



MAGYAR
GYERMEKNEUROLÓGIAI
TÁRSASÁG

PROGRAMFÜZET

MAGYAR
GYERMEKNEUROLÓGIAI
TÁRSASÁG

II. (XXXVIII.) Kongresszusa

Balassagyarmat, 2014. április 3-5.

Mikszáth Kálmán Művelődési Központ



Lamolep®
lamotrigin

A teljesebb életért



RICHTER GEDEON

1103 Budapest, Gyömrői út 19-21. Szakorvosi Marketing Osztály: 431 4907 www.richter.hu
Gyógyszerbiztonsági Osztály: 505 7032 drugsafety@richter.hu

LAMOLEP, lamotrigin ATC: N03AX09 **Javallatok:** Epilepszia F: monoterápiában vagy egyéb antiepileptikumokhoz adva parciális, ill. generalizált rohamok, Lennox-Gastaut szindrómához társuló görcsrohamok. **Bipoláris betegségben** hangulatstabilizátorként. **Ellenjavallatok:** Hataányagval szembeni érzéketlenség, súlyos májműködési zavarok, 2 év alatti életkor, bipoláris betegség kezelése 18 éves kor alatt. **Adagolás:** Epilepszia monoterápiában: 12 év felett kezdő adag: napi 1x25 mg 2 héttig, majd 1x50 mg 2 héttig, majd 1-2 hetenként 50-100 mg-mal emelhető, fenntartó adag: napi 100-200 mg 1-2 részletben, szükség esetén napi 500 mg-ig emelhető. 2-12 év: Na-valproát mellett kezdő adag: napi 1x0,15 mg/ttkg 2 héttig, utána napi 1x0,3 mg/ttkg 2 héttig, majd 1-2 hetenként max. 0,3 mg/ttkg-mal emelve, fenntartó adag: 1-5 mg/ttkg/nap 1-2 részletben, max. 200 mg. Enziminduktor antiepileptikummal: napi 0,6 mg/ttkg 2 részletben 2 héten át, utána 1,2 mg/ttkg/nap 2 részletben további 2 héten át, majd 1,2 mg/ttkg-mal emelve, fenntartó adag: 5-15 mg/ttkg 2 részletben, max. napi 400 mg. **Bipoláris betegség:** enziminhibitorok mellett kezdő adag: 25 mg másnaponként 2 héttig, fenntartó adag: napi 100 mg, szükség esetén 200 mg. Enziminduktorok mellett kezdő adag: napi 1x50 mg 2 héttig, fenntartó adag: napi 2x200 mg a 7. héttől. **Mellékhatások:** Epilepszia: borküetés, ingerlékenység, fejfájás, álmoság/álmatlanság, szédülés, tremor, nyistargás, ataxia, diplopia, homályos látás, nausea, egyéb GI panaszok, fáradtság. **Bipoláris betegség:** borküetés, fejfájás, izgathatóság, aluszékonyság, szédülés, artralgia, izomgyálalom, hátfájódalom. **Gyógyszerköcsönhatás:** Na-valproát, enziminduktor antiepileptikumok. **Figyelmeztetés:** Súlyos borküetés kialakulhat, gyermekek esetén a küetés kezdeti képe összetéveszhető fertőzővel. Borküetés jelentkezése esetén szédülést le kell állítani (kivéve, ha egyértelműen nem a gyógyszer okozza). Veseelégtelenségben óvatosan adható. Az adagokat fokozatosan kell csökkenteni. Vese- és májbetegség esetén az adagolás módosul. Járművezetéshez szükséges képességeket befolyásolhatja. Alkalmazása terhesség és szoptatás alatt relatíve ellenjavallt. **Rendelhetőség:** Csakvényre kiadható gyógyszer. **Teljes ár:** LAMOLEP 25 mg tabletta 30x: 1506 Ft, LAMOLEP 50 mg tabletta 30x: 2209 Ft, LAMOLEP 100 mg tabletta 30x: 3149 Ft, LAMOLEP 200 mg tabletta 30x: 3958 Ft. **TB támogatás:** EU. 80%-os támogatás vehető igénybe az 5/2 és a 7/1 igénypontraik megfelelően. LAMOLEP 25 mg tabletta 30x: 1355 Ft, LAMOLEP 50 mg tabletta 30x: 1988 Ft, LAMOLEP 100 mg tabletta 30x: 2833 Ft, LAMOLEP 200 mg tabletta 30x: 8389 Ft. **Térítési díj:** LAMOLEP 25 mg tabletta 30x: 151 Ft, LAMOLEP 50 mg tabletta 30x: 221 Ft, LAMOLEP 100 mg tabletta 30x: 316 Ft, LAMOLEP 200 mg tabletta 30x: 996 Ft. Az esetleges változások a www.oep.hu honlapon tekinthetők meg. **Alkalmazási előírat OGY engedély száma:** 67/78/40/2004. **További részletes információkat az alkalmazási előírat tartalmaz!** Lezárás dátuma: 2013.10.01.

REG-75403/ML/2012.03.02.

Balassagyarmat

Balassagyarmat - óh, hogy szeretem!
Legszebb ott volt fiatal életem,
ott nem bántott talán még semmi se
(s ha bántott, rögtön gyógyult a sebe).
Véletlen, hogy apámat épp oda
vezényelte a vasút. Nekem a
folyó tetszett legjobban, az Ipoly.
„Csupa örvény: sikoltasz, s már sodor!” -
mondták a nagyok... Örvény - ez a szó
a mesékbe vitt, oda, ahol a jó
tündér lakott, s a gonosz, s a csodás
királylány, s a lángtorkú óriás,
és Isten, s az ördögök-angyalok.
Örvény volt nekem a világ s titok.
Hogy hittem még! - látóhatáromon
úgy élt a sárkány, mint egy rossz rokon,
épp úgy élt, csak egy kicsit távolabb,
mint mi a Templom utca 10 alatt.

Vissza, Gyarmatra

Vissza, Gyarmatra.
„Mult, vagy még?” - „Jelen!”,
felelt száz hang, s helyemre hirtelen
egy gyermek állt. Én mutattam neki:
„A tulsó rét már Szlovákia!” - „Ni”
tapsolt ő „libákl hogy száll a pehely!”,
s futni kezdett, be a semmibe, fel:
láttam: s vele, amelyen átszaladt,
megint láttam a régi fa-hídat,
bár szétlőtték (vagy elvitte a jég?):
s kettős szemmel az Ipoly árvizét
s a vén fűzeket, a görcsösöket,
tele friss hajtásokkal... Szellemek
rajzottak elő; jött Mamika is;
s mikor végül a Templom utca 10
udvarán álltam, s a mai mögött
száz régi kert szikrázott-röpködött
egymáson át, megzendült a Mese:
„Ki vagy?” „Idők és Lelkek Többsese!”

Szabó Lőrinc: Tücsökgzene

Kedves Kollégák! Tisztelt Vendégeink!

A magyar gyermekneuroológusok 38. alkalommal gyűlnek össze évi tudományos tanácskozásukra. Nagy örömünkre szolgál, hogy a Magyar Gyermeckorkeológiai Társaság II. Kongresszusát a Dr. Kenessey Albert Kórház Gyermeckosztálya rendezheti meg 2014. április 3-5. között (csütörtök-szombat), Balassagyarmaton, Palórcország Fővárosában, Mikszáth, Madách és Szabó Lőrinc városában. Balassagyarmat, a Civitas Fortissima („A legbátrabb város”) az ország északi részén, az Ipoly folyó mentén, a Nógrádi-medencében fekvő 18 ezer lakosú határváros. A jelentős történelmi múlttal, gazdag kulturális hagyományokkal, vallási sokszínűséggel rendelkező település a térség oktatási, kulturális, gazdasági és egészségügyi központja. A kongresszus fő témái ebben az évben a gyermekkori stroke és cerebrovascularis betegségek, a genetika és az örökzöld téma, az epilepszia lesznek. Minden kedves résztvevő számára hasznos ismeretszerzést, valamint kellemesen eltöltött napokat kívánok, igyekszünk a kongresszust mindenki számára felejthetetlenné tenni.

A helyi szervezőbizottság nevében:

Dr. Bauer Viktor

Csecsemő- és gyermekgyógyász, gyermekneuroológus szakorvos, osztályvezető főorvos

Dr. Kenessey Albert Kórház, Gyermeckosztály

A kongresszus védnöke:

Medvác Lajos, Balassagyarmat Város Polgármestere

Házigazda:

Dr. Kenessey Albert Kórház, Gyermekosztály

A kongresszus elnöke:

Dr. Hollódy Katalin, a Társaság elnöke

A helyi szervezőbizottság elnöke:

Dr. Bauer Viktor

Csecsemő- és gyermekgyógyász, gyermekneurológus szakorvos, osztályvezető főorvos

Dr. Kenessey Albert Kórház, Gyermekosztály

Tudományos szervezőbizottság:

Dr. Hollódy Katalin, elnök

Dr. Csüllög Zsuzsanna

Dr. Kollár Katalin

Dr. Liptai Zoltán

Dr. Szever Zsuzsanna



ÁLTALÁNOS INFORMÁCIÓ

Kongresszus és regisztráció helyszíne

Mikszáth Kálmán Művelődési Központ
Balassagyarmat, Rákóczi Fejedelem útja 50.

Regisztrációs iroda nyitva tartása:

2014. április 3., csütörtök	8.30 - 17.00
2014. április 4., péntek	8.00 - 18.00
2014. április 5., szombat	8.00 - 12.00

Szervezőiroda

Congressline Kft.

1065 Budapest Révay köz 2.

Telefon: +36 1 429 0146, +36 1 312 1582, +36 70 608 6806

Fax: +36 1 429 0147

E-mail: Benyhe Ildikó benyhe@congressline.hu

Gaitz Éva gaitz@congressline.hu

www.congressline.hu



Részvételi díjak:

	2014.03.03-ig	2014.03.03-tól	Helyszínen
Társasági tagok	19.500,- Ft	22.000,- Ft	24.000,- Ft
Nem tagok	23.500,- Ft	25.500,- Ft	27.000,- Ft
Rezidens* / PhD / nyugdíjas	11.000,- Ft	13.000,- Ft	13.000,- Ft
Kiállító	18.000,- Ft	18.000,- Ft	18.000,- Ft
Kísérő	9.000,- Ft	11.000,- Ft	12.000,- Ft
Napijegy	csütörtök/péntek szombat		10.000,- Ft 6.000,- Ft

*alapképzésben résztvevő orvostanhallgató

A részvételi díj 27% Áfa-t tartalmaz.

A részvételi díj tartalmazza:

- a kongresszuson való részvételt
- a kongresszus kiadványait
- a kávészüneteket
- a csütörtöki meglepetés programot, majd Fogadást a régi Vármegyeházán
- a helyi kultúrtörténeti városnézést
- a pénteki közös vacsorát (Bánk)

A kísérői részvételi díj tartalmazza:

- a helyi kultúrtörténeti városnézést
- a csütörtöki meglepetés programot, majd Fogadást a régi Vármegyeházán
- a pénteki közös vacsorát (Bánk)

A napijegy ára tartalmazza az aznapi részvételt a tudományos programon, kitűzőt, a programfüzetet és a kávészüneteket.

Névkitűző

Az előadások, ill. a kiállítás csak névkitűzővel látogathatók!

Felhívjuk a regisztrált résztvevők figyelmét, hogy a regisztrációkor kapott névkitűzőt feltétlenül őrizze meg és tartsa maguknál, mert a Meglepetés programra és a vacsorákra ez lesz a belépő!

Kiállítás

A konferencia teljes ideje alatt gyógyszer- és gyógyászati segédeszköz gyártó cégek kiállítása tekinthető meg.

Szakmai kiállítók, támogatók:



RICHTER GEDEON



Társasági programok

Csütörtök 18.00-tól	Meglepetés „zártkörű” program*
20.00-tól	Fogadás a régi Vármegyeházán
Pénteken 13.00-14.30	Kultúrtörténeti városnézés
Pénteken 19.30-tól	Közös vacsora, Bánk

*Helyszínen jelentkezők részére a Meglepetés program első részét nem tudjuk biztosítani, a programon való részvételt kizárólag előzetesen, a személyi adatok megadásával lehetett jelezni.

Szálláshelyek

1. Tó Hotel Bánk*** 2653 Bánk, Petőfi út 53.
2. Főnix Kastélyszanatórium 2673 Nógrádgárdony, Kórház u. 1.
3. Szent Borbála Vendégház 2659 Érsekvadkert, Rákóczi út 150.
4. Blues Panzió 2660 Balassagyarmat, Baltik F. utca 3.

Busztranszfer

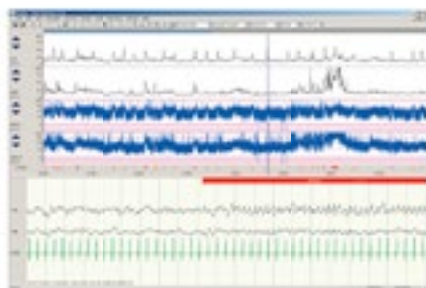
Indulás időpontja	Honnan	Hova
2014.04.03, 21:00	Balassagyarmat	Érsekvadkert - Bánk (Tó Wellness Hotel)
2014.04.03, 21:00	Balassagyarmat	Nógrádgárdony (Főnix Hotel)
2014.04.04, 08:15	Bánk	Érsekvadkert - Balassagyarmat
2014.04.04, 08:30	Nógrádgárdony	Balassagyarmat
2014.04.04, 09:15	Bánk	Érsekvadkert - Balassagyarmat
2014.04.04, 09:30	Nógrádgárdony	Balassagyarmat
2014.04.04, 17:45	Balassagyarmat	Érsekvadkert - Bánk (Tó Wellness Hotel)
2014.04.04, 17:45	Balassagyarmat	Nógrádgárdony (Főnix Hotel)
2014.04.04, 19:15	Nógrádgárdony	Balassagyarmat - Érsekvadkert - Bánk
2014.04.04, 22:30	Bánk	Érsekvadkert - Balassagyarmat - Nógrádgárdony
2014.04.05, 08:15	Bánk	Érsekvadkert - Balassagyarmat
2014.04.05, 08:30	Nógrádgárdony	Balassagyarmat
2014.04.05, 09:15	Bánk	Érsekvadkert - Balassagyarmat
2014.04.05, 9:30	Nógrádgárdony	Balassagyarmat

Előadások

Az előadások időtartama (általában) 10 perc, az ettől eltérő időtartamokat a programfüzetben és a visszaigazolásokban is jeleztük.

Kérjük az előadókat az előadások idejének pontos betartására, a nagyon feszített kongresszusi program miatt.

Az előadások feltöltésére az adott előadásblokk előtti szünetben (vagy korábbi szünetekben) van lehetőség!



