

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Riziko makulární degenerace u nemocných užívajících statiny: průřezová studie

Ateroskleróza a porucha metabolismu lipidů jsou spojené se zvýšeným rizikem makulární degenerace – nejčastější příčinou slepoty ve vyspělých zemích. Statiny modifikují lipidový profil nemocných a snižují jejich riziko ischemické choroby srdeční (ICHS). Snižují také riziko iktu a zřejmě i Alzheimerovy nemoci.

Do studie bylo zahrnuto 379 žen a mužů ve věku 66–75 let, u kterých byly pořízeny stereoskopické fotografie obou očních fundů. Snímky byly hodnoceny jedním vyšetřovatelem, který nevěděl, jaké léky který nemocný užívá. Na snímcích byl hodnocen stupeň makulopatie. Z 379 nemocných 27 (7 %) užívalo statiny a 77 (20 %) mělo určité projevy makulární degenerace. Makulární degenerace ve vztahu k věku byla mnohem častější u nemocných, kteří neužívali statiny: 76 nemocných z 352 pacientů (22 %), kteří neužívali statiny, mělo známky makulární degenerace, pouze 1 nemocný z 27 pacientů (4 %), kteří užívali statiny, měl známky makulární degenerace.

Makulární degenerace bývá častěji spojena s aortokoronárním bypasseem nebo angioplastikou. Aortokoronární bypass podstoupilo 8 pacientů (10 %) ze 77, kteří měli známky makulární degenerace. Nepřekvapuje, že nemocní po bypassu nebo angioplastice berou statiny častěji 6/22 (27 %) ve srovnání s 21/389 (5 %).

V této studii bylo zjištěno u mužů a žen ve věku 66–75 let, kteří brali statiny, výrazně nižší riziko k věku vztažené makulární degenerace. Do úvahy připadají tři možné mechanismy, kterými mohou statiny toto riziko snižovat. Za prvé, statiny mohou bránit ukládání depozit v bazální Bruchově membráně, ke kterému dochází při zvýšených hladinách cholesterolu v krvi. Za druhé, antioxidační vlastnosti statinů mohou chránit retinu před oxidačním poškozením. Za třetí, simvastatin inhibuje apoptózu endotelálních buněk a chrání kolaterální oběh a udržuje tak dostatečné cévní zásobení makuly.

*BMJ, 323, 2001, 375–376.
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.*

Genetické prognostické markery kolorektálního karcinomu

Při léčbě karcinomu je stále více používáno genetické testování. Cytogenetika a molekulárně-genetická vyšetření jsou používána v diagnostice a monitorování různých leukémií, lymfomů a solidních nádorů. Identifikace vrozených genových mutací, které svého nositele predisponují ke vzniku karcinomu, poskytuje nový prostředek pro prevenci a včasnou detekci onemocnění.

Asi 5–10 % ze 150 000 nových případů kolorektálního karcinomu, každoročně diagnostikovaných v USA, má hereditární původ. Nejčastěji jde o hereditární nepolypózní kolorektální karcinom, u kterého ve více než v 90 % nacházíme mikrosatelitní instabilitu, zapříčiněnou získanými nebo vrozenými mutacemi genů.

Asi 10 studií zahrnujících 1600 nemocných s kolorektálním karcinomem prokázalo, že mikrosatelitní mutace je příznivým prognostickým ukazatelem. Kolorektální karcinomy s mikrosatelitní instabilitou však ale většinou nesou charakteristiky spojené se špatnou prognózou (histologický charakter, hluboká invaze tumoru). Proč je potom jejich klinický průběh příznivý? Ve srovnání s ostatními kolorektálními karcinomy mají ty s mikrosatelitní instabilitou jen zřídka mutaci genu p53, spojenou se špatnou prognózou. Genetická nestabilita buněk s mikrosatelitní instabilitou může zvyšovat jejich citlivost k apoptóze. Zvýšený počet mutací jiných genů vede k aberantní expresi membránových proteinů, spojené s protinádorovou imunitní odpovědí, patří jako lymfocytární infiltrace v okolí nádoru. Nádory s mikrosatelitní instabilitou nejsou citlivé k chemoterapeutikům namířeným proti DNA, ale reagují na antimetabolity.

