

a célterületen gazdag reinnervációt hoztak létre. Ha minden zavaró körülményt el szeretnénk kerülni, akkor jó lenne más DA sejt forrást illetve kultúrát találni.

**Nem gyógyszeres  
– nem orvosi kezelés**

1. A betegek és hozzátartozóik képzése

A betegek és a gondozójának a betegség progressziója során egyre több nehézségre kell felkészülnie, elfogadnia. A felkészülést egyéni és csoportfoglalkozásokon keresztül meg kell kapják, de eseti tanácsadásra is gyakran kerül sor.

2. A tornagyakorlatokra való kiképzés – a mozgáshatárok egyedi megismertetése

A betegség előrehaladottabb szakaszában is kifejezetten hasznos a beteg számára a rendszeresen végzett

otthoni gyógytona. Ezt érdemes fizioterapeutával megbeszélni, a gyógytornát beállíttatni és ellenőriztetni, mert a kóros fáradtság is gyakori panasz lesz. A mozgáshatárok megvannak, valamint szükséges a fizikai energia veszteség csökkentését is megtanítani a betegnek.

3. Táplálkozás szabályok

A levodopa felszívódása akadályba ütközik, ha proteinben gazdag étellel egyidőben jut be a gyomor-béltraktusban. Ezért az étkezések előtt 20 perccel, vagy 1,5 órával utána célszerű a levodopa készítményeket bevenni, kivéve a HBS Madopart, amelyet az étkezés vége felé. Ezt a szabályt általában az korlátozza, hogy a beteg egy részében émelygés, illetve gyomorfájdalom jelentkezik, tehát az étkezésre szükség lehet a gyógyszer beviteléhez. Ez esetben azt kell kérni, hogy ne fehérjében dús legyen az étel. Egyes szerzők a fehér-

jében gazdag étkezést csak vacsorára ajánlják.

Dopamin agonisták esetén nincs ilyen korlátozás, sőt inkább az étkezés közepén-végén ajánlott a gyógyszerbevitel.

**Irodalomjegyzék:**

- Olanow CW, Koller WC: *An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines.* Neurology, 1998; 50. (Suppl. 3). S1-S57.
- Tárczy M, Takáts A: *Parkinson-szindróma.* Springer Verlag, Budapest, Berlin, Heidelberg, New York London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, 1994.
- Quinn N: *Multiple system atrophy – the nature of the beast.* J. Neurol, Neurosurg, Psychiat, 1989; (Suppl.) 78-89.
- Fornádi F, Werner M: *Új lehetőségek a Parkinson-szindróma diagnosztikájában és terápiájában.* In: Arányi Zs-Szirmai I-Takáts A: Teach Neurology Conference (282-286) Kaloprint, Kalocsa 1997.

Dr. Beniczky Sándor, Dr. Antal Andrea\*, Prof. Dr. Benedek György\*, Prof. Dr. Vécsei László

## Elektrofiziológiai vizsgálatok Parkinson-kórban

Habár a Parkinson-kór diagnosztikai protokolljában, rutinszerűen az elektrofiziológiai vizsgálatok nem szerepelnek, ezek a módszerek igen hasznos kiegészítő vizsgálatként alkalmazhatók mind a diagnosztika, mind a terápiás hatékonyság monitorozása terén. Az elektrofiziológiai vizsgálatok eredményeinek összevetése a képalkotó, kognitív, valamint a klinikai vizsgálatok által kimutatott kóros eltérésekkel jelentősen elősegíti a Parkinson-kór patogenezisének megértését.

A Parkinson-kórban szenvedő betegek elektrofiziológiai vizsgálatai közül a legerjedtebb módszer a **tremor vizsgálata**. A remegés létrejöttében szerepet játszó antagonistá izmokból felszíni-, vagy tüelektródák segítségével szimultán regisztráljuk az elektromos aktivitást.

A Parkinsonos tremorra<sup>1</sup> jellemző, hogy az antagonistá izmokban az aktivitásnak megfelelő kisülések (időben) alternálva jelentkeznek. Ez fontos differenciál-diagnosztikai információt jelent, ugyanis az esszenciális tre-

morban, valamint a disztóniák többségében az antagonistá izmokban a kisülések (burst-ök) szimultán mutatkoznak. A pszichés okok talaján létrejövő remegésre jellemző hogy a frekvenciája időben változik, míg az extrapiramidális mozgászavarokban a frekvencia lényegében állandó, bár a kisülések amplitúdója és morfológiája itt is változhat.

A regisztrátumokból, két egymást követő burst kezdete között eltelt idő mérésével könnyen kiszámítható a tremor frekvenciaértéke<sup>2</sup>, mely általában 3-5 Hz között van. Esszenciális, valamint más, poszturális tremor esetében 4-8 Hz-es frekvenciaértékeket észlelünk.

A nigrostriális pályák által modulált kortiko-sztriato-pallido-talamo-kortikális körök nem csupán a motorium organizálásában, hanem a szomatosenzoros, vizuális integrálásban, a kognitív funkciók szabályozásában is fontos szereppel bírnak. Nem meglepő, hogy a Parkinsonos betegek ezen funkciói is károsodtak, amit különböző **kiváltott válaszok** segítségével objektíven is ki lehet mutatni.

A **szomatosenzoros kiváltott válsz (SEP)** vizsgálatoknál a környéki ideget alacsony erősségű egyenáram segítségével ingereljük<sup>2</sup>. A cortex felé haladó impulzusokat a neuroaxis különböző pontja felett (plexus, gerinc, skalp) felszíni elektródákkal vezetjük el.

A n.medianus SEP vizsgálatánál a frontális és parietális elektródák egymástól eltérő hullámokat regisztrálnak<sup>2</sup>. A parietális elvezetésben, átlag 20 ms látenciával egy negatív hullám (N20) figyelhető meg, mely megfelel a primer szomatosenzoros áréába érkező aktivitásnak. A frontális elvezetésben (főleg a mediális vonalban, a supplementer motoros területnek megfelelően), átlag 30 ms elteltével szintén egy negatív hullám regisztrálható (N30). Ennek a komponensnek a keletkezésében az említett kortikális régió aktivitását befolyásoló szubkortikális körök is fontos szerepet játszanak. A supplementer motoros terület afferens beidegzését biztosító talamus (ventrolateralis, ventroanterior) magvak szorosban kapcsolódnak a bazális ganglionokhoz (substantia nigra, globus pallidus).

Parkinson-kórban szenvedő betegeknél a parietális N20 komponens az egészséges kontrolokéval megegyezik, azonban a frontális N30 hullám amplitúdója jelentősen csökkent, számos esetben nem is identifikálható<sup>3</sup>. He-

Dr. Beniczky Sándor, Dr. Antal Andrea\*, Dr. Benedek György\*, Prof. Dr. Vécsei László SZTE, Neurológiai Klinika, Semmelweis utca 6. \*Élettani Intézet, Dóm tér 10.

miparkinson szindrómás betegeknél csupán az érintett testfél ingerlésénél észleltek csökkenést az N30 amplitúdójában<sup>4</sup>. L-dopa szubsztitúciós kezelés, valamint apomorfin (egy potens dopamin agonista) adása a klinikai tünetek csökkenésével párhuzamosan, jelentősen növeli a kiváltott N30 hullám amplitúdóját<sup>4</sup>. Ez ismételt arra utal, hogy a nigrosztrialis dopaminerg rendszer fiziológiás működése szükséges az N30 hullám keletkezéséhez, ezért ennek tanulmányozása igen hasznos lehet a terápiás hatékonyság követésére.

A SEP vizsgálatok tehát igazolták Parkinson-kóros betegeknél a szomatosenzoros integrálás zavarát, mely megmagyarázza azt a régi klinikai tapasztalatot, miszerint ezek a betegek a mozgás, járás közben kóros mértékben a vizuális információkra vannak utalva a megfelelő koordináció kivitelezéséhez.

**Motoros kiváltott válaszoknál (MEP)** a motoros kéreg ingerlését mágneses tekercs segítségével végezzük<sup>2</sup>. Az izomra (általában egy kis-kézizomra) rögzített felszíni elektródával regisztráljuk a motoros választ. Parkinson szindrómás betegeknél (főleg a rigor-domináns kórformában) a kortikális inger-küszöb alacsonyabb, a motoros válasz amplitúdója nagyobb, mint a kontroloké<sup>5</sup>. Az alsó motoneuronok excitabilitása szintén emelkedett, amint azt a fokozott F-válaszok bizonyítják<sup>5</sup>.

A vizsgált izomcsoport akaratos innerválása közben, a mágneses tekercs segítségével ingerelve a kérget, a motoros kiváltott választ követően egy aktivitás-mentes periódus figyelhető meg, az úgynevezett csendes periódus (silent period, SP). Parkinsonos betegeknél a SP jelentősen megrövidült<sup>5</sup>, ami szintén a fiziológiás gátlás csökkenésére utal. Sajnos a SP megrövidülése nem specifikus a Parkinson betegségre, ugyanis hasonló változásokat írtak le ALS-ben, stroke-ban, valamint cervikális mielopátiában<sup>6</sup>.

L-dopa szubsztitúciót követően a SP megnyúlik, tehát közelít a fiziológiás értékhez<sup>7</sup>. Terápia-rezisztens betegeknél végzett stereotaxiás pallidotómia mérsékelte a SP rövidülését<sup>8</sup>. Par-

kinsonos betegeknél a kortikális ingerlés után, a SP elteltével egy refrakter periódus alakul ki, mely során az ismételt mágneses ingerlés jelentősen csökkent válaszokat eredményez<sup>9</sup>. Ezek az adatok arra utalnak, hogy a SP alapja valószínűleg egy kortikális gátlás, mely károsodik a bazális ganglionok patológiás működése mellett.