NICOLET MONITOR

FOLYAMATOS AGYI MONITOROZÁS
A KORASZÜLÖTTEKTŐL A FELNŐTTEKIG

- Rövidebb kezelési idő
- ÁGYMELLETTI KIÉRTÉKELÉS
- ROHAMOK AZONNALI ÉSZLELÉSE
- HIE-S KORASZÜLÖTTEK MONITOROZÁSA
HIPOTERMÍÁS KEZELÉS SORÁN

natus.
neurology

MEDPRO

www.med-pro.hu

RÉSZLETES PROGRAM

2014. ÁPRILIS 3., CSÜTÖRTÖK

10.30 – 11.00 Megnyitó, Szénásy emlékérem átadása

11:00 – 13:10 GENETIKA

Üléselnök: Hollódy Katalin és Herczegfalvi Ágnes

GENETIKAI ÉS KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK AZ ÚJSZÜLÖTT
ÉS A CSECSEMŐ TANULÁSÁBAN

Katona Ferenc

Szent Margit Kórház, Fejlődésneurológiai Osztály, Budapest

GENETIKA (F)ESZTELENÜL (30 perc)

Tory Kálmán

SE I. sz. Gyermekklinika, Genetikai Kutatócsoport, Budapest

KOMPLEX FEJLŐDÉSI RENDELLENESÉGGEL SZÜLETETT BETEGEINK
VIZSGÁLATA ACGH-VAL ÉS A MÓDSZER RÖVID ISMERTETÉSE (20 perc)

Hadzsiev Kinga

PTE KK, Orvosi Genetikai Intézet, Pécs

RITKA NEUROGENETIKAI KÓRKÉPEK DIAGNOSZTIKÁJA

EXOM SZEKVENÁLÁSSAL (20 perc)

Komlósi Katalin, Hadzsiev Kinga, Csábi Györgyi, Pál Endre, Brunhilde Wirth, Melegh Béla

PTE KK, Orvosi Genetikai Intézet, Pécs

ÚJABB ISMERETEK A CONGENITÁLIS MYSTHENIA SY

PATOFIZIOLÓGIÁJÁRÓL ÉS GENETIKÁJÁRÓL

Herczegfalvi Ágnes¹, Karcagi Veronika²

¹SE II. sz. Gyermekklinika

²Országos Környezetegészségügyi Intézet, Molekuláris Genetikai és Diagnosztikai Osztály, Budapest

MINOR ANOMÁLIÁK ÉS FEJLŐDÉSBELI KÉSÉS HÁTTÉRÉBEN ÁLLÓ
SUBTELOMERIKUS ÁTRENDZŐDÉSEK VIZSGÁLATA

Hadzsiev Kinga¹, Felkai Mária²

¹PTE KK, Orvosi Genetikai Intézet, Pécs

²Szent Margit Kórház, Fejlődésneurológiai Osztály, Budapest

PONTOCEREBELLARIS HYPOPLASIA ÉS SPINALIS MOTONEURON
DEGENERÁCIÓ. MUTÁCIÓK AZ RNS EXOSZÓMA EGYIK KOMPONENSÉT
(EXOSC3) KÓDOLÓ GÉNENBEN

**Zimmermann A.¹, Máté A.², Szabó N.³, Eggens V.R.C.⁴, Dijns-de Wissel M.B.⁴, Poll-Thé BT⁵,
Niermeijer J.M.F.⁵, Szabó H.¹, Hortobágyi T.⁶, Barth P.G.⁵, Baas F.⁴, Sztriha L.¹**

¹SZTE Gyermekgyógyászati Klinika és Gyermek Egészségügyi Központ, Szeged

²SZTE Idegsebészeti Klinika, Szeged

³Szent János Kórház észak-budai Egyesített Kórházak, Budai Gyermekkórház, Budapest

⁴Department of Genome Analysis, Academic Medical Centre, Amszterdam, Hollandia

⁵Division of Pediatric Neurology, Emma's Children's Hospital, Academic Medical Centre, Amsterdam, Hollandia

⁶DE OEC Patológiai Intézet, Neuropatológiai Tanszék, Debrecen

13:10 – 14:10 EBÉDSZÜNET

14:10 – 16:00 EPILEPSZIA

Üléselnök: György Ilona és Fogarasi András

VALEANT SZIMPÓZIUM (45 perc)

LEGGYAKORIBB PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A GYERMEKKORI
EPILEPSZIA KEZELÉSÉBEN

Fogarasi András

MRE Bethesda Gyermekkórház, Budapest

Rosdy Beáta

Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

GYERMEKKORI EPILEPSZIÁK SPONTÁN GYÓGYULÁSA: MI TÜKRÖZŐDIK
AZ EEG-BEN? (20 perc)

Clemens Béla

Kenézy Gyula Kórház, Neurológiai Osztály, Debrecen

AZ ESES ELEKTROFIZIOLÓGIAI KÉPÉT MUTATÓ BETEGEK
ROHAMTÍPUSAINAK ELEMZÉSE

Hegyi Márta, Siegler Zsuzsa, Neuwirth Magdolna, Jakus Rita, Fogarasi András

MRE Bethesda Gyermekkórház, Neurológia, Budapest

ANTIPILEPTIKUMOK ÉS MELLÉKHATÁSOK

Hollódy Katalin

PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika

„FORRÓ VÍZ” EPILEPSZIA

Zombor Melinda¹, Rosdy Beáta², Bereg Edit¹, Kóbor Jenő¹

¹SZTE ÁOK Gyermekgyógyászati Klinika és Gyermek Egészségügyi Központ, Szeged

²Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

16:00 – 16:15 SZÜNET

16:15 – 17:45 IDEGSEBÉSZET

Üléselnök: Dobronyi Ilona és Bognár László

AZ EPILEPSZIA SEBÉSZI KEZELÉSE (20 perc)

Bognár László, Fekete Gábor

DE OEC Idegsebészeti Klinika, Debrecen

DISZTÓNIA KEZELÉSE MÉLY AGYI STIMULÁCIÓVAL: 50 ESET TAPASZTALATAINAK ÖSSZEFOGLALÁSA

Kovács Norbert¹, Deli Gabriella¹, Balás István², Dóczi Tamás², Aschermann Zsuzsanna¹, Bosnyák Edit¹, Hadzsiev Kinga³, Hollódy Katalin³, Komoly Sámuel¹

¹PTE KK Neurológiai Klinika, Pécs

²PTE KK Idegsebészeti Klinika, Pécs

³PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

AZ ÚJSZÜLÖTTKORI PLEXUS BRACHIALIS SÉRÜLÉSEK SEBÉSZI ELLÁTÁSA

Pintér Sándor

SZTE ÁOK Traumatológiai Klinika, Szeged

PLEXUS CENTRUM (5 perc)

Schultheisz Judit, Kereskényi Bernadett

Gézengúz Alapítvány

ISMÉTELT INTRAPARENCHYMÁLISAN NYÁLMIRIGYEBE ADOTT XEOMIN (BOTULINUM TOXIN A) INJEKCIÓS KEZELÉS VIZSGÁLATA NEUROLÓGIAI BETEGSÉGEKBE SZENVEDŐ GYERMEKEK ESETÉBEN

Steffen Berweck¹, Csikós János²

¹Schön Kliniken, Vogtareuth, Németország

²Merz Pharmaceuticals, Frankfurt, Németország

A TÁMOP 6.1.4. KORAGYERMEKKORI (0-7 ÉV) KIEMELT PROJEKT
CÉLKITŰZÉSEI ÉS EDDIGI EREDMÉNYEI
A GYERMEKNEUROLÓGUS SZEMSZÖGÉBŐL

Fogarasi András, Kereki Judit

GYEMSZI, Budapest

ÁNTSZ ORSZÁGOS TISZTIFŐORVOSI HIVATAL - TÁMOP 6.1.4.
KORAGYERMEKKORI (0-7 ÉV) PROGRAM IV./3 ELEM PROJEKT
- „GYERMEKÚT” ALGORITMUS

**Bauer Viktor¹, Gyarmathyné Doma Gabriella², Kereki Judit³, Micski Judit⁴, Nádor Csaba⁵,
Nyuli Krisztina⁶, Schultheisz Judit⁷, Somodiné Balázs Andrea⁸, Újhelyi János⁹, Vámos Éva¹⁰**

¹Dr. Kenessey Albert Kórház Csecsemő- és Gyermeosztály, Balassagyarmat

²Veszprém Megyei Kormányhivatal Népegészségügyi Szakigazgatási Szerve Intézete

³ÁNTSZ OTH - TÁMOP 6.1.4. Koragyermekkori (0-7 év) Program, Budapest

⁴ÁNTSZ OTH - TÁMOP 6.1.4., IV./3., Budapest

⁵Magyar Honvédség Egészségügyi Központ PIC osztály, Budapest

⁶Országos Gyermekégeszségügyi Intézet, Budapest

⁷Gézengúz Alapítvány a Születési Károsultakért, Budapest

⁸Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Budapest

⁹Házi gyermekorvos, sportorvos, Nyíregyháza

¹⁰Fejér Megyei Önkormányzat Tanulási Képességet Vizsgáló Szakértői és Rehabilitációs Bizottsága és Egységes Pedagógiai Szakszolgálat, Székesfehérvár

18.00 – 20.00 MEGLEPETÉS „ZÁRTKÖRŰ PROGRAM”

20.00 – 21.00 FOGADÁS



09:00 – 11:00 STROKE

Üléselnök: Beke Anna és Berényi Marianne

PERINATÁLIS STROKE (20 perc)

Merő Gabriella

Jósa András Oktatókórház Gyermekosztály, Nyíregyháza

STROKE ELŐFORDULÁSA ÚJSZÜLÖTTKORBAN

Csécei Márta, Princzkel Erzsébet

Szent János Kórház PIC osztály, Budapest

ÚJSZÜLÖTTKORI STROKE FEJLŐDÉSNEUROLÓGIAI VONATKOZÁSAI

Berényi Marianne

Szent Margit Kórház, Fejlődésneurológiai Osztály, Budapest

STROKE ELLÁTÁS TEGNAP, MA, HOLNAP (30 perc)

Óváry Csaba

OITI, Stroke Osztály, Budapest

STROKE KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKÁJA GYERMEKKORBAN (20 perc)

Rudas Gábor

SE MR Kutatóközpont, Budapest

11:00 – 11:20 SZÜNET

11:20 – 11:35 STROKE

Üléselnök: Veres Éva és Rosdy Beáta

ISCHEMIAS STROKE KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK

Kollár Katalin, Móser Judit, Mellár Mónika, Kovács Éva, Rosdy Beáta

Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

11:35 – 12:40 SINUS THROMBOSIS – KEREKASZTAL

GYERMEKKORI SINUS THROMBÓZIS (20 perc)

Rosdy B.¹, Kollár K.¹, Móser J.¹, Mellár M.¹, Csákányi Zs.², Kiss G.³, Kovács É.⁴, Várallyay Gy.⁵, Katona G.²

¹Heim Pál Gyermekkórház Neurológia, Budapest

²Heim Pál Gyermekkórház Fül–Orr-Gégészet, Budapest

³Heim Pál Gyermekkórház Intenzív osztály, Budapest

⁴Heim Pál Gyermekkórház CT és Intervenciós Radiológia, Budapest

⁵SE MR Kutatóközpont, Budapest

SINUS THROMBOSIS A GYERMEKKORBAN; A RADIOLÓGIA

Rudas Gábor

Semmelweis Egyetem, MR Kutatóközpont, Budapest

CEREBRALIS VÉNÁS SINUSTHROMBOSISOK GYERMEKKORBAN

Kicska Nóra, Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

SINUS THROMBOSISOK ETIOLÓGIÁJA

Simon Gábor¹, Csorba Eszter², Hollódy Katalin³

¹SM Kaposi Mór Oktató Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Kaposvár

²SM Kaposi Mór Oktató Kórház Neurológia, Kaposvár

³PTE KK Gyermekklinika, Neurológiai Osztály, Pécs

13:00 – 14:30 EBÉDSZÜNET ÉS VÁROSNEZÉS

14:30 – 16:30 CEREBROVASCULARIS KÓRKÉPEK

Üléseelnök: Kollár Katalin és Princzinger Ágota

THROMBOPHILIA A GYERMEKKORI STROKE ETIOLÓGIÁJÁBAN

Csüllög Zsuzsanna, Merő Gabriella, Princzinger Ágota

Jósa András Kórház Gyermekosztály, Nyíregyháza

MÚBILLENYŰ MIATT ALKALMAZOTT ANTIKOAGULÁNS KEZELÉS ÉS GYERMEKKORI STROKE

Deme Anna¹, Markia Balázs², Gyorsok Zsuzsanna², Oprea Valéria³, Kővári Helga¹, Dunai György¹, Erneyi Szilvia¹, Kocsis István^{1,4}

¹Szent Lázár Megyei Kórház, Gyermekosztály, Salgótarján

²OITI, Budapest

³Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest

⁴SE II.sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest

VENA GALENI MALFORMATIO:

KLINIKUM, KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKA, THERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK

Skobrák Andrea¹, Mohay Gabriella², Hudák István³, Hollódy Katalin¹

¹PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

²PTE KK Radiológiai Klinika, Pécs

³PTE KK Idegsebészeti Klinika, Pécs

SUBARACHNOIDEALIS VÉRZÉS CSECSEMŐKORBAN

Kiska Nóra, Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Fehér Boglárka, Mák Edina, Lantos Lajos, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

DISSZEKÁLÓ ANEURYSMA AZ ARTERIA CEREBELLARIS SUPERIORON

Molnár Bernadett¹, Merő Gabriella¹, Lázár István², Dicső Ferenc¹

¹Sz-Sz-B Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház Gyermekosztály, Nyíregyháza

²BAZ Megyei Képző Intézet, Miskolc

SPONTÁN CERVICOCRANIALIS ARTERIAS DISSECTIO

GYERMEK- ÉS SERDÜLŐKORBAN

Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

AGYI VASCULITIS GYERMEKKORBAN

Liptai Zoltán¹, Barsi Péter², Várallyay György², Rudas Gábor², Varga Edit³, Garan Diána³,

Gergev Gyurgyinka³, Constantin Tamás³

¹Szent László Kórház, Budapest

²SE MR Kutató Központ, Budapest

³SE II. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

DIAGNOSZTIKUS GONDOLATMENET EGY JELLEGZETES
BŐRTÜNETHŐL KIINDULVA

**Mellár Mónika¹, Kollár Katalin¹, Móser Judit¹, Rosdy Beáta¹,
Szalai Zsuzsanna², Várallyay György³**

¹Heim Pál Gyermekkórház Neurológia, Budapest

²Heim Pál Gyermekkórház Bőrgyógyászat, Budapest

³SE MR Kutatóközpont, Budapest

16:30 – 17:30 KÖZGYŰLÉS

20:00 – 22:00 VACSORA BÁNKON

2014. ÁPRILIS 5., SZOMBAT

09:00 – 11:00 EGYÉB TÉMÁK

Üléseelnök: Szever Zsuzsa és Liptai Zoltán

K-VITAMIN-HIÁNYOS VÉRZÉS – ESETBEMUTATÁS

Ila Veronika¹, Bundzity Boján², Eisrich Ádám³, Markia Balázs³, Bauer Viktor¹

¹Dr. Kenessey Albert Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Balassagyarmat

²Peter Cerny Alapítvány a Beteg Koraszülöttek Gyógyításáért, Budapest

³OITI, Budapest

INTRAMEDULLARIS TÁLYOG CSECSEMŐKORBAN

Elmont Beatrix¹, Gárdos László¹, Nagy Gyöngyi¹, Aradi Mihály¹, Markia Balázs²

¹Zala Megyei Kórház, Zalaegerszeg, Gyermek intenzív és Rehabilitációs részleg, Radiológiai osztály

²OITI, Budapest

HSV ENCEPHALITIS KÖVETŐ CHOREOATHETOSIS

**Dobner Sarolta¹, Ujhelyi Enikő¹, Rosdy Beáta¹, Fogarasi András³, Paraicz Éva³, Rudas Gábor⁴,
Lukács Adrien¹, Kolozsi Tímea¹, Liptai Zoltán¹**

¹Szent László Kórház, Budapest

²Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

³MRE Bethesda Gyermekkórháza, Budapest

⁴SE MR Kutatóközpont, Budapest

TAPASZTALATAINK A BELL PAREISIS KEZELÉSÉVEL

György Ilona, Kicska Nóra

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

„ÉGIG ÉRŐ KÖRTEFA” - V.ZS. RECIDIVÁLÓ MALIGNUS CEREBELLÁRIS
EPENDYOMÁS GYERMEKBETEG ESETISMERTETÉSE KÜLÖNÖS TEKINTETTEL
A TERMINÁLIS ÁLLAPOT KIHÍVÁSÁIRA

Hargita Gyöngyi, Böszörményi Dalma

Dr. Kenessey Albert Kórház, Gyermekosztály, Balassagyarmat

POSTERIOR REVERZIBILIS ENCEPHALOPATHIA SYNDROMA

Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

A KLINIKUM ALAPJÁN ALVÁSZAVARNAK VALAMINT
SZORONGÁSOS ZAVARNAK TŰNŐ EPIZÓDOK HÁTTERÉBEN
FOCALIS EPILEPSZIÁK DIAGNOSZTIZÁLÁSA VIDEO EEG SEGÍTSÉGÉVEL

Besenyei Mónika, Gonda Györgyné

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

MI ÁLLHAT A DERÉKFÁJDALOM HÁTTERÉBEN?

