

sorsát vizsgálták. 927 betegből 464 kapott piracetamot, amelynek hatásában a gyógyszer neuroprotektív és mikrocirkulációt javító tulajdonságának van döntő szerepe. A kezelés 20 perc alatt 12 gramm bólusban kezdődött, s négy héten át napi 12 g, további 8 héten át napi 4,8 g adásával folytatódott. A betegek az akut stroke után 12 órán belül kerültek a vizsgálatba, s külön értékelték az első 6 órában felvettek kimenetelét. A neurológiai status felmérését az Orgogo-skála, a funkcionális állapot megítélését a Barthel-index tette lehetővé. A teljes vizsgálati populációban nem mutatkozott különbség a két csoport között. A hat órán belül a kezelésbe bevontak közül a piracetamot szedő súlyos és közepesen súlyos betegek mind a neurológiai, mind a funkcionális állapotukban jobbnak bizonyultak, mint a placebo csoport tagjai a vizsgálat végén.

### **Irodalom**

1. *Helgason DM, Bolin KM, Hoff JA et al.* Development of aspirin resistance in persons with previous ischemic stroke. *Stroke* 1994;25:2331-2336.
2. *Helgason CM, Tortorice KL, Winkler SR et al.* Aspirin response and failure in cerebral infarction. *Stroke* 1993;24:345-350.
3. *Grotemeyer KH, Scharafinski HW, Husstedt IW.* Two-year follow up of aspirin responder and aspirin non responder. A pilot-study including 180 post-stroke patients. *Thrombosis Research* 1993;71:397-403.
4. *Domanska-Janik K, Zaleska M.* The action of piracetam metabolism in normal and posthypoxic rat cerebral cortex slices. *Pol J Pharmacol Pharm* 1977;29:111-6.
5. *Grotemeyer KH, Hofferbert B, Hirschberg M.* Influence of piracetam on hyperactive platelets in patients suffering from transitory ischemic attacks. *Nervenarzt* 1986;57:180-3.
6. *Moriau M, Crasborn L, Lavena-Pardonge E et al.* Platelet antiaggregant and rheological properties of piracetam: a pharmacodynamic study in normal subjects. *Arzneim Forsch /Drug Res* 1993;43:110-118.
7. *Nickolson V, Wolthuis O.* Effect of the acquisition-enhancing drug piracetam on rat cerebral energy metabolism. Comparison with naftidrofuryl and metamphetamine. *Biochem Pharmacol* 1976;25:241-4.

### **Az alacsony molekulatömegű heparinok szerepe az akut ischaemiás stroke kezelésében**

(folyóirat referálás)

**Váradai Péter**

SZOTE, Neurológia

Az antitrombotikus szerek használata széles körben elterjedt az akut ischaemiás stroke kezelésében, bár hatásosságukat és biztonságosságukat sokan vitatják. Újabb tanulmányok szerint az egyéb tromboembóliás kórképek esetében az alacsony molekulatömegű heparin napi egy-kétszeri subcutan adagolás mellett hatékonyabb, mint a nem frakcionált heparin.

A szerzők kettős vak, placebo kontrolllos vizsgálatot folytattak az alacsony molekulatömegű heparinok placeboval összehasonlított hatásának felderítésére akut ischaemiás stroke-ban. A betegeket a tünetek kezdete után 48 órán belül randomizálták,

és három csoportba osztották. Az első csoportban magas dózisban (antifaktor-Xa 4100 NE naponta kétszer), a második csoportban alacsony dózisban (egyszer 4100 NE) nadroparint, a harmadik csoportban placebo-t kaptak sc. tíz napon keresztül. Elsődleges kimenetelként a halált és hat hónappal a stroke után az önellátás fokát mérték. Másodlagos kimenetelként a halált, a vérzéses transzformációt vagy egyéb komplikációt tíz nappal a stroke után, illetve a halált és az önellátás fokát 3 hónappal a stroke után.

2700 beteget vizsgáltak, ebből 312 került a tanulmányba és 306 beteget tudtak követni. 45 beteg a magas dózisú csoportból (45 %), 53 az alacsony dózisú csoportból (52 %) és 68 beteg a placebocsoportból (65 %) halt meg vagy maradt önellátásra képtelen a vizsgálat végéig. Szignifikáns különbséget sikerült kimutatni a vizsgált csoportok között a nagy dózisú nadroparinnal kezelték javára. Ez a különbség nem volt szignifikáns a tünetek kezdete után tíz nappal.

Az ischaemiás stroke kezelésében a tünetek kialakulását követően 48 órán belül elkezdett adagolással nadroparin javítja a 6 hónapos kimenetelt.

## Irodalom

1. *Kay R et al.* The role of low molecular weight heparins in acute ischemic stroke. *New Eng J Med* 1995;333:1588-93.
2. *Hirsh J, Levine MN.* Low molecular weight heparin. *Blood* 1992;79:1-17.
3. *Sandercock P, van den Belt A, Linidley RL, Slattery J.* Antithrombotic therapy in acute ischemic stroke: an overview of the completed randomised trials. *J Neurol Neurosurg Psych* 1993;56:17-25.

## Myoclonus

### Fikker Ferenc

SZOTE, Neurológia

A myoclonus változó számú, frekvenciájú, kiterjedésű és amplitúdójú izomrángás. Vannak nyugalmi és jellegzetesen akciós (intenciós) myoclonusformák. Általában jellemzője, hogy különböző ingerekkel (például zaj, fény, bizonyos mozgások) stimulálhatók. Lehet fiziológias (alvási myoclonus, csuklás), esszenciális (familiáris, sporadikus), epilepsziás, szimptomás (lipid-tárolási betegségek, spinocerebellaris degeneráció, demencia, viralis encephalopathia, metabolikus encephalopathia, toxikus encephalopathia, traumás encephalopathia, postanoxiás encephalopathia).

A Lance-Adams-szindróma (postanoxiás encephalopathia talaján kialakult myoclonus) jellemzője, hogy a myoclonusos aktivitás nyugalomban lévő izomzaton nem látható, lassú akaratlagos mozgások során sem jelentkezik, ugyanakkor gyors akaratlagos mozgások során megjelenik. Általában cerebellaris ataxiával társultan jelentkezik, különböző ingerekkel - hasonlóan más myoclonus formákhoz - stimulálható. Pathomechanizmusát illetően többféle hipotézis létezik, egyesek kortikális, vannak akik subkortikális (formatio reticularis) eredetűnek tartják. Terápiájában alkalmazható az L-5-hydroxi-tryptophan, (esetleg dekarboxiláz-bénítóval kombinálva) valproát, fenitoin, nagy potenciálú benzodiazepinek (clonazepam), piracetam.

A dyssynergia cerebellaris myoclonica Ramsay-Hunt-szindróma jellemzője, hogy a myoclonusos aktivitás krónikus progresszív cerebellaris ataxiával társultan jelentkezik.