Podobně bylo prokázáno delší přežívání u pacientek s karcinomem ovária, nesoucím vrozené BRCA1 mutace, v důsledku jejich vyšší citlivosti k léčbě platinovými chemoterapeutiky. Také u karcinomu prsu, spojeného s BRCA mutacemi, bylo přežívání signifikantně delší, navzdory jeho rychlejšímu růstu a histologickým charakteristikám.

Stanovení prognózy kolorektálního karcinomu DNA testováním dozná klinického použití až tato metoda bude prokazatelně schopna ovlivnit další léčebný postup. Analýza získaných genetických změn již nyní určuje terapeutické rozhodnutí (např. u nemocných s promyelocytární leukémií nebo neuroblastomem). U kolorektálního karcinomu mohou genetické přístupy definovat podskupinu nemocných, kteří budou mít profit ze specifické chemoterapie nebo imunoterapie. Je možné, že kombinace testů na mikrosatelitní instabilitu, alelické ztráty, mutaci p53 a další genetické defekty u nemocných s časným stadiem kolorektálního karcinomu, umožní zjistit skupinu pacientů vyžadujících odlišnou adjuvantní léčbu nebo nevyžadujících vůbec žádnou systémovou terapii. Až údaje odvozené z kohortových studií s uniformně léčenými skupinami pomohou lékařům zhodnotit genetické a klinické prognostické ukazatele u nemocných s kolorektálním karcinomem a jinými karcinomy.

*NEJM, 342, 2000, s. 124–125
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.*

Perorální antikoncepce třetí generace a riziko flebotrombózy: metaanalýza

V letech 1995–6 byl u žen užívajících takzvaná kontraceptiva třetí generace, ve srovnání se ženami užívajícími antikoncepci druhé generace, zaznamenán vyšší výskyt flebotrombózy.

Metaanalýza zahrnovala 114 studií, publikovaných od října 1995 do prosince 2000, které se zabývaly perorálními kontraceptivy třetí generace ve vztahu k tromboembolické nemoci. U antikoncepčních léků třetí generace bylo, ve srovnání s druhou generací kontraceptiv, 1,7násobné zvýšení rizika flebotrombózy. Zvýšené riziko přetrvávalo i po

stratifikaci podle různých faktorů nebo při vyšetřování vybraných podskupin nemocných.

Kvalita metaanalýzy závisí na kvalitě jednotlivých studií, které zahrnuje. Observační studie jsou zvláště náchylné ke skryté chybě (bias), protože u žen užívajících perorální antikoncepci druhé a třetí generace se můžou uplatňovat také jiné rizikové faktory. Některé studie podávaly pouze stratifikovaná data, týkající se specifické podskupiny žen (například věk u žen užívajících antikoncepci poprvé). Definice perorální antikoncepce druhé a třetí generace ve vybraných studiích také nebyla důsledná, ovšem výsledek sledování podstatně neovlivnila.

Abychom mohli stanovit zvýšení relativního rizika, je nutné znát absolutní riziko. Pro ženy užívající antikoncepci třetí generace předpokládáme zvýšení rizika proti ženám na kontraceptivě druhé generace o 1,5 na 10 000 žen za rok. Mezi ženami, které antikoncepci třetí generace teprve začínají užívat, je riziko mnohem vyšší – 6,6 na 10 000 žen za rok. Riziko úmrtí na tromboembolickou nemoc je však nízké – asi 3 %, i když nefatální případy flebotrombózy mohou mít také závažné následky. Lze spočítat, že převedením žen z antikoncepce třetí generace na antikoncepci druhé generace, lze předejít 4 úmrtím na 1 000 000 žen za rok. I když se jedná o malé riziko, musíme ho při rozhodování o typu antikoncepce vzít v potaz.

Metaanalýza podpořila názor, že antikoncepce třetí generace, ve srovnání s antikoncepcí druhé generace, zvyšuje riziko flebotrombózy asi 1,7krát. Riziko je vyšší u žen, které tyto léky užívají poprvé. I když se v observačních studiích nelze vyhnout určitému zkreslení, zdá se, že skryté chyby, o kterých bylo uvažováno, neměly na výsledky studií podstatnější vliv.