Simon Gábor¹, Csorba Eszter², Fehér Máté³

¹SM Kaposi Mór Oktató Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Kaposvár

²SM Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár

³SM Kaposi Mór Oktató Kórház Idegsebészet, Kaposvár

11:00 – 11:20 SZÜNET

11:20 – 13:00 EGYÉB TÉMÁK

Üléselnök: Csüllög Zsuzsanna és Bauer Viktor

CSECSEMŐKORI POMPE KÓR - AVAGY MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉV ALATT

Elmont Beatrix, Németh Gyöngyi, Harmath Vera, Gárdos László

Zala Megyei Kórház Gyermek- intenzív Részleg, Zalaegerszeg

DIAGNOSZTIKUS DILEMMÁK, TERÁPIÁS TÖPRENGÉSEK

Móser Judit, Kollár Katalin, Mellár Mónika, Pfliegler Anna, Rosdy Beáta, Márai Katalin, Füle István, Novoth Béla

Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

ZSÍRSAVSZUPPLEMENTÁCIÓ HATÁSA AZ IDEGRENSZTER FEJLŐDÉSÉRE

Csábi Györgyi¹, Escolano-Margarit MV², Hadders-Algra M.⁴, Koletzko B.V.³, Campoy C.², Decsi T.¹

¹PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

²University of Granada, Spanyolország

³Dr. Von Hauner Children's Hospital, Ludwig Maximilians University of Munich, Németország

⁴Department of Paediatrics, Institute of Developmental Neurology, University Medical Center Groningen, Hollandia

METABOLIKUS TERÁPIA SERDÜLŐKORI MIGRÉNENBEN

Farkas M. K.¹, Mák E.², Richter É.², Farkas V.¹

¹SE I.sz. Gyermekklinika, Budapest

²SE Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest

IN VITRO FERTILIZÁCIÓ ELŐFORDULÁSA CEREBRAL PARESISBEN

Filiczki Gabriella¹, Pálfi Anett², Ráncsik Orsolya², Kelemen Anna²

¹SE II.sz. Gyermekklinika, Budapest

²Nemzetközi Pető Intézet, Budapest

RITKA MULTIPLEX FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉG ESETE OSZTÁLYUNKON

Bevelagva Gabriela, Sztankaninecz-Varga Klára, Bauer Viktor

Dr. Kenessey Albert Kórház-Rendelőintézet, Gyermekosztály, Balassagyarmat

13:00

KONGRESSZUS ZÁRÁSA

ABSZTRAKTOK

2014. ÁPRILIS 3., CSÜTÖRTÖK

11:00 – 13:10 GENETIKA

GENETIKAI ÉS KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK AZ ÚJSZÜLÖTT ÉS A CSECSEMŐ TANULÁSÁBAN

Katona Ferenc

Szent Margit Kórház, Fejlődésneurológiai Osztály, Budapest

A kóros agyfejlődés miatt prospektív neurotherápiában részesített csecsemők ellenőrző vizsgálataiból kiderült, hogy átlag 32-35 % tesz ki azoknak a száma, akik részlegesen gyógyultak, azaz csak javultak. (A gyógyult 43-46 % és az önálló életvitelre képtelen 22-24 % adatait jelen előadás nem tárgyalja!) A részlegesen gyógyultak közül csak 4-5 %-ban maradt vissza szenzomotoros károsodás és a további ellátást igénylők között elsősorban magatartási, értelmi akadályozottság jelentkezett. Ez az arány felhívja a figyelmet arra, hogy milyen figyelmet fordítsunk a károsodottak tanulási lehetőségeire a komplex neurotherapia során. A fejlődő idegrendszerben a sejtfejlődés, vándorlás és az apoptotikus folyamatok születésig – néhány agyterület kivételével – már lezajlottak. A következő időszak az idegsejt tengelyfonalainak mozgása, a vetítő pályák, a hálózati rendszerek kiépülése és a szinapszis tisztulás, a rendszerek megerősödése. Mindebben nemcsak a genetikai adottságok, hanem a környezeti hatások is jelentős szerepet játszanak. Az érzékszerveken át bevitt ingerületi folyamatok befolyásolhatják a fejlődőben lévő hálózatok kialakulását, megerősödését és összekapcsolódását. A szakirodalom tanúsága szerint mindez, normális és kóros agyfejlődés során szerzett ismeretek alapján ismertté vált a neurobiológiában és a gyermekneurológiában.

GENETIKA (F)ESZTELENÜL

Tory Kálmán

SE I. sz. Gyermekklinika, Genetikai Kutatócsoport, Budapest

A XX. században végzett genetikai vizsgálatok döntően a számbeli és a jelentős strukturális kromoszóma-eltérések, deléciók, duplikációk kimutatására voltak alkalmasak. Szép időszak volt ez, mert a talált genetikai eltérések patogénitásához ritkán férhetett kétség, és a betegekben talált kromoszóma-eltérések rendszerint de novo, újonnan alakultak ki, mely megkönnyítette a genetikai tanácsadást.

A 90-es évektől, a Humán Genom Projekt kezdetétől, a monogénes (mendeli) betegségekért felelős géneket ismerjük meg, egyre gyorsuló, ebben az évtizedben, az új generációs módszereknek köszönhetően már gyakorlatilag követetetlen ütemben. Az OMIM adatbázis szerint 2014 márciusában 5178 monogénes betegség oka ismert, melyekért 3173 gén mutációja felelős. Jól tükrözi a két szám közötti különbség, hogy a kezdeti, logikusnak tűnt elképzelés, miszerint egy mendeli betegségért egy gén felelős, illetve egy gén mutációja egy betegséget okoz, nem igaz. Egyes monogénes betegségek genetikai heterogenitása, azaz a betegségért felelős gének száma minden korábbi elképzelést felülmúl, ahogy az is, hogy egyetlen génnek a mutációja hány fajta betegséget tud okozni, elsősorban a mutáció minőségének függvényében.

A monogénes betegségek mégis azzal kecsegtetnek, hogy az öröklésmenetük könnyen átlátható, és a kóroki mutációk azonosítása rendszerint könnyű. Amíg a genetikai vizsgálatokat célzottan végezzük, tehát csak azon géneket vizsgáljuk, melyeknek a kóroki szerepe egyértelmű egy betegségben, addig ez az esetek többségében így is van. Nehézséget mindössze az jelenthet, hogy nem tudunk minden mutációt kimutatni, illetve az egyetlen aminosavat érintő változásokról nehéz lehet eldönteni, hogy kórokiak-e vagy sem. Utóbbit különösen megnehezíti az a felismerés, hogy gyakori polimorfizmusok is okozhatnak ritka recesszív betegséget, ha megfelelő mutációval társulnak a másik szülői allélon.

A genetikai diagnosztikát azonban tovább nehezíti, ha már nem célzott, hanem az egész genomot pásztázó vizsgálatokat végzünk, melyre egyre gyakrabban szorulunk rá, ahogy az extrém ritka betegségek okát kezdjük keresni. Ismert, hogy mindannyian ~10-11.000 nem csendes polimorfizmust és 300-400, az adott gén által kódolt fehérje működését tönkretévő súlyos mutációt hordozunk, illetve a genom 0,4%-át érinti kis deléció vagy duplikáció mindenkiben. Ezen eltérések igen megnehezítik a teljes exomot/genomot pásztázó vizsgálatok (exom-szekvenálás, komparatív genomiális hibridizáció) értékelését, hiszen gyakran lehetetlen megmondani, hogy a számos eltérésből melyik az, amelyik az adott betegségért felelős. Miközben tehát a betegségekért felelős gének azonosítása drámaian változtatja meg a betegségek patomechanizmusáról alkotott elképzelésünket, és alapvető segítség az oki terápia kutatásában, a tévedhetetlennek hitt genetikai diagnosztikát komoly kihívások elé állítja. Olyan korszakban élünk, melyben a genetikai vizsgálatok jóformán csak a hibák okának kiderítésére irányul(hat)nak, az erények, előnyök okát alig keresik, és sokszor ártalmatlan mutációt is kórosnak gondolunk. A talált genetikai eltérések értelmezésében ezért nagyfokú önmérsékletet kell tanúsítsunk, szem előtt tartva, hogy a jövőben az általunk hordozott patogén mutációk megismerése sem a megváltoztathatatlant, hanem egy terápiának a lehetőségét fogják jelenteni. Addig pedig, hogy ebből mit érdemes tudnunk, és mit nem, ráérünk végiggondolni.

ÚJABB ISMERETEK A CONGENITÁLIS MYSTHENIA SY PATOFIZIOLÓGIÁJÁRÓL ÉS GENETIKÁJÁRÓL

Herczegfalvi Ágnes¹, Karcagi Veronika²

¹SE II.sz. Gyermekklinika

²Országos Környezetegészségügyi Intézet, Molekuláris Genetikai és Diagnosztikai Osztály, Budapest

A congenitalis myasthenia szindróma (CMS) heterogén betegcsoport, melynek oka a neuromuscularis transzmisszió genetikus eredetű károsodása. A neuromuscularis junctio primer defektusa alapján a CMS 3 formája különíthető el: presynapticus (7-8%), synaptikus (14-15%) és postsynaptikus (75-80%) forma. A klinikai tünetek az egyes alcsoportokon belül változatosak, de jellemzően 2 éves korig megjelennek. A változatos klinikai tünetek pontos ismerete, az elektrofiziológiai, genetikai és morfológiai vizsgálatok együttesen a CMS patofiziológiájának jobb megértését szolgálják. Molekuláris genetikai vizsgálatokkal igazolhatók a specifikus mutációk. A CMS alcsoportok felismerése fontos a megfelelő terápia kiválasztása érdekében, mert bizonyos esetekben az AChE-inhibitorok hatástalanok, vagy a tünetek progresszióját okozhatják.

PONTOCEREBELLARIS HYPOPLASIA ÉS SPINALIS MOTONEURON DEGENERÁCIÓ. MUTÁCIÓK AZ RNS EXOSZÓMA EGYIK KOMPONENSÉT (EXOSC3) KÓDOLÓ GÉNEN

Zimmermann A.¹, Máté A.², Szabó N.³, Eggens V.R.C.⁴, Dijns-de Wissel M.B.⁴, Poll-Thé B.⁵, Niermeijer J.M.E.⁵, Szabó H.¹, Hortobágyi T.⁶, Barth P.G.⁵, Baas F.⁴, Sztriha L.¹

¹SZTE Gyermekgyógyászati Klinika és Gyermek Egészségügyi Központ, Szeged

²SZTE Idegsebészeti Klinika, Szeged

³Szent János Kórház és szak-budai Egyesített Kórházak, Budai Gyermekkórház, Budapest

⁴Department of Genome Analysis, Academic Medical Centre, Amsterdam, Hollandia

⁵Division of Pediatric Neurology, Emma's Children's Hospital, Academic Medical Centre, Amsterdam, Hollandia

⁶DE OEC Patológiai Intézet, Neuropathológiai Tanszék, Debrecen

A pontocerebellaris hypoplasia elsősorban a híd és a kisagy fejlődési rendellenessége. Számos típusa van, az 1-es típusban a kisagyban és a gerincvelő elülső szarvában elhelyezkedő motoros idegsejtek degenerációja látható. Az 1-es típus tehát egy progressziót mutató kórkép és nem statikus encephalopathia. Két rokon csecsemő (egy leány és egy fiú) hasonló kórlefolyású esetét ismertetjük. Mindkét gyermek consanguinus szülőktől származott. A terhesség zavartalan volt, bár a magzatmozgásokat csökkent intenzitásúaknak tartották az anyák. Terminusra 3 percentil alatti súllyal születtek. Számos anomália látszott: széles, lapos orrgyök, mélyen ülő fülek, gótikus szájpád, sátor alakú száj, rövid philtrum, arthrogryposis és camptodactylia. Súlyos generalizált izom

hypotonia, gyengeség, nyelv fasciculatio és areflexia uralta a klinikai képet. Vizuális és akusztikus ingerekre nem reagáltak. Gépi lélegeztetést igényeltek 4,5, illetve 7 hónapos korban bekövetkezett halálukig. Az agyi MR képeken pontocerebellaris hypoplasia látszott. Az izombiopszia a gerincvelő elülső szarvi motoneuronjainak degenerációjára jellemző csoportos rost atrophíát mutatott. A pontocerebellaris hypoplasia 1-es típusának diagnózisát az autopsziás makroszkópos és mikroszkópos lelet, továbbá a molekuláris genetikai vizsgálat is megerősítette. Sanger szekvenálással mindkét betegben ugyanazt a homozigóta mutációt (c.92G>C, p.Gly31Ala) találtuk az EXOSC3 génben. A gén egy RNS exoszóma komponenst (EXOSC3, ribosomal RNA-processing protein 40) kódol. Az RNS exoszóma komplex (nem exoszóma vezikulumok!) több alegységből álló struktúra, amelynek az RNS anyagcseréjében van szerepe. A 3-as komponenst kódoló gén mutációja vezet 1-es típusú pontocerebellaris hypoplasiahoz. Ez az első kórkép, amelyben egy RNS exoszóma komponenst kódoló gén mutációját írták le.

14:10 – 16:15 EPILEPSZIA

GYERMEKKORI EPILEPSZIÁK SPONTÁN GYÓGYULÁSA: MI TÜKRÖZÖDIK AZ EEG-BEN?

Clemens Béla

Kenézy Gyula Kórház, Neurológiai Osztály, Debrecen

Bevezetés. Most bemutatandó munkánk két, fontos adatból indul ki. 1.) A harmadik világ statisztikáiból tudjuk, hogy nem kezelt epilepsziás betegcsoport fele magától meggyógyul. 2.) Az antiepileptikumok rohamgátló hatásúak, de nem gyógyítják meg az epilepsziát. Az adatok azt sugallják, hogy az epilepszia megszűnésében agy ön-javító képessége a döntő tényező („medicus curat, natura sanat”). Az agy epilepszia elleni munkáját elsősorban idiopátiás epilepsziás gyermekben vizsgáltuk, akikben a gyógyulás valószínűsége jóval nagyobb mint egyéb epilepsziákban. Ezért reméltük, hogy az „öngyógyító” mechanizmus határozottabb formában áll előttünk, mint ha egyéb, bizonytalan prognózisú epilepsziákat vizsgálnánk.

EEG módszerek. Kezdeti és gyógyult állapotban (utóbbi egy éves, gyógyszer nélküli rohammentességet jelent) készült EEG felvételeket vizsgáltuk és hasonlítottuk össze EEG-LORETA és „resting state” EEG funkcionális konnektivitás szempontjából.

Eredmények. Benignus centrotemporális epilepszia eseteiben a kezdeti LORETA eltéréseket gyógyult állapotban már nem észleltük. Egyéb típusú epilepsziákban (absence, kriptogén-fokális) bonyolultabb viszonyokat találtunk, ami

összefüggésben állhat azzal, hogy gyógyulásuk soha nem vehető olyan biztosra mint BCTE-ben. A „resting state” hálózati EEG tevékenység viselkedése titokzatosabb, mert a kezdeti hálózati rendellenesség megszűnése mellett új, statisztikusan szintén kórosként értelmezendő hálózati minták jelentkezését is megfigyeltük. Lehetséges, hogy a két tendencia (lokális abnormalitás eltűnése ÉS hálózati átrendeződés) együtt jelenti a gyógyulás neurobiológiai mechanizmusát.

AZ ESES ELEKTROFIZIOLÓGIAI KÉPÉT MUTATÓ BETEGEK ROHAMTÍPUSAINAK ELEMZÉSE

Hegyi Márta, Siegler Zsuzsa, Neuwirth Magdolna, Jakus Rita, Fogarasi András

MRE Bethesda Gyermekkórház, Neurológia

A Bethesda Gyermekkórház Epilepsia Centrumában azon betegek kórtörténetét vizsgáltuk, akiknek 2000. és 2012. között az EEG-je egy vagy több alkalommal ESES-t mutatott, részletekre kiterjedő anamnézissel és hosszmetzeti követéssel rendelkeztek. 33 beteg anyaga került feldolgozásra. Az epilepsia syndromát tekintve ESES syndromába, BCTE syndromába, Landau-Kleffner syndromába, szerzett opercularis syndromába, valamint symptomás focalis epilepsiába voltak sorolhatók a betegek. A beteg követés átlagosan 10 év volt.

A rohamtípusokat és a rohamgyakoriságot a 3 havonta történő kontrolllok kapcsán rögzítettük. A rohamtípus előfordulásának életkori maximumát úgy határoztuk meg, hogy az adott életévben hány betegnél fordult elő a vizsgált rohamtípus. Megállapítottuk, hogy különböző életkorokban más-más rohamot képes generálni az agy.

ANTIPILEPTIKUMOK ÉS MELLÉKHATÁSOK

Hollódy Katalin

PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

Az epileptológus, amikor az optimális antiepileptikumot páciensének felírja, nem csak a gyógyszer indikációját, hatásmechanizmusát, hanem a lehetséges mellékhatásait is átgondolja. A gyakran alkalmazott antiepileptikumok leggyakoribb mellékhatásait a mindennapi gyakorlatban jól ismerjük, erre a szülők és a gyermek figyelmét is felhívjuk, de az alkalmazási előírásokban, illetve a betegtájékoztatókban is olvashatók. Jól ismert, hogy bizonyos antiepileptikumok jelentős étvágyat, így a testsúly gyarapodását, mások étvágytalanságot, fogyást okoznak. A vérképzőrendszeri, máj- vagy vesefunkciós eltérések is többnyire a gyakran előforduló mellékhatások közé tartoznak (1/100). Ritkán előforduló mellékhatásról beszélünk, ha 1/10000 esetben jelentkezik. Előadásunkban néhány ritka mellékhatásról számolunk be.

„FORRÓ VÍZ” EPILEPSZIA

Zombor Melinda¹, Rosdy Beáta², Bereg Edit¹, Kóbor Jenő¹

¹SZTE ÁOK Gyermekgyógyászati Klinika és Gyermek Egészségügyi Központ, Szeged

²Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

Háttér: Az epilepszia a betegek 60-70%-ában jól kezelhető. Ennek alapfeltétele a rohamok és az epilepsziás betegségek, tünetegyüttesek pontos felismerése. Előadásunkban egy hazánkban ritka epilepszia formát mutatunk be. Betegek: Szakrendeléseinken 9 gyermeket vizsgáltunk, akiknél fürdetés közben lépett fel epilepsziás roham. Az első roham 8 gyermeknél 7-16 hónapos korban jelentkezett, 1 esetben 9 évesen. Mindenkinél komplex parciális roham zajlott, 4-nél másodlagosan generalizálódott. Az általában 1-2 perces rohamok jellemzői a vízbemerítés után rövidesen fellépő kontaktusvesztés, tónustalanság, fixálás, leszürkülés, apnoe. Az interiktális EEG-n 5 esetben fokális eltérések látszóttak, 4 gyermeknél nem volt eltérés. Iktális EEG-t 5 betegnél nyertünk, 4 esetben fokális indulást mutatott. A fürdetési szokás megváltoztatása mellett minden gyermek kapott antiepileptikumot, így mindnyájan rohammentesekké váltak. Megbeszélés: Betegeink tünetegyüttese a reflex epilepsziák közé sorolható úgynevezett „forró víz” epilepsziának felel meg. Az esetek jelentős része gyermekkorban indul. A rohamok a fürdővíz hőmérsékletének csökkentésével illetve antiepileptikum adásával elkerülhetők, és az esetek többségében néhány év alatt a betegek meggyógyulnak. A betegség különösen Dél-Indiában gyakori, ahol az összes epilepszia 3,6-6,9%-át adja. Európából csak szórványos eseteket közöltek. A bemutatott hazai betegek jellemzői (nemi arány, rohamtípus, EEG, prognózis) jórészt megfelelnek az indiai populációban tapasztaltakéval. Különbséget a korábbi életkorban történő indulásban és abban találtunk, hogy hazánkban a rohamok jellemzően alacsonyabb víz hőmérséklet esetén jelentkeznek.

