizovaných klinických studií hodnotících efekt FES k ovlivnění chůze.

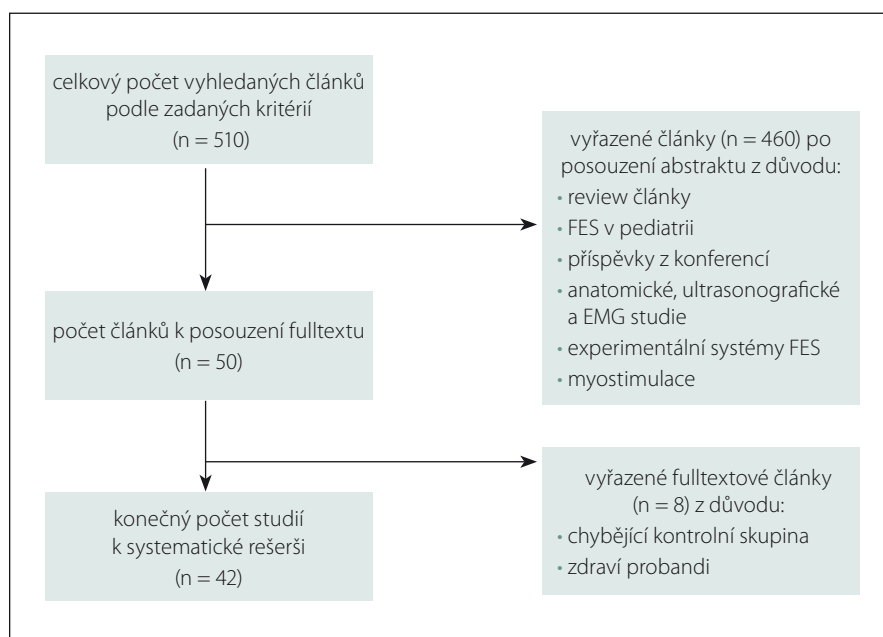
Metodika

Cílem tohoto článku bylo na základě analýzy dostupných randomizovaných studií zhodnotit možnost zlepšení chůze u dospělých neurologických pacientů se získaným poškozením CNS pomocí FES. Pro účely tohoto článku byla prohledána databáze medicínské literatury PubMed za pomoci kombinace těchto klíčových slov: functional electrostimulation, gait, walk, stroke, multiple sclerosis, traumatic brain injury, central paresis, hemiparesis, drop foot. Vyhledávání bylo omezeno pouze na období od roku 2000 až do září 2018. Do analýzy byly zařazeny pouze: 1. randomizované studie porovnávací efekt terapie u experimentální skupiny s FES oproti kontrolní skupině; 2. studie zahrnující dospělé neurologické pacienty starší 18 let; 3. studie publikované v anglickém jazyce.

Kvalita vyhledaných studií byla hodnocena pomocí škály PEDro. Jedná se o 11bodovou škálu, která hodnotí metodologickou kvalitu randomizovaných studií. V rámci této škály jsou hodnoceny kvalita randomizace, zaslepenost probandů a vyšetřujících a popis a porovnání výsledků mezi hodnocenými skupinami. Čím vyšší bodové hodnocení, tím vyšší metodologická kvalita článku [6]. Do článku nebyly zařazeny studie s příliš nízkou metodologickou kvalitou (škála PEDro < 4).

Výsledky

Na základě zadané kombinace klíčových slov bylo nalezeno 510 článků. Při kontrole abstraktů (v případě nejasnosti celých článků) bylo identifikováno 50 potenciálně vhodných článků za určené období. Po přečtení abstraktů byla část studií vyřazena pro nesplnění podmínek (účastníci ne-



Obr. 1. Schéma třídění vyhledaných článků do systematické rešerše.

FES – funkční elektrická stimulace; n – počet

Fig. 1. The process of searching articles into the systematic review.

FES – functional electrical stimulation; n – number

Neurorehabilitace poruch chůze s využitím funkční elektrické stimulace – aktuální poznatky z randomizovaných klinických studií

Neurorehabilitation of gait impairment using functional electrical stimulation – current findings from randomized clinical trials

Souhrn

Systematický rešeršní článek popisuje zkušenosti s využitím funkční elektrické stimulace (FES) v neurorehabilitaci. V rámci neurorehabilitace se FES využívá především k terapeutickému ovlivnění poruch chůze pomocí stimulace dorzálních flexorů hlezna. Pro účely rešerše bylo vyhledáno 510 článků, z nichž 42 bylo podrobněji analyzováno. Na základě dostupných studií využívajících FES pro zlepšení funkce dolních končetin se zdá, že FES může představovat obohacení tradičních terapeutických postupů (jako jsou cvičení na neurofyzilogickém podkladě, trénink chůze a stability). V některých případech pak může FES vést k výraznějšímu zlepšení funkčního stavu než tradiční terapie.

Abstract

The review article summarizes results from studies with functional electrical stimulation (FES) in neurorehabilitation. In neurorehabilitation, FES is used mostly for therapeutic improvement of the swing phase of the gait cycle by stimulation of dorsal flexor muscles. For this review article, 510 papers were screened and 42 papers were eligible for a more detailed analysis. Based on the available studies, it seems that FES may constitute an enrichment of traditional therapeutic practice (such as exercise based on neurophysiological principles, gait and balance training). In some patients, FES may result in improved functional status rather than conventional therapy.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

**K. Novotná^{1,2}, J. Jeníček³,
M. Janatová^{3,4}, E. Kubala
Havrdová¹, Y. Angerová³**

¹ Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN v Praze

² MS rehab z.s.

³ Klinika rehabilitačního lékařství
1. LF UK a VFN v Praze

⁴ Společné pracoviště biomedicínského inženýrství FBMI a ČVUT a 1. LF UK, Praha



Mgr. Klára Novotná
Neurologická klinika
a Centrum klinických neurověd
1. LF UK a VFN
Kateřinská 468/30
120 00 Praha Nové Město
e-mail: novotna.klara.k@gmail.com

Přijato k recenzi: 5. 6. 2019

Přijato do tisku: 13. 9. 2019

Klíčová slova

funkční elektrická stimulace – chůze – neurorehabilitace – cévní mozková příhoda – roztroušená skleróza

Key words

functional electrical stimulation – gait – neurorehabilitation – stroke – multiple sclerosis

Studie byla podpořena z grantu Progress Q2/LF 1.

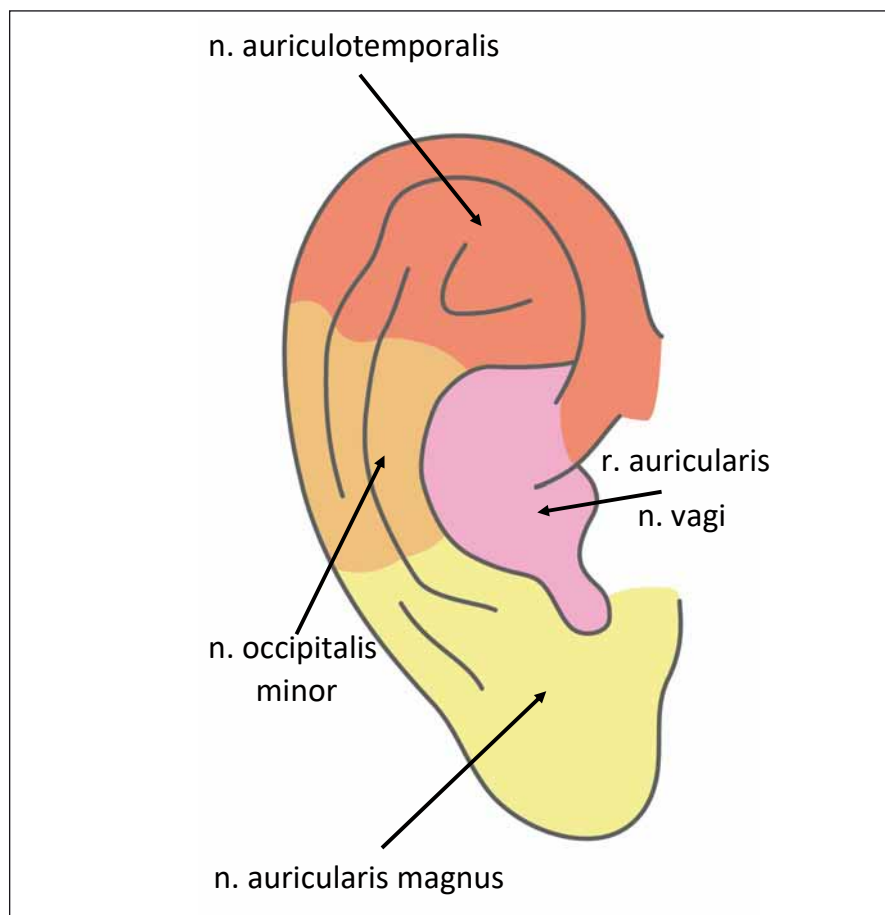
během chirurgických hrudních operací – zejména srdečního bypassu [31]. Jakékoliv ložiskové procesy plic či mediastina mohou vyústit do postižení bráničního nervu, dokonce byla popsána i komprese phrenicu těžkými degenerativními změnami krční páteře [31]. Brániční nerv může být narušen metabolickým postižením (diabetes mellitus) [32], infekčním agens (Lymeská borelióza a herpes zoster) [33,34], roztroušenou sklerózou či při Guillain-Barrého syndromu [35]. Asi 90 % jednostranných postižení bránice je diagnostikováno náhodně pomocí nativního RTG vyšetření plic, kde se prokáže typicky jednostranná elevace na postižené straně [36]. Lze využít i UZ vyšetření bránice, které zhodnotí i její funkční stav [37]. CT hrudníku by měla být provedena u každého pacienta s lézí n. phrenicus k vyloučení ložiskových změn plic a mediastina. EMG vyšetření bývá někdy obtížné a hůře interpretovatelné vzhledem k technickým limitům a možným komplikacím [38], nicméně na specializovaných pracovištích se rutinně provádí jehlová EMG bránice a jsou stanovena normativní data u kondukčních studií [39,40]. Většina pacientů s asymptomatickou unilaterální parézou bránice nevyžaduje léčbu [41]. Pokud se nám podaří identifikovat základní příčinu, tak ji budeme řešit – např. kompresi nervu ložiskovým procesem. V případech idiopatického postižení léčíme symptomaticky – existují dva způsoby: plikace svalu či stimulace n. phrenicus. Plikace se preferuje zejména u pacientů s jednostranným postižením, bez známek výraznější obezity [41]. Stimulace nervu se provádí u pacientů s intaktním nervem a po vyloučení myopatie [31].

Závěr

Léze v oblasti cervikálního plexu jsou relativně vzácné a někdy opomíjené, často diagnostikované až *per exclusionem*. Měli bychom na ně však v diferenciálně diagnostických úvahách pomýšlet, protože zejména v poslední době se objevily nové terapeutické možnosti, které mohou přinést zvláště úlevu od bolestí u postižených pacientů.

Literatura

- Kadaňka Z Jr, Hanák J, Gál B. Malignant peripheral nerve sheath tumour of cervical plexus – a case report. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(6): 751–755.
- Choi I, Jeon SR. Neuralgia of the head: occipital neuralgia. *J Korean Med Sci* 2016; 31(4): 479–488. doi: 10.3346/jkms.2016.31.4.479.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. 3rd ed (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808. doi: 10.1177/0333102413485658.
- Belvis R, Guerrero AL. Benito's neuralgia: the first description of the occipital neuralgia was made for Spanish doctors at the beginning of the nineteenth century. *Neurol Sci* 2019; 40(11): 2425–2429. doi: 10.1007/s10072-019-03734-5.
- Vanelderen P, Lataster A, Levy R et al. 8. occipital neuralgia. *Pain Pract* 2010; 10(2): 137–144. doi: 10.1111/j.1533-2500.2009.00355.x.
- Ha S, Choi J, Son B. Occipital neuralgia from C2 cavernous malformation. *Asian J Neurosurg* 2018; 13(2): 442–445. doi: 10.4103/1793-5482.181131.
- Bruti G, Mostardini C, Pierallini A et al. Neurovascular headache and occipital neuralgia secondary to bleeding of bulbocervical cavernoma. *Cephalalgia* 2007; 27(9): 1074–1079. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01363.x.
- White JB, Atkinson PP, Cloft HJ et al. Vascular compression as a potential cause of occipital neuralgia: a case report. *Cephalalgia* 2008; 28(1): 78–82. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01427.x.
- Garza I. Craniocervical junction schwannoma mimicking occipital neuralgia. *Headache* 2007; 47(8): 1204–1055. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.00887.x.
- Boes CJ. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64(6). doi: 10.1212/01.WNL.0000154470.19225.49. [online]. Available from URL: <https://n.neurology.org/content/64/6/1093.long>.
- Santi LD, Monti L, Menci E et al. Clinical-radiologic heterogeneity of occipital neuralgiform pain as multiple sclerosis relapse. *Headache* 2009; 49(2): 304–307. doi: 10.1111/j.1526-4610.2008.01209.x.
- Tancredi A, Caputi F. Greater occipital neuralgia and arthrosis of C1–2 lateral joint. *Eur J Neurol* 2004; 11(8): 573–574. doi: 10.1111/j.1468-1331.2004.00875.x.
- Piovesan EJ, Werneck LC, Kowacs PA et al. [Greater occipital neuralgia associated with occipital osteolytic lesion. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57(1): 114–119. doi: 10.1590/s0004-282x1999000100023.
- Finelli PJ, Batifol D. The treatment of occipital neuralgia: review of 111 cases. *Neurochirurgie* 2016; 62(5): 233–240. doi: 10.1016/j.neuchi.2016.04.004.
- Greher M, Moriggi B, Curatolo M et al. Sonographic visualization and ultrasound-guided blockade of the greater occipital nerve: a comparison of two selective techniques confirmed by anatomical dissection. *Br J Anaesth* 2010; 104(5): 637–642. doi: 10.1093/bja/aeq052.
- D'Souza RS, Warner NS. Phenol nerve block. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2019. [online]. Available from URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525978/>.
- Park SW, Choi JY, Jung KJ. Management of great auricular neuralgia confirmed by electrophysiologic examination: a case report. *J Oral Facial Pain Headache* 2018; 32(32): e53–e56. doi: 10.11607/ofph.2144.
- Jeon Y, Kim S. Treatment of great auricular neuralgia with real-time ultrasound-guided great auricular nerve block: a case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96(12): e6325. doi: 10.1097/MD.00000000000006325.
- Barbour JR, Iorio ML, Halpern DE. Surgical decompression of the great auricular nerve: a therapeutic option for neuropathic pain following rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 2014; 133(2): 255–260. doi: 10.1097/01.prs.0000436861.85892.a1.
- Lance JW. The red ear syndrome. *Neurology* 1996; 47(3): 617–620. doi: 10.1212/wnl.47.3.617.
- Raieli V, D'Amelio M, Brighina F. The mystery of "red ear syndrome": sign or syndrome. *Headache* 2019; 59(4): 624–625. doi: 10.1111/head.13524.
- Raieli V, Monastero R, Santangelo G et al. Red ear syndrome and migraine: report of eight cases. *Headache* 2002; 42(2): 147–151. doi: 10.1046/j.1526-4610.2002.02033.x.
- de Amorim IL, Kauppila LA, Martins IP. Red ear: syndrome or symptom? *Headache* 2018; 58(6): 885–891. doi: 10.1111/head.13333.
- Lambrou G, Miller S, Matharu MS. The red ear syndrome. *J Headache Pain* 2013; 14: 83. doi: 10.1186/1129-2377-14-83.
- Roberts DS, Yamasaki A, Sedaghat AR et al. Tympanic plexus neurectomy for intractable otalgia. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2016; 1(5): 135–139. doi: 10.1002/lto2.31.
- Watanabe K, Tubbs RS, Satoh S et al. Isolated deep ear canal pain: possible role of auricular branch of vagus nerve—case illustrations with cadaveric correlation. *World Neurosurg* 2016; 96: 293–301. doi: 10.1016/j.wneu.2016.08.102.
- Ishida R, Palmer JB, Hiemae KM. Hyoid motion during swallowing: factors affecting forward and upward displacement. *Dysphagia* 2002; 17(4): 262–272. doi: 10.1007/s00455-002-0064-5.
- Faoury M, Frampton S, Allen D et al. Non-selective laryngeal reinnervation in a child with unilateral left vocal fold palsy utilizing laryngeal electromyography. *J Surg Case Rep* 2019; 2019(2): rjz039. doi: 10.1093/jscr/rjz039.
- Beutner D, Grosheva M. Reconstruction of complex defects of the extracranial facial nerve: technique of "the trifurcation approach". *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2019; 276(6): 1793–1793. doi: 10.1007/s00405-019-05418-4.
- Ehler E, Latta J, Vojtišek P et al. Oboustranná léze n. phrenicus manifestující se jako ortopnoe – kazuistiky tří případů. *Cesk Slov Neurol N* 2012; 75/108(3): 368–372.
- Kokatnur L, Rudrappa M. Diaphragmatic palsy. *Diseases* 2018; 6(1). pii: E16. doi: 10.3390/diseases6010016.
- Aslam F, Kolpakchi A, Musher D et al. Unilateral diaphragmatic paralysis in a diabetic patient: a case of tropopnea. *J Gen Intern Med* 2011; 26(5): 555–558. doi: 10.1007/s11606-010-1587-3.
- Djukic M, Larsen J, Lingor P et al. Unilateral phrenic nerve lesion in Lyme neuroborreliosis. *BMC Pulm Med* 2013; 13: 4. doi: 10.1186/1471-2466-13-4.
- Oike M, Naito T, Tsukada M et al. A case of diaphragmatic paralysis complicated by herpes-zoster virus infection. *Intern Med* 2012; 51(10): 1259–1263. doi: 10.2169/internalmedicine.51.6935.
- Helgeson SA, Heckman AJ, Harris DM. First Reported case of respiratory syncytial virus infection causing Guillain-Barré syndrome. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22(4): 309–310. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_171_17.
- Chetta A, Rehman AK, Moxham J et al. Chest radiography cannot predict diaphragm function. *Respir Med* 2005; 99(1): 39–44. doi: 10.1016/j.rmed.2004.04.016.
- Nason LK, Walker CM, McNeelley MF et al. Imaging of the diaphragm: anatomy and function. *Radiographics* 2012; 32(2): E51–E70. doi: 10.1148/rg.322115127.
- Gechev A, Kane NM, Koltzenburg M et al. Potential risks of iatrogenic complications of nerve conduction studies (NCS) and electromyography (EMG). *Clin Neurophysiol Pract* 2016; 1: 62–66. doi: 10.1016/j.cnp.2016.09.003.
- Maranhão AA, Carvalho SR, Caetano MR et al. Phrenic nerve conduction studies: normative data and technical aspects. *Arq Neuropsiquiatr* 2017; 75(12): 869–874. doi: 10.1590/0004-282X20170153.
- Podnar S, Harlander M. Phrenic nerve conduction studies in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve* 2013; 47(4): 504–509. doi: 10.1002/mus.23617.
- Mandoorah S, Mead T. Phrenic nerve injury. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2019. [online]. Available from URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482227/>.



