

Differenciáldiagnosztikai lehetőségek a motorium funkciózavaraiban

Dibó György

SZOTE, Neurológia

A célszerű, világos anamnézis és a gondos fizikális vizsgálat teszi lehetővé, hogy felismerjük, a motorium melyik részében feltételezhető a funkciózavar: a felső vagy első motoneuronban (cortico-, bulbo-, vestibulo-, reticulo-, tecto-, rubro-, coeruleo-, raphespinalis, corticobulbaris pályák területén), a supplementer motoros area segítségével kapcsolódó szervelemekben (cerebellumban, basalis ganglionok területén), alsó vagy második motoneuronban, a neuromuscularis szinapszisban vagy a harántcsikolt célizomban.

Az inspekción kiterjesztéseként jól használható a videorögzítés. A műszeres vizsgálatok közül igen fontosak a modern elektrofiziológiai módszerek a funkcionális zavarok pontos leírásához, a szubklinikus elváltozások felderítéséhez, a modern képalkotók a lehetséges elváltozások láttatásához. Kórszövettani tudományos feldolgozások szerint a fenti diagnosztikai eszköztár igénybe nem vétele helytelen diagnózisokhoz vezethet, például Parkinson-szindrómában.

Nagy jelentőségük van a biopsziás hisztológiai vizsgálatoknak és számtalan, diagnózisirány-specifikus laboratóriumi mérésnek. Az elektrofiziológiai vizsgálatok közül említésre méltó a mágneses kortikális és foraminális-plexus ingerlés, a hosszú latenciájú nyújtási reflex, a motoros vezetési sebesség, F-válasz, H-válasz mérése, repetitív ingerlés, az egyes rost-EMG, az EMG, a nystagmographia, a légzésfunkciós vizsgálat. A képalkotó eljárások közül hazánkban elérhető a CT és MRI, egyes helyeken a HMPAO-SPECT és egy helyen a PET vizsgálat. Az irodalmi ismereteink alapján igen jelentős a MR-spektroszkópia, a funkcionális MR-vizsgálat a központi idegrendszeri motoros funkciózavarok felismerésében. Receptorspecifikus kötések révén SPECT és PET vizsgálatok végezhetők. A PET szintén alkalmas funkcionális vizsgálatokra is. Az egyes körképek végső diagnózisához a motoros rendszerben elvégzett differenciáldiagnosztikai tevékenység mellett szükséges más rendszerekben észlelt tünetekkel való egyeztetés, a körlefolysis ismerete.

Opsoclonus-myoclonus szindróma

Dibó György

SZOTE, Neurológia

A Videoklinika demonstrációs anyagán keresztül került bemutatásra *Caviness és munkatársai* két esete. Hasonló korú férfi- és nőbetegben tumor felismerése során felnőttkori opsoclonus-myoclonus szindróma jelentkezett. Az opsoclonus akarattól független, ismétlődő, gyors, konjugált saccadicus szemmozgás, bármely irányban ún. intersaccadicus időtartam megtartása nélkül. A nőbeteg esetében tumorgátló kezelés után szenzomotoros neuronopathia társaságában jelentkezett a kép. Figyelemre méltó a negatív koponya CT. A Purkinje-sejt elleni antitesttiter alacsony volt.

Áttekintve az irodalmat megállapítható, hogy az opsoclonus és a myoclonus a leggyakoribb tünet, míg az ataxia lehet hasonlóan gyakori, de szinte lehetetlen felismerni.

Tremor, járászavar, dysarthria, mentális hanyatlás kapcsolódhat a fentiekhez. A tünetek gyorsan fejlődnek ki. A liquor rendszerint negatív.

E szindróma észlelésekor neoplasma, vírusinfekció, sarcoidosis, stroke, MS, trauma állhat a háttérben. Amitriptylin, haloperidol, lithium, fenitoin, diazepam, kokain, thallium tartós szedése is okozhat ilyen. Feltételezések szerint az opsoclonus agytörzsi funkciózavar, a pons tegmentalis részében lévő ún. szünetvezérlő sejtek nem képesek megfelelő gátló hatást kifejteni a szemmozgást végeztető "burst" neuronokra. Az első két etiológiai tényező miatt feltételezik az immunfarmakológiai érintettséget. A tumor eltávolítása és a különböző immunoterápiák alkalmazása lehet hatékony terápiás eszköz.

Irodalom

1. *Caviness JN, Forsyth PA, Layton DD, McPhee TJ.* The movement disorder of adult opsoclonus. *Movement Disorders* 1995;10:22-27.
2. *Pranzatelli MR.* The immunopharmacology of the opsoclonus-myoclonus syndrome. *Clin Neuropharmacol* 1996;19:1-47.

Bizmutmérgezés okozta szubakut progresszív encephalopathia

Záborszki Annamária

SZOTE, Neurológia

Különbféle gastrointestinalis panaszokban kiterjedten használatosak a bizmutkészítmények antacid szerként adstringens hatásuk miatt. Magyarországon bizmut-subnitrát, bizmut-subgallat, bizmut-subsalicilát és bizmut-oxidátum van forgalomban.

A bizmut féléletideje viszonylag hosszú, 20-30 nap. A vesében, tüdőben, májban, a lépben, az agyban, az izmokban raktározódik. Évekig tartó folyamatos szedésük esetén idegrendszeri tünetek jelenhetnek meg.

A bizmutmérgezés pathomechanizmusa nem ismert. Szubakut progresszív encephalopathiát okozhat. Típusos tünetei: konfúzió, memóriazavar, delírium, psychosis, depresszió, ataxia, tremor, multifocalis myoclonusok, görcsök. A tünetek reverzibilisek, a bizmutbevitel megszűnését követően hetekkel rendeződnek. 1973 és 1977 között több mint 1000 esetet közöltek Ausztráliában és Franciaországban.

Mivel ezek a szerek recept nélkül kaphatók, könnyen hozzáférhetők, tartós használatuk esetén gondolni kell a toxicitás lehetőségére is.

Irodalom

1. *Cordon MF, Abrams PI, Rubin DB, Barr WB, Correa DD.* Bismuth subsalicylate toxicity as a cause of prolonged encephalopathy with myoclonus. *Movement Disorders* 1995;2:220-222.
2. *Jungreis AC, Schaumburg HH.* Encephalopathy from abuse of bismuth subsalicylate (Pepto-Bismol). *Neurology* 1993;43:1265.