16:15 – 17:45 IDEGSEBÉSZET

AZ EPILEPSZIA SEBÉSZI KEZELÉSE

Bognár László, Fekete Gábor

DE OEC Idegsebészeti Klinika, Debrecen

Célkitűzés: Az epilepsziák sebészi kezelésének, illetve eredményeink bemutatása. Az epilepsziák kb. 30% farmakorezisztens, ezeknek kb. harmada sebészi úton kezelhető. A magyarországi adatokat figyelembe véve ez 6-7 ezer beteget jelentene, de csak töredékük jut el műtétiig. A műtéti kivizsgálás multidiszciplináris team feladata, és számos noninvazív és invazív kivizsgálás szükséges hozzá.

A megfelelő indikációt követően többféle sebészi beavatkozás lehetséges. A műtétet alapvetően 3 csoportba sorolhatjuk. Az első csoportba a laesionectomiák tartoznak, ahol az epilepsziáért felelős területek sebészi eltávolítása történik. A második csoportot a standardizált műtétet alkotják, melyek elsősorban a temporális epilepsziák kezelésére alkalmas standard struktúrák eltávolítását jelentik. A harmadik csoportba a rostátmetszéses technikák tartoznak. Ezen beavatkozások célja az epilepsziás fókuszt izolálni és a rohamterjedést megakadályozni. A klasszikus beavatkozások mellett léteznek neuromodulációs eljárások (mélyagyi stimuláció, vagus stimuláció, rezponzív neurostimuláció), illetve speciális esetekben sugársebészeti beavatkozás is alkalmazható.

Betegek, módszerek: Előadásunkban 100 műtét során szerzett tapasztalatainkat mutatjuk be (66 laesionectomia, 9 topectomia, 8 hemispherotomia, 8 callosotomia, 7 lobectomia, 2 vagus stimuláció).

Eredmények: Legalább 1 éves követés 57 esetben érhető el. 33 esetben értünk el rohammentességet, ebből 13 esetben gyógyszermentességet is, illetve 48 beteg esetében észleltünk javulást a preoperatív statushoz képest.

Következtetés: Saját tapasztalataink alapján a megfelelő indikációval végzett epilepszia sebészeti beavatkozások hatékonyak és biztonságosak.

DISZTÓNIA KEZELÉSE MÉLY AGYI STIMULÁCIÓVAL:

50 ESET TAPASZTALATAINAK ÖSSZEFOGLALÁSA

Kovács Norbert¹, Deli Gabriella¹, Balás István², Dóczy Tamás², Aschermann Zsuzsanna¹, Bosnyák Edit¹, Hadzsiev Kinga³, Hollódy Katalin³, Komoly Sámuel¹

¹PTE KK Neurológiai Klinika, Pécs

²PTE KK Idegsebészeti Klinika, Pécs

³PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

Bevezetés: A mély agyi stimuláció (deep brain stimulation, DBS) hatékonyságát generalizált és szegmentális primer disztónia kezelésében számos metaanalízis és kontrollált multicentrikus tanulmány igazolta. Jelen vizsgálatunk célkitűzése a disztónia DBS kezelésével kapcsolatos eredményeink összefoglalása volt.

Módszertan: A 13 éves múltra visszatekintő pécsi neuromodulációs centrumunkban 50 disztóniás beteg (életkor: $41,2 \pm 16,7$ év; nem: 24 férfi; etiológia: 29 primer és 21 szekunder disztónia; topográfia: 29 generalizált, 17 szegmentális és 4 hemidisztónia; betegségstartam: $12,1 \pm 9,1$ év) részesült DBS kezelésben. A disztónia súlyosságát (Burke-Fahn-Marsden Disztónia Pontozó Skála, BFMDRS) és az életminőséget (EQ-5D skála) közvetlen a műtét előtt és fél évvel a műtét után, majd évente határoztuk meg. Az átlagos követési idő 2,5 év volt. A BFMDRS pontokat protokoll alapján készült videofelvételekről a vizsgálat időpontjára vonatkozóan vakon újraértékeltek. A kezelést legalább 25%-os javulás elérésekor tekintettük eredményesnek.

Eredmények: Primer disztóniában a tünetek súlyossága 33 pontról 10 pontra mérséklődött (70%-os javulás, $p < 0,01$) egy évvel a műtétet követően, miközben a szekunder disztóniás csoportban észlelt javulás nem bizonyult szignifikánsnak (42 pontról 30,5 pontra, 27.3%-os javulás, $p > 0,05$). Az életminőségben mind a primer, mind a szekunder csoportban szignifikáns javulás volt észlelhető (0,358 vs. 0,797 és 0,115 vs. 0,397, $p < 0,01$). A DBS kezelés a primer disztóniás betegek 82,6%-ban (24/29), míg szekunder disztóniában 35,3%-ban (6/17) bizonyult eredményesnek.

Következtetés: A DBS kezelés segítségével a primer disztóniás betegek túlnyomó részében klinikailag jelentős mértékű és tartós életminőségbeli javulás érhető el. Annak ellenére, hogy a disztónia súlyossága szekunder kórformák esetében kisebb mértékben javul, a kezelés mellett bekövetkező fájdalomcsökkenés miatt ilyen esetekben is az életminőség szignifikáns javulása figyelhető meg.

AZ ÚJSZÜLÖTTKORI PLEXUS BRACHIALIS SÉRÜLÉSEK SEBÉSZI ELLÁTÁSA

Pintér Sándor

SZTE ÁOK Traumatológiai Klinika, Szeged

Az újszülöttkori plexus brachialis sérülés az élveszületések 1-2 ezrelékében fordul elő. A sérülések jelentős része spontán illetve a korai rendszeres komplex fizioterápia hatására gyógyul. 15-20 százalékban sebészi beavatkozás válik szükségessé. Az eljárási protokollról, sebészi módszerekről és az eredményekről kívánunk beszámolni. Klinikánkon 1994 óta 173 gyermekben végeztünk műtétet újszülöttkori plexus brachialis sérülés miatt. Túlnyomórészt felső típusú C5C6(C7) sérülést látunk. Fizikális vizsgálatot 3,6,és 12 hetes korban végzünk. A műtéti indikációt a Tassin kritériumok alapján állítjuk fel. Amennyiben 12 hetes korban nem jelentkezik aktív abdukció és könyökflexió supraclavicularis feltárást végzünk. A három hónapos korban végzett mikrosebészeti eljárás során neurolyst, idegvarratot vagy ideg graffolást végzünk. Könyök hajlítás helyreállítására alkalmazzuk az intercostalis neurotizációt és az Oberlin plasztikát. Későbbi életkorban, iskoláskor idején ún. másodlagos műtétet végzünk a korlátozott vállövi és felső végtagi mozgások javítására. Ínáthelyezés, korrekciós ostetomia, végtaghosszabbítás segíthet a funkció optimalizálásában. Eredmények értékelésére izomerő mérést, ízületi mozgásterjedelmet, Mallet score-t alkalmazunk. Tapasztalataink szerint a korai neuráalterápia, az elemi mozgásminták rendszeres alkalmazása és a műtét utáni komplex fizioterápia együttesen jó lehetőséget ad a súlyos szülési plexus brachialis sérültek ellátásában. Az eredményességet tovább javíthatja egy szakmai és szociális információs központ, ami a gyermeket, szüleit és az ellátásban résztvevő egészségügyi szolgáltatókat összefogja.

Cél: Felkérés az Országos hatókörű Plexus Centrum Koordinációs Központ létrehozásában való szakmai együttműködésre.

Beteganyag: A plexus brachiális sérültek

Módszerek: A felkérés indoklása egy 7 éves kislány rehabilitációs útjának - az intézetek közötti együttműködés jó gyakorlatának - bemutatásával.

Az EMMI által elindított szakmai egyeztetés eredményének ismertetése.

Eredmények: A bemutatott gyermek a különböző intézmények szakmai teamjeinek összehangolt munkájának eredményeként a beiskolázás idejére kiegyensúlyozott, aktív sportoló, érdekérvényesítő képességgel rendelkező, a további utógondozásban partnerként résztvevő kislánnyá vált.

Következtetések: A plexus brachialis sérült gyermekek minden esetben megkaphatják az életút időtartományában az összefüggő komplex megközelítést, amelyre az állapotuknak megfelelően szükségük lenne. A betegutak koordinálása, az egymást kiegészítő eljárások összehangolása ma Magyarországon a plexus sérültek ellátásában sem várathat magára! Ab incunabulis!

ISMÉTELT INTRAPARENCHYMÁLISAN NYÁL MIRIGYEKBE ADOTT XEOMIN (BOTULINUM TOXIN A) INJEKCIÓS KEZELÉS VIZSGÁLATA NEUROLÓGIAI BETEGSÉGEK BEN SZENVEDŐ GYERMEKEK ESETÉBEN

Steffen Berweck¹, Csikós János²

¹Schön Kliniken, Vogtareuth, Németország

²Merz Pharmaceuticals, Frankfurt, Németország

Objectives: This currently planned study aims to investigate the efficacy and safety of NT 201 (Xeomin, Botulinum toxin A) in the treatment of children and adolescents (2–17 years) with chronic troublesome sialorrhea (hypersalivation) associated with neurological disorders (e.g cerebral palsy, traumatic brain injury), and/or intellectual disability.

Methodology: Prospective, randomized, double-blind, parallel-group study with a single placebo-controlled injection period followed by open-label extension in 249 children. Injections will be given 4 times every 16 weeks on average. Parotid and submandibular glands on both sides will be injected using ultrasound guidance. Dosing of NT 201 will be on average 2 U/kg body weight (total dose ranges from minimum 20 U to maximum 75 U depending on the assigned body weight class). Children 6-17 years will be recruited in three consecutively staggered steps (starting with the 10-17 years old group). After

each step overall safety of treatment will be evaluated by an independent committee before proceeding with a new step. Finally children of 2-6 years will be recruited and treated with NT201 in an open label fashion only. Confirmatory statistical analyses are based on the primary efficacy variables which will be the change in unstimulated salivary flow rate [uSFR] from baseline to Week 4 after first treatment and Global Impression of Change Scale [GICS] at Week 4.

A TÁMOP 6.1.4. KORAGYERMEKKORI (0-7 ÉV) KIEMELT PROJEKT CÉLKITŰZÉSEI ÉS EDDIGI EREDMÉNYEI A GYERMEKNEUROLÓGUS SZEMSZÖGÉBŐL

Fogarasi András, Kereki Judit

GYE/MSZI, Budapest

A TÁMOP 6.1.4. Koragyermekkorai projekt a 0-7 éves korú gyermekek alapellátása színvonalának és hatékonyságának növekedését segíti elő. A projekt megvalósítási időszakának végére elérendő cél, hogy a mintegy 600.000, hét éves kor alatti gyermek rendszeres és korszerű szűrővizsgálatokban részesüljön, a fejlődésükben veszélyeztetett gyermekek pedig a mostaninál hamarabb felismerésre kerüljenek. Ennek érdekében korszerű módszertani anyagok fejlesztése, majd ezek alapján az alapellátást végző házi gyermekorvosok, egyes praxisú házi orvosok és védőnők képzése történik meg. A 2,5 éves projekt félidejéhez érkezett, eddig kb. 300 szakember dolgozott benne hosszabb-rövidebb ideig. A projekt kulcseleme egy új informatikai rendszer kialakítása és az erre alapozott hatékonyabb elektronikus információáramlás az alapellátó szereplői (elsősorban a védőnő és orvos) között. Mivel a tapasztalatok szerint a szülők koragyermekkorai fejlődéssel, illetve gyermekneveléssel kapcsolatos ismeretei hiányosak, a projekt szülői tájékoztató anyagokkal és hírlevelekkel szeretné erősíteni a megfelelő szülői kompetencia és felelősségérzet kialakulását. Előadásomban beszámolok az eddig megvalósított elemek gyermekneurológusokat érdeklő legfontosabb elemeiről, így többek között egy országos, 1650 fős populáción végzett házi orvosi vizsgálatról, melynek során az alapellátók a gyermekek 7.3%-ánál észleltek fejlődésbeli elmaradást és küldték tovább szakvizsgálatra. Szintén rövid áttekintést adok a 2014. év során zajló alapellátási edukációs programról, melynek során 6.000 alapellátó (védőnő, házi gyermekorvos, házi orvos) komplex képzését tűztük ki célul.

ÁNTSZ ORSZÁGOS TISZTIFŐORVOSI HIVATAL - TÁMOP 6.1.4.
KORAGYERMEKKORI (0-7 ÉV) PROGRAM IV./3 ELEMJ PROJEKT
- „GYERMEKÚT” ALGORITMUS

**Bauer Viktor¹, Gyarmathyné Doma Gabriella², Kereki Judit³, Micski Judit⁴, Nádor Csaba⁵,
Nyuli Krisztina⁶, Schultheisz Judit⁷, Somodiné Balázs Andrea⁸, Újhelyi János⁹, Vámos Éva¹⁰**

¹Dr. Kenessey Albert Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Balassagyarmat

²Veszprém Megyei Kormányhivatal Népegészségügyi Szakigazgatási Szerve Intézete

³ÁNTSZ OTH - TÁMOP 6.1.4. Koragyermekkor (0-7 év) Program, Budapest

⁴ÁNTSZ OTH - TÁMOP 6.1.4., IV./3., Budapest

⁵Magyar Honvédség Egészségügyi Központ PIC osztály, Budapest

⁶Országos Gyermekégeszségügyi Intézet, Budapest

⁷Gézengúz Alapítvány a Születési Károsultakért, Budapest

⁸SE Egészségtudományi Kar, Budapest

⁹Házi gyermekorvos, sportorvos, Nyíregyháza

¹⁰Fejér Megyei Önkormányzat Tanulási Képességet Vizsgáló Szakértői és Rehabilitációs Bizottsága
és Egységes Pedagógiai Szakszolgálat, Székesfehérvár

Munkacsoportunk 2013 júliusa és októbere között áttekintette a kora gyermek-
kori intervenció hazai és nemzetközi (Európai Unió, ill. fejlett országokbeli)
gyakorlatát. A nemzetközi jó gyakorlatokkal és a hazai tapasztalatok, körülmények tükrében a „Gyermekút algoritmus” kapcsán egy merőben új koragyermek-
kor intervenció modellt kialakítása van folyamatban. Az előadásban röviden bemutatjuk a csoport tagjait, beszélünk arról, hogy hogyan néz ki most a hivatalos gyermekút szabályozás, hogy ehhez képest a valóságban mi történik, felvázoljuk egy gyermek- és családközpontú, inter-/transz-/multidiszciplináris megközelítésen alapuló koragyermekkor intervenció modellt lényeges pontjait, érintve azokat a pontokat, amelyekben a jelenlegi rendszerhez képest változtatást javasolunk.

09:00 – 11:00 STROKE

PERINATÁLIS STROKE

Merő Gabriella

Jósa András Oktatókórház Nyíregyháza, Gyermekosztály

A stroke nem más, mint az agyi artériás vagy vénás érrendszer elzáródása vagy folytonosságának megszakadása következtében létrejövő „agyi törtézés”. Perinatalis stroke –ként említik a nemzetközi irodalomban az agyi vénás vagy arteriás érrendszer azon fokális vagy multifokális laesioját mely a perinatalis időszakban, a terhesség 20. hetétől a postnatalis 28. napig jön létre. A perinatalis stroke nem csak egy betegséget jelöl. Ma már számos formáját ismerjük melyeket az alábbi rendszer szerint csoportosíthatunk: a keletkezési mechanizmus szerint (ischemiás vagy haemorrhagiás), az érintett erek típusa szerint (artériás vagy vénás), a keletkezés ideje szerint (intrauterin vagy a megszületés körüli időszakban) illetve a tünetek megjelenésének időpontja szerint(megszületéskor vagy később, csecsemő korban). A fenti rendszerező szempontokat figyelembe véve az alábbi leggyakoribb formák ismertek:

A./Neonatalis (vagy perinatalis) Arteriás Stroke (NAIS v. PAIS),

B/ Feltételezett Perinatalis(v. neonatalis) Ischemiás Stroke (PPIS v.PNIS),

B/1 Artériás feltételezett perinatális stroke (APPIS)

B/2 Periventricularis Venosus (v. haemorrhagiás) Infarctus

C/ Cerebralis sinovenosus thrombosis (CSVT)

Kialakulásában számos faktor (mind anyai, mind magzati) szerepet játszik.