*BMJ, 323, 2001, 131–134.
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.*

Úloha apoptózy u autoimunitních thyreopatií a nádorů štítné žlázy

Apoptóza, programovaná buněčná smrt, je aktivní, geneticky spouštěný proces sebedestrukce, který může měnit buněčnou morfolonii a fragmentovat DNA. Tento mechanismus poskytuje ochranu před možnými následky nekontrolovaného buněčného dělení, které může vést k nádorovému bujení. Buněčná smrt se podílí na patogenetice mnoha chorob, například autoimunitních poruch, nádorů, AIDS a neurodegenerativních onemocnění. Regulace apoptózy v dělicích se buňkách může být klíčem ke zvrácení přirozeného průběhu těchto onemocnění. Během apoptózy se postupně aktivuje série kaspáz, proteolytických enzymů degradujících odumřelý buněčný substrát. Kaspázy mohou být aktivovány specifickými nebo nespecifickými cestami (např. cytostatika a ozařování). Nejčastěji jsou těmito cestami aktivovány receptory smrti, náležící do rodiny TNF receptorů. Interakce TNF s těmito receptory může navodit buněčnou smrt aktivací různých kináz, které uvnitř buňky fungují jako druhý posel.

Apoptóza udržuje homeostázu folikulárních buněk štítné žlázy, podílí se na destruktivních mechanismech autoi-

munitního zánětu štítné žlázy a na buněčné smrti u nádorů štítné žlázy. Ačkoliv se na vzniku autoimunitních zánětů štítné žlázy podílejí genetické faktory i faktory prostředí, patogenetika zatím zůstává nejasná. Procento apoptotických thyrocytů u Hashimotovy teroiditidy stoupá, zatímco u Gravesovy choroby klesá. Apoptóza se podílí na buněčném dělení. Většinu apoptotických buněk nacházíme v porušených folikulech, obklopených lymfocytárním infiltrátem.

Hashimotova choroba je charakterizována ztrátou epiteliálních buněk štítné žlázy, které jsou postupně nahrazovány mononukleáry. Infiltrující CD4 T-lymfocyty tvoří velké množství Fas antigenu, proteinu z rodiny receptorů pro TNF, který urychluje apoptózu. Na rozdíl od thyrocytů, neexprimují T-lymfocyty větší množství Fas ligandu. Autokrinní nebo parakrinní interakce mezi Fas antigenem a Fas ligandem na thyrocytech je hlavním mechanismem autoimunitní destrukce thyrocytů. Produkce interleukinu 1b během zánětu štítné žlázy zvyšuje expresi Fas a apoptózu thyrocytů. U krys s lymfocytární tyroiditidou se zvyšuje exprese Fas antigenu a Fas ligandu.

Ke zlepšení protinádorové léčby je regulace apoptózy velmi efektivní. Toho lze dosáhnout buď inhibicí apoptotické odpovědi normální tkáně nebo zvýšením apoptotické odpovědi nádorové tkáně.

V experimentu byla testována senzitivita buněčných linií karcinomu štítné žlázy k apoptóze navozené Fas a TRAIL (TNF podobný ligand, navozující apoptózu). Fas byl exprimován u buněčných linií papilárního, folikulárního a medulárního karcinomu, u špatně diferencovaného a anaplastického karcinomu. Rekombinantní TRAIL spouštěl apoptotickou kaskádu zprostředkovanou kaspázami. Buněčné linie medulárního karcinomu byly k apoptóze spouštěné Fas a TRAIL rezistentní. TRAIL efektivně usmrcuje nádorové buňky vycházející z folikulárního epitelu štítné žlázy.

Zvýšenou expresi Fas a Fas ligandů nacházíme u adenomů a dobře diferencovaných papilárních a folikulárních karcinomů štítné žlázy. Naopak produkce Fas a Fas ligandů je silně potlačena u většiny histologicky agresivních variant karcinomů štítnice (špatně diferencovaný a nediferencovaný karcinom). U stejných histopatologických typů karcinomů štítné žlázy, tak mohou tyto proteiny sloužit jako prognostické ukazatele.

*BMJ, 322, 2001, 1525–1527.
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.*

Diagnóza a léčba kašle

Kašel je jedním z nejčastějších symptomů, pro které nemocní vyhledávají lékaře, zřejmě proto, že kašel může významně ovlivnit kvalitu života. Příčina chronického kašle může být zjištěna v 88–100 % případů.

Prvním krokem při určování příčiny kašle je zjištění jeho trvání. Kašel lze podle doby trvání rozdělit na akutní (trvající méně než 3 týdny), subakutní (trvající 3–8 týdnů) a chronický (který trvá více než 8 týdnů).

Nejčastějšími příčinami akutního kašle jsou akutní infekce horních cest dýchacích (nachlazení), akutní bakteri-

ální sinusitida, v některých komunitách pertuse, exacerbace chronické obstrukční plicní choroby, alergická a iritační rinitida. Virové infekce horní cest dýchacích jsou nejběžnější příčinou akutního kašle. Pro léčbu akutního kašle při běžném nachlazení jsou doporučovány léky, které v dvojité slepých, placebem kontrolovaných studiích prokázaly svou účinnost. Mezi tyto léky patří dexbrompheniramin, pseudoefedrin a naproxen. Intranasální a systémové kortikoidy nepotlačují kašel. Ani H1 antagonisté pacientům s kašlem u běžného nachlazení neulevují, zřejmě proto, že tyto léky mají minimální nebo žádný anticholinergní účinek a běžný kašel není spouštěný histaminem. Naproti tomu kašel u alergické rinitidy velmi dobře reaguje na nesedativní antihistaminika.

Běžné nachlazení je vyvoláno virovou rinosinusitidou, kterou klinicky nelze odlišit od bakteriální sinusitidy. Protože virová rinosinusitida je mnohem častější, doporučují se antibiotika pouze u nemocných s akutní sinusitidou, u kterých symptomy nereagují na léčbu antihistaminiky nebo pokud existuje podezření na bakteriální sinusitidu (bolest v maxilární oblasti, purulentní sekrece, zastínění sinusů...). Antibiotika jsou předepisována nemocným s akutní exacerbací chronické obstrukční plicní choroby (pokud je akutní kašel provázen dušností a pískáním) a pacientům s podezřením na pertusi. Akutní kašel může provázet také pneumonii, jednostranné srdeční selhání, astma nebo aspiraci cizího tělesa.

U subakutního kašle, který není spojený s běžnou respirační infekcí, je nutné vyloučit stejné příčiny jako u chronického kašle. Kašel, který začal při akutní infekci horních cest dýchacích a trvá 3 až 8 týdnů, je nejčastěji vyvolán bakteriální sinusitidou, postinfekčním poškozením dýchacích cest nebo astmatem. Postinfekční kašel léčíme stejně jako běžné nachlazení (dexbrompheniramin s pseudoefedrinem nebo ipratropium). Pokud léčba trvající týden nevede ke zlepšení, je nutné provést rentgenový snímek paranazálních dutin k vyloučení sinusitidy. Pokud na snímku zjistíme zesílení sliznice na 5mm, hladinku vzduch-tekutina, je nutné podat nazální, dekongesční léky a antibiotika. Příčinou kašle může být také *B. pertussis*. Laboratorní diagnóza pertuse je obtížná, protože mezi začátkem kašle a podezřením na toto onemocnění je většinou zpoždění. Neexistuje také dostupný a spolehlivý sérologický test na *B. pertussis*. Kultivace nazofaryngeálního sekretu je obvykle po dvou dnech již negativní.

Ačkoliv příčinou chronického kašle může být řada nemocí, většina případů je vyvolána několika málo chorobami. U imunokompetentních pacientů v 95 % nacházíme onemocnění nosu a sinusů, gastroesofageální reflux, chronickou bronchitidu, bronchiektázie, eozinofilní bronchitidu nebo užívání inhibitorů ACE. U zbylých 5 % případů zjišťujeme jako příčinu chronického kašle bronchogenní karcinom, karcinomatózu, sarkoidózu, jednostranné srdeční selhání a aspiraci při dysfunkci hltanu. Psychogenní, neboli habituální kašel, je vzácný a lze ho diagnostikovat pouze per exclusionem.

Lékař může zúžit seznam možných diagnóz pečlivou anamnézou, fyzikálním vyšetřením, zaměřením se na nejčastější příčiny chronického kašle a rentgenovým vyšetře-

ním hrudníku. Důležité je zjištění vykašlávání krve, kouření, užívání inhibitorů ACE a expozice dráždivým látkám v prostředí. Charakter kašle, zvuk vydávaný při kašli nebo doba, kdy nemocný kašle, nejsou diagnosticky významné. Pálení žáhy chybí jako příznak u více než 75 % nemocných s gastroesofageálním refluxem. Kašel může být jediným příznakem astmatu až v 57 % případů (variantní neboli nemé astma). Jakýkoliv poslechový nálezn na plicích musí obrátit naši pozornost na onemocnění dolních cest dýchacích. Konečná diagnóza může být stanovena až když kašel zareaguje na určitou specifickou léčbu.

Rentgen hrudníku je v diagnostice příčiny kašle důležitý, stejně jako pro zahájení empirické léčby a pro další laboratorní vyšetření. Normální snímek hrudníku u imunokompetentních lidí činí diagnózu bronchogenního karcinomu, sarkoidózy, tuberkulózy a bronchiektázií málo pravděpodobnou, nevylučuje však astma, gastroesofageální reflux, chronickou bronchitidu a eozinofilní bronchitidu.

U nekuřáka, který neužívá ACE inhibitory a má negativní snímek hrudníku je příčinou kašle nejčastěji astma, gastroesofageální reflux, eozinofilní bronchitida nebo různé kombinace těchto onemocnění.

Variantní astma je léčené jako každé jiné astma. U němeého gastroesofageálního refluxu se rutinně nedoporučuje 24-hodinové monitorování jícnového pH, i když se jedná o test s nejvyšší specificitou a senzitivitou. Toto vyšetření není běžně dostupné a doposud neexistuje konsenzus jak jeho výsledky interpretovat ve vztahu k diagnóze kašle vyvolaného gastroesofageálním refluxem. Eozinofilní bronchitida je příčinou chronického kašle ve více než 13 % případů. Ve sputu nacházíme eozinofily a metachromní buňky stejně jako u astmatu, ale na rozdíl od astmatu zde není bronchiální hyperreaktivita. Eozinofilní bronchitida velmi dobře reaguje na inhalační a systémové kortikoidy.

NEJM, 343, 2000, 1715-1721

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Mamografický screening snižuje úmrtnost na karcinom prsu

Mamografický screening je schopen snížit mortalitu až o 30 %, u 70 % patientek s tímto předoperačním diagnostickým vyšetřením lze provést navazující operační výkon se zachováním orgánu. Nádorově-biologické poznatky a aktuální terapeutické koncepty zatím nejsou schopny pro nejbližší roky nějak výrazně redukovat mortalitu tohoto nádorového onemocnění, kauzální prevence není známa. Prognóza je ovlivňována tím, že už při první diagnóze lze zpravidla najít lymfogenní či hematogenní metastázy, což koreluje s rozsahem nádoru. Všechno úsilí by se tedy mělo zaměřit na časnou diagnózu.

K rizikovým faktorům tohoto maligního nádoru patří mj. věk nad 50 let, malignomy v osobní anamnéze, časná menarche ještě před dosažením věku 12 let a pozdní menopauza po 52 roku života ženy, hormonální substituce po dobu více než 5 let.

Karcinom prsu je až do věku 70 let nejčastějším nádorem u ženy a nejčastější příčinou úmrtí u žen pod 50 let věku.

K nevýhodám mamografie se počítá radiační záření, počet falešně pozitivních výsledků vyšetření i finanční náklady. Pro poměry v Německu se předpokládá, že generelní mamografický screening by zachránil ročně život asi 4 tisícům žen. Rozhodující roli tu však nehraje jen kvalita screeningu, ale i širší akceptace této diagnostické metody u samotných žen i jejich lékařů.

Kessler, M., Schneider, P., Sittek, H. MMW-Fortschr. Med., 143, 2001, 28/29, 32-35. -BF-

Benfotiamin v léčbě alkoholové neuropatie

U asi 20 až 40 % pacientů s alkoholovým problémem dochází po letech jeho konzumu k neurologickým následkům jako je polyneuropatie, jež je provázena velkým množstvím klinických příznaků. U tohoto onemocnění jde o axonální degeneraci periferních nervů, současně jde o významné snížení hladin vitamínu B1, přítomná je i malabsorpce a etanolem podmíněná redukována fosforylace tiaminu v účinný tiaminfosfát.

Vedle alkoholové abstinence tedy hraje roli i psychoterapie a časně podání neurotrofních B-vitaminů ve vysokých koncentracích. Lékem volby je Benfotiamin (Milgamma) jako v tucích rozpustný prekurzor tiaminu. Lék se podává po řadu týdnů, výrazně tlumí příznaky alkoholové polyneuropatie a je prost vedlejších účinků.

Woelk, H. Internist, 42, 2001, 7, Beil. 2. -BF-

Operace u Parkinsonovy nemoci

Selže-li u této nemoci jakákoliv medikamentózní léčba, pak by mohlo asi 10 až 15 % pacientů s touto nemocí profitovat z operační léčby. V tomto ohledu byly vyvinuty dvě operační modalitty, které jsou zatím na samém začátku klinických studií.

První z těchto metod se označuje jako „hluboká stimulace“ mozku, při níž se zavedou elektrody do nucleus subthalamicus a spojí se se stimulatorem, který se implantuje pod klíček, tak jak tomu je např. u kardiostimulátorů v kardiologické problematice. Dosavadní výsledky ukázaly, že tato neurochirurgická operace zlepšuje třes, rigiditu, pomalost a chůzi těchto pacientů, současně může být i redukována či dokonce vysazena dosavadní medikamentózní léčba. Druhá varianta se provádí v lokální anestézii a spočívá v tom, že se pomocí tenké jehly vytvoří v nucleus subthalamicus milimetrové léze. Tato druhá metoda už byla užita u malého počtu pacientů a rovněž vedla k povzbuzivým léčebným podnětům, ustupovaly typické příznaky. Levodopa mohla být snížena na jednu čtvrtinu své dosavadní dávky, u malého počtu pacientů mohla být tato léčba vůbec vysazena, přičemž nedošlo ani ke kognitivním poruchám ani ke zhoršení řeči.

Alvarez, L., MMW-Fortschr. Med., 143, 2001, 31/32, 10-11. -BF-

Premenstruální dysforie: případ pro sertralin

Tímto syndromem trpí asi 75 % žen, a to ve formě tělesných či emocionálních příznaků, z toho asi 3 až 8 % jich trpí premenstruální depresivní dysforií. U obou těchto forem se dnes uznává za metodu léčebné volby antidepresivum sertralin (Zoloft). Druhá a těžká forma se manifestuje depresí, předrážděností, neklidem a nervozitou, ale hlavně extrémním kolísáním nálad. Etiologie tohoto obrazu nemoci zatím není známa, vysvětluje se však jako abnormální reakce na normální vaječnickovou funkci.

Na intermitentní léčbu během luteální fáze reaguje příznivě asi 60 % žen. Lék efektivně snižuje psychickou zátěž a vyzvedává sociální funkce a aktivitu postižených žen, intermitentní terapie přitom má stejně dobré výsledky jako konvenční léčba. Tento lék je výrazně efektivnější než fluoxetin (Deprex) či amitriptylin, poločas účinku trvá asi 24 hodin. Lék se dává ve fixní dávce 50, 100 či 200 mg jednou denně, už po dávce 50 mg se dosáhne účinné plazmatické hladiny tohoto léku za 6 až 8 hodin. Užití léku není závislé na denním období, lék také není ve svém účinku nijak negativně ovlivněn současným příjmem potravy. Farmakokinetika léku se nemění ani při poškození ledvinových funkcí, u jaterní nedostatečnosti je třeba pro hepatickou metabolizaci volit individuálně přizpůsobenou dávku.

Steiner, M.: Ärztl. Praxis, 53, 2001, 54, 10. -BF-

Všechny pacienty s mozkovým infarktem pokládat na ochrnutou stranu

Rakouský neurolog prof. dr. Brainin apeluje na všechny lékaře pohotovostní služby, ale i na laiky, aby v případě mozkového infarktu či naléhavého podezření na něj, ukládali pacienta při převozu do nemocnice na lehátko vždy na postiženou stranu těla. Zpravidla tomu je naopak. Postižený pacient by měl skutečně ležet na paralyzované straně, aby tak zdravá strana těla zůstala zcela volná. Argumenty pro tento požadavek jsou takové, že alespoň pětina všech pacientů má na ochrnuté straně i nějaké oční problémy, takže postižený pacient může jen pomocí „zdravé strany“ pozorovat a chovat se podle potřeby lékaře a tím s ním i lépe komunikovat. Stejně tak platí, že jen s neochrnutou končetinou lze dobře manipulovat. Tím vším se ulehčí komunikace s pacientem a je dána možnost jeho rychlejšího transportu do nemocnice. Poloha pacienta na ochrnuté straně také nemá žádné negativní hemodynamické konsekvence. Vhodná není ani poloha pacienta na zádech pro riziko aspirace.

Brainin, M., MMW-Fortschr. Med., 143, 2001, 31/32, 11. -BF-