Obr. 3. Senzitivní inervace ušního boltce.

Fig. 3. External ear-innervation.

šetření nervu, které bylo v roce 2018 poprvé popsáno korejskými autory [17]. Postižení je často velmi nepříjemné a má tendenci k chronickému průběhu. V léčbě bývají zkoušena analgetika, antikonvulziva, antidepressiva, dobrý efekt může mít blokáda nervu pod UZ kontrolou [18]. Často je však nutná operační revize s neurolyzou, obvykle s dobrým efektem [19].

Syndrom červeného ucha (red ear syndrome)

Jedná se o další, velmi vzácné postižení (doposud bylo v literatuře popsáno asi 100 případů) poprvé publikované v roce 1996 [20]. Typické jsou jednostranné (62 %) či oboustranné ataky pálivých bolestí a zčervenání zevního ucha (nejvíce v lalůčku), které mohou vystřelovat do tváře a dolní čelisti [21]. Doba trvání záchvatu bývá vteřiny až hodiny. Patofyziologie není známa. Lance et al předpokládali periferní příčinu, kdy při iritaci kořene C3 s následnou bolestivostí dochází k uvolnění vazodilatačních peptidů

a zarudnutí ucha [20]. Vzhledem k časté asociaci s migrénou, zejména u mladých lidí, se v etiologii syndromu zvažuje i aktivace trigeminovaskulárního komplexu [22]. V současné době se uznávají dva subtypy syndromu červeného ucha, a to:

- primární – častěji u dětí a dospívajících, až v 80 % bývá asociován s migrénou;
- sekundární – vyskytuje se spíše u starších jedinců a bývá spojován s postižením v oblasti horní krční páteře, s bolestmi temporomandibulárního kloubu a čelisti.

Oba subtypy se však mohou vyskytovat v jakémkoli věku [23]. Syndrom je obvykle refrakterní na léčbu, zkouší se gabapentin, amitriptylin, imipramin, flunarizin, propranolol, verapamil či pregabalin [24].

Neuralgie Jacobsonova nervu

Jacobsonův nerv (n. tympanicus) je první (smíšenou) větví n. glossopharyngeus po výstupu z foramen jugulare. Senzitivně inervuje střední ucho a processus mastoideus. Klinicky je neuralgie tohoto nervu charak-

terizována jako nesnesitelná bolest lokalizovaná hluboko v uchu. Diagnostika je možná prakticky pouze *per exclusionem* (je nutno vyloučit otorinolaryngologickou, zubní etiologii, provést CT temporální kosti, CT krku, MR hlavy – se zaměřením na kořeny IX. a X. hlavového nervu) [25]. Léčba je shodná jako u jiných neuralgií. V refrakterních případech přichází do úvahy neurektomie plexus tympanicus, které jsou v posledních letech v této indikaci prováděny [25].

Neuralgie Arnoldova nervu

Je extrémně vzácná. Arnoldův nerv je aurikulární větví n. vagus. Senzitivně inervuje ušní boltce v oblasti konchy, meatus acusticus externus (tragus, antitragus) a vnitřní povrch zevního zvukovodu. V roce 2016 byly popsány dva případy pacientů s torpidními bolestmi v oblasti zevního zvukovodu, které perzistovaly i po mikrovaskulární dekompresní léčbě neuralgie trigeminu, která byla původně zvažována jako příčina bolesti; peroperačně však byl prokázán těsný kontakt PICA s nervus vagus a významná komprese vláken aurikulární větve tohoto nervu. Následující, tj. druhý mikrovaskulární zákrok s odstraněním neurovaskulárního konfliktu (mezi n. X. a PICA) bolesti zcela eliminoval [26].

Léze v oblasti ansa cervicalis

Neexistuje žádný specifický syndrom postižení nervů z oblasti ansa cervicalis. Jazyk se spolupodílí na procesu polykání, žvýkání, ale tyto pohyby jsou ve značné míře závislé na svalecth orofaryngu (např. m. cricothyreoideus) a fungují normálně dokonce i při průkazu úplné denervace infrahyoidních svalů [27]. Z tohoto důvodu bývá ansa cervicalis využívána v transplantologii např. k náhradě postiženého n. laryngeus recurrens [28] či n. facialis [29].

Léze n. phrenicus

Bránice je primární respirační sval a její postižení může vést až k selhání vitálních funkcí. Klinické projevy jsou závislé na etiologii parézy a značně variabilní – od zcela asymptomatických jedinců až po pacienty s nutností trvalé mechanické ventilace. Převažuje jednostranné postižení nervu. Eventuální bilaterální paréza bránice se projevuje nejčastěji ortopnoí a paradoxním dýcháním [30]. Etiologie je značně různorodá. Nejčastějším onemocněním, které se může projevit izolovanou lézí obou bráničních nervů axonálního typu, je bolestivá neuralgická amyotrofie [30]. Brániční nerv bývá nečastěji postižen

2. **N. occipitalis major (C2)** – jeho počáteční úsek je smíšený (inervuje m. semispinalis capitis a m. longissimus capitis), v konečném úseku je nervem kožním. Po výstupu z páteřního kanálu se zatáčí kolem dolního okraje m. obliquus capitis inf., prostupuje přes m. semispinalis capitis a m. trapezius do krajiny týlní a inervuje kůži až po tzv. čáru interaurikulární, kde se stýká se senzitivními větvemi n. trigeminus;
3. **N. occipitalis tertius (C3)** – často se spojuje s n. occipitalis major, ale může probíhat i samostatně, senzitivně inervuje úzký pruh kůže šíjové krajiny při střední rovině (mediálně od inervační oblasti n. occipitalis major).

Klinické syndromy při lézích cervikálního plexu

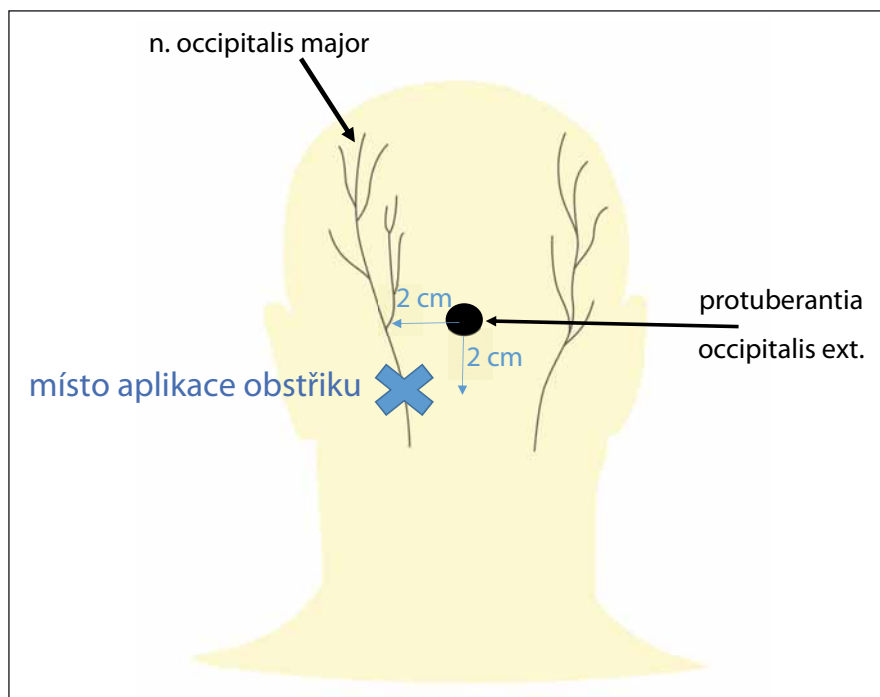
Okcipitální neuralgie (C2 neuralgie, Arnoldova)

Okcipitální neuralgie (ON) je definována jako paroxysmální vystřelující nebo bodavá bolest v dermatomu n. occipitalis major či minor [3]. Bolest vychází ze subokcipitální oblasti, vystřeluje přes týl a temeno až za oči a může být provázena hypestezií či dysestezií v příslušné distribuci. Incidence onemocnění je cca 3/100 000 [4]. Etiologicky je většinou považována za idiopatickou [5], může mít však příčinu:

- cévní – arteriovenózní malformace [6], bulbo-cervikální kavernom [7], útlak aberantní větvi a. cerebelli inferior posterior (posterior inferior cerebellar artery, PICA) [8];
- neurogení – schwannom [9], C2 myelitida [10] či roztroušená skleróza [11];
- osteogení – artróza C1/2 [12], osteolytické léze krania [13].

Spouštěcím mechanismem může být komprese v průběhu n. occipitalis major (90 %) či n. occipitalis minor (10 %) [3].

Diagnostika ON je založena na těchto kritériích: bolestivost lokalizovaná ve výše uvedené oblasti, citlivost v průběhu postiženého nervu a alespoň krátkodobá úleva od bolesti při lokálním obstrukci příslušného nervu [2]. Místa provedení obstrukce jsou různá – např. 2 cm laterálně a 2 cm pod protuberantia occipitalis externa [2] (obr. 2). Existuje celá řada možností léčby ON. Imobilizace krku límcem, fyzioterapie a kryoterapie se neprokázaly být účinnější než placebo [14]. Nesteroidní antirevmatika, tricyklická antidepresiva, inhibitory zpětného vychytání serotoninu a antikonvulziva mohou ulevit od bolesti, stejně jako lokální obstrukce – nejlépe pod UZ kontrolou [15]. Pulzní nebo termická radiofrekvenční ablace může přinést dé-



Obr. 2. Místo obstrukce n. occipitalis major pro okcipitální neuralgii (modrý křížek) – 2 cm laterálně a 2 cm pod protuberantia occipitalis externa.

Fig. 2. Great occipital nerve block for occipital neuralgia (blue cross) – 2 cm lateral and 2 cm inferior to the external occipital protuberance.

trvající úlevu od bolesti, podobný efekt má i chemická neurolyza alkoholem nebo fenolem [15]. Chemická neurolyza však není všeobecně akceptovanou léčebnou metodou. Neexistují doporučení či jasná indikační kritéria jejího použití [16]. Měla by být rezervována pouze pro pacienty s perzistující a jinak neovlivnitelnou bolestí. Pacienti by měli být pečlivě vyselektováni s podrobným celkovým vyšetřením vč. psychologického profilu, měl by předcházet lokální anestetický blok nervu alespoň s krátkodobým efektem [16]. Další alternativní metodou léčby je neuromodulace okcipitálního nervu se stimulačními elektrodami v oblasti baze lební [2]. Chirurgická dekomprese je preferována u nejvíce refrakterních případů [13]. Další alternativou invazivní léčby je gangliotomie C2 [14].

Neuralgie v oblasti ucha

Patří sem zejména neuralgie n. auricularis magnus a syndrom červeného ucha, vzhledem ke značné klinické podobnosti uvádíme i neuralgii Arnoldova a Jacobsonova nervu, které jsou však větvemi hlavových nervů (n. X., resp. n. IX.).