Az ischaemiás perinatalis stroke incidenciája 1/1600-1/5000 közé tehető míg a CSVT incidenciáját 0.6-12/ 100 000 élveszületett újszülöttre becsülik.

A „betegség” megközelítése multidiszciplináris: a terhesgondozástól kezdve a szülészeti és perinatológiai ellátáson keresztül az újszülött neurológiáig, a képalkotó vizsgálatok(UH ill. MRI) elvégzésében és értékelésében járatos szakembereket is beleértve egyre több információ és kifinomultabb technika áll rendelkezésünkre, hogy elsősorban megelőzzük de lehetőség szerint minél korábban és pontosabban diagnosztizálni tudjuk ezt a súlyos neurológiai maradványtüneteket okozó s ezzel a későbbi életminőséget nagyban befolyásoló betegségcsoportot.

STROKE ELŐFORDULÁSA ÚJSZÜLÖTTKORBAN

Csései Márta, Princzkel Erzsébet

Szent János Kórház PIC osztály, Budapest

A koraszülöttnél előforduló agyvérzés (plexus- ill. germinalis mátrix vérzés) viszonylag gyakori, jól ismert kórkép. Ezzel szemben az érett újszülöttek agyvérzése ritka, a neonatológusok által is elvétve észlelt betegség. Az újszülöttkori görcsök háttérben az anyagcsere-, ion-, vércukor eltérések, valamint infekciók mellett meglepően gyakran tudunk igazolni stroke-t. A korszerű diagnosztikai eszközök segítségével fény derült rá, hogy sokkal gyakoribb, mint eddig gondolták volna. Gyakorisága kb. 1/1600 élveszülés. Érdekessége, hogy habár a klinikai tünetek és a képalkotó eredmények mára már jól ismertek, nehézségekbe ütközik a stroke bekövetkezési idejének pontos megállapítása, és több kérdés merül fel mind az okokat, rizikófaktorokat, mind a kezelést, kimenetelt illetően. Az általunk retro- és prospektív módon vizsgált 7 éves időszakban 10 esetben időre született, átlagos súlyú, jó Apgar értékkel rendelkező újszülötteknél megszületést követő pár napon belül jelentkező görcsök kapcsán derült fény a betegségre. Az egyéb újszülöttkori kórállapotok kizárása után - bár technikai nehézségekkel kell számolni - MR vizsgálat végzése indokolt, tekintettel arra, hogy a koponya ultrahang vizsgálat a vérzéses stroke esetében informatív lehet, ishaemiás stroke esetén álnegatív eredményt is adhat. Előadásunkban összefoglaljuk azokat a lehetséges kórállapotokat, melyek stroke-t okozhatnak érett újszülöttekben (véralvadási zavarok, asphyxia, trauma, infekció). A betegek hosszú idejű utánkövetése és intenzív rehabilitációja még súlyos morfológiai kép esetén is jó fejlődéssel kecsegtet. Irodalmi adatok szerint a parietalis lebenyben, thalamus, nucleus caudatus környékén létrejövő elváltozások esetén kell számolnunk súlyosabb maradványtünetekkel.

Saját eseteink alapján levonhatjuk azt a következtetést, hogy egy ijesztő, súlyos újszülöttkori kórkép esetében is - aktív rehabilitáció mellett - reményünk lehet a teljes gyógyulásra.

ÚJSZÜLÖTTKORI STROKE FEJLŐDÉSNEUROLÓGIAI VONATKOZÁSAI

Berényi Marianne

Szent Margit Kórház, Fejlődésneurológiai Osztály, Budapest

2008. január 1. és 2013. december 31. között a Fejlődésneurológiai osztályon 41 olyan újszülöttet, fiatal csecsemőt vizsgáltunk, akiknek anamnesisében MR vizsgálatlalt igazolt stroke szerepelt. a kivizsgálásra közvetlenül az akut szak lezajlását követően került sor, általában 1-2 hetes korban. Kiterjedt, roncsoló

eltérés esetén mindig felmerül a kérdés várható-e következményes hemiparesis kialakulása, számítani kell-e epilepsia létrejöttére. A complex fejlődésneurológiai kivizsgálás eredményeként 14. esetben nem észleltünk működészavarra utaló tünetet, míg 27 csecsemőben a kóros szabályozás korai tünetei miatt azonnal intenzív neurotherapiát indítottunk. Rendszeresen nyomonkövettük mind kezelt, mind a nem kezelt, de veszélyeztetett populációt az első életév végéig (12-18 hó), azaz amíg az önálló járás ki nem alakult. A 41 esetből 3 még kezelés alatt áll, 7 esetben a nyomonkövetés megszakadt (közülük csak 1 esetben javasoltunk intenzív kezelést). A 31 beteg közül, akiknek kezelését, ellenőrzését befejeztük 15 gyógyult, 8 javult és 1 súlyos állapotú maradt. Nem igényelt kezelést és a nyomonkövetés befejeztével is tünetmentes volt 8. Epilepsia miatt folyamatos gyógyszeres kezelést igényelt: 4 csecsemő, közülük került ki az egy súlyos állapotban maradt beteg és az 1 „megszakadt” kezelést igénylő is. Két epilepsza tüneteit is mutató beteg tünetmentesen gyógyult. Minden olyan esetben, amikor az előzményben stroke szerepel, függetlenül az elváltozás strukturális kiterjedtségétől részletes fejlődésneurológiai kivizsgálás szükséges. Önmagában a stroke diagnózis nem indokolja sem az intenzív kezelés megindítását, sem az antiepilepticum folyamatos adását! A rendszeres, havonkénti nyomonkövetés biztosítja a tünetek azonnali észlelését és az azon alapuló kezelés módosítását.

STROKE KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKÁJA GYERMEKKORBAN

Rudas Gábor

SE MR Kutatóközpont, Budapest

A gyermekkorban a stroke a legutóbbi évekig egy ritka diagnózis volt. Azonban a képalkotás fejlődése következtében mára nyilvánvalóvá vált, hogy egy relatíve gyakori betegségről van szó. A betegség incidenciája 2-10/100.000 (felnőttkorban 90-190/100.000). Több mint 70%-ban maradványtünetekkel gyógyul. A betegség etiológiája, diagnosztikája, terápiája és prognózisa gyökeresen különbözik a felnőttkoritól. Az atherosclerosis gyakorlatilag nem játszik szerepet a pathogenezisben, ezért az extrapolálása a felnőttkori stroke diagnosztikus és terápiás guideline-oknak a gyermekkori stroke-ra inadequat és veszélyes. A gyermekkori stroke két csoportra bontható az etiológia alapján: újszülöttkori, ill. a gyermekkori stroke. Az újszülöttkori stroke etiológiájában a legfontosabb faktorok: embolizáció (foetalis keringés, nyitott forramen ovale, placenta, septikus embólusok, szívsebészeti beavatkozások: légembólia, thrombusok, stb); coagulatio zavarok: septikus embólusok, hiánya Protein C-nek, Protein S-nek, Factor V Leidennek (csak a homozigóta fontos, a heterozigóta önmagában

gyakorlatilag nem okoz zavart és gyakorisága 30-40% közötti), jelenléte az antiphospholipid antitesteknek. További fontos tényezők: az infekciók (bacteriális és virális): vasculitis, mint a meningoencephalitis első stádiuma; újszülött/fiatal csecsemőkorban a sepsis 80-90%-ban meningoencephalitist is jelent; septikus embolusok, sinus thrombózis (antioedema terápia!), sepsis; az anyagcserebetegségek. Fontos annak felismerése, hogy az újszülöttkori stroke kórélettana, radiológiája és terápiaja alapvetően különbözik a Hypoxiás-Ischaemiás Encephalopathiáétól. A gyermekkori stroke etiológiájában a legfontosabbak: a thrombózis (~70% az összes stroke-nak), az angiopathiák (dissectio, sickle cell disease, Kawasaki, fibromuscular dysplasia, neurofibromatosis, moyamoya, stb.), a vasculitisek (Primary CNS vasculitis, Secondary CNS vasculitis), a coagulopathiák, a migraine, a drug abusus. Fontosak még a kardiológiai okok: cyanotikus congenitális vitiumok, cardiomyopathiák, szív műtét, stb. Itt kell megjegyezni, hogy önmagában a nyitott foramen ovale nem jelent komoly rizikó faktort: általában a bal pitvarban magasabb a nyomás, mint a jobban > nincs jobb-bal shunt; a gyermekkorban gyakorlatilag nincs atherosclerosis (embolus forrás) > sokkal ritkább az embolizáció, ugyanakkor a valamilyen fokban nyitott foramen ovale gyakorisága igen magas: 30-40%!; További lehetséges okok az anyagcserebetegségek és a vascularis malformatiok.

ISCHEMIAS STROKE KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK

Kollár Katalin, Móser Judit, Mellár Mónika, Kovács Éva, Rosdy Beáta

Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

Bevezetés: Az ischemias stroke ritka gyermekkorban, de az utóbbi években - feltehetőleg a jobb diagnosztikai lehetőségek miatt is- egyre gyakrabban kerül felismerésre. Háttérben már több mint 200 kiváltó - hajlamosító - veleszületett vagy szerzett rizikótényezőt írtak le, ennek ellenére a betegek közel felénél a tényleges kiváltó ok egyértelműen nem azonosítható.

Beteganyag: Intézményünkben 2001- 2014 jan. 30. között 32, 4 hó- 15 év közötti gyermeket (23 ifú-9 leány) kezeltünk akut ischemias stroke diagnózissal. A betegek adatait retrospektíve dolgoztuk fel. Vizsgáltuk a vezető panaszokat és neurológiai tüneteket és azok kialakulásának dinamikáját. Elemeztük a képalkotó vizsgálatok értékelését a diagnózis felállításáig eltelt időt, az esetleges kiváltó tényezők, vagy rizikófaktorok irányában történt vizsgálatok eredményeit. Kitértünk az általunk alkalmazott terápiákra, preventív kezelésre a rehabilitációra és a reziduális tünetekre. Az adatok ismertetésével szeretnénk beszámolni tapasztalatainkról és a kialakított saját diagnosztikus és terápiás protokollunkról.

Megbeszélés: Előadásunk célja a gyermekkori ischemias stroke előfordulásának, egyes életkori jellemzőinek, lehetséges rizikófaktorainak, a diagnosztika folyamatának és a lehetséges terápiás beavatkozásoknak, az utókövetés, gondozás kérdéseinek az ismertetése. A nemzetközi ajánlásokon túl kitérünk a hazai gyakorlatra és lehetőségekre is.

SINUS THROMBOSIS – KEREKASZTAL

GYERMEKKORI SINUS THROMBÓZIS

Rosdy B.¹, Kollár K.¹, Móser J.¹, Mellár M.¹, Csákányi Zs.², Kiss G.³, Kovács É.⁴, Várallyay Gy.⁵, Katona G.²

¹Heim Pál Gyermekórház Neurológia, Budapest

²Heim Pál Gyermekórház Fül–Orr-Gégészeti, Budapest

³Heim Pál Gyermekórház Intenzív osztály, Budapest

⁴Heim Pál Gyermekórház CT és Intervenciós Radiológia, Budapest

⁵SE MR Kutatóközpont

Újszülött, csecsemő és gyermekkorban a sinus thrombózis ritka, sokszor nehéz felismerni. Etiológiája szerteágazó. Halálozása még mindig magas: 10% körüli, és a túlélők 40%-a neurológiai problémákkal küzd. A perinatális életkorban elszenvedett agysérülések egyre nagyobb százalékánál derül fény táruló sinus thrombózisra. A neonatális és későbbi gyermekkorban jelentkező sinus thrombózisok etiológiájában bár vannak átfedések, különösen a rizikófaktorok tekintetében jelentős különbségek is ismertté váltak. A betegség tünettana nagyon változó. A klinikailag tünetszegény esetektől egészen a súlyos fokú intracraniális nyomásfokozódás tünetéig terjedő képet kaphatunk. Ez sokszor késlelteti a diagnózist és a megfelelő kezelés elkezdését. Felnőttkori vizsgálatok kapcsán igazolást nyert az anticoagulans kezelés szükségessége, mely a thrombózis visszatérési esélyét is csökkenti. Gyermekkorban nem készültek randomizált, kontrollált vizsgálatok, melyek alátámasztanák az anticoagulans kezelés szükségességét. Ennek ellenére az Európai Gyermekneurológus Társaság ajánlásokat fogalmazott meg a kezelésre nézve, melyek ismertetésre kerülnek.

CEREBRALIS VÉNÁS SINUSTHROMBOSISOK GYERMEKKORBAN

Kicska Nóra, Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

A cerebralis vénás sinusthrombosisok incidenciája 0.67/100.000 gyermek/év. Irodalmi adatok szerint az esetek 43 % újszülöttkorban jelentkezik, 54 % pedig 1 éves kor alatt. A klinikai kép sokszínű, gyakran jellegtelen, éppen emiatt feltételezik, hogy a CVST aluldiagnosztizált, mivel a rutin kivizsgálás során CTA/MRA nem készül és gyakran nem gondolunk rá. A diagnózis felállításakor az MRA-t a legtöbb vizsgálat érzékenyebbnek tartja a CTA-nál. Újszülöttekben a sinus sigmoideus, míg későbbi életkorokban a sinus sagitalis superior thrombosisa fordult elő gyakrabban. A klinikai tünetek közül az epilepsziás rohamok voltak a leggyakoribbak újszülöttkorban, míg a focalis és diffúz neurológiai gócjelek inkább a későbbi életkorokban voltak jellemzőek. A betegségre hajlamosító tényezők közül a thrombozishajlomot fokozó genetikai betegségeket kell kiemelni (Leiden-mutáció, protrombin 20210 polimorfizmus mutáció, sarlósejtes anaemia), valamint az infectiot, exiccatiot, traumát, daganatos betegségeket. Az anticoagulans terápia időtartama az irodalmi adatok szerint 3-6 hónap. Emellett a tüneti terápia a betegség háttérében álló októl illetve a kialakult krónikus neurológiai betegségektől pl. epilepszia függ. A betegség kimenetelét tekintve egy kanadai felmérés szerint a betegek 54 % tünetmentesen gyógyul, 38 %-nak maradandó neurológiai tünetei vannak (a súlyos motoros deficitűtünetektől az enyhe kognitív zavarig) és a halálozási arány 8 %.

Két betegünk esetét szeretnénk ismertetni az előadásunkban, bemutatva a betegség klinikai sokszínűségét, a diagnózis felállításának menetét, és a kezelési tapasztalatainkat. Az egyik esetben focalis motoros rohamok halmozott jelentkezése, a második esetben izolált nervus abducens paresis hívta fel a figyelmet a cerebralis érintettségre egy gastroenteritises és egy otitis gyermeknél.

SINUS THROMBOSISOK ETIOLÓGIÁJA

Simon Gábor¹, Csorba Eszter², Hollódy Katalin³

¹SM Kaposi Mór Oktató Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Kaposvár

²SM Kaposi Mór Oktató Kórház Neurológia, Kaposvár

³PTE KK Gyermekklinika, Neurológiai Osztály, Pécs

A fejfájás kiváltója organikus és pszichés ok egyaránt lehet. Az organikus okok rendkívül sokrétűek lehetnek. Így a gyakori migraine-s és tenziós fejfájás mellett, sinusitisek, agyi érmalformációk, agyi térfoglalás, hypertónia és nem utolsósorban sinus thrombosis állhat a háttérben. A sinus thrombosisok elsődleges tünete a fejfájás, emellett végtaggyengeség, beszédzavar, görcsök, papil-

laoedema, vérnyomás emelkedés és szívfrekvencia csökkenés is előfordulhat. Kiváltó okai között a thrombophilia, a nephrosis-szindróma, krónikus gyulladásos betegség, terhesség, polycythaemia, meningitis, mastoiditis, sinusitis, a sinusokat ért közvetlen sérülés, sarlósejtes anaemia és dehydratio állhat. Diagnosztikájában a legnagyobb szerepe a kontrasztanyagot kiegészítő vizsgálatnak van a hemostasis vizsgálaton kívül. Kezelésében elsődleges szerepe az antikoagulálásnak van, amelyet alacsony molekulásúlyú heparinnal kezdünk és vagy azzal kezeljük végig vagy warfarinnal folytatjuk a kezelést.

Beteganyagunkban egy éven belül két eltérő etiológiájú sinus thrombosis fordult elő. Az első esetben egy jelenleg négy éves gyermek otthonában lépcsőről leesés kapcsán koponya traumát szenvedett el, amely során koponya CT-vizsgálaton jobb oldalon parieto-occipitálisan vonalas törés és kevés intracranialis levegő igazolódott. A traumát követő negyedik napon bal szem befele irányuló strabizmusa jelentkezett, amelynek háttérében koponya MR-vizsgálat jobb oldali sinus transversus és sigmoideus thrombosisát igazolta, amelyek miatt LMWH-kezelésben részesült három hónapig és thrombusai megszűntek. Második esetünkben a jelenleg tizenhat éves serdülőt akutan jelentkező fejfájás és ehhez kapcsolódóan magasnak mért vérnyomás-értékek miatt vizsgáltuk, amely során vérnyomáscsökkentőre be lett állítva, de fejfájása változatlanul fennállt. Szemészeti vizsgálata kétoldali papilloedemát véleményezett, amely miatt koponya MR-vizsgálata történt, amely kiterjedt subcut sinus thrombosisot írt le, emiatt LMWH-, majd Warfarin-kezelésben részesült, emellett sinus thrombosisai megszűntek.

