

aspirációs pneumónián keresztül a beteg elvesztéséhez vezetett. A szövettani vizsgálatok alátámasztották a klinikai diagnózist, a corticobasalis ganglion-degenerációt.

Irodalom

1. *Rey GJ, Tomer R, Levin BE, Sanchez-Ramos J, Bowen B, Brucc H.* Psychiatric symptoms, atypical demencia, and left visual field inattention in corticobasal ganglionic degeneration. *Movement Disorders* 1995;10:106-110.
2. *Fornádi F.* A Parkinson-szindróma differenciáldiagnosztikája. *Clin Neurosci /Ideggy Szle* 1996;49:5-23.

EXTRAPYRAMIDALIS MEGBETEGDÉSEK: 1996

Vécsei László

SZOTE, Neurológia

Az újabb kísérletes és klinikai adatok jelentősen hozzájárultak az extrapyramidalis kórképek terápiájának fejlődéséhez. A tocopherollal végzett korábbi klinikai vizsgálatok eredményét merőben új megvilágításba helyezi az a tény, hogy az alpha-tocopherol valószínűleg nem jut át a vér-agy gáton¹. Az NMDA-antagonista hatású és dopamin felvételt gátló amantadin kedvező hatásáról számoltak be ismételtelen a közelmúltban². Randomizált vizsgálatok szükségesek tehát a klinikai effektus mértékének tisztázásához. Kisebb betegcsoporton tanulmányozták a sublingualis apomorphin adását a Parkinson-betegségben. Az adatok alapján az „off” periódus kezelésében az apomorphin alternatív terápiának kínálkozik³. A levodopa indukálta dyskinesia propranolol alkalmazását követően javult⁴. Bebizonyosodott, hogy a cabergolin (viszonylag specifikus D2-receptor-agonista, bromocriptinnel összehasonlítva) ígéretes farmakon a motoros fluktuáció kezelésében⁵, valamint effektív adjuváns lehetőség a levodopa mellett⁶. Az olanapin pedig egy jól tolerálható és hatásos kezelési stratégia a farmakon indukálta pszichózis terápiájában. Jelen kerekasztal során megbeszélésre kerül a SZOTE Neurológia "Extrapyramidalis Ambulancia" tevékenysége; a vegetatív változások és kezelésük Parkinson-kórban; a neuroprotekción alternatívái a parkinsonismus kezelésében; a neuroleptikumok indukálta extrapyramidalis syndromák; és a familiaris dystonia tremorral és myoclonussal szövődő esetének ismertetése.

Irodalom

1. *Pappert EJ et al.* Alpha-tocopherol in the ventricular cerebrospinal fluid of Parkinson's disease patients: Dose-response study and correlations with plasma levels. *Neurology* 1996;47:1037-1042.
2. *Uitti RJ et al.* Amantadiné treatment is an independent predictor of improved survival in Parkinson's disease. *Neurology* 1996;46:1551-1556.
3. *van Laar T et al.* A new sublingual formulation of apomorphine in the treatment of patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders* 1996;11:633-638.
4. *Carpentier AF et al.* Improvement of levodopa-induced dyskinesia by propranolol in Parkinson's disease. *Neurology* 1996;46:1548-1551.

5. *Inzelber R et al.* Double-blind comparison of cabergoline and bromocriptine in Parkinson's disease patients with motor fluctuation. *Neurology* 1996;47:785-788.
6. *Hutton JT et al.* Multicenter, placebo-controlled trial of cabergoline taken once daily in the treatment of Parkinson's disease. *Neurology* 1996;46:1062-1065.
7. *Wolters EC et al.* Olanzapine in the treatment of dopaminomimetic psychosis in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1996;47:1085-1087.

A SZOTE Neurológia "Extrapyramidalis Ambulancia" tevékenysége (diagnosztikai és terápiás elvek)

Dibó György

SZOTE, Neurológia

A címben megadott ambulancián legnagyobb számban Parkinson-szindrómás betegeket észleltünk az elmúlt években. A Parkinson-szindróma klinikai felismerése az első lépés a diagnosztikus protokollban. Kórbonctani adatok szerint a klinikai diagnózis sokszor téves, tehát klinikai szempontból a lehető leghamarabb differenciálni kell az idiopathiás Parkinson-betegség, a pseudoparkinsonismus fajták (pl. essentialis tremor) és a szekunder Parkinson-szindróma család között. Ez néha lehetséges, néha nem. Különösen fontos a kórlefolyás során figyelni arra, hogy nem multiszisztémás atrophia zajlik-e. Természetesen ebben a második differenciál diagnosztikai lépcsőben az idő előrehaladtával társuló betegségek is nehézséget okoznak. A multiszisztémás atrophia egyes formáinak egyedi klinikai tüneteit nem említve, a közös jellegzetességek az alábbiak lehetnek: syncope illetve - orthostasis, alvási apnoe szindróma, különböző tremorformák, posturalis instabilitás, cervicalis dystonia, cerebellaris jelek megjelenése a betegség kezdetén. Ha levodopát kap a beteg, vagy nem, vagy rosszul reagál rá. Ha van válasz és kapja a szert, akkor hamar orofacialis vagy ha előtte nem volt, cervicalis dystonia fejlődik ki. Temporoparietális funkcióromlás általában nem alakul ki. Essentialis tremor betegségekre akkor gondolhatunk, ha neurológiai gócjelekben szegény képet látunk, melyet a fixációs vagy intenciós kéztremor, fejtremor, vocalis tremor, illetve posturalis, flexiós-extenziós kéztremor jellemez. Ide tartoznak a feladathoz kötött tremorformák is. A klinikai vizsgálatokat irodalmi adatok alapján jól segíthetik a képalkotó eljárások: a koponya MRI vizsgálat, akár különleges szekvenciák használatával is. További segítséget nyújthat az MR-spektroszkópia. Kiegészítő vizsgálatként szóba jön a HMPAO-SPECT, ahol a perfúzió striatum/cortex értéke fontos. Az IBZM-SPECT segítségével a D2-receptor foglaltságát lehet vizsgálni, igen jó a multiszisztémás atrophia felismerésében. A dopamin anyagcsere vizsgálata PET segítségével lehetséges: Reclopride, F-L-DOPA, valamint a terület általános metabolikus adatainak összevetésével (F-deoxyglucose-PET). Dinamikus FDG-PET segítségével a cerebellaris dysfunctio is leleplezhető. A dopamin hiány funkcionális kimutatása az egyes humán dopaminerg pályák vizsgálatából áll. Ezek között a leginkább elfogadott a szemészeti vizsgálat: kontrasztszenzitivitás-, mintaváltásos elektroretinographiás, vizuális kiváltott válasz vizsgálat. A tubero-infundibularis funkció tesztjei inkább a későbbi szakaszban jeleznek. Az alvásvizsgálat mutathat eltérést, de ez kevésbé specifikus. A mesocorticalis dysfunctio eltéréseire utalhat az auditoros, illetve vizuális P300 kiváltott válasz változása. A vegetatívum érintettségének kimutatása