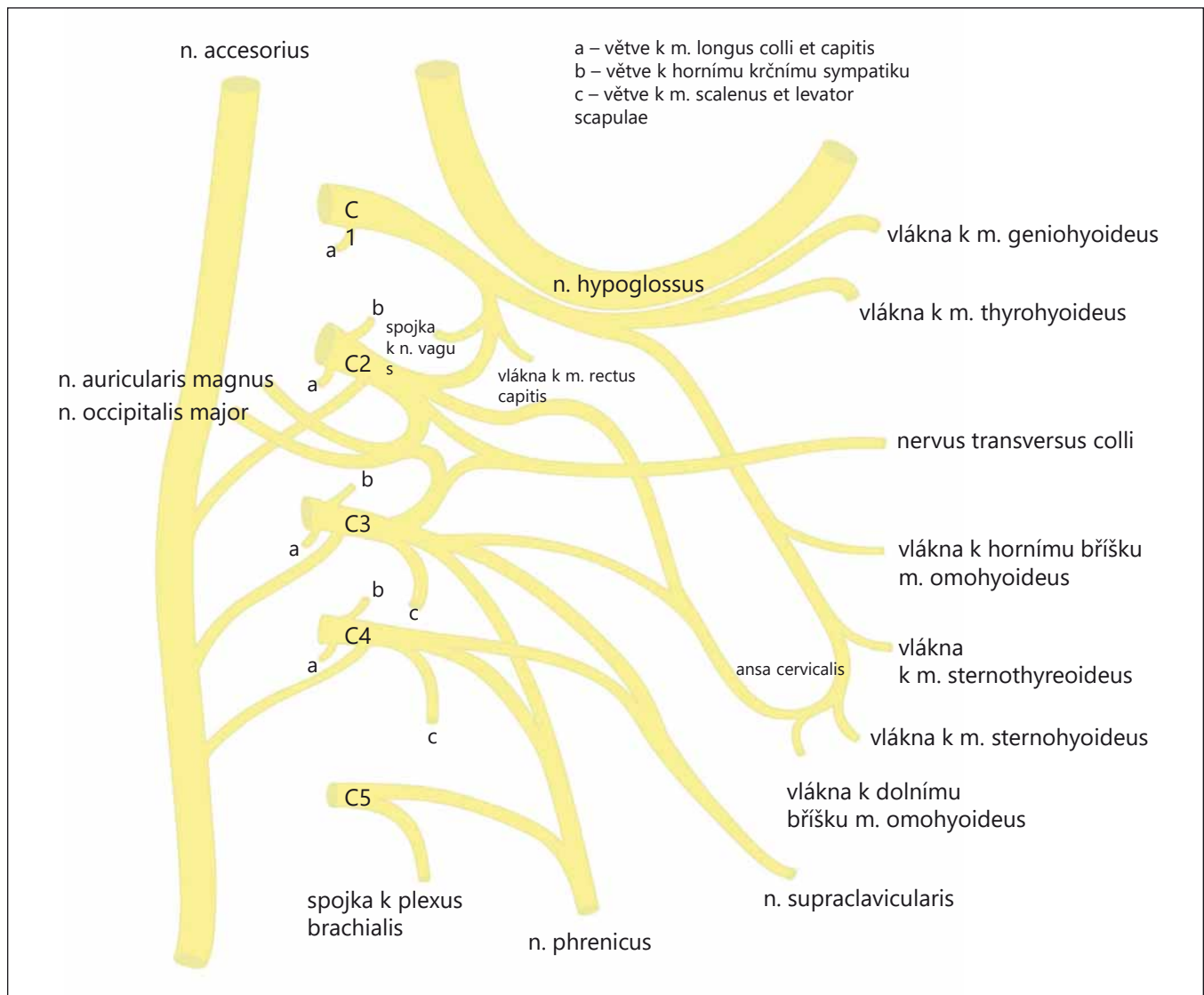
Senzitivní inervace ucha

Zadní a dolní část ušního boltce inervují n. auricularis magnus a n. occipitalis minor

(z cervikálního plexu). Přední a horní část boltce senzitivně zásobuje n. auriculotemporalis (větev n. mandibularis z n. trigeminus). Okolí tragu, antitragu, cavitas conchae, dolní stěny zvukovodu a dolní část bubínku z vnější strany inervuje r. auricularis n. vagi (tzv. Arnoldův nerv) (obr. 3). Střední ucho (vnitřní strana bubínku, středoušní dutina, kostěná část sluchové trubice) je senzitivně zásobována z n. tympanicus (Jacobsonův nerv), který je větví n. glossopharyngeus. Vnitřní ucho nemá vlastní senzitivní inervaci.

Neuralgie n. auricularis magnus

Jedná se o velmi vzácnou klinickou jednotku. Velký ušní nerv probíhá vertikálně po povrchu m. SCM, senzitivně inervuje spodní část ušního boltce, spodní část obličejové a horní část krku. Neuralgie je charakterizována intermitentní elektrizující, vyčerpávající bolestí ve výše uvedené oblasti, přičemž může být provokována rotací hlavy na opačnou stranu. Etiopatogeneze je nejasná, někdy bývá dávána do souvislosti se stavy po traumatu hlavy a krku či při déletrvajícím útlaku v krční oblasti, v posledních letech i po kosmetických plastických operacích (liftingu krku) [17]. Diagnostika je značně obtížná, obvykle per exclusionem, může nám však pomoci elektrofyziologické vy-



Obr. 1. Schéma plexus cervicalis.

Fig. 1. Cervicalis plexus scheme.

- r. anterior – inervuje kůži nad příušní žlázou a částí přední plochy boltce (mívá spojení s n. facialis);
- r. posterior – senzitivně zásobuje kůži zadní plochy boltce a regio mastoidea.

N. transversus colli (C3) – vystupuje mediálně dopředu přes m. SCM pod kožní sval krční (m. platysma) a dělí se na dvě větve:

- r. superior – inervuje kůži v regio suprahyoidea;
- r. inferior – inervuje kůži v regio infrahyoidea.

N. supraclaviculares (C3,4)

- mediales – probíhají kaudálně a mediálně, inervují kůži ve fossa jugularis a nad manubrium sterni;

- intermedii – sestupují kaudálně a inervují kůži v dolní části krku a v klavikulární a infraclavikulární krajině (v rozsahu m. pectoralis major);
- laterales – sestupují kaudálně a dorzálně, inervují kůži akromiální krajinu.

Motorické nervy

Rami musculares – samostatné svalové větve pro svaly pre- a intervertebrální, m. scalenus medius, m. SCM (C2–4 + n. accessorius), m. trapezius (C2–4 + n. accessorius) a m. levator scapulae (C4, 5 + n. dorsalis scapulae z brachiálního plexu).

Ansa cervicalis (prof.) C1–3: (ansa n. hypoglossi) – vlákna pro infrahyoidní svaly, m. thyrohyoideus

- radix sup. (C1, 2) – spojí se s n. hypoglossus (inervuje m. geniohyoideus);
- radix inf. (C2, 3) – inervuje m. sternohyoideus, m. omohyoideus;

N. phrenicus (C4, méně i C3 a C5) – smíšený, ale převážně motorický nerv. Na krku probíhá na m. scalenus ant., vstupuje do hrudníku, probíhá předním mediastinem k bránici, kterou inervuje. Senzitivní vlákna vydává k perikardu a plevře.

Funkčně bývají do cervikálního plexu řazeny i rami dorsales spinálních cervikálních nervů (i když se anatomicky samozřejmě o krční pletěň nejedná):

1. **N. suboccipitalis (C1)** – čistě motorický nerv, který inervuje m. rectus a m. obliquus capitis (zajišťují drobné pohyby hlavy);

Klinické syndromy z oblasti cervikálního plexu

Cervical plexus lesions in clinical practice

Souhrn

Léze v oblasti cervikálního plexu jsou relativně vzácné a mohou uniknout pozornosti klinického neurologa. V posledních letech bylo publikováno několik nových syndromů z této lokalizace. Podáváme aktuální přehled možných postižení krční pleteně, jejich diagnostiky a léčby. Jedná se o okcipitální neuralgii, která je relativně nejčastější a většinou bývá považována za idiopatickou. Dále o neuralgie v oblasti ucha, jako jsou léze n. auricularis magnus a syndrom červeného ucha. Popisujeme i postižení Jacobsonova a Arnoldova nervu, které jsou klinicky velmi podobné, i když se jedná o léze n. glossopharyngeus, resp. n. vagus. Zabýváme se i postižením n. phrenicus, které bývá většinou jednostranné a asymptomatické, při bilaterální paréze jím inervované bránice však může vyústit až do respiračního selhání s nutností umělé plicní ventilace.

Abstract

Cervical plexus lesions are relatively rare and may be overlooked by clinical neurologists. Several new clinical syndromes centered upon this region have been published in recent years. Herein we present an overview of possible etiologies of cervical plexus lesions, their diagnosis and treatment. Relatively the most common condition is occipital neuralgia, which is largely considered idiopathic. We report considerable auricular neuralgia and red ear syndrome, and neuralgias of Jacobson's and Arnold's nerves (branches of the glossopharyngeal and vagus nerves). We deal also with phrenic nerve lesion, which is usually unilateral and asymptomatic. Nevertheless, bilateral diaphragmatic palsy may result in disabling dyspnea requiring mechanical ventilation.

Tato práce byla podpořena grantem MZ ČR č. NV18-04-00159

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

Z. Kadaňka Jr., J. Bednařík

Neurologická klinika LF MU a FN Brno



MUDr. Zdeněk Kadaňka Jr.

Neurologická klinika LF MU
a FN Brno

Jihlavská 20

625 00 Brno

e-mail: kadanka.zdenek2@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 29. 7. 2019

Přijato do tisku: 30. 10. 2019

Klíčová slova

plexus cervicalis – okcipitální neuralgie – neuralgie n. occipitalis magnus – syndrom červeného ucha – postižení nervus phrenicus

Key words

cervical plexus – occipital neuralgia – great auricular neuralgia – red ear syndrome – phrenic nerve palsy

Úvod

Léze v oblasti cervikálního plexu zůstávají někdy stranou v diferenciálně diagnostických úvahách klinického neurologa, což může být dáno jednak jejich malou četností, ale i tím, že mohou imitovat příznaky jiných (např. interních či otorinolaryngologických) chorob [1]. Často též bývají mylně považovány za vertebrogenní v rámci cervikokraniálního syndromu [2]. V posledních letech bylo publikováno několik nových (i když vzácných) klinických jednotek z této lokalizace. Podáváme aktuální přehled syndromů lézí

cervikálního plexu, jejich diagnostiky a terapie.

Anatomie plexus cervicalis

Cervikální plexus je tvořen ventrálními větvemi prvních čtyř krčních nervů (C1–C4) a jejich spojkami. Tato pleteně se nachází nad m. scalenus medius a m. levator scapulae pod m. sternocleidomastoideus (SCM). Je kryta hlubokou krční fascií (lamina praevertebralis). Z krční pleteně vychází nervy senzitivní i motorické pro svaly a kůži krku a pro bránici (obr. 1).

Plexus cervicalis (rami ventrales spinálních nervů) Senzitivní nervy

N. occipitalis minor (C2, 3) – obtáčí n. accessorius, stoupá kraniálně podél zadního okraje m. SCM. Terminální kožní větévky inervují horní část dorzolaterální strany krku, horní část ušního boltce a malou část skalpu (za ušním boltcem a nad ním). Inervační oblast nervu dorzálně sousedí s n. occipitalis major a ventrálně s inervační oblastí n. auricularis magnus.

N. auricularis magnus (C2, 3) – běží po povrchu m. SCM vzhůru pod boltce, vydává dvě větve:

Komentář ke kontroverzím

Predstavujú ticagrelor a prasugrel alternatívu v protidoštičkovej liečbe ischemických CMP?

Are ticagrelor and prasugrel an alternative in the antiplatelet treatment of ischemic stroke?

COMMENT

Výsledky randomizovaných kontrolovaných štúdií nepreukázali lepší pomer riziko-benefit pre ticagrelor a prasugrel oproti štandardnej liečbe u pacientov v rámci sekundárnej prevencie ischemickej CMP (iCMP) [1,2]. Štúdia SOCRATES s ticagrelorom nepreukázala signifikantný benefit v prevencii rekurentnej iCMP, infarktu myokardu alebo úmrtia oproti acetylsalicylovej kyseline (ASA).

Pacienti liečení tkanivovým plasminogenným aktivátorom (rtPA) a/alebo endovaskulárne boli vyradení zo štúdie, neexistujú teda dáta o bezpečnosti lieku v týchto situáciách. V štúdií PLATO, porovnávajúcej ticagrelor s klopidoogrelom, bol vyšší výskyt veľkých krvácaní vrátane fatálnych v neprospech ticagreloru [3].

Štúdie CHANCE a POINT potvrdili superioritu kombinácie ASA + klopidoogrel v sekundárnej prevencii u pacientov s iCMP/TIA, pričom sledovaná populácia nebola testovaná na rezistenciu klopidoogrelu [6,7]. Definícia rezistencie na ASA a klopidoogrel je kontroverzná. Klinicky zahŕňa jedincov s rekurentnými atero-trombotickými udalosťami napriek adekvátnej medikácii a laboratórne potvrdenom zlyhaní inhibície agregácie trombocytov.

To zahŕňa tak intrinsické (napr. denzita a afinita receptorov P2Y₁₂, variabilita prenosu intracelulárnych signálov) a extrinsické faktory (napr. absorpcia, biotransformácia, liekové interakcie, poddávkovanie, zvýšený obrat trombocytov a nevyhnutne noncompliance). Ateroskleróza je však multifaktoriálne ochorenie, a preto niektorí pacienti budú mať nevyhnutne rekurentné atero-

trombotické udalosti napriek optimálnej inhibícii trombocytov. Noncompliance s antiagreganciami môže byť až 22 %, preto rezistencia môže byť nadhodnotená. Ticagrelor je asociovaný s dyspnoe a bradyarytmiou, čo môže viesť ku noncompliance [3]. Prerušenie užívania lieku v štúdií PLATO kvôli nežiadúcim udalosťam bolo častejšie v skupine s ticagrelorom [4].

Štúdia s prasugrelom PRASTRO-I nepreukázala signifikantný rozdiel v redukcii vaskulárnych príhod oproti klopidoogrelu, aj keď na rozdiel od štúdie TRITON-TIMI-38, nepreukázala signifikantný rozdiel vo výskyte krvácaní oproti klopidoogrelu. Tiež nebol preukázaný benefit u pacientov stratifikovaných podľa rôzneho stupňa rezistencie na klopidoogrel. Limitáciou je zahrnutie výlučne japonskej populácie, bola použitá nižšia dávka prasugrelu 3,75 mg oproti štandardnej udržiavacej dávke 10 mg, resp. 5 mg [2,5].

Prasugrel teda prináša signifikantne väčšie riziko pre pacienta pri štandardnom dávkovaní, ale neprináša signifikantný benefit pre pacienta s iCMP oproti štandardnej liečbe klopidoogrelom. Pilotné štúdie s ticagrelorom a prasugrelom v endovaskulárnej liečbe preukazujú protichodné výsledky. Niektoré observačné štúdie potvrdili účinnosť a bezpečnosť prasugrelu, ticagreloru, ako aj kombinácie ASA s ticagrelorom. Iné preukázali zvýšené riziko krvácaných komplikácií v prípade kombinácie ASA + prasugrel pri potvrdennej rezistencii na klopidoogrel [8–10].