14:30 -16:30 CEREBROVASCULARIS KÓRKÉPEK

THROMBOPHILIA A GYERMEKKORI STROKE ETIOLÓGIÁJÁBAN

Csüllög Zsuzsanna, Merő Gabriella, Princzinger Ágota

Jósa András Kórház Gyermekosztály, Nyíregyháza

Gyermekkorban a stroke közel fele ischaemiás formájú. Az etiológia még ma is az esetek harmadában tisztázatlan marad a részletes vizsgálatok ellenére. A jobb-bal shunttal járó vitiumok után a hypercoagulatiót eredményező defektusok a leggyakoribb okai a lezajlott strokeknak.

Előadásunkban 3 betegünk kórtörténetének bemutatása kapcsán szeretnénk ismertetni a leggyakoribb thrombophilia formákat. Áttekintjük a kezelés elméleti vonatkozásait és a gyakorlatot. Ismertetjük a profilaxis lehetőségeit.

MŰBILLENTYŰ MIATT ALKALMAZOTT ANTIKOAGULÁNS KEZELÉS ÉS GYERMEKKORI STROKE

**Deme Anna¹, Markia Balázs², Gyorsok Zsuzsanna², Oprea Valéria³, Kővári Helga¹, Dunai György¹,
Erneyi Szilvia¹, Kocsis István^{1,4}**

¹Szent Lázár Megyei Kórház, Gyermekosztály, Salgótarján

²OITI, Budapest

³Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest

⁴SE II.sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest

A koponyaűri vérzés az antikoagulációs terápia egyik legsúlyosabb szövődménye. Rendkívül nehéz az antikoagulálás mértékének megválasztása azon betegeknél, akiknél antikoaguláció szükséges, viszont a fokozott vérzékenység hajlam miatt már szövődmény alakult ki. Gyermekkorban kifejezetten kevés a tapasztalat arra vonatkozóan, hogy a mechanikus műbillentyű miatt alkalmazott orális antikoagulációs terápia szövődményeként kialakult koponyaűri vérzés esetén mi a helyes terápiás stratégia. Nincs tudományosan alátámasztott ajánlás, mely segítene például annak eldöntésében, hogy milyen mértékig függeszthető fel az antikoagulálás (mely az akár az esetek 50%-ban végzetes kimenetelű agyvérzéshez hozzájárult) anélkül, hogy a mechanikus műbillentyűn életveszélyt okozó trombózis alakulna ki.

Esetünk kapcsán szeretnénk összefoglalni azokat az ismereteket, melyek a hasonló helyzetekben irányt mutathatnak a helyes terápia megválasztásában, hogy hajózzunk két nemkívánatos szélsőség: a túlzott antikoaguláció Szküllája és a műbillentyű thrombosis Kharübdiszé között a jövő felé.

VENA GALENI MALFORMATIO: KLINIKUM, KÉPALKOTÓ DIAGNOSZTIKA, THERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK

Skobrák Andrea¹, Mohay Gabriella², Hudák István³, Hollódy Katalin¹

¹PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

²PTE KK Radiológiai Klinika, Pécs

³PTE KK Idegsebészeti Klinika, Pécs

Összefoglaljuk a klinikán kezelt négy betegünk kórtörténetét, tüneteit. A betegség ritka, középvonali, a hemisphaeriumok alatt elhelyezkedő arteriovenosus malformatio, melynek táplálói erei az a. cerebri anterior, choroidea ill. a thalamoperforansokból jönnek, a vena Galeni és a sinus rectus dilatatiojához vezetnek. Intrauterin diagnosis nélkül a kórkép lehet akár koponya UH szűrés kapcsán észlelt véletlen lelet, de kezdődhet súlyos, gyógyszeres kezelésre nem reagáló cardialis dekompenzációval is. Ismertetjük a klinikai tüneteket, diffe-

renciaidiagnosztikai problémákat. A képalkotó vizsgálati lehetőségek között az ultrahang vizsgálat diagnosztikus értékű, de elengedhetetlen további, magasabb rendű képalkotás, DSA (digitalis subtractio angiographia), esetleg MRI vizsgálat elvégzése is. Jelenleg a Magyarországon elérhető kezelési lehetőségek korlátozottak, a tápláló erek elzárása változó kimenetellel jár, mely komoly etikai problémákat is felvet.

SUBARACHNOIDEALIS VÉRZÉS CSECSEMŐKORBAN

Kicska Nóra, Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Fehér Boglárka, Mák Edina, Lantos Lajos, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

Gyermekkorban az intracranialis aneurysmák incidenciája alacsony, gyakoriságuk 18 éves kor alatt 0,5-4,6%-ra tehető. Irodalmi adatok szerint spontán aneurysma ruptura áll a gyermekkori nem traumás subarachnoidealis vérzések 18-63%-nak hátterében. A gyermekkori intracranialis aneurysmák jelentősen különböznek a felnőttkori formáktól morfológiai, klinikai és prognosztikai szempontból is. Gyermekkorban az aneurysma rupturák rizikótényezőit a felnőttkori rizikófaktoroktól eltérően, más tényezők alkotják (pl. infekció, trauma, genetikai betegségek). Nagyobb gyermekeknél a vezető klinikai tünetek megegyeznek a felnőttkoriével (fejfájás, intracranialis nyomásfokozódás tünetei, tudatzavar), kisebb gyermekeknél, illetve csecsemőknél a klinikai kép sokszor jellegtelen. A diagnózis felállításához az MR, MR-angiographia elengedhetetlen. Időben felismert esetek prognózisa kedvezőbb, a prognózis jobb, mint felnőttkorban. A csecsemők körében incidenciája alacsonyabb, mint idősebb gyermekeknél, diagnózis felállítása sokszor nehezebb, a klinikai kép gyakran nem specifikus. Két esetünk bemutatásával szeretnénk ezt a ritka csecsemőkori kórképet ismertetni, a diagnózis felállításának nehézségeivel és a kezelési lehetőségekkel.

DISSZEKÁLÓ ANEURYSMA AZ ARTERIA CEREBELLARIS SUPERIORON

Molnár Bernadett¹, Merő Gabriella¹, Lázár István², Dicső Ferenc¹

¹Sz-Sz-B Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház Gyermekosztály, Nyíregyháza

²BAZ Megyei Képalkotó Intézet, Miskolc

Bevezetés: Az arteria cerebellaris superiorot érintő disszekáló aneurysma ritka entitás. Ritkasága miatt az irodalomban is kevés információ áll rendelkezésre a terápia, a monitorizálás és a prognózis terén.

Esetbemutatás: Eseménytelen anamnézist követően a 17 éves betegnél hirtelen kezdődő szédülés, fejfájás, hányinger, nagy mennyiségű hányás jelentkezett jobb oldali test, végtag és nyelv zsibbadás kíséretében. Esméletét nem vesz-

tette el. Szemészeti vizsgálat során intracranialis nyomásfokozódásra utaló jel nem volt megfigyelhető. Horizontális nystagmust, anisocoriát, a fej mozgatására, illetve mozgásra ismételten jelentkező hányingert, hányást észleltünk. Vakjárás során jobbra dőlt, enyhe fülzúgást panaszolt. Paresist, látens paresist nem láttunk, izomerő megtartott volt, reflexeltérés, kóros reflex nem volt észlelhető. Az elvégzett képalkotó vizsgálatok az arteria cerebri posterior fusiform aneurysmájának gyanúját vetették fel. A beteg a miskolci kórház idegsebészeti osztályára került, ahol további vizsgálatokkal az arteria cerebellaris superior disszekáló aneurysmája igazolódott. Idegsebészeti beavatkozás, endovascularis embolizáció történt.

Összefoglalás: A klinikum és az anamnesztikus adatok alapján jobb oldali perifériás vestibuláris neuronitis, stroke és térfoglaló folyamat lehetősége is felmerült. A képalkotó vizsgálatok végül az arteria cerebellaris superior disszekáló aneurysmáját igazolták, mely lényegesen ritkább, de differenciáldiagnosztikai szempontból fontos elváltozás, ezért tartottuk bemutatásra érdemesnek.

SPONTÁN CERVICOCRANIALIS ARTERIAS DISSECTIO GYERMEK- ÉS SERDÜLŐKORBAN

Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

Gyermek- és serdülőkorban a spontán cervicocranialis arterias dissectio előfordulása nem pontosan ismert. Irodalmi adatok alapján előfordulása az össz populációban tapasztalt előfordulás kb. 5-6 %. Felmérések szerint az esetek kb. 60 % a cervicalis arteriakat érinti, míg kb. 40 % az intracerebralis arteriakat. Az előbbi esetben 80 %-ban az arteria carotis interna, míg 20 %-ban az arteria vertebralis érintett. Az intracerebralis arteriak esetében elsősorban a cerebri anterior és annak ágrendszere érintett. A dissectio következtében transziens neurológiai tünetek jelentkeznek, vagy definitív ischaemias stroke alakul ki. Nem ritka, hogy a betegnek többszörösen ismétlődő transziens minor neurológiai tünetei vannak. A spontán dissectio háttérében az esetek legnagyobb százalékában szisztémás betegség áll pl. Marfan sy., fibromuscularis dysplasia, moyamoya betegség, lues, vascularis Ehlers-Danlos sy, vasculitis, collagén betegség. A szisztémás betegség nélkül kialakuló forma igen ritka, feltételezik, hogy ezek háttérében nem ismert kötőszöveti betegség állhat. A diagnózis felállításához MRA, CTA illetve konvencionális angiographia (CA) szükséges és gyakorlott leletező. A CTA és a CA szenzitivitása nagyobb, mint az MRA-é, de mérlegelni kell az előbbi kettőnél jelentkező mellékhatásokat és diagnosztikai nyereséget. A betegség kimenetele a cervicalis arteriak érintettsége esetén kedvezőbb, mint az intracranialis artériák esetén. A terápiára vonatkozóan gyermekkorban

nincsenek randomizált vizsgálatok. Némileg eltér egymástól az extracerebralis és intracerebralis arterias dissectio kezelése. Extracranialis esetekben heparin, LMWH illetve warfarin adását javasolják, intracerebralis esetekben, a kialakult definitív stroke méretének figyelembe vételével kell döntenie az anticoaguláns terápia illetve a thrombocyta-aggregáció gátló kezelés között. Az intervenció radiológiai módszerekkel (stent behelyezés, intraarterialis thrombolysis) gyermekkorban szerény tapasztalatok vannak, akkor alkalmazták őket, amikor az előbbi kettő kontraindikált volt. Egy serdülő leánygyermekünk esetét szeretnénk ismertetni, akinél a jobb oldali hemiparesis, motoros aphasia háttérében bal oldali arteria cerebri media dissectio igazolódott.

AGYI VASCULITIS GYERMEKKORBAN

Liptai Zoltán¹, Barsi Péter², Várallyay György², Rudas Gábor², Varga Edit³, Garan Diána³, Gergev Gyurgyinka³, Constantin Tamás³

¹Szent László Kórház, Budapest

²SE MR Kutató Központ, Budapest

³SE II.sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: A vasculitis tünetei függenek az érintett érszakasz fajtájától, elhelyezkedésétől, a gyulladás kiterjedésétől és az okozott hemodinamikai változásoktól. Az agyi vasculitis lehet primer ill. szekunder, és érintheti a nagy- és közepes, valamint a kisereket. Utóbbi MR-negatív, csak biopsziával kórismézhető.

Esetismertetések: 4,5 éves leány betegünknek varicella után 3 héttel jobb oldali hemikonvulziója zajlott, mely után panasz- és tünetmentes volt. CT a bal striatum és centrum semiovale infarktuszát, MR a bal a.cer.med. egyenetlen szűkületét igazolta. Egyéb ok hiányában betegsége postvaricella vasculitisnek tartható. Egy 8 éves fiúnál hirtelen fejfájás, majd hányás jelentkezett, másnapra bal oldali hemiparesis alakult ki. MR a jobb a.cer.med-ra, ill. ant-ra terjedő vasculitist igazolt következményes akut stroke-kal. A liquor enyhe fehérje- és sejtszaporulatot mutatott, a vasculitis kóroka nem volt kimutatható. Sztteroid, antikoagulációs, majd aspirin kezelés mellett a gyermek állapota fokozatosan javult, amit több hónap múlva radiológiai regresszió is kísért. Betegsége ismeretlen eredetű, primer nagyérvasculitis. 14 éves fiú betegünknel fél év alatt 4 lázas epizód zajlott foggyással, fejfájással, majd szédüléssel, agresszív viselkedéssel. Pangásos papillakép volt látható, a liquorfehérje konzekvensen emelkedett volt. MR jobb oldalon parietalisan 1-2 mm-es gátolt diffúziójú gócot mutatott, melynek helyén később FLAIR-jelfokozódás alakult ki. E kórkép nagy valószínűséggel agyi kisérvasculitis. **Konklúzió:** A gyermekkori stroke háttérében gyakran vasculitis áll, melynek komplex kezelése döntően befolyásolja a beteg további életét. A kórisméhez elengedhetetlen az MR angiográfia.

DIAGNOSZTIKUS GONDOLATMENET EGY JELLEGZETES BŐRTÜNETHŐL KIINDULVA

Mellár Mónika¹, Kollár Katalin¹, Móser Judit¹, Rosdy Beáta¹, Szalai Zsuzsanna², Várallyay György³

¹Heim Pál Gyermekkórház Neurológia, Budapest

²Heim Pál Gyermekkórház Bőrgyógyászat, Budapest

³SE MR Kutatóközpont, Budapest

Bevezetés: A gyermekkori stroke háttérében - mint köztudott - számos etiológiai tényező állhat, s ennek tisztázása a megfelelő kezelés megválasztása és a prognózis szempontjából rendkívül fontos. Ugyanakkor saját tapasztalataink alapján bizonyos esetekben részletes kivizsgálással sem tisztázható egyértelműen a kóreredet.

Esetbemutatás: Ennek a diagnosztikus folyamatnak a nehézségeit tükrözi az előadásunk témájául választott eset is. A bemutatott gyermek, aki több ischaemiás epizódon esett át, születése óta jellegzetes bőrtünetekkel bír. A látott bőrijelenség *cutis marmorata teleangiectatica congenita* lehetőségét vetette fel, mely az irodalmi adatok alapján társulhat egyéb szervi érintettséggel, többek között *Sturge-Weber* szindrómával, ami magyarázatát adhatta volna az ismétlődő stroke előfordulásának. Koponya MRI vizsgálata azonban ezt nem támasztotta alá, kezdetben *vasculitis* lehetőségét vetette fel, később a gyermek követése során készített ismételt koponya MRI vizsgálat *moya-moya* betegségre utaló kép megjelenését mutatta.

Következtetés: az előadás az eset kapcsán röviden összefoglalja a *moya-moya* betegség jellemzőit, illetve a *cutis marmorata teleangiectatica congenita* és rokon bőrgyógyászati kórképek összefüggését központi idegrendszeri vaszkuláris léziókkal.

9:00 – 11:00 EGYÉB TÉMÁK

K-VITAMIN-HIÁNYOS VÉRZÉS – ESETBEMUTATÁS

Ila Veronika¹, Bundzsity Boján², Eiszrich Ádám³, Markia Balázs³, Bauer Viktor¹

¹*Dr. Kenessey Albert Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Balassagyarmat*

²*Peter Cerny Alapítvány a Beteg Koraszülöttek Gyógyításáért, Budapest*

³*OITI, Budapest*

Előadásunkban egy hat hetes korban, koponyaűri nyomásfokozódás és vérzenékenység tüneteivel jelentkező csecsemő esetét mutatjuk be. A megbeszélés első részében a differenciál diagnosztika során felmerülő lehetőségeket tekintjük át. Ezután a K-vitamin szervezetben betöltött szerepéről, felfedezéséről és leíróiról lesz szó. Majd a K-vitamin-hiányos vérzés formáiról és rizikófaktorairól, a kezelés lehetőségeiről és a profilaxissal kapcsolatban felmerülő kérdésekről beszélünk. Külön kiemeljük a lakosság edukációjának fontosságát, tekintettel az otthonszülések és a mindenféle védőoltást ellenző „tudatos” szülők számának várható emelkedésére.

