

Koponyatrauma után fellépő dystonia (folyóirat-referálás)

Kása Katalin

SZOTE, Neurológia

A dystonia állandósult mozgás vagy kóros testtartás, mely extrapyramidalis (vagy más) eredet következtében jön létre, és melyet az egyik vagy másik végtag (törzs) rigid, kényszerű és csavarodó jellegű mozgása jellemez. *Lee és munkatársai* 10 olyan saját dystoniás esetet elemeznek, melyek fejtrauma után alakultak ki és összehasonlítják 19 irodalomban közölt esettel^{2,3}.

Csak azokat az eseteket dolgozták fel, ahol bizonyítékot találtak agyi traumára, és amelyekben CT és MRI alkalmazásával a laesiokat igazolták. Azokat a betegeket, akiknél az anamnézis szerint születéskor bekövetkező agyi traumára lehetett gondolni, kizárták az elemzésből. Így 133 koponyatraumából 10 esetet dolgoztak fel, akiknél szimptomás dystonia jelent meg. Ugyancsak kizárták azokat a betegeket, akiknél primér generalizált dystoniát vagy pszichogén dystoniát találtak. A többségében legalább 3 hétig tartó kómát követően kialakult dystonia egy kivételtől eltekintve súlyosbított hemisegmentális, multifokális, illetve generalizált formában. A dystonia kezdete után jelentkező neurológiai abnormalitások: Facialis paresis, hemiparesis, fokozott inreflexek az érintett oldalon. Csak egy betegnél jelentkezett szenzoros elváltozás és kognitív működési zavar. A kisagyi funkciók normálisak voltak.

A CT és MRI vizsgálati adatok szerint a laesiok anatómiai lokalizációja a putamen-pallidum-thalamus neuron körben volt. Ami a kezelést illeti, egy esetben észleltek jó eredményt clonazepam adásra, egy másik betegnél kisfokú javulást trihexyphenidyl terápiára. A többi próbálkozásnál értékelhető változás nem jelentkezett (Propranolol, Tetrabenazin, Clonazepam, Baclofen, Carbidopa/levodopa, Carbamazepin).

Irodalom

1. *Lee MS et al.* Dystonia after head trauma. *Neurology* 1994;44:1374-78.
2. *Fletcher NA, Harding AE, Marsden CD.* The relationship between trauma and idiopathic torsion dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:713-717.
3. *Mauro AJ, Fahn S, Russman B.* Hemidystonia following "minor" head trauma (abstract). *Ann Neurol* 1980;8:108.

A Parkinson-szindróma immunológiai vonatkozásai

Bokor Magdolna

Fővárosi Önkormányzat Nyíró Gyula Kórház, Neurológia Osztály, Budapest

A Parkinson-szindróma (PS) etiológiai oka a szerteágazó kutatások ellenére mindmáig ismeretlen. Jelenleg a fokozott oxidatív stressz, az excitátoros aminosavak és a mitokondriális DNS károsodás szerepe, ezek egymással való összefüggése áll a kutatások előterében. Az immunrendszer területén is több eltérést mutattak ki. A sejtpusztulással járó betegségekben különösen felmerül a nem specifikus immunreakciók szerepe, hiszen e reakciók során a célsejtek minden előzetes immunizálás nélkül pusztulnak el. A

killersejtek (K-sejtek) közvetítette ADCC-reakció², vagyis az ellenanyagfüggő sejtes citotoxicitás során a K-sejt minden olyan célsejtet elpusztíthat, amelyhez specifikus ellenanyag kötődik. Előfordulhat, hogy a károsodott substantia nigra (SN) ellen antitestek képződnek, de az is lehet, hogy bizonyos struktúrák ellen képződött ellenanyagok szerkezeti hasonlóság folytán keresztreakciót mutatnak a substantia nigra sejtjeivel.

Emiatt vizsgáltuk meg 48 PS-ban szenvedő beteg K-sejt aktivitását. A vizsgálatokat *Garam-Bakács* által kifejlesztett citotoxikus kapacitás-teszttel végeztük. A beteg eredményeit korban megfelelő 74 egészséges kontroll adataival hasonlítottuk össze. Az eredmények értékelése során azt kaptuk, hogy a 60 év alatti, a Hoehn-Yahr-skála szerint enyhe esetek (I.-III. stádium) citotoxikus kapacitása szignifikánsan alacsonyabb volt a 60 év alatti kontrollénál; a súlyosabb esetek (IV.-V. stádium) citotoxikus kapacitása pedig szignifikánsan magasabb volt az enyhébb esetek kapacitásához képest. Az eredmények felvetik annak lehetőségét, hogy a súlyosabb eseteknél észlelt magasabb killersejt-aktivitás a károsodott sejtek ellen beindult ADCC-reakciót jelezheti. Ez a hipotézis további kutatások alapja lehet.

Irodalom

1. *Appel SH, Wei-Dong L, Tajti J et al.* Nigral damage and dopaminergic hypofunction in mesencephalon-immunized guinea pigs. *Ann Neurol* 1992;32:494-501.
2. *Bokor M, Faragó A, Garam T et al.* Antibody-dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC) in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1993;115:47-50.
3. *Fiszer U, Mix E, Fredrikson S et al.* $\gamma\delta^+$ T cells are increased in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1994;121:3-45.
4. *Fiszer U, Mix E, Fredrikson S et al.* Parkinson's disease and immunological abnormalities: Increase of HLA-DR expression on monocytes in cerebrospinal fluid and of CD45RO* T cells in peripheral blood. *Acta Neurol Scand* 1994;90:160-166.

EXTRAPYRAMIDALIS MEGBETEGEDÉSEK: 1996

Vécsei László

SZOTE, Neurológia

A jelen kerekasztal-konferencia célja az, hogy az extrapyramidalis megbetegedések néhány differenciáldiagnosztikai problémáját videoanyaggal bemutassa. A kérdés komplexitását jól demonstrálja *Fornádi* tanár úr közelmúltban az Ideggyógyászati Szemlében megjelent igen kitűnő összefoglalója. (*Clin Neurosci/Ideggy Szle* 1996;49:5-23). A kerekasztal során megbeszélésre kerülnek 1. a differenciáldiagnosztikai lehetőségek a motorium funkciózavaraiiban, 2. az opsoclonus-myoclonus szindróma, 3. a bizmutmérgezés okozta subacut progresszív encephalopathia, 4. a komplex dystonia, 5. a Huntington chorea, 6. a corticobasalis ganglion-degeneratio néhány klinikai tünete.