Cielené overenie účinnosti a bezpečnosti ticagreloru a prasugrelu je teda nevyhnutné v konkrétnej klinickej indikácii prostredníctvom randomizovaných kontrolovaných štúdií s následnou implementáciou do odporúčaní pre prax.



MUDr. Jozef Haring
Neurologické oddelenie FN Trnava
Slovensko

Literatura

1. Johnston SC, Amarenco P, Albers P et al. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2016; 375(1): 35–43. doi: 10.1056/NEJMoa1603060.
2. Ogawa A, Toyoda K, Kitagawa K et al. Comparison of prasugrel and clopidogrel in patients with non-cardioembolic ischaemic stroke: a phase 3, randomised, non-inferiority trial (PRASTRO-I). *Lancet Neurol* 2019; 18(3): 238–247. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30449-6.
3. Tapp L, Shantsila E, Lip GY. Role of ticagrelor in clopidogrel nonresponders: resistance is futile? *Circulation* 2010; 121(10): 1169–1171. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d8d929.
4. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. PLATO investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 361(11): 1045–1057. doi: 10.1056/NEJMoa0904327.
5. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357(20): 2001–2015. doi: 10.1056/NEJMoa070648.
6. Huang DY, Eisert WG. CHANCE Trial: early short-term dual antiplatelet treatment for stroke prevention. *Stroke* 2013; 44(12): 3623–3624. doi: 10.1161/STROKE-AHA.113.003380.
7. Johnston SC, Easton JD, Farrant M et al. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA. *N Engl J Med* 2018; 379(3): 215–225. doi: 10.1056/NEJMoa1800410.
8. Flechtenmacher N, Kämmerer F, Dittmer R et al. Clopidogrel resistance in neurovascular stenting: correlations between light transmission aggregometry, verifynow, and the multiplate. *AJNR AM J Neuroradiol* 2015; 36(10): 1953–1958. doi: 10.3174/ajnr.A4388.
9. Olafson EM, DeGrote JR, Drofa A et al. A Case series of 18 patients receiving ticagrelor after carotid stenting. *J Pharm Pract* 2018; 31(5): 519–521. doi: 10.1177/0897190017729524.
10. Shariff U, Hassan AE, Qureshi A et al. Safety and effectiveness of ticagrelor in patients with clopidogrel resistance undergoing angioplasty, stent or flow diverter placement. *Stroke* 2018; 49 (Suppl 1): 49. doi: 10.1161/str.49.suppl_1.TP84.

Na webu csnn.eu naleznete rozšírenou verziu tohoto článku.

Představují tikagrelor a prasugrel alternativu v protidestičkové léčbě ischemických CMP?

NE

Are ticagrelor and prasugrel an alternative in the antiplatelet treatment of ischemic stroke? **NO**

Protidestičková léčba je indikována v prevenci všech nekardioembolizačních ischemických CMP (iCMP). Doporučené postupy uvádějí čtyři preparáty – kyselinu acetylsalicylovou (ASA), klopido-grel, kombinaci ASA a dipyridamolu a cilostazol [1]. U nás jsou dostupné jen dva – ASA a klopido-grel. Logicky se pak nabízí využít dva novější inhibitory P2Y₁₂ receptoru (tikagrelor, prasugrel), které již v indikaci akutního koronárního syndromu (AKS) postupně vytěsňují klopido-grel jak v doporučených postupech, tak v reálné klinické praxi. Máme ale dostatečné důkazy o jejich účinnosti a bezpečnosti u pacientů po prodělané CMP?

Tikagrelor nebyl významně lepší než ASA u pacientů po prodělané iCMP ve studii SOCRATES. Pacienti léčení tikagrelorem v prvních 90 dnech měli 6,7% riziko primárního sledovaného cíle (CMP, infarkt myokardu [IM] nebo smrt) oproti 7,5 % u kontrolní skupiny léčené ASA, tento výsledek nebyl statisticky významný (HR = 0,89, 95% CI 0,78–1,01; p = 0,07) [2].

Aktuálně běží studie THALES, která situaci pro tikagrelor ještě může změnit. THALES na základě výsledků subanalýz studie SOCRATES selektuje jen pacienty s aterosklerózou velkých tepen, jinak má stejná kritéria. Do publikování výsledků není důvod rutinně tikagrelor v sekundární prevenci iCMP používat.

Prasugrel je dokonce přímo kontraindikovaný u pacientů po prodělané CMP na základě studie TRITON TIMI-38, která porovnávala duální léčbu prasugrel + ASA proti klopido-grelu + ASA v indikaci AKS s koronární intervencí. Pacienti po iCMP nebo tranzitorní ischemické atace užívající prasugrel

měli nevýznamně více závažných krvácení (HR = 2,46, 95% CI 0,94–6,42; p = 0,06) a lék tak byl schválen s kontraindikací pro pacienty po prodělané CMP [3].

Jako první volbu tedy tikagrelor a prasugrel použít nemůžeme. Existují však pacienti, u kterých léčba první linií protidestičkové léčby selže a prodělají recidivu nebo vykazují tzv. laboratorní rezistenci (high on treatment platelet reactivity; HPR) [4]. Můžeme tedy u pacientů s HPR nahradit klopido-grel nebo ASA tikagrelorem nebo prasugrelem?

První byla studie ARCTIC, která u pacientů s léčbou ASA + klopido-grel při HPR intervenovala zvýšením dávky klopido-grelu na 150 mg denně nebo výměnou za prasugrel. Nedosáhla významného výsledku v primárním cíli: kompozit IM, CMP, vaskulární smrti, urgentní revaskularizace za 12 měsíců – 34,6 % u intervenovaných vs. 31,1 % u kontrol (p = 0,10) [5]. Pozitivní byla studie MADONNA, v níž bylo randomizováno 798 pacientů po koronární intervenci, ne tedy v sekundární prevenci CMP. Porovnávala kontrolní skupinu léčenou bez vyšetření HPR se skupinou, která měla vyšetřenou imedanční agregometrii po zahájení léčby klopido-grelem 600 mg. Pokud pacient vykazoval HPR, léčba byla změněna výměnou klopido-grelu za prasugrel nebo opakováním loadu klopido-grelu s následnou léčbou klopido-grelem, event. podle dalších vyšetření HPR výměnou za prasugrel. Pacienti bez individualizace léčby měli vyšší riziko trombózy stentu (1,9 vs. 0,2 %; p = 0,027) a také AKS (2,5 vs. 0 %; p = 0,001) [6]. Další data k vhodnému algoritmu léčby u pacientů s HPR poskytl studie Aradiho et al, kde bylo sledováno 741 pacientů po koronární intervenci. Pokud měl pacient po 12–36 h HPR podle imedanční agregometrie, tak byl buď léčen prasugrelem nebo vyšší dávkou klopido-grelu 150 mg denně [7]. Pacienti s HPR, kteří byli léčení



MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO
Neurologická klinika 2. LF UK
a FN Motol
Praha

150 mg klopido-grelu, měli oproti pacientům bez HPR vyšší riziko trombotických i krvácivých komplikací. Naopak pacienti převedení na prasugrel měli incidenci komplikací obdobnou jako pacienti bez HPR na klopido-grelu [7]. Další strategií určení HPR u klopido-grelu je farmakogenetické vyšetření variantních alel genu CYP2C19. Tato hypotéza byla testována ve farmakogenetické podstudii TRILOGY ACS, která porovnávala klopido-grel s prasugrelem v indikaci konzervativně řešeného AKS. Z celkem 9 326 pacientů ve studii bylo 5 736 pacientů genotypizováno, u 2 236 z nich navíc byla k dispozici i data o agregabilitě trombocytů podle systému VerifyNow (Accriva, San Diego, CA, USA). Na základě genotypu CYP2C19 byly definovány dvě skupiny: extenzivní metabolisme (nosiči alel *1, *17) a redukovaný metabolisme (nosiči alel *2 až *8). Primární cíl (smrt z kardiovaskulárních příčin, IM nebo CMP za 30 měsíců) se mezi skupinami významně nelišil, byl pozorován pouze nevýznamný trend ve prospěch extenzivních metabolizérů (HR = 0,85, 95% CI 0,72–1,01; p = 0,063). Jediným významným rozdílem byl významně nižší výskyt IM u extenzivních metabolizérů (HR = 0,80; 95% CI 0,65–1,00; p = 0,048) [8]. Z výše uvedeného tedy vyplývá, že pro strategii cílené výměny protidestičkové léčby při prokázané HPR jsou omezená data, a to navíc pouze pro prasugrel na kohortě pacientů s ischemickou chorobou srdeční.

Závěrem lze tedy shrnout, že současná data nám zatím nedovolují rutinně používat tikagrelor a prasugrel po prodělané CMP.

Seznam literatury spolu s rozšířenou verzí tohoto článku naleznete na webu csnn.eu.

ÁNO

Predstavujú ticagrelor a prasugrel alternatívu v protidoštičkovej liečbe ischemických CMP?

Are ticagrelor and prasugrel an alternative in the antiplatelet treatment of ischemic stroke? **YES**

V dnešnej dobe je bežný pohľad na farmakoterapiu pacienta optikou medicíny založenej na terapeutických postupoch podľa aktuálnych guidelines. V tom prípade je možné na otázku témy kontroverzie odpovedať takmer jednoznačným NIE. Ak sa však budeme na problém pozerat' modernejším pohľadom tzv. personalizovanej medicíny, zistíme, že existujú potenciálne indikácie použitia ticagreloru (TICA) či dokonca prasugrelu (PRASU). PRASU má prekonanie tranzitórnej ischemickej ataky (TIA) či ischemickej CMP (iCMP) uvedenú v kontraindikáciach. Tzv. guidelineový prístup k pacientovi po prekonanej TIA, iCMP ako aj k pacientom, ktorí majú implantovaný karotický či intrakraniálny stent, indikuje ako prvotnú liečbu kyselinou acetylosalicylovou (ASA) a/alebo klopidoogrelom (CLOPI). Tento postup používame každodenne napriek tomu, že z literatúry ako aj z klinických či laboratórnych (vrátane genetických) skúseností dnes už vieme [1,2], že prevalencia rezistencie alebo nízkej responzibility je pomerne vysoká. Takýto prístup znamená pre rezistentného pacienta rovnaké alebo takmer rovnaké riziko recidívy, event. trombózy stentu v porovnaní s užívaním placebo a navyše predstavuje vyššie riziko komplikácií, predovšetkým krvácania. Ak použijeme princípy personalizovanej medicíny, pacientovi pred použitím liečby zrealizujeme testy na rezistenciu ASA a/alebo CLOPI či doplníme aj genetické testovanie v prípade CLOPI. A tu nastáva otázka, ako postupovať v prípade potvrdennej rezistencie. Jednou z možností je dávku liečiva zvýšiť a pacienta následne opätovne otestovať. Avšak aj tento postup častokrát vedie k pozitívnemu testu rezistencie. Podobnú

otázku si môžeme položiť aj v prípade evidentného klinického zlyhania liečby, v prípade, že jednoznačne vylúčime noncompliance pacienta.

Zaujímavou alternatívou sa v tomto svetle javí TICA. Výsledky klinickej štúdie SOCRATES nepotvrdili vyššiu účinnosť TICA v porovnaní s ASA v prevencii recidívy TIA a iCMP, pričom výskyt komplikácií bol porovnateľný [3]. Výsledky tejto klinickej štúdie je možné interpretovať aj takým spôsobom, že pokiaľ máme dôkaz rezistencie na ASA a CLOPI, tak TICA prichádza do úvahy ako liek, ktorý je rovnako účinný (nebola preukázaná non-inferiorita v porovnaní s ASA). Navyše rezistencia na TICA je dokumentovaná len v ojedinelých prípadoch. Uvedený postup je už v limitovanej miere zavedený v Slovenskej republike, kde pri dokázanej rezistencii na CLOPI v prípade implantácie karotického či intrakraniálneho stentu indikujeme podávanie TICA + ASA, pričom takáto liečba je podmienená žiadosťou o výnimku. Zatiaľ môžeme konštatovať, že naše praktické skúsenosti sú dobré. Podstatne komplikovanejšia situácia je pri indikácii PRASU. Jeho účinnosť a bezpečnosť v prevencii aterosklerotických príhod u dospelých pacientov s akútnym koronárnym syndrómom alebo infarktom myokardu s eleváciou ST segmentu, ktorí podstúpili primárnu alebo oneskorenú perkutánnu koronárnu intervenciu, bola overená klinickou štúdiou TRITON-TIMI-38 [4]. Pri skúmaní bezpečnostného profilu bolo v skupine pacientov s anamnézou TIA alebo iCMP zistené signifikantne vyššie riziko krvácania v porovnaní s duálnou liečbou ASA + CLOPI. Údaje o účinnosti a bezpečnosti monoterapie PRASU v sekundárnej prevencii iCMP sú značne limitované. Podľa výsledkov klinickej štúdie PRASTRO-I PRASU nespĺňal podmienky non-inferiority v porovnaní s CLOPI v prevencii infarktu myokardu, iCMP a smrti z vaskulárných príčin [5]. Detailnejšia analýza výsledkov však poukázala na fakt, že



doc. MUDr. Vladimír Nosál, PhD., FESO
Neurologická klinika
JLF UK a UNM
Martin
Slovensko

pacienti s aterosklerózou magistralných mozgových artérií by mohli mať z liečby PRASU benefit. Uvedený fakt je však potrebné overiť cieľenými klinickými štúdiami. Na rozdiel od TICA je malá časť pacientov rezistentných na CLOPI rezistentná aj na PRASU. Záverom je možné konštatovať, že na základe princípov medicíny založenej na dôkazoch a princípov personalizovanej medicíny má liečba TICA už v dnešnej dobe svoje miesto v prevencii TIA a iCMP ako alternatíva liečby ASA či CLOPI. Hoci existujú indicie výhodného použitia PRASU u selektovanej skupiny pacientov, liečba PRASU z dôvodu chýbania údajov z cieľených klinických štúdií takéto miesto zatiaľ nemá.

Literatura

1. Kubica A, Kozinski M, Grezsk G et al. Genetic determinants of platelet response to clopidogrel. *J Thromb Thrombolysis* 2011; 32(4): 459–466. doi: 10.1007/s11239-011-0611-8.
2. Kastrati A. New anti-platelet agents: the end of resistance? *Thromb Res* 2012; 130 (Suppl 1): S53–S55. doi: 10.1016/j.thromres.2012.08.275.
3. Johnston CB, Amarenco P, Albers GW et al. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2016; 375(1): 35–43. doi: 10.1056/NEJMoa1603060
4. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357(20): 2001–2015. doi: 10.1056/NEJMoa0706482.
5. Ogawa A, Toyoda K, Kitagawa K et al. Comparison of prasugrel and clopidogrel in patients with non-cardioembolic ischaemic stroke: a phase 3, randomised, non-inferiority trial (PRASTRO-I). *Lancet Neurol* 2019; 18(3): 238–247. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30449-6.

Vědomostní test

1. O střelných poranění hlavy v ČR platí:

- a) jsou čtenější než v USA
- b) převažují sebevražedné pokusy
- c) jsou čtenější než úrazy hlavy při dopravních nehodách

2. Tíže střelného poranění hlavy závisí zejména na:

- a) rychlosti a hmotnosti střely
- b) na ráži střely
- c) na vnějším tvaru střely
- d) na opláštění střely

3. Vysokoenergetické střely:

- a) mají nižší ranivý účinek než nízkoenergetické střely
- b) jsou typicky střely krátkých ručních zbraní
- c) vytváří v mozku dočasnou kavitu, která je mnohonásobně větší než střelný kanál

4. U civilních střelných poranění mozku neplatí:

- a) většina zraněných umírá na místě incidentu
- b) mají lepší prognózu než válečná poranění
- c) jedná se o jedno z nejtěžších poranění mozku
- d) v ČR je vysoký podíl sebevražd

5. U válečných střelných poranění mozku platí:

- a) první pomoc bývá často opožděna
- b) zranění vojáci jsou jen výjimečně operováni
- c) následky mohou být zmírněny ochrannou přilbou

6. Prognóza u sebevražedných střelných poranění je:

- a) horší než u válečných střelných poranění
- b) závislá především na ráži střely
- c) nezávislá na stavu vědomí při příjmu do nemocnice

7. Za negativní prognostický faktor pro přežití pacienta považujeme:

- a) poranění subsonickou střelou
- b) vyšší hodnotu Glasgow Coma Scale při příjmu
- c) bihemisferické poranění
- d) nižší věk pacienta

8. Monitorace intrakraniálního tlaku u pacienta se střelným poraněním mozku:

- a) je vhodná jak před operací, tak po operaci
- b) se provádí pouze do operace
- c) nepřináší žádné relevantní údaje, a proto se neprovádí

9. Při operaci pacienta se střelným poraněním mozku:

- a) revidujeme celý střelný kanál a pokoušíme se odstranit všechny fragmenty kostí a projektilů, odsáváme koagula a nekrotickou tkáň
- b) revidujeme část kanálu a odstraňujeme pouze dostupné fragmenty
- c) střelný kanál nerevidujeme vůbec

10. Asymptomatická střela v měkkých tkáních (zástřel):

- a) je vždy indikována k extrakci
- b) je indikována k extrakci v případě podezření na otravu olovem
- c) se nesmí extrahovat

11. Jaké je grafické vyšetření první volby u pacienta se střelným poraněním mozku?

- a) RTG Ibi
- b) CT mozku
- c) MR mozku
- d) DSA

12. Jaké grafické vyšetření je nejvýběžnější při podezření na absces mozku u pacienta po střelném poranění mozku?

- a) RTG Ibi
- b) kontrastní CT mozku
- c) kontrastní MR mozku
- d) DSA

13. Při podezření na poranění cév (traumatické aneuryzma) u pacienta se střepinovým poraněním mozku provedeme:

- a) transkraniální dopplerovské vyšetření
- b) MRA
- c) DSA

14. Profylaktické podávání antibiotik u pacienta se střelným poraněním mozku je:

- a) indikováno, doporučují se širokospektrá antibiotika
- b) indikováno jen u rizikových skupin
- c) kontraindikováno

15. Profylaktické podávání antiepileptik u pacienta se střelným poraněním mozku:

- a) je jednoznačně indikováno
- b) rutinní profylaxe není doporučována, pouze jako možnost v prvních 7 dnech od úrazu
- c) je kontraindikováno

Správně je jedna odpověď

Test můžete vyplnit na:

WWW.CSNN.EU

- 124.** Meirowsky AM. Notes on posttraumatic epilepsy in missile wounds of the brain. *Mil Med* 1982; 147(8): 632–634.
- 125.** Adeyoye A, Odeku EL. Epilepsy after missile wounds of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34(1): 98–103. doi: 10.1136/jnnp.34.1.98.
- 126.** Eftekhari B, Sahraian MA, Nouralishahi B et al. Prognostic factors in the persistence of posttraumatic epilepsy after penetrating head injuries sustained in war. *J Neurosurg* 2009; 110(2): 319–326. doi: 10.3171/2008.4.17.519.
- 127.** Aarabi B, Taghipour M, Haghnegahdar A et al. Prognostic factors in the occurrence of posttraumatic epilepsy after penetrating head injury suffered during military service. *Neurosurg Focus* 2000; 8(1): e1. doi: 10.3171/foc.2000.8.1.155.
- 128.** Salazar AM, Schwab K, Grafman JH. Penetrating injuries in the Vietnam war. Traumatic unconsciousness, epilepsy, and psychosocial outcome. *Neurosurg Clin N Am* 1995; 6(4): 715–726.
- 129.** Gliddon WO. Gunshot wounds of the head (a review of the after-effects in 500 Canadian pensioners from the Great War, 1914–1918). *Can Med Assoc J* 1943; 49(5): 373–377.
- 130.** Salazar AM, Jabbari B, Vance SC et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985; 35(10): 1406–1414. doi: 10.1212/wnl.35.10.1406.
- 131.** Taylor AR, Jablon S, Kretschmann CM. Posttraumatic symptoms in head injured veterans of the Korean campaign. *Rep Natl Inst Neurol Dis stroke* 1971; 74.
- 132.** Brandvold B, Levi L, Feinsod M et al. Penetrating craniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982–1985. Analysis of a less aggressive surgical approach. *J Neurosurg* 1990; 72(1): 15–21. doi: 10.3171/jns.1990.72.1.0015.
- 133.** Aarabi B. Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq War. *Neurosurgery* 1990; 27(5): 692–695.
- 134.** Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1): S1–S106. doi: 10.1089/neu.2007.9999.
- 135.** Guidelines for the management of penetrating brain injury. Antiseizure prophylaxis for penetrating brain injury. *J Trauma* 2001; 51: S41–S43.
- 136.** Klein L, Ferko A. Principy válečné chirurgie. 1. vyd. Praha: Grada Publishing 2005.
- 137.** Ling G, Bandak F, Armonda R et al. Explosive blast neurotrauma. *J Neurotrauma* 2009; 26(6): 815–825. doi: 10.1089/neu.2007.0484.
- 138.** Krause F. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin: Urban and Schwarzenberg 1911.



kpt. MUDr. Martin Májovský, Ph.D.

Martin Májovský ukončil studium na 2. LF UK v roce 2012 a od tohoto roku působí na Neurochirurgické a neuroonkologické klinice 1. LF UK a ÚVN Praha. V akademické sféře se věnuje neurotraumatologii, endoskopické operativě adenomů hypofýzy a pacientům s pineální cystou. Absolvoval klinické stáže ve Finsku, Indii a Spojených státech a také 4leté kurikulum kurzů Evropské asociace neurochirurgických společností, které zakončil zkouškou EANS Part 1 exam v roce 2016. V roce 2018 získal Cenu Ondřeje Choutky a Cenu prof. Rudolfa Petra. Je autorem 15 prací v impaktovaných časopisech a 4 kapitol v monografiích. Podílí se na výuce studentů medicíny v 5. ročníku 1. LF UK. Vojenskou kariéru zahájil v roce 2012 a od té doby se účastnil domácích i zahraničních vojenských cvičení. Svůj zájem o střelná poranění hlavy prohloubil na stáži v největší nemocnici Ozbrojených sil Spojených států amerických v Brooke Army Medical Center v San Antoniu.

- surg 1971; 34 (2 Pt 1): 127–131. doi: 10.3171/jns.1971.34.2part1.0127.
- 63.** The Geneva Declaration on Armed Violence and Development. [online]. Available from URL: <http://www.genevadeclaration.org/fileadmin/docs/GD-Declaration-091020-EN.pdf>.
- 64.** Bricknell MC, Kelly L. Tactical aeromedical evacuation. *J R Army Med Corps* 2011; 157: S449–S452. doi: 10.1136/jramc-157-4s-08.
- 65.** Peleg K, Rivkind A, Aharonson-Daniel L. Does body armor protect from firearm injuries? *J Am Coll Surg* 2006; 202(4): 643–648. doi: 10.1016/J.JAMCOLLSURG.2005.12.019.
- 66.** Levi L, Borovich B, Guilburd JN et al. Wartime neurosurgical experience in Lebanon, 1982–85. I: penetrating craniocerebral injuries. *Isr J Med Sci* 1990; 26(10): 548–554.
- 67.** Ragel BT, Klimo P, Martin JE et al. Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurg Focus* 2010; 28(5): E2. doi: 10.3171/2010.3.FOCUS1028.
- 68.** Gray R. War wounds: basic surgical management. ICRC Med Div 1994.
- 69.** Weisbrod AB, Rodriguez C, Bell R et al. Long-term outcomes of combat casualties sustaining penetrating traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73(6): 1525–1530. doi: 10.1097/TA.0b013e318270e179.
- 70.** Antic B, Spaic M. Penetrating craniocerebral injuries from the former Yugoslavia battlefields. *Indian J Neurotrauma* 2006; 3: 27–30. doi: 10.1016/S0973-0508(06)80006-7.
- 71.** Hoge CW, McGurk D, Thomas JL et al. Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med* 2008; 358(5): 453–463. doi: 10.1056/NEJ-Moa072972.
- 72.** Diallo I, Auffret M, Attar L et al. Magnetic field interactions of military and law enforcement bullets at 1.5 and 3 Tesla. *Mil Med* 2016; 181(7): 710–713. doi: 10.7205/MIL-MED-D-15-00246.
- 73.** Haddad FS, Haddad GF, Taha J. Traumatic intracranial aneurysms caused by missiles: their presentation and management. *Neurosurgery* 1991; 28(1): 1–7. doi: 10.1097/00006123-199101000-00001.
- 74.** Aarabi B. Management of traumatic aneurysms caused by high-velocity missile head wounds. *Neurosurg Clin N Am* 1995; 6(4): 775–797.
- 75.** Kim PE, Go JL, Zee CS. Radiographic assessment of cranial gunshot wounds. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12(2): 229–248.
- 76.** Aarabi B, Alden T, Chesnut R et al. Part 2: prognosis in penetrating brain injury. *J Trauma* 2001; 51 (Suppl 2): S44–S86.
- 77.** Esposito DP, Walker JB. Contemporary management of penetrating brain injury. *Neurosurg Q* 2009; 19(4): 249–254. doi: 10.1097/WNQ.0b013e3181bd1d53.
- 78.** Aarabi B, Tofighi B, Kufera JA et al. Predictors of outcome in civilian gunshot wounds to the head. *J Neurosurg* 2014; 120(5): 1138–1146. doi: 10.3171/2014.1.JNS131869.
- 79.** Wakai A, McCabe A, Roberts I et al. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (8): CD001049. doi: 10.1002/14651858.CD001049.p ub5.
- 80.** Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. *JAMA* 2004; 291(11): 1350–1357. doi: 10.1001/jama.291.11.1350.
- 81.** Guidelines for the management of penetrating brain injury. Antibiotic prophylaxis for penetrating brain injury. *J Trauma* 2001; 51: S34–S40.
- 82.** Clark WC, Muhlbauser MS, Watridge CB et al. Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. *J Neurosurg* 1986; 65(1): 9–14. doi: 10.3171/jns.1986.65.1.0009.
- 83.** Graham TW, Williams FC, Harrington T et al. Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. *Neurosurgery* 1990; 27(5): 696–700. doi: 10.1097/00006123-199011000-00005.
- 84.** Kaufman HH, Schwab K, Salazar AM. A national survey of neurosurgical care for penetrating head injury. *Surg Neurol* 1991; 36(5): 370–377. doi: 10.1016/0090-3019(91)90026-6.
- 85.** Aarabi B, Taghipour M, Alibai E et al. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery* 1998; 42(3): 500–509. doi: 10.1097/00006123-199803000-00014.
- 86.** Arendall RE, Meierowsky AM. Air sinus wounds: an analysis of 163 consecutive cases incurred in the Korean War, 1950–1952. *Neurosurgery* 1983; 13(4): 377–380. doi: 10.1227/00006123-198310000-00005.
- 87.** Carey ME. The treatment of wartime brain wounds: traditional versus minimal debridement. *Surg Neurol* 2003; 60(2): 112–119. doi: 10.1016/S0090-3019(03)00352-5.
- 88.** Ascroft PB, Pulvertaft RJ. The bacteriology of head wounds. *Br J Surg* 1947; 55 (Suppl 1): 183–186.
- 89.** Meierowsky AM. Neurological surgery in warfare. *Mil Med* 1962; 127: 639–646.
- 90.** Aarabi B. Causes of infections in penetrating head wounds in the Iran-Iraq War. *Neurosurgery* 1989; 25(6): 923–926. doi: 10.1097/00006123-198912000-00011.
- 91.** Hubschmann O, Shapiro K, Baden M et al. Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice – prognostic criteria and surgical management: experience with 82 cases. *J Trauma* 1979; 19(1): 6–12.
- 92.** Tudor M, Tudor L, Tudor KI. Complications of missile craniocerebral injuries during the Croatian Homeland War. *Mil Med* 2005; 170(5): 422–426. doi: 10.7205/milmed.170.5.422.
- 93.** Norberg J, Nilsson T, Eriksson A et al. The costs of a bullet – inpatient costs of firearm injuries in South Africa. *S Afr Med J* 2009; 99(6): 442–444.
- 94.** Cheddie S, Muckart DJ, Hardcastle TC et al. Direct admission versus inter-hospital transfer to a level I trauma unit improves survival: an audit of the new Inkosi Albert Luthuli Central Hospital trauma unit. *S Afr Med J* 2011; 101(3): 176–178.
- 95.** Dienstknecht T, Horst K, Sellei RM et al. Indications for bullet removal: overview of the literature, and clinical practice guidelines for European trauma surgeons. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2012; 38(2): 89–93. doi: 10.1007/s00068-011-0170-x.
- 96.** Elserly T, Anwer H, Esene I. Image guided surgery in the management of craniocerebral gunshot injuries. *Surg Neurol Int* 2013; 4 (Suppl 6): S448–S454. doi: 10.4103/2152-7806.121642.
- 97.** Sugita K, Doi T, Sato O et al. Successful removal of intracranial air-gun bullet with stereotaxic apparatus: case report. *J Neurosurg* 1969; 30(2): 177–181. doi: 10.3171/jns.1969.30.2.0177.
- 98.** Fusek I, Vladyka V. Extrakce cizích těles mozku stereotaktickou metodou. *Voj Zdr List* 1968; 37: 46–51.
- 99.** Vladyka V. Stereotaxe v neurochirurgii. Praha: SZN 1966.
- 100.** Weiss D, Tomasallo CD, Meiman JG et al. Elevated blood lead levels associated with retained bullet fragments – United States, 2003–2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017; 66(5): 130–133. doi: 10.15585/mmwr.mm6605a2.
- 101.** Gerstner Garcés JB, Manotas Artuz RI. Lead poisoning due to bullets lodged in the human body. *Colomb Med (Cali)* 2012; 43(3): 230–234.
- 102.** Rehani B, Wissman R. Lead poisoning from a gunshot wound. *South Med J* 2011; 104(1): 57–58. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3181f9a319.
- 103.** Croezen DH, Van Natta TL. Presentation and outcomes for organ donation in patients with cerebral gunshot wounds. *Clin Transplant* 2001; 15 (Suppl 6): 11–15. doi: 10.1034/j.1399-0012.2001.00002.x.
- 104.** Brody A, Kashuk JL, Moore EE et al. Fatal gunshot wounds to the head: a critical appraisal of organ donation rates. *Am J Surg* 2010; 200(6): 728–733. doi: 10.1016/J.AMJSURG.2010.09.002.
- 105.** Mackenzie DJ, Kulber DA, Howard T et al. Fatal cerebral gunshot wounds: factors influencing organ donation. *Am Surg* 1993; 59(11): 764–768.
- 106.** Lunn GM. False cerebral aneurysm of the vertebral artery from remote missile injury of the neck. *Br J Surg* 1947; 55 (Suppl 1): 258–260.
- 107.** Cohen JE, Gomori JM, Segal R et al. Results of endovascular treatment of traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2008; 63(3): 476–486. doi: 10.1227/01.NEU.0000324995.57376.79.
- 108.** Oser AB, Moran CJ, Cross DT et al. Shotgun pellet embolization to the intracranial internal carotid artery: report of a case and review of the literature. *Emerg Radiol* 1994; 1(4): 200–205. doi: 10.1007/BF02614925.
- 109.** Vedelago J, Dick E, Thomas R et al. Look away: arterial and venous intravascular embolisation following shotgun injury. *J Trauma Manag Outcomes* 2014; 8: 19. doi: 10.1186/1752-2897-8-19.
- 110.** Meierowsky AM, Caveness WF, Dillon JD et al. Cerebrospinal fluid fistulas complicating missile wounds of the brain. *J Neurosurg* 1981; 54(1): 44–48. doi: 10.3171/jns.1981.54.1.0044.
- 111.** Whitaker R. Gunshot wounds of the cranium: with special reference to those of the brain. *Br J Surg* 1915; 3: 708–735.
- 112.** Slemmon HV. Forward neurosurgery in Italy. *J Neurosurg* 1945; 2: 332–339.
- 113.** Rish BL, Caveness WF, Dillon JD et al. Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in Vietnam. *Neurosurgery* 1981; 9(5): 535–541. doi: 10.1227/00006123-198111000-00008.
- 114.** Carey ME, Young HF, Mathis JL. The Outcome of 89 American and 224 Vietnamese sustaining brain wounds in Vietnam. *Mil Med* 1974; 139(4): 281–284.
- 115.** Carey ME, Young HF, Rish BL et al. Follow-up study of 103 American soldiers who sustained a brain wound in Vietnam. *J Neurosurg* 1974; 41(5): 542–549. doi: 10.3171/jns.1974.41.5.0542.
- 116.** Benzell EC, Day WT, Kesterson L et al. Civilian craniocerebral gunshot wounds. *Neurosurgery* 1991; 29(1): 67–72. doi: 10.1097/00006123-199107000-00011.
- 117.** Hagan RE. Early complications following penetrating wounds of the brain. *J Neurosurg* 1971; 34 (2 Pt 1): 132–141. doi: 10.3171/jns.1971.34.2part1.0132.
- 118.** Aarabi B. Comparative study of bacteriological contamination between primary and secondary exploration of missile head wounds. *Neurosurgery* 1987; 20(4): 610–616. doi: 10.1227/00006123-198704000-00018.
- 119.** Munoz-Price LS, Weinstein RA. Acinetobacter Infection. *N Engl J Med* 2008; 358(12): 1271–1281. doi: 10.1056/NEJMra070741.
- 120.** Bayston R, de Louvois J, Brown EM et al. Use of antibiotics in penetrating craniocerebral injuries. „Infection in Neurosurgery“ Working Party of British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Lancet* 2000; 355(9217): 1813–1817. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02275-3.
- 121.** Vranković D, Hečimović I, Splavski B et al. Management of missile wounds of the cerebral dura mater: experience with 69 cases. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1992; 35(5): 150–155.
- 122.** Caveness WF, Walker AE, Ascroft PB. Incidence of posttraumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from World War I and World War II. *J Neurosurg* 1962; 19: 122–129. doi: 10.3171/jns.1962.19.2.0122.
- 123.** Raymont V, Salazar AM, Lipsky R et al. Correlates of posttraumatic epilepsy 35 years following combat brain injury. *Neurology* 2010; 75(3): 224–229. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e8e6d0.

u pacientů s hodnotou GCS 3 a areaktivní mydriázou, případně rozsáhlým bihemisferickým poraněním.

Literatura

- Global burden of armed violence 2015: every body counts. Cambridge: University Press 2015.
- GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2018; 17(11): 939–953. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30295-3.
- Maas AI, Menon DK, Adelson PD et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol* 2017; 16(12): 987–1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
- Aarabi B, Kaufman HH, AANS Publications Committee. Missile wounds of the head and neck. New York: Thieme 1999.
- Alvis-Miranda HR, M Rubiano A, Agrawal A et al. Craniocerebral gunshot injuries: a review of the current literature. *Bull Emerg Trauma* 2016; 4(2): 65–74.
- Mauer U, Freude G, Schulz C et al. Pediatric neurosurgical care in a German field hospital in Afghanistan. *J Neurol Surg Part A Cent Eur Neurosurg* 2015; 78(1): 20–24. doi: 10.1055/s-0035-1567862.
- de Souza RB, Todeschini AB, Veiga JC et al. Traumatic brain injury by a firearm projectile: a 16 years experience of the neurosurgery service of Santa Casa de São Paulo. *Rev Col Bras Cir* 2013; 40(4): 300–304.
- Schulz C, Kunz U, Mauer UM. Three years of neurosurgical experience in a multinational field hospital in northern Afghanistan. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(1): 135–140. doi: 10.1007/s00701-011-1185-0.
- Bell RS, Ecker RD, Severson MA et al. The evolution of the treatment of traumatic cerebrovascular injury during wartime. *Neurosurg Focus* 2010; 28(5): E5. doi: 10.3171/2010.2.FOCUS1025.
- Bell RS, Mossop CM, Dirks MS et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurg Focus* 2010; 28(5): E1. doi: 10.3171/2010.2.FOCUS1022.
- Teff RJ. Use of neurosurgical decision-making and damage-control neurosurgery courses in the Iraq and Afghanistan conflicts: a surgeon's experience. *Neurosurg Focus* 2010; 28(5): E9. doi: 10.3171/2010.2.FOCUS1017.
- McCafferty RR, Neal CJ, Marshall SA et al. Neurosurgery and medical management of severe head injury. *Mil Med* 2018; 183 (Suppl 2): 67–72. doi: 10.1093/milmed/usy071.
- Roberts SA, Toman E, Belli A et al. Decompressive craniectomy and cranioplasty: experience and outcomes in deployed UK military personnel. *Br J Neurosurg* 2016; 30(5): 529–535. doi: 10.1080/02688697.2016.1208807.
- Martins RS, Siqueira M, Santos MT et al. Prognostic factors and treatment of penetrating gunshot wounds to the head. *Surg Neurol* 2003; 60(2): 98–104. doi: 10.1016/S0090-3019(03)00302-1.
- Ambrosi PB, Valença MM, Azevedo-Filho H. Prognostic factors in civilian gunshot wounds to the head: a series of 110 surgical patients and brief literature review. *Neurosurg Rev* 2012; 35(3): 429–436. doi: 10.1007/s10143-012-0377-2.
- Collaborators TGB of D 2016 I. Global mortality from firearms, 1990–2016. *JAMA* 2018; 320(8): 792–814. doi: 10.1001/jama.2018.10060.
- Lemaire J. The effect of firearm deaths on life expectancy and insurance premiums in the United States. *LDI Issue Brief* 2005; 11(2): 1–4.
- Richmond TS, Lemaire J. Years of life lost because of gunshot injury to the brain and spinal cord. *Am J Phys Med Rehabil* 2008; 87(8): 609–618. doi: 10.1097/PHM.0b013e31817fb496.
- Český statistický úřad. Počet vražd v České republice. [online]. Dostupné z URL: <https://www.czso.cz/csu/czso/graf-pocet-vrazd-v-ceske-republice>.
- Český statistický úřad. Zemřelí podle seznamu příčin smrti, pohlavi a věku v ČR, krajích a okresech – 2007 až 2016. [online]. Dostupné z URL: <https://www.czso.cz/csu/czso/zemreli-podle-seznamu-pricin-smrti-pohlavi-a-veku-v-cr-krajich-a-okresech-2007-az-2016>.
- Cushing H. Notes on penetrating wounds of the brain. *Br Med J* 1918; 1(2982): 221–226. doi: 10.1136/bmj.1.2982.221.
- Cybulski GR, Stone JL, Patel KJ. Sir Victor Horsley's contributions to the study and treatment of gunshot wounds of the head. *Neurosurgery* 2008; 63(4): 808–812. doi: 10.1227/01.NEU.0000325732.58528.86.
- Smrčka V, Mádlová V. Válečný chirurg: František Burian a zrození české plastické chirurgie. Praha: Karolinum 2015.
- Burian F. Úloha plastické chirurgie ve válce. *Vojen Zdrav Listy* 1949; 18: 9–32.
- Kunc Z. Léčení střelných poranění mozku: předneseno 31.3.1954 na pracovní schůzi chirurg. spol. v Trenčianských Teplicích. *Vojen Zdrav Listy* 1955: 18–24.
- Haninec P, Houšťava L, Klenner J. Shotgun pellet embolus of the middle cerebral artery treated by emergency embolectomy. *Br J Neurosurg* 1996; 10(3): 311–314. doi: 10.1080/02688699650040214.
- Klenner J, Zvěřina E, Houšťava L et al. Střelná poranění hlavy a možnosti neurochirurgické léčby. Naše zkušenosti za 10 let. *Vojen Zdr List* 1993; 62: 197–202.
- Žucha J. Poranění lebky, plen a mozku. Válečná chirurgie. Praha: Naše Vojsko 1950.
- Häckel M. Střelná poranění mozku – přehled. *Rozhl Chir* 2013; 92(6): 353–356.
- Stefanopoulos PK, Hadjigeorgiou GF, Filippakis K et al. Gunshot wounds: a review of ballistics related to penetrating trauma. *J Acute Dis* 2014; 3: 178–185. doi: 10.1016/S2221-6189(14)60041-X.
- Winn HR. Youmans and Winn neurological surgery. 7th ed. New York: Elsevier 2016.
- Duckworth JL, Grimes J, Ling GS. Pathophysiology of battlefield associated traumatic brain injury. *Pathophysiology* 2013; 20(1): 23–30. doi: 10.1016/J.PATHOPHYS.2012.03.001.
- Oehmichen M, Meissner C, König HM. Brain injury after gunshot wounding: morphometric analysis of cell destruction caused by temporary cavitation. *J Neurotrauma* 2000; 17(2): 155–162. doi: 10.1089/neu.2000.17.155.
- Gugala Z, Lindsey RW. Classification of gunshot injuries in civilians. *Clin Orthop Relat Res* 2003; (408): 65–81. doi: 10.1097/00003086-200303000-00007.
- Joseph B, Aziz H, Sadoun M et al. Fatal gunshot wound to the head: the impact of aggressive management. *Am J Surg* 2014; 207(1): 89–94. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.06.014.
- Hernesniemi J. Penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilians. *Acta Neurochir (Wien)* 1979; 49(3–4): 199–205. doi: 10.1007/BF01808959.
- Gressot LV, Chamoun RB, Patel AJ et al. Predictors of outcome in civilians with gunshot wounds to the head upon presentation. *J Neurosurg* 2014; 121(3): 645–652. doi: 10.3171/2014.5.JNS131872.
- Skarupa DJ, Khan M, Hsu A et al. Trends in civilian penetrating brain injury: a review of 26,871 patients. *Am J Surg* 2019; 218(2): 255–260. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.11.034.
- DuBose JJ, Barmparas G, Inaba K et al. Isolated severe traumatic brain injuries sustained during combat operations: demographics, mortality outcomes, and lessons to be learned from contrasts to civilian counterparts. *J Trauma* 2011; 70(1): 11–18. doi: 10.1097/TA.0b013e318207c563.
- Helling TS, McNabney WK, Whittaker CK et al. The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head. *J Trauma* 1992; 32(3): 398–400. doi: 10.1097/00005373-199203000-00019.
- Jacobs DG, Brandt CP, Piotrowski JJ et al. Transcranial gunshot wounds: cost and consequences. *Am Surg* 1995; 61(8): 647–654.
- Maragkos GA, Papavassiliou E, Stippler M et al. Civilian gunshot wounds to the head: prognostic factors affecting mortality: meta-analysis of 1,774 patients. *J Neurotrauma* 2018; 35(22): 2605–2614. doi: 10.1089/neu.2018.5682.
- Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C et al. Predictors of mortality in severely head-injured patients with civilian gunshot wounds: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *Surg Neurol* 1992; 38(6): 418–423. doi: 10.1016/0090-3019(92)90109-z.
- Turco L, Cornell DL, Phillips B. Penetrating bihemispheric traumatic brain injury: a collective review of gunshot wounds to the head. *World Neurosurg* 2017; 104: 653–659. doi: 10.1016/j.wneu.2017.05.068.
- Joseph B, Aziz H, Pandit V et al. Improving survival rates after civilian gunshot wounds to the brain. *J Am Coll Surg* 2014; 218(1): 58–65. doi: 10.1016/J.JAMCOLLSURG.2013.08.018.
- Valadka AB, Gopinath SP, Mizutani Y et al. Similarities between civilian gunshot wounds to the head and non-gunshot head injuries. *J Trauma* 2000; 48(2): 296–302. doi: 10.1097/00005373-200002000-00017.
- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1(7905): 480–484. doi: 10.1016/s0140-6736(75)92830-5.
- Svoboda N, Beneš V, Netuka D et al. Civilní a válečná střelná poranění hlavy. *Cesk Slov Neurol N* 2019; 82/115(6): 670–676. doi: 10.14735/amcsnn2019670.
- Juriček L. Ránivá balistika: technické, soudnělékařské a kriminalistické aspekty. Ostrava: KEY Publishing 2017.
- Gnjidić Z, Kubat M, Malenica M et al. Epidemiological, forensic, clinical, and imaging characteristics of head injuries acquired in the suicide attempt with captive bolt gun. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144(12): 1271–1277. doi: 10.1007/s00701-002-1018-2.
- Čmurej PC, Čmurej Kuklová M. Suicidální jednání jatečním přístrojem. *Urgent Med* 2012; 15: 27–30.
- Ondruschka B, Heil K, Schulz S et al. Suizid oder Homizid? Eine rechtsmedizinische Auswertung letaler Bolzenschussverletzungen. *Rechtsmedizin* 2018; 28: 413–419. doi: 10.1007/s00194-018-0256-4.
- Sova M, Duba M, Vybíhal V et al. Střelná poranění hlavy a mozku. *Cesk Slov Neurol N* 2010; 73/106(5): 547–551.
- Gajdoš M, Výrostko J, Kollová A. Střelné poranění mozku. *Cesk Slov Neurol N* 1998; 61/94: 23–26.
- Caird J, Roberts G, Farrell M et al. Self-inflicted head trauma using a captive bolt pistol: report of three cases. *Br J Neurosurg* 2000; 14(4): 349–351. doi: 10.1080/026886900417360.
- Oikonomou A, Astrinakis M, Birbilis T et al. Head trauma by captive bolt gun. *BMJ Case Reports* 2011. pii: bcr0920114809. doi: 10.1136/bcr.2011.4809.
- Ceniceros A, Besteiro B, Rodríguez A et al. Brain injury by captive bolt pistol. *J Emerg Med* 2012; 43(6): e477–e478. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.137.
- Cushing H. A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Br J Surg* 1917; 5(20): 558–684. doi: 10.1002/bjs.1800052004.
- Ascroft PB. Treatment of head wounds due to missiles: analysis of 500 cases. *Lancet* 1943; 242(6260): 211–218. doi: 10.1016/S0140-6736(00)87195-0.
- Haynes WG. Penetrating brain wounds. analysis of 342 cases. *J Neurosurg* 1945; 2(5): 365–378. doi: 10.3171/jns.1945.2.5.365.
- Munslow RA. Penetrating head wounds: experiences from the Italian campaign. *Ann Surg* 1946; 123: 180–189.
- Hammon WM. Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. *J Neuro-*

Jako infekční agens bývají nejčastěji identifikovány kožní bakterie pacienta, tedy především grampozitivní koky [117,118]. V nedávných konfliktech na Středním východě přibývá podíl infekcí způsobených rodem *Acinetobacter* [13,118], který vytváří kmeny v 9–40 % multirezistentní na antibiotika [119].

Přestože neexistují randomizované studie zabývající se vhodností profylaktické antibiotické léčby, výše uvedená empirická data ji jasně podporují. Současné guidelines doporučují podávání širokospektrých antibiotik (nejčastěji cefalosporinů) u všech SPM, délka profylaxe není definována [81]. Rozsáhlý dotazníkový výzkum s účastí 966 amerických neurochirurgů ukázal, že profylaxe bývá podávána většinou 4–10 dní [84]. Britská doporučení uvádějí kombinaci potencovaného aminopenicilinu (či cefalosporinu druhé generace) a metronidazolu po dobu 5 dní [120]. Esposito et al doporučují dokonce 6týdenní léčbu hned trojkombinací ceftriaxonu, metronidazolu a vankomycinu [77].

Pro snížení rizika infekce jsou doporučeny pečlivé vyčištění rány a excize nekrotické rány (debridement), odstranění všech dosažitelných kostních a kovových fragmentů ze střelného kanálu a vodotěsná sutura pleny [31].

Likvorei

Likvorei bývá poměrně častou komplikací, jedna studie ji uvádí dokonce v 28 % případů [86]. K úniku mozkomíšního moku může dojít nejen ranou po vstřelu/výstřelu, ale např. i přes zlomeninu v oblasti mastoidů či frontálních sklípků (otorea, nazolíkorea). V prvním případě je indikována chirurgická revize s plastikou autologním štěpem (pericranium, svalová fascie). Není doporučeno použití umělé náhrady pleny, která je náchylnější k infekci [121]. Pokud jde o ušní či nosní likvorei, pak je vhodné jako první krok derivovat mok lumbální drenáží a až při selhání méně invazivních opatření přistoupit k chirurgické revizi [31]. Je třeba mít na paměti, že zlomenina v oblasti mastoidů může vést i k nazální likvorei; mozkomíšní mok teče v takovém případě přes středouší a Eustachovu trubici až do dutiny nosní.

Epilepsie

Střelné poranění mozku je jedním z hlavních rizikových faktorů rozvoje posttraumatické epilepsie (PE) [122–127]. Studie na velkých vzorcích veteránů z válečných konfliktů 20. století ukazují, že až u 34–50 % pacientů se SPM se vyvinou epileptické záchvaty [122,126–129]. Odhaduje se, že 10 %

záchvatů proběhne v prvním týdnu po úrazu a 80 % záchvatů v prvních 2 letech [122,130]. Neobvyklý není ani velmi pozdní začátek epilepsie (po 14 letech od úrazu), v jedné studii byl zaznamenán až u 13 % pacientů [123].

Literatura se rozchází v otázce, zda přítomnost kostních či kovových fragmentů v mozku zvyšuje riziko PE. Zatímco zkušenost z korejské války prokázala korelaci mezi přítomností kostních úlomků a PE [131], pozdější práce z vietnamské války, irácko-iránské války a první libanonské války zmíněnou korelaci nepotvrdily [127,130,132,133]. Souvislost mezi přítomností kovových fragmentů a PE prokázala série z vietnamské války, ovšem nikoliv z irácko-iránské války [123,127]. Převažuje názor, že hlavní roli v rozvoji PE hraje iniciální úraz mozku, nikoliv přítomnost cizího materiálu [126]. Také z tohoto důvodu není doporučeno odstraňovat za každou cenu všechny fragmenty kostí a stříl.

Podobně jako u neotevřených poranění mozku, profylaktické podávání antiepileptik u penetrujících poranění nemá oporu v literatuře [124,126,130,134]. Antiepileptická profylaxe snižuje výskyt časných PE (v prvních 7 dnech od úrazu), ovšem nikoliv pozdní PE [134]. Ukazuje se, že časná PE nezvyšuje incidenci pozdní PE a není asociována se zvýšenou dlouhodobou morbiditou či mortalitou [127,134]. Guidelines nedoporučují rutinní podávání antiepileptik, pouze uvádí jako možnost profylaxi v prvních 7 dnech od úrazu [135].

Poranění rázovou vlnou – „blast syndrom“

S nárůstem teroristických bombových útoků v civilních podmínkách a používáním improvizovaných výbušných zařízení (tzv. IEDs) ve válečných konfliktech přibývá i poranění rázovou vlnou, tzv. „blast syndrom“ (angl. blast injury). Blast způsobuje komplexní poranění nejen CNS, ale mnoha orgánových soustav, zejména středního ucha, plic, střeva, cév a končetin, jejichž rozsah nemusí být na první pohled zřejmý. V následujících odstavcích se věnujeme hlavně efektu rázové vlny na mozek.

Patofyziologicky dělíme poranění rázovou vlnou na primární, sekundární, terciární a kvarterní. Při detonaci, první fázi exploze, dochází k rychlé přeměně pevné či kapalné výbušniny na plyn a uvolnění velkého množství energie. Expandující plyn o vysoké teplotě a tlaku se rozpíná nadzvukovou rychlostí a tlaková vlna, kterou vytváří, způsobuje tzv. primární poranění rázovou vlnou. Tlak, který působí na vnitřní orgány, se šíří cévním řečištěm, a přene-

seně se tak dostává i do intrakrania. Sekundární blast je poranění střepinami, které jsou uvedeny do pohybu explozí, způsobují tupé i penetrující poranění hlavy. Terciární blast vzniká vymrštěním raněného a následným dopadem. Jedná se tedy především o kontuze mozku mechanismem par coup-countercoup. Mezi kvarterní poranění patří popáleniny, crush syndrom či otrava kouřem.

Závažnost výsledného poranění závisí na pěti základních faktorech – velikosti rázové vlny (amplitudě), délce trvání, vzdálenosti raněného od epicentra exploze, médiu šíření (vzduch, nebo voda) a odrazu rázové vlny od okolních překážek (exploze v uzavřeném či volném prostoru) [31,136].

Poranění mozku rázovou vlnou se v mnoha ohledech podobá konvenčnímu zranění způsobenému prudkou decelerací hlavy (tedy nárazem), ale má svá specifika. Přenosem relativně velké energie rázovou vlnou dochází k nekróze neuronů, k difúznímu axonálnímu poranění, k porušení hematoencefalické bariéry a následné aktivaci astrocytů a mikroglie. Typickými jsou rychlý nástup difúzního edému mozku (často do hodiny od exploze) a časná vazospazmy, ovšem pravděpodobně jiné etiologie než u subarachnoidálního krvácení. Někdy může dojít i k pozdnímu vzestupu ICP (14–21 dní po úrazu) v důsledku zánětlivých a reparativních procesů [137].

Závěr

I přes zlepšující se prognózu zůstává SPM velmi závažným zraněním a v globálním měřítku představuje nezanedbatelnou zdravotnickou, sociální i ekonomickou zátěž. Civilní SPM se vyznačují vysokou smrtností a vysokým podílem sebevražd. Válečná poranění mají obecně lepší prognózu než ta civilní z důvodu kvalitnější balistické ochrany vojáků a lépe dosažitelné okamžité první pomoci. Nepříznivými prognostickými faktory jsou nízká hodnota GCS při příjmu, trajektorie střely překračující midsagitální či midkoronární rovinu, poranění střelou s vysokou rychlostí a suicidium.

Na základě studií publikovaných v posledních letech se doporučuje aktivní léčebný přístup k pacientům se SPM, vč. těch s nízkou vstupní hodnotou GCS. Agresivní resuscitační léčba zahrnující krevní transfúze a časná chirurgická ošetření s cílem vyčistit ránu a střelný kanál a případně dekompresní kraniektomie vedou ke zvýšení podílu přeživších i ke zlepšení výsledného funkčního stavu. Minimalismus v léčbě je indikován

rurga [85,86]. V případě, kdy byla hlaveň v okamžiku výstřelu v kontaktu s kůží, dochází ke ztrátovému poranění, které zneškodňuje primární suturu. Dále pokračujeme zpravidla širokou dekompresní kraniektomií vč. otevření tvrdé pleny. S pouhým zašitím rány po vstřelu a výstřelu se spokojíme za dvou velmi rozdílných situací – u pacientů s infaustní prognózou a u pacientů bez významné devitalizace skalpu a minimální intrakraniální patologií na CT [31,77].

Rozsah odstranění malatické mozkové tkáně v okolí střelného kanálu zůstává kontroverzním tématem [31,87]. Tradiční přístup zahrnoval agresivní debridement s cílem odstranění všech fragmentů kostí a projektilu [88–90], který byl v posledních dekádách nahrazen spíše konzervativnějším doporučením odstranit jen dosažitelné fragmenty a vyhnout se rozsáhlým výkonům v elokventních oblastech mozku [67,77,91]. Tvrdá plena je pokud možno uzavřena vodotěsně, většinou za použití periostálního graftu. Případná likvorea zvyšuje riziko intrakraniální infekce až 15x (viz dále) [86,90,92].

Asymptomatický zástřel v měkkých tkáních

Poměrně běžnou situací, se kterou se setkává i všeobecný chirurg, je asymptomatický zástřel v měkkých tkáních (obr. 4). Obecně není doporučeno rutinní odstranění střel či šrapnelů. Série 800 pacientů z Jihoafrické republiky ukazuje, že jen asi 2 % střel jsou indikovány k extrakci [93,94]. Jasnou indikací k odstranění střely jsou pak následně jmenované stavy (upraveno dle [95]):

1. střely v kloubech, v mozkomíšním moku či ve sklivci;
2. iritace nervu střelou;
3. střela v luminu cévy (riziko ischemie/embolizace);
4. otrava olovem;
5. střely v podkoží způsobující dyskomfort;
6. soudně lékařská analýza.

K odstranění střely lze v jistých případech využít kromě výše popsané kraniotomie i méně invazivní stereotaktický přístup [96]. Přestože ve světové literatuře bývá první zmínka o stereotaktické extrakci střely připisována Sugitovi roku 1969 [97], Fusek a Vladyka publikovali takovou kazuistiku ještě o rok dříve [98,99].

Často obávaná otrava olovem z ponechané střely je poměrně vzácnou komplikací [95,100,101]. Pokud se střela nachází v měkkých tkáních, zpravidla dojde k opouzdření vazivem. Vyšší riziko uvolnění toxického

olova do oběhu hrozí především tehdy, když se střela nachází ve velkých kloubech (kolením, kyčelním) [95,102]. Příznaky intoxikace olovem bývají nespecifické a zahrnují anémii, bolesti břicha, polyartralgie a neurologické symptomy. Optimálně by měli být všichni pacienti se známou střelou v těle pravidelně sledováni a v případě zvýšení hladiny sérového olova indikováni k odstranění střely [95].

Dárcovství orgánů

Osoby s fatálním SPM představují v mnoha ohledech ideální dárce orgánů. Jedná se často o mladší osoby bez přidružených poranění, potvrzení smrti mozku nebývá problematické a jejich orgánové funkce lze zpravidla udržet do odběru orgánů. Literatura uvádí, že počet způsobilých dárců tvoří 15–56 % celkového počtu zemřelých na SPM [40,41,45,103–105]. Joseph et al ukázali, že agresivní léčba takto zraněných bez ohledu na vstupní hodnotu GCS zvyšuje nejen procento přeživších pacientů, ale i počet transplantovaných orgánů od zemřelých dárců [35,45]. Je třeba mít na paměti, že i dárcovství orgánů je smysluplný sekundární výsledek péče o těžce raněné.

Soudně lékařské poznámky

Při ošetřování pacienta se SPM nalezneme několik důležitých momentů, kdy klinik může usnadnit případnou nadcházející práci soudního lékaře a jež by tedy měl znát. Při prvním kontaktu se zraněným je nutné fotograficky dokumentovat vstřel a případně výstřel, pokud možno s přiložením měřítka. Je-li pacient operován, pak je optimální excidovat okraj vstřelu v rozsahu 3–5 mm a tento vzorek fixovat v 10% formolu a zaslat k dalšímu vyšetření na oddělení soudního lékařství. V případě, že je extrahována střela/střepina, pak je nanejvýš důležité s ní manipulovat nekovovými nástroji, vložit ji do plastového obalu a zaslat na soudní lékařství. Poškozené oděvní součástky se nechávají usušit a předávají se taktéž na soudní lékařství.

Pokud jsou splněny patřičné zákonné důvody, pak orgány činné v trestním řízení nařizují u zemřelých soudní pitvu. V ostatních případech by každý zemřelý se střelným poraněním měl podstoupit zdravotní pitvu na pracovišti soudního lékařství.

Komplikace

Cévní

Průchod střely nebo střepiny mozkovou tkání může poškodit stěnu tepny a způsobit traumatické intrakraniální aneurysma

(tAN) či traumatickou arteriovenózní píštěl. První popsáný případ tAN způsobený střelou pochází z druhé světové války [106]. Výskyt těchto poranění není přesně známa, literatura uvádí široký rozsah 5–40 % [9]. Aarabi publikoval sérii 255 pacientů z irácko-íránské války, u kterých diagnostikoval 8 tAN (t.j. 3 %). Rizikovým faktorem pro vznik tAN je poranění v oblasti pterionu (tedy Sylviovy rýhy, kde se větví korové větve střední mozkové tepny), poranění střední baze lební a přítomnost intrakraniálního hematomu [74,107].