INTRAMEDULLARIS TÁLYOG CSECSEMŐKORBAN

Elmont Beatrix¹, Gárdos László¹, Nagy Gyöngyi¹, Aradi Mihály¹, Markia Balázs²

¹*Zala Megyei Kórház, Gyermek Intenzív és Rehabilitációs részleg, Radiológiai Osztály, Zalaegerszeg*

²*OITI, Budapest*

Egy flaccid paresissal érkező csecsemő mindig kihívást jelet az Őt ellátó orvosoknak. Egy ilyen esetet szeretnénk bemutatni. Felvételkor 1 éves kisednedl megszületést követően már észlelték lumbalisan kb. 4 cm átmérőjű lividebb bőrelváltozását, ami közepén egy gombostűfejnyi fehér folt volt. Felvétele előtt 3 hónappal kezdődött betegsége visszatérő lázas állapotokkal, ami miatt per os, majd iv. antibiotikus kezelésbe részesült. Első kórházi ápolás során húgyúti infectiot igazoltak, később bakteriális gócot nem sikerült kimutatni. Jelen felvétele előtt 3 nappal került ismét kórházba antibiotikus kezelés mellett nem szűnő lázas állapot miatt. Felvételét követően vizelet retenció majd 2 nap múlva petyhüdt paraplegia alakult ki. Ekkor vettük át osztályunkra. Állapota rapidan progrediált, néhány óra alatt a bal felső végtag is plég lett. Koponya MR kórosat nem mutatott, a gerinc MR vizsgálat lumbaltól a Th VI-ig terjedő jelentős intramedullaris oedemat igazolt. Lumbal punctioval liquort nyerni nem tudtunk, a lumbaltűben maradt gennyből és haemokultúrából E coli tenyésztet ki. A széles spectrumú antibiotikus kezelés, nagy dózisú steroid és immunglo-

bulin mellett átmeneti javulást követően állapota progrediált, bulbaris tünetek alakultak ki, a kontroll MR-en a teljes myelont érintő gyulladós folyamat a nyúltvelő - híd bal oldali határáig terjedt. Lumbalis szakaszon tályog kialakulását írták le. A 2. hét végén a kisdedet idegsebészetre helyeztük át. Először a Th XII-L1 magasságában punctiot végeztek, majd hemilaminectomiából exploratiót végeztek a Th XII-L1 és a LV –S1 magasságában, a fertőzés forrásaként szereplő dermalis sinust resecáltak. Ezt követően a gyermeket visszahelyezték osztályunkra, további konzervatív kezelés folytatása céljából. Meronem kezelés mellett láztalan, neurológiai statusza fokozatosan javul. Elkezdtük az intenzív rehabilitációját, és bízunk a további javulásba. Az esetet azért tartjuk nagyon tanulságosnak, mert egy ártalmatlannak látszó kis bőrelváltozás mögött egy olyan idegrendszeri fejlődési rendellenesség állhat, ami súlyos, akár az életet is veszélyeztető, vagy súlyos fogyatékosságot okozó fertőzéshez vetethet.

HSV ENCEPHALITIST KÖVETŐ CHOREOATHETOSIS

Dobner Sarolta¹, Ujhelyi Enikő¹, Rosdy Beáta², Fogarasi András³, Paraicz Éva³, Rudas Gábor⁴, Lukács Adrien¹, Kolozsi Tímea¹, Liptai Zoltán¹

¹Szent László Kórház, Budapest

²Heim Pál Gyermekkórház, Budapest

³MRE Bethesda Gyermekkórház, Budapest

⁴SE MR Kutatóközpont, Budapest

Cél: A herpes simplex (HSV) encephalitist követő, choreoathetosisal járó relapszus klinikai, radiológiai, laboratóriumi jellemzőinek leírása.

Beteganyag és módszer: 1998-tól 2013-ig osztályunkon előfordult HSV encephalitises betegek anyagát dolgoztuk fel retrospektív vizsgálattal.

Eredmények: Betegeink 50%-a volt 2 év alatti. A HSV encephalitist ritkán követő choreoathetoid mozgászavarral kísért encephalopathia megjelenését ebben a korcsoportban láttuk, 6 betegnél (42%). A relapszus megjelenésekor minden esetben negatív volt a HSV PCR, az elkészült MR felvételeken új laesio nem volt. Ellenanyagképzésre utaló labor eltérés 5 esetben volt. Mindegyik gyermek epilepsziás lett. A choreoathetoid relapszus kezelésében sem a nagy dózisú szteroid – immun etiológiát feltételezve -, sem az ismételt acyclovir kezelés a kórlefolyást nem befolyásolta.

Következtetés: A HSV encephalitist követő choreoathetosis ritka kórkép, mely a 2 év alatti korosztályt érinti. Jellemző a negatív HSV PCR (nagy valószínűséggel nem vírus replikáció okozza), illetve az új MR elváltozás hiánya. Immun etiológia kimutatható lehet. Nagy dózisú szteroid kezelés mérlegelendő, de saját tapasztalataink szerint a betegség spontán és kezelés melletti lezajlása között nem volt érdemi különbség.

TAPASZTALATAINK A BELL PARESIS KEZELÉSÉVEL

György Ilona, Kicska Nóra

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

A n. facialis acut perifériás paresise 80-85%-ban idiopathiás Első leírójáról Bell paresisnek nevezzük. Bár ez a leggyakoribb mononeuropathia, és a szakirodalom szerint kimenetele több mint 10%-ban enyhe, 4-5 %-ban pedig súlyos maradványtünet, nemzetközileg elfogadott kezelési protokollja ma sincs. Aetiológiája vitatott. A pathomechanizmust illető állásfoglalás egységes. Az ideg szűk csontos csatornában halad, ezért a rostokat a gyulladás és az oedema miatt kompresszió is károsítja. Az acut szak kezelésében ezért kézenfekvő gyulladás- és oedema csökkentő szerek alkalmazása. Az előadásban a debreceni Gyermekklinikán 25 éve bevált kezelési protokollunk eredményeit ismertetjük. A vizsgálatba az utolsó 14 év betegeit vontuk be. 1999 jan. 1. és 2013 dec. 31 között 209 esetben ápoltunk gyereket Bell paresis miatt. Az esetek kis részében a későbbiekben Lyme kórra derült fény. Betegeink 81,1 %-a 5 évnél idősebb volt. 79,98%-uk a tünetek jelentkezése után 3 napon belül felvételre került. Kezelési sémánk: 6 óránként Mannisol $\frac{1}{2}$ g/kg, steroid $\frac{1}{2}$ mg/kg, K+ proton-pumpa gátló, B vitamin komplex, arctorna és szemvédelem. Ingeráram kezelést csak a súlyos esetekben vagy elhúzódó gyógyulást észlelve alkalmaztunk. Átlagos ápolási idő 9 nap. A gyógyulást a hazaadás után 2 héttel mértük fel. 138 beteg gyógyult. 69 nem jött kontrollra, azonban többségük már hazaadás-kor is tünetmentes volt. Csak 10 gyermeknél (4,7%) találtunk enyhe, és 2-nél (0,95%) súlyosabb kiesési tüneteket. A hazaadási állapothoz képest azonban mindegyikük folyamatosan javult. A protokoll hatásossága mellett érv, hogy bár a gyógyulás felmérése igen korán (az első tünetek után 3-4 héttel) történt, amikor még további javulás volt várható, az eredmények így is kedvezőbbek, mint a szakirodalomban 1 éves követés után közöltek.

„ÉGIG ÉRŐ KÖRTEFA”- V.ZS. RECIDIVÁLÓ MALIGNUS CEREBELLÁRIS EPENDYOMÁS GYERMEKBETEG ESETISMERTETÉSE KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A TERMINALIS ÁLLAPOT KIHÍVÁSAIRA

Hargita Gyöngyi, Böszörményi Dalma

Dr. Kenessey Albert Kórház, Gyermekosztály, Balassagyarmat

Progresszív krónikus betegségek kezelése esetén elkerülhetetlenül szembe kell nézni a várható exitus letális kérdéskörével. Nem csupán orvosi, hanem jogi, bioetikai, lélektani és szervezési ismeretek is nagyon szükségesek a mindennapi gyakorlathoz. V.Zs. recidiváló malignus cerebelláris ependymomáját egy éves kora előtt diagnosztizálták. Több agyműtete, kemoterápiái majd sugárterápiája sem hozta meg a várva várt teljes gyógyulási eredményt. Civil szer-

vezet útján léptünk kapcsolatba a családdal és a gyermekkel, s kísértük őket a gyermek három és fél éves korában bekövetkező haláláig. A gyermek családjá egyértelműen az otthoni ápolást választotta a palliatív terápia helyszínéül. Ennek a több mint 10 évvel ezelőtti esetnek az intimebb részleteibe ad betekintést előadásunk, amelynek célja a hospic-szemléletű ápolás népszerűsítése.

POSTERIOR REVERZIBILIS ENCEPHALOPATHIA SYNDROMA

Besenyei Mónika, Szikszay Edit, Balla György

DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen

A posterior reversibilis encephalopathia syndroma (PRES) egy akut vagy szubakut kezdetű hullámzó tudatzavarral, focalis neurológiai tünetekkel, epilepsziás rosszulléttel, látászavarral, akár teljes látásvesztéssel, fejfájással, hányingerrel, hányással járó cerebrális kórkép. A betegségben a posterior területek, elsősorban az occipitalis és parietalis lebeny szürke illetve fehérállománya érintett, de kiterjedhet a basalis ganglionokra, agytörzsre és cerebellumra is. Vasospasmus-hypoxia talaján kialakult oedema felelős a tünetek kialakulásáért. A betegségnek számos oka lehet pl. hypertenzív krízis, metabolikus eltérések, cytostatikumok, immunszuppresszív szerek, bizonyos infectiok pl. influenza. A pontos előfordulása gyermekkorban, de még felnőttkorban sem teljesen ismert. A diagnózis felállítása a klinikum és a típusos MR eltérések alapján történhet. A betegség reverzibilis abban az esetben, ha a kiváltó tényezőt, minél hamarabb a tünetek jelentkezését követően elimináljuk. Előadásunkban egy betegünk esetét szeretnénk ismertetni akinél a hirtelen kialakult focalis motoros rohamok, hullámzó tudatzavar, súlyos látásromlás háttérében PRES került diagnosztizálásra.

MI ÁLLHAT A DERÉKFÁJDALOM HÁTTERÉBEN?

Simon Gábor¹, Csorba Eszter², Fehér Máté³

¹*SM Kaposi Mór Oktató Kórház Csecsemő- és Gyermekosztály, Kaposvár*

²*SM Kaposi Mór Oktató Kórház Neurológia, Kaposvár*

³*SM Kaposi Mór Oktató Kórház Idegsebészet, Kaposvár*

A derékfájdalom, mint tünet differenciáldiagnosztikailag nagy szereppel bír. Egyrészt az okok lehetnek a lágyszövetekben, a gerinc strukturális elemeiben, az idegekben, a gerincvelőben és annak burkaiban. Másrészt számos betegség sugározhat erre a régióra, mint például ortopédiai betegségek, vesebetegségek, kismencedei és retroperitoneális térfoglaló folyamatok, valamint nőgyógyászati gyulladáshoz kapcsolódó betegségek. A közel tizenegy éves gyermeket fél éve tartó és akutan fokozódó, jobb alsó végtagi talpig sugárzó fájdalom miatt vizsgál-

tuk. Korábban más intézményben ortopédus panaszai háttérében scoliosist és lumbagot, míg radiológus spina bifidát véleményezett. Fizikálisan vizsgálva Laseque-jel jobb oldalon 60° -nál pozitív volt. Lumbosacralis átmenetben jobb oldalon kopogtatási érzékenység volt. Jobb oldalon S1-hyperaesthesia volt észlelhető. Lumbalis gerinc MR-vizsgálaton protrusio medialis disci L IV-V. került leírásra. Pontos diagnózis céljából célzottan L V.-csigolya CT-vizsgálata történt, amely a jobb oldali pediculusban osteoid osteomának megfelelő képet írt le. A leírt elváltozás idegsebészeti eltávolítása megtörtént, amely után teljesen tünet- és panaszmentessé vált. Szövetani vizsgálata benignus osteoid osteomát igazolt. A jóindulatú csontdagantok 10-12%-át teszik ki. 4-25 éves kor között a leggyakoribb, nőknél gyakoribb. A hosszú csöves csontok a leginkább érintettek. Legjellemzőbb tünete az éjszakai fájdalom. Diagnózist legfőképpen a CT-vizsgálat ad. Kezelése műtéti.

CSECSEMŐKORI POMPE KÓR - AVAGY MI TÖRTÉNT AZ ELMÚLT EGY ÉV ALATT

Elmont Beatrix, Németh Gyöngyi, Harmath Vera, Gárdos László

Zala Megyei Kórház Gyermek- intenzív Részleg, Zalaegerszeg

Előadásom célja hogy egy ritka, kezelés nélkül progresszív, halálos kimenetelű metabolikus myopathiara felhívjuk a figyelmet. Egy éve Alsópáhokon az esetet már bemutattuk, ez elmúlt egy év terápiás nehézségeit, és eredményét szeretnénk bemutatni.

A 4,5 hónapos csecsemőt súlystagnálás, bággyadtság, mozgásszegénység, hypotoni miatt utalták a nagykanizsai kórház gyermekosztályára. A laborvizsgálatokkal emelkedett CK és májfuncios értékeket találtak. Ekkor került osztályunkra további ellátás, kivizsgálás céljából. Kardiológiai vizsgálat hypertophiás cardiomyopathiat véleményezett, hypokinetikus, dilatált bal kamrával. Ezen kardiológiai lelet, valamint a generalizált hypotonia, macroglossia, májfuncios értékek és CK emelkedettség alapján Pompe kórra gondoltunk, amit az alfa glükózidáz alacsony szintje $-0,2\text{mol/l/h}$ - igazolt is. A SOTE II. Gyermekklinika Neurológiai osztályán elektrofiziológiai vizsgálat és izombiopszia történt, ami a betegségre jellemző eltéréseket mutatta. Az alfa alglükózidáz enzim iv. adását elkezdtük, mely mellett elért eredményünket, a kezelés nehézségeit szeretném bemutatni. A korai diagnózis és a korán indított kezelés esélyt ad arra, hogy a gyermek fejlődése az életkorának megfelelően alakulhasson.

DIAGNOSZTIKUS DILEMMÁK, TERÁPIÁS TÖPRENGÉSEK

Móser Judit, Kollár Katalin, Mellár Mónika, Pfliegler Anna, Rosdy Beáta, Márai Katalin, Füle István, Novoth Béla

Heim Pál Gyermekkorház, Budapest

Bevezetés: A komplex regionális fájdalom szindróma (CRPS) gyermekkorban ritkán fordul elő. A diagnózis felállítása gyakran hosszú ideig tart, a klinikai kép a betegség stádiumaitól függően változatos. A laboratóriumi, képalkotó és egyéb műszeres vizsgálatok nem nyújtanak nagy segítséget, inkább más kórképek kizárását célozzák.

Esetismertetés: A 12 éves gyermek öt éves korától fokális epilepsziában szenved, mentális teljesítménye korához képest elmarad. Az epilepszia kezdete után két évvel folyamatos, változó intenzitású myoclonisatio indult perioralisán és a bal felső végtag distalis részén. 2013. októberében bal kézfej duzzanat és jelentős mértékű fájdalom alakult ki, amelyhez később allodynia és keréngészavar is társult. CRPS-t feltételezve sympathectomia történt, amely átmeneti javulást eredményezett. Két hónappal később a kezujjak és a csukló flexiós kényszertartását észleltük, fixált dystonia alakult ki. Fiziooterápia és kombinált gyógyszeres kezelés mellett minimális javulás tapasztalható.

Következtetés: A komplex regionális fájdalom szindróma etiológiája sokrétű, patomechanizmusa jelenleg sem tisztázott pontosan. Úgy tűnik, hogy pszichés tényezők fontos szerepet játszanak a betegség kialakulásában és progressziójában. A kórkép kezelése nagy kihívást jelent a klinikusok számára – csak multidiszciplináris megközelítéssel, többféle gyógyszeres és nem gyógyszeres terápiával (fizioterápia, pszichoterápia) lehet javulást remélni a betegeknél. A CRPS gyakran évekig elhúzódik és sok esetben rossz prognózisú

ZSÍRSAVSZUPPLEMENTÁCIÓ HATÁSA AZ IDEGRENSZER FEJLŐDÉSÉRE

Csábi Györgyi¹, Escolano-Margarit MV², Hadders-Algra M.⁴, Koletzko B.V.³, Campoy C.² Decsi T.¹

¹PTE KK Gyermekgyógyászati Klinika, Pécs

²University of Granada, Spanyolország

³Dr. Von Hauner Children's Hospital, Ludwig Maximilians University of Munich, Németország

⁴Department of Paediatrics, Institute of Developmental Neurology, University Medical Center Groningen, Hollandia

A hosszúszárláncú többszörösen telítetlen zsírsavaknak (LC PUFA) jelentős hatása van a központi idegrendszer éresi folyamataira. A multicentrikus, kettős vak, randomizált, placebo kontrollált vizsgálatban várandós anyákat és újszülöttjüket szupplementáltunk halolajjal (500mg/die DHA+ 150mg/die EPA) vagy 5 metiltetrahydrofolsavval vagy mindkettővel vagy placeboval. A zsírsavmeghatározásokat (dokozahexénsav, arachidonsav) a 20. és 30. gestációs héten, valamint a szülést követően végeztük. A neurológiai vizsgálatok 4 és 5,5 éves

korban Hempel és Touwen teszt segítségével történtek, melyek alapján minor neurológiai diszfunkciók, „neurological optimality score” és „fluency score” került meghatározásra.

Eredményeink alapján megállapítható volt, hogy az LC PUFA szupplementációnak nem volt érdemi hatása minor neurológiai diszfunkciók előfordulási gyakoriságára 4 és 5,5 éves korban, ugyanakkor a magasabb köldökzsínórvér dokozahexénsav szintek összfüggést mutattak a jobb neurológiai kimenetellel (NOS „neurological optimality score”).

METABOLIKUS TERÁPIA SERDÜLŐKORI MIGRÉNEN

Farkas M. K.¹, Mák E.², Richter É.², Farkas V.¹

¹SE I.sz. Gyermekklinika, Budapest; ²SE Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest

Bevezetés: Az alacsony szénhidrát tartalom mellett magas zsír és optimális fehérje tartalmú diéte (un. ketogén diéta), több neurológiai betegségben, mindenekelőtt a gyermekkori nehezen befolyásolható epilepsziákban reális terápiás opció. Felnőttkori migrénesek számára több profilaktikus gyógyszeres terápiás lehetőség áll rendelkezésre. Közöttük elterjedtek egyes antiepileptikumok pl. topiramate, gabapentin, valproate. Gyermek- és serdülőkori migrén esetében bizonyítottan hatásos profilaktikus terápia nem áll rendelkezésünkre.

Célkitűzés: Serdülőkori migrén profilaxisában a ketogén diéta hatásosságának, biztonságosságának és tolerálhatóságának vizsgálata. **Betegek és módszer:** Az IHS-R kritériumok szerint migrénben szenvedő 13 (8 leány és 5 fiú) 12-17 éves beteget vontunk be, akik a megelőző 1 évben legalább 2 epizód/hó migrén gyakoriságban szenvedtek. A metabolikus terápiás időszak tervezetten 3 hónap volt. A migrénes fejfájások gyakoriságát a KD megkezdését követően 1, 2 és 3 hónappal értékeltük és vetettük össze a diéta bevezetését megelőző időszakokkal. A diéta hatásosságának megítélésére 3 csoportot különítettünk el: A: kiemelkedően hatásos (rohamszám csökkenés >75%). B: hatásos (rohamszám csökkenés 75%-50%). C: hatástalan (rohamszám csökkenés <50%). A vizsgálatkor 3:1 arányú diétát alkalmaztunk, mely a fehérje+zsír (3) és szénhidrát (1) arányát tükrözi. A beteg compliance-t a vizelet ketontest heti két alkalommal történő vizsgálatával ellenőriztük.

Eredmények: Összesen 5 beteg tartotta a diétát a teljes vizsgálati időszak, azaz a harmadik hónap végéig. Közülük 2 beteg esetében a metabolikus terápia kiemelkedően hatásos, további 3 beteg esetében hatásosnak bizonyult. A terápiás hatásosság egyenesen korrelált a diéta bevezetésétől eltelt idővel. A diétát idő előtt 8 beteg az alábbiak miatt hagyta abba: 2 betegnél a diéta bevezetését követően 1 hónappal terápiás hatástalanságot vélelmeztek. 5 betegnél compliance probléma lépett fel, 1 betegnél gastrointestinalis tünetek (recidiváló hasfájás, hányás) jelentkeztek.

Következtetések: A metabolikus terápiára, mint profilaktikus migrén terápiás opci-

óra a serdülőkorú betegek egyértelműen nyitottak. A metabolikus terápiás opció elfogadását, ezen belül a folyamatos diétetikai együttműködést a potenciális migrén profilaxisz mellett a szakember által irányított testsúly optimalizálás is motíválta a serdülőkorúakon. A 3:1 arányú ketogén diéta - tapasztalataink szerint –restriktívnek bizonyult. Azaz a konvencionális életvezetést és táplálkozást megnehezítve a betegek egy részénél compliance problémákat generált és mindez a diétát idő előtti felfüggesztését eredményezte. A diétát toleráló betegeknél ketogén diéta metabolikus terápiás opcióként hatásosnak és biztonságosnak bizonyult. Figyelemre méltó, hogy a migrénfrekvencia csökkenése bizonyos latenciával jelentkezett, azaz korrelált a diéta bevezetésétől számított időtartammal a 3 hónapos megfigyelési időszakban. További a vizsgálatok kívánatosak nagyobb migrénes beteganyagban, hosszabb megfigyelési idővel és kevésbé restriktív, azaz jobban tolerálható metabolikus diéta alkalmazásával.

IN VITRO FERTILIZÁCIÓ ELŐFORDULÁSA CEREBRAL PARESISBEN

Filiczki Gabriella¹, Pálfi Anett², Ráncsik Orsolya², Kelemen Anna²

¹SE II.sz Gyermekklinika, Budapest; ²Nemzetközi Pető Intézet, Budapest

Háttér: Az in vitro fertilizáció növelheti a későbbi cerebral paresis kockázatát.

Módszer: A Nemzetközi Pető Intézet óvodájának cerebral paretikus gyermekei között megvizsgáltuk az IVF frekvenciáját és összehasonlítottuk a kerületi óvoda azonos korú gyermekeinek IVF frekvenciájával. Analizáltuk a csoportokat a beültetett embriók száma, megfogant embriók száma, embrió redukció, mesterséges megtermékenyítés oka, IVF próbálkozások száma, terhesség alatti komplikációk, perinatalis komplikációk, születés módja, gestációs kor, születési súly, Apgar érték, Cp típusa, co-morbiditás, szülők kora szerint. Eredmények: Cerebral paresisben az IVF előfordulása magasabb a kontroll óvodai csoporthoz képest. Az összes gyermek ikerterhességből született. Az esetek több mint 50%-ban 2-nél több embriót ültettek be. A mi csoportunkban a CP legvalószínűbben annak a következménye, hogy nőtt a neonatalis morbiditás rizikója többes terhességben. Következtetés: Előnyben kellene részesíteni az egy embrió beültetést a több embrió beültetéssel szemben.

RITKA MULTIPLEX FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉG ESETE OSZTÁLYUNKON

Bevelagva Gabriela, Sztankaninecz-Varga Klára, Bauer Viktor

Dr. Kenessey Albert Kórház-Rendelőintézet, Gyermekosztály, Balassagyarmat

O.A.M., jelenleg 10 éves fiú. Mater hatodik terhességéből, 4700 g súllyal, időre, per vias naturales, Apgar 7/9 statusban született. Diszomorf külleme, pszichomotoros retardáció, hipotónia miatt 7 hónapos korban indult a kivizsgálása a Semmelweis Egyetem II. sz. Gyermekklinikáján. A koponya ultrahang vizsgálat agykamratágulatot, agyi atrófiát írt le, melyet a koponya MR vizsgálat megerősített. 2008-tól epi-

lepszia miatt a Bethesda utcai Gyermekkorházban gondozták. Több alkalommal igényelt hospitalizációt bronchitis, illetve enteritis miatt. Haspuffadás, hasmenések miatt felszívódási zavar irányában elvégzett vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Kardiológiai vizsgálata haemodinamikai eltérést nem írt le. Ismételt hasi UH vizsgálata kórosat nem talált. Genetikai vizsgálata a 9-es kromoszóma szerkezeti rendellenességét (46 XY, inv (9) del (9)(q12->q21) igazolta. Jelenleg a súlyosan szomatomentálisan retardált, szimptomás epilepsziás gyermek a balassagyarmati Reménységár Otthonban nevelkedik. Bár kezelési következménye nincs, a szerzők érdemesnek tartották az esetet bemutatását a ritka előfordulása miatt.

SINUS THROMBOSIS A GYERMEKKORBAN, A RADIOLÓGIA

Rudas Gábor

Semmelweis Egyetem, MR Kutatóközpont, Budapest

Még a modern radiológia szempontjából is alkalmanként a ST nagy diagnosztikai kihívást jelent. Modalitások: Csecsemőkorban a doppler UH kb. 2.-3. hónapos korig alkalmas a sagittális, a transversális sinusok és a sinus rectus thrombózisának diagnosztizálására. Nagy jelentősége van az újszülöttkori/ fiatal csecsemőkori sepsisek-meningitisek esetén, ahol a thrombózis alapján határozza meg a kimenetelt. A későbbiekben a CT és az MR a választandó módszer. A CT esetén igazából a kontrasztanyag vizsgálat a megbízható: itt az ún. „empty delta” jelet kell keresni: a thrombus okozza a delta formációt, melyet a körbefolyó KA kiemel. Bár a specificitása magas (85-90%) a szenzitivitás csak 25-30%! A CT egyébként a jelentősebb haemorrhagias infarctus vérzéses komponensének kimutatásán túl alkalmatlan a további szövődmények diagnosztizálására, ill. a differenciál diagnosztikában felmerülő betegségek kizárására. Az MR a néhány másodperc alatt elkészülő ún. „Phasis Contrast” (PC) vénás angiográfiával az esetek többségében eldönti a kérdést. Természetesen itt is vannak differenciáldiagnosztikai nehézségek: anatómiai variánsként a két sinus transversális gyakorlatilag soha nem egyforma. Az esetek 59%-ban a jobb oldali a domináns, 25%-ban a bal, és csak 16%-ban nagyjából egyformák. Az esetek kb. 8-10%-ban viszont gyakorlatilag az agenesiát éri el a sinus hypoplasiája. Ennél sokkal nagyobb gondot jelent a sinus cavernosusban elhelyezkedő thrombus igazolása/kizárása. Erre gyakran csak a kontrasztos vénás MR angiográfia alkalmas. Egyébként az MR-rel még nagyon hasznos szekvenciák: aT1-en a subacut thrombus – szinte mindig ez a kérdés tárgya – össze téveszthetetlenül magas szignált ad. A T2-n a subacut szintén magasabb szignált ad és nem látjuk az ún. „flow void” jelet. Magasabb lehet a jel a FLAIR méréseken is. Természetesen az MR-rel lehetőségünk van az esetleges kiváltó okok (pl.: epidurál tályog, stb.), ill. a szövődményeknek (pl.: vénás infarctus, stb.) felismerésére. Fontos tudni, hogy az MR egy rendkívül érzékeny diagnosztikai módszer, de pont az érzékenysége miatt az anatómiai variánsoknak, ill. a biokémiai folyamatok sokszínűségének (pl.: meddig subacut a subacut fázis?, stb.) kitett módszer, így nem ritkán ellentmondásosak a szekvenciák és csak hosszas elemzés után lehet a látszólag egyszerű sinus thrombosis diagnózisát is kimondani vagy kizárni.

A végső diagnosztikai módszer a DSA, melyre csak extrém ritkán van szükség.

A korai diagnózis életet menthet¹ A korai terápia megváltoztathatja a beteg életét²

Diagnózis nélküli myopathia és/vagy emelkedett CK-szint esetén gondoljon Pompe-kórra!



HUGLIC.14.04.01

Hivatkozás: [1] Kishnani PS et al. Recombinant human acid [alpha]-glucosidase: major clinical benefits in infantile -onset Pompe-disease. *Neurology*. 2007;Jan 9; 68(2):99-109.; [2] Deroma L et al. Enzyme replacement therapy in juvenile glycogenosis type II: a longitudinal study. *Eur J Pediatr*. 2014 Jan DOI 10.1007/s00431-013-2258-2

genzyme
A SANOFI COMPANY

SANOFI-AVENTIS Zrt.
1045 Budapest Tó u. 1-5.
Tel: (+36 1) 505 0050 Fax: (+36 1) 505 1470
Gyógyszerinformációs szolgálat: (+36 1) 505-0055

Előadói index:

Aschermann Zsuzsanna	12, 26	Fehér Máté.....	18, 46
Aradi Mihály	17, 43	Fekete Gábor.....	12, 25
Baas F.....	11, 22	Felkai Mária.....	10
Balás István.....	12, 26	Filiczki Gabriella	19, 50
Balla György.....	13, 16, 18, 36, 39, 40, 46	Fogarasi András.....	11, 13, 17, 24, 29, 44
Barsi Péter.....	16, 41	Füle István.....	19, 48
Barth P.G.	11, 22	Garan Diána.....	16, 41
Bauer Viktor.....	13, 17, 19, 30, 43, 50	Gárdos László.....	17, 18, 43, 47
Bereg Edit.....	12, 25	Gergev Gyurgyinka.....	16, 41
Berényi Marianne	14, 32	Gonda Györgyné.....	18
Berweck, Steffen.....	12, 28	Gyorsok Zsuzsanna	16, 38
Besenyei Mónika.....	15, 16, 18, 36, 39, 40, 46	György Ilona.....	18, 45
Bevelagva Gabriela	19, 50	Hadzsiev Kinga.....	10, 12, 26
Bognár László	12, 25	Hargita Gyöngyi.....	18, 45
Bosnyák Edit.....	12, 26	Harmath Vera.....	18, 47
Böszörményi Dalma	18, 45	Hegyi Márta.....	11, 24
Bundzity Boján	17, 43	Herczegfalvi Ágnes.....	10, 22
Clemens Béla.....	11, 23	Hollódy Katalin.....	11, 12, 15, 16, 24, 26, 36, 38
Constantin Tamás	16, 41	Hortobágyi T.	11, 22
Csákányi Zs.	15, 35	Hudák István	16, 38
Csécei Márta.....	14, 32	Ila Veronika	17, 43
Csikós János	12, 28	Jakus Rita.....	11, 24
Csorba Eszter.....	15, 18, 36, 46	Karcagi Veronika.....	10, 22
Csüllög Zsuzsanna	15, 37	Katona Ferenc.....	10, 20
Deli Gabriella	12, 26	Katona G.	15, 35
Deme Anna.....	16, 38	Kelemen Anna.....	19, 50
Dicső Ferenc	16, 39	Kereki Judit.....	13, 29, 30
Dijns-de Wissel M.B.	11, 22	Kereskényi Bernadett	12, 28
Dobner Sarolta.....	17, 44	Kicska Nóra	15, 16, 18, 36, 39, 45
Dóczy Tamás.....	12, 26	Kiss G.	15, 35
Dunai György.....	16, 38	Kóbor Jenő.....	12, 25
Eggens V.R.C.....	11, 22	Kocsis István	16, 38
Eiszrich Ádám.....	17, 43	Kollár Katalin	14, 15, 17, 19, 34, 35, 42, 48
Elmont Beatrix	17, 18, 43, 47	Kolozsi Tímea.....	17, 44
Ernyei Szilvia	16, 38	Komlósi Katalin	10
Farkas M.K.....	19, 49	Komoly Sámuel.....	12, 26
Farkas V.....	19, 49	Kovács Éva	14, 15, 34, 35
Fehér Boglárka.....	16, 39	Kovács Norbert.....	12, 26

Előadói index:

Kövári Helga	16, 38	Szalai Zsuzsanna.....	17, 42
Lantos Lajos.....	16, 39	Szikszy Edit.....	15, 16, 18, 36, 39, 40, 46
Lázár István.....	16, 39	Sztankaninecz-Varga Klára.....	19, 50
Liptai Zoltán.....	16, 17, 41, 44	Sztriha L.	11, 22
Lukács Adrien.....	17, 44	Tory Kálmán.....	10, 20
Mák Edina.....	16, 19, 39, 49	Ujhelyi Enikő.....	17, 44
Márai Katalin	19, 48	Ujhelyi János.....	13, 30
Markia Balázs.....	16, 17, 38, 43	Várallyay György.....	13, 16, 17, 35, 41, 42
Máté A.....	11, 22	Varga Edit.....	16, 41
Mellár Mónika.....	14, 15, 17, 19, 34, 35, 42, 48	Zimmermann A.....	11, 22
Merő Gabriella.....	14, 15, 16, 31, 37, 39	Zombor Melinda.....	12, 25
Mohay Gabriella.....	16, 38		
Molnár Bernadett.....	16, 39		
Móser Judit.....	14, 15, 17, 19, 34, 35, 42, 48		
Nagy Gyöngyi.....	17, 43		
Németh Gyöngyi.....	18, 47		
Neuwirth Magdolna.....	11, 24		
Niermeijer J.M.F.....	11, 22		
Novoth Béla.....	19, 48		
Oprea Valéria.....	16, 38		
Óváry Csaba.....	14		
Pálfi Anett.....	19, 50		
Paraicz Éva.....	17, 44		
Pfliegler Anna.....	19, 48		
Pintér Sándor.....	12, 27		
Poll-Thé BT.....	11, 22		
Princzinger Ágota.....	15, 37		
Princzel Erzsébet.....	14, 32		
Ráncsik Orsolya.....	19, 50		
Richter É.....	19, 49		
Rosdy Beáta .	11, 12, 14, 15, 17, 19, 25, 34, 35, 42, 44, 48		
Rudas Gábor.....	14, 15, 16, 17, 33, 41, 44, 51		
Schultheisz Judit.....	12, 13, 28, 30		
Siegler Zsuzsa.....	11, 24		
Simon Gábor.....	15, 18, 36, 46		
Skobrák Andrea.....	16, 38		
Szabó H.....	11, 22		
Szabó N.....	11, 22		

Zonegran® rövidített alkalmazási előírás

Zonegran® (zonisamid) Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

Gyógyszerforma: kemény kapszula: 25 mg, 50 mg, 100 mg zonisamid. **Terápiás javallatok:** Monoