

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.

A kórképre jellemző patológiai elváltozások: nucleus dentatus atrophia, pedunculus cerebellaris superior demyelinizáció, columna posterior és spinocerebellaris degeneráció.

### Irodalom

1. *Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: A videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994;36:233-7.*
2. *Gimenez-Roldan-S, Mateo D, Muradas V, De Yébenes JG. Clinical, biochemical and pharmacological observation in a patient with postasphyxial myoclonus: association to serotonin hyperactivity. Clin Neuropharmacol 1988;11:151-60.*

### Szöveti plazminogénaktivátor akut ischaemiás stroke-ban (folyóirat referálás)

**Klivényi Péter**

SZOTE, Neurológia

A trombolitikus terápia az akut ischaemiás stroke kezelésében régóta az érdeklődés előterében áll. A megelőző klinikai vizsgálatok azonban óvatosságra intenek a nagy arányban előforduló vérzéses szövődmények miatt. A közleményben a szerzők egy randomizált, kettős vak programot indítottak rekombináns szöveti plazminogén-aktivátorral (t-PA), miután egy előző klinikai vizsgálat a t-PA kedvező hatásáról számolt be akut ischaemiás stroke-ban, ha a tünetek kezdetétől számított 3 órán belül elkezdődik a kezelés.

A vizsgálat két részből állt. Az első részben (291 beteg) azt vizsgálták, hogy a t-PA-nak van-e hatása ebben a betegségben. A hatásosság vizsgálatára a National Institutes of Health Stroke Scale-t használták a kezelés előtti és 24 órával kezelés utáni értékek összehasonlításával. A második részben (333 beteg) 3 hónap elteltével vizsgálták a klinikai tüneteket a Barthel-index, a módosított Rankin-skála, a Glasgow-i prognózis-skála, valamint a National Institutes of Health Stroke Scale segítségével.

A vizsgálat első részében nem találtak szignifikáns eltérést a kezelt és a placebo csoport között. A második részben a hosszú távú követés során a t-PA kedvező hatását találták. A placebo csoporttal összehasonlítva a kezelt csoportban a betegek legalább 30%-a szignifikánsan javult a használt klinikai skálák alapján. Szimptomás intracerebrális haematoma a stroke kezdetétől számított 36 órán belül a t-PA-val kezelt betegek 6,4%-ánál, míg a placebo csoportban 0,6%-ban fordult elő. A mortalitás 17%-a volt a gyógyszeres csoportjában, míg 21% a kezeletlen betegek között.

Az intracerebrális haematoma kialakulásának veszélye ellenére az akut ischaemiás stroke kezdetétől számított 3 órán belül elkezdett intravénás t-PA javítja a klinikai kimenetelt 3 hónap elteltével.

### Irodalom

1. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-1587.*