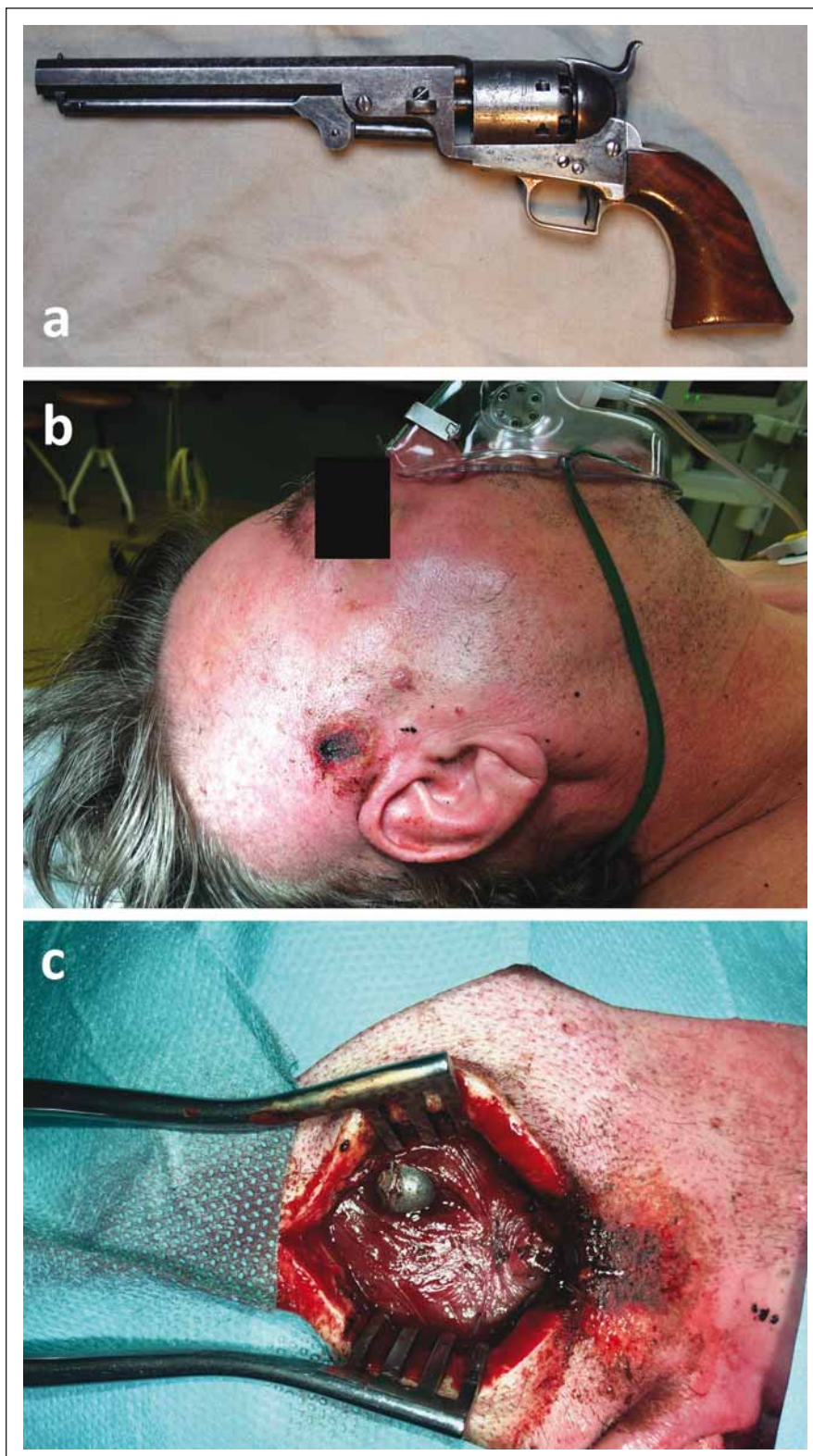
K diagnostice cévních komplikací střelných poranění se využívá CTA či DSA. U rizikových pacientů se doporučuje časná DSA, která umožňuje případně okamžité endovaskulární ošetření s dobrými výsledky [107].

Poměrně vzácnou, avšak opakovaně popsanou komplikací, je embolizace střely [108]. Typicky u pacientů zasažených brokovnicí v oblasti hrudníku a krku může dojít k poranění velkých cév a k embolizaci jednotlivých broků do mozku [109].

Infekce

Střelná poranění mozku jsou svojí povahou primárně kontaminované rány, a proto je výskyt infekčních komplikací častým problémem. Řadíme sem méně závažné infekce měkkých tkání skalpu, ale i osteomyelitidu, meningitidu, ventrikulitidu a mozkový absces. Rizikovými faktory pro vznik infekce jsou likvorea, současné poranění vedlejších dutin nosních, trajektorie střely procházející mozkovou komorou či přes střední čáru [85,86,110].

V předantibiotické éře za první světové války celková prevalence infekcí dosahovala 58,8 % [111]. Cushingovo zavedení vyčištění rány, odstranění kostních úlomků a pečlivého uzávěru dury toto číslo významně snížilo [58]. Lokální podání sulfonamidů do ran snížilo prevalenci infekcí během druhé světové války na 21–31 % a zavedení parenterálního penicilinu opět dále na 5,7–13,0 % [61,81,112]. V konfliktech v Koreji a Vietnamu došlo díky rutinnímu použití širokospektrých antibiotik k dalšímu zlepšení na 4–11 % [113–115]. Pokud vezmeme v úvahu hluboké infekce, tedy mozkové abscesy, pak výskyt klesl z 8,5 % za druhé světové války [112] na 1,6–3,1 % v pozdější době [78,113]. Není bez zajímavosti, že civilní pacienti mají ještě nižší riziko vzniku infekce. Celkový výskyt infekčních komplikací se u nich pohybuje v rozmezí 1–5 % a abscesů pod 1 % [40,91,116].



Obr. 4. Zástřel historickou pistolí Colt Navy. 55letý muž po sebevražedném pokusu byl přijat do nemocnice plně při vědomí, spontánně ventilující. Během chirurgického ošetření rány byl odstraněn projektil a rána sešita.

(a) Perkusní revolver Colt Navy, model z roku 1851, použito na základě CC BY-SA 3.0, autor Hmaag.

(b) Zraněný na hale urgentního příjmu. Vstřel ve spánkové krajině vpravo.

(c) Detail z operačního sálu, incize kraniálně od vstřelu a projektil v oblasti m. temporalis.

Fig. 4. Suicidal attempt using a historical Colt Navy revolver. A 55-year-old male was admitted to the hospital fully awake and breathing spontaneously. During surgery, the bullet was removed, and the entry wound sutured.

(a) Colt 1851 Navy Cap and Ball revolver used under CC BY-SA 3.0, author Hmaag.

(b) Patient in the emergency department. Entry wound of the bullet is in the right temporal region.

(c) Intraoperative photo showing incision next to the entry wound of the bullet where the projectile is lodged in the temporalis muscle.

šení počtu potenciálních dárců orgánů (viz dále) [35].

Chirurgická léčba

Indikace k chirurgické léčbě

Indikace ke konkrétnímu typu léčby většinou závisí na odhadované prognóze poraněného. Většina autorů se shoduje, že pacienti s hodnotou GCS 3 a areaktivní mydriázou nejsou vhodnými kandidáty k operaci [5,45,82,83]. U ostatních se doporučuje aktivní resuscitační léčba a v případě přítomnosti významného intrakraniálního hematomu či elevace ICP i operace [5,31,84]. Literatura uvádí poměrně široké rozmezí procenta operovaných pacientů. V civilních podmínkách jde o 7,2–67,2 % [36–40,45], u válečných zranění kolísá od 67,5 do 83,0 % [10,62,66].

Pokud je operace indikována, pak by měla být provedena ideálně do 12 h, mj. také kvůli snížení rizika tvorby abscesu [40,77]. Helling et al prokázali statisticky významný efekt operace na celkové snížení mortality SPM i zlepšení funkčního výsledku (GOS) [40].

Technika operace

Zpravidla začínáme ošetřením vstřelu a výstřelu, kde skalp bývá často lacerován a devitalizován, což vyžaduje excisi kůže v okolí a někdy i spolupráci plastického chi-

snížení nitrolebního tlaku je v současnosti považován hypertonický roztok NaCl, který je účinnější než fenobarbital i mannitol [79]. Indikována je rutinní antibiotická profylaxe cefalosporiny [81].

Jak bylo uvedeno výše, aktivní iniciální léčba podle zásad „damage control resuscitation“ vede ke snížení mortality, ke zvýšení počtu pacientů, kteří přežijí v dobrém stavu, a zároveň, možná paradoxně, ke zvý-

dií. Antic et al udávají dobrý výsledek (tj. GOS ≥ 4) u 52,6 % [70], Bell et al uvádí průměrnou hodnotu GOS 3,5 [10]. Je nutné si uvědomit, že GOS nedokáže postihnout některé významné následky válečných poranění, jakým je např. posttraumatická stresová porucha (posttraumatic stress disorder; PTSD). Jde přitom o následky, které významně ovlivňují životy vojáků a jejich schopnost zařadit se do civilního života [71].

Zobrazovací vyšetření

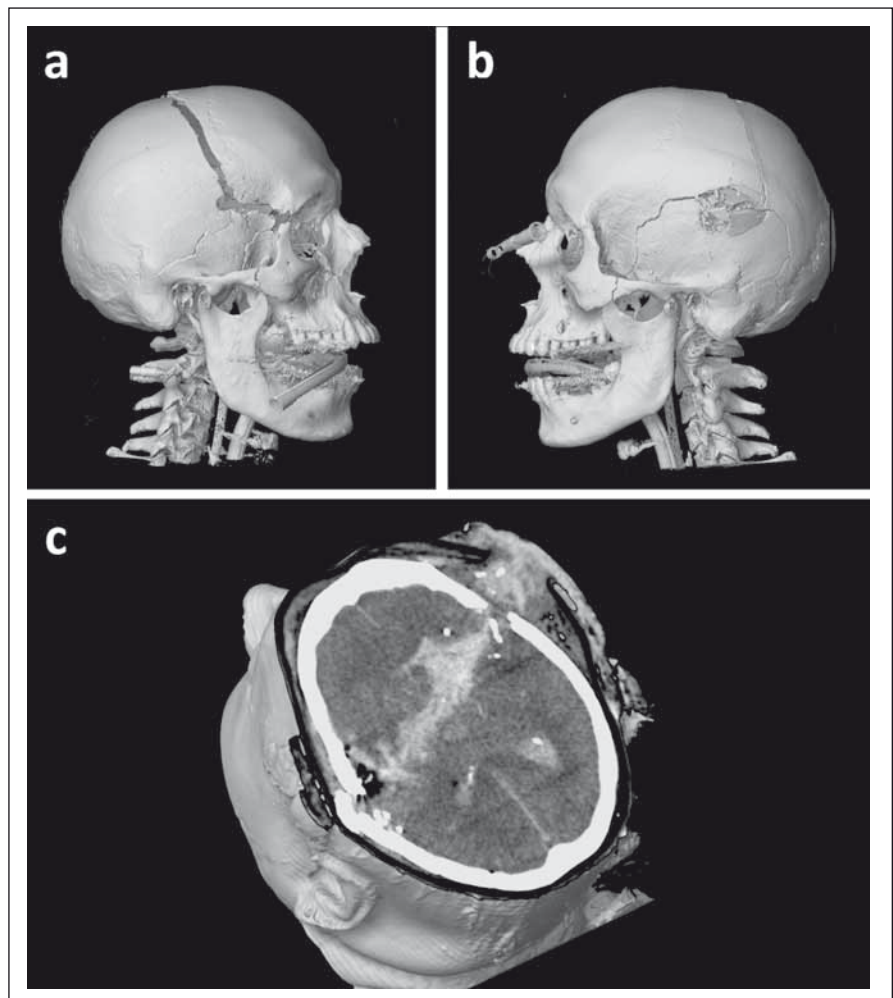
Jednoznačně nejlepším grafickým vyšetřením u traumat hlavy je CT, která zcela vytlačila prostý snímek lbi. Jedná se o rychlé vyšetření, které dobře zobrazí skelet, akutní krvácení a fragmenty střel. Většinou lze společlivě určit místo vstřelu, střelný kanál i výstřel (obr. 3). Další výhodou CT je možnost provést zároveň i CTA a diagnostikovat případné poranění cév. Někdy se setkáváme se situací, kdy kovový fragment střely nebo střepiny vytváří významné artefakty v celém řezu a znemožňují tak odečíst důležité struktury mozku (kmen, střední čára). V takovém případě lze s výhodou sklopit gantry CT přístroje a vyšetření zopakovat.

Magnetická rezonance v akutní fázi nepřináší informace, které by mohly změnit postup léčby. Je rezervována pro odhalení pozdních komplikací, zejména infekčních (mozkový absces). Rizikem, které je vždy třeba mít na zřeteli, je možnost dislokace retinované střely v silném magnetickém poli. Většina střel pro sportovní použití neobsahuje feromagnetické kovy a jsou tak bezpečné, ovšem u zástřelu projektily obsahujícími ocel a nikl (nejčastěji vojenské celopláštové střely) je vyšetření MR kontraindikováno [72].

Klasická DSA je zpravidla indikována v selektovaných případech u pacientů s vysokým rizikem traumatického aneuryzmatu (viz níže) [73,74]. Dále je indikována v těch případech, kdy artefakty kovových fragmentů znemožňují odečíst CTA [75] a koenečně také při diagnostice smrti mozku.

Prognostické faktory

Již na hale urgentního příjmu lze zhruba určit závažnost a odhadnout prognózu pacientů se SPM. V odborné literatuře panuje poměrně vzácná shoda, že mezi negativní prognostické faktory patří mydriáza a nízká hodnota GCS, vyšší věk, suicidium a koagulopatie [37,38,48,76,77]. Na vyšetření CT hod-



Obr. 3. 3D rekonstrukce z vyšetření CT znázorňující průstřel hlavy střelou ráže 9 mm.

(a) Relativně malý pravidelný vstřel temporálně vpravo a dislokovaná fraktura kalvy.

(b) Výstřel temporoparietálně vlevo s tříštivou frakturou kalvy v okolí.

(c) Axiální řez na CT ukazující střelný kanál. Krev a kostní fragmenty jsou na zachyceném řezu ve střelném kanálu i v okcipitálních rozích postranních komor.

Fig. 3. 3D CT reconstruction displaying a penetrating craniocerebral gunshot wound caused by a 9-mm round.

(a) Relatively small, round entry wound in the right temporal region and dislocated skull fracture.

(b) Exit wound in the left temporoparietal region surrounded by radiating comminuted fractures.

(c) CT axial slice showing the wound channel. Note the bone fragments and blood in the wound channel and occipital horns of the lateral ventricles.

notíme trajektorii střely, horší prognózu mají pacienti, u kterých střela zasáhla více laloků nebo překročila mid-koronární či mid-sagitální rovinu [78]. Výjimku tvoří bihemisférické poranění čelních laloků, které se letalitou neliší od poranění hemisféry jedné [37]. K horší prognóze vede pochopitelně i poranění hlubokých mozkových struktur, jako jsou mezencefalon a diencefalon [44].

Neurointenzivní léčba

Přednemocniční péče o pacienta se SPM se příliš neliší od jiných úrazů mozku, důraz kládeme na elevaci hlavy s cílem snížení ICP. Podání mannitolu či hypertonického roztoku NaCl v této fázi nemá jasnou oporu ve studiích [79,80]. Další neurointenzivní péče se opírá o invazivní monitoraci ICP a odpovídající farmakologickou léčbu. Za hlavní lék na