Parkinsonos betegeknél a SEP vizsgálatok egy facilitációs folyamat hiányát (csökkent N30 amplitúdó), míg a MEP vizsgálatok egy fiziológiás gátlás (SP) csökkenését mutatták ki. Az elektrofiziológiai vizsgálatok, tehát megerősítik azt a feltevést, hogy a Parkinson betegség a facilitációs és gátló folyamatok finom egyensúlyának zavarára következtében alakul ki.

**A vizuális kiváltott válaszokat (VEP)** egy számítógép képernyőjére vetített vizuális inger segítségével nyerjük<sup>2</sup>. Occipitalis skalp-elektrodákkal regisztráljuk a látókéreg feletti elektromos aktivitást. Átlag 100 ms elteltével egy pozitív hullám (P100) figyelhető meg. Parkinson-kórban szenvedő betegeknél a P100 látenciája megnyúlik<sup>10</sup>. Ennek az eltérésnek a hátterében a Parkinson-kórban kimutatott retinalis dysfunctio valószínűsíthető.

Vizuális esemény-függő potenciál vizsgálatoknál (ERP) a vizsgált személy a képernyőt figyelve meg kell hogy különböztesse a sorozatban prezentált stimulusok között az előtte deficiált célingert a nem-cél ingertől<sup>2</sup>. Az így nyert EEG hullámok átlagolása után, főleg a középvoali elvezetésekben (Cz, Pz) 300-400 ms látenciával egy pozitív hullám keletkezik (P300), mely valószínűleg az információ-feldolgozás különböző specifikus folyamatait tükrözi. Parkinsonos betegeknél magas inger-denzitást használva (4 cpd), melynél a retinális dysfunctio a legnyilvánvalóbb, a P100 látencia nyúlt meg, míg alacsony inger-denzitásnál (1 cpd) a P300 komponens amplitúdója szignifikáns csökkenést mutatott<sup>11</sup>. A P100 és a P300 egymástól független változása azt bizonyítja, hogy a P300 amplitúdó-csökkenés nem a retinális funkció-károsodás miatt keletkezik.

Az esemény-függő potenciál amplitúdójának csökkenése Parkinson-kó-

ros betegeknél a P300 alapjául szolgáló kognitív folyamatok károsodására utal.

A Parkinson-kórban észlelt eltérések nem kielégítő specificitása és szenzitivitása miatt, a klinikai gyakorlatban az elektrofiziológiai módszerek használata nem terjedt el széles körben. A metodika tökéletesítése, standardizálása, különböző módszerek kombinálása a diagnosztikai értéküket növelheti a közeljövőben. Ezek az eljárások igen hasznosnak bizonyultak a terápiás hatékonyság objektív monitorozására is.

### Irodalomjegyzék:

- Adams RD, Maurice V, Ropper AH: *Principles of Neurology*, sixth edition, The McGraw-Hill Co., Inc., 1997
- Kimura J: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Second edition, F.A. Davis Co., Philadelphia, 1989.
- Rossini PM, et al: *Abnormalities of short-latency somatosensory evoked potential in parkinsonian patients*. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology* 1989; 74: 277-289.
- Rossini PM, et al: *Neurophysiology of Sensorimotor Integration in Parkinson's disease*. *Clinical Neuroscience* 1998; 5: 121-130.
- Cantello R, et al: *Parkinson's disease rigidity: magnetic evoked potentials in a small hand muscle*. *Neurology* 1991; 41: 1449-56.
- Uozumi T, et al: *Motor potentials evoked by magnetic stimulation of the motor cortex in normal subjects and patients with motor disorders*. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology* 1991; 81: 251-256.
- Dioszeghy P, et al: *Study of central motor functions using magnetic stimulation in Parkinson's disease*. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology* 1999; 39: 101-105.
- Young MS, et al: *Stereotactic pallidotomy lengthens the transcranial magnetic cortical stimulation silent period in Parkinson's disease*. *Neurology* 1997; 49: 1278-83.
- Siebner HR, et al: *Repetitive transcranial magnetic stimulation causes a short-term increase in the duration of the cortical silent period in patients with Parkinson's disease*. *Neuroscience Letters* 2000; 284: 147-150.
- Bodis-Wollner I, Yahr MD: *Measurements of visual evoked potential in Parkinson's disease*. *Brain* 1978; 101:661-671.
- Antal A, et al: *Visuo-Cognitive dysfunctions in Parkinson's disease*. *Clinical Neuroscience* 1998; 5: 147-152.

A tremor vizsgálata	SEP	MEP	VEP	ERP
Az antagonisták izmokban alternálva. 3-5 Hz frekvenciával	Csökkent a frontális N30 komponens amplitúdója.	Megrövidült silent periódus.	Megnyúlt a P100 hullám látenciája.	Csökkent a P300 hullám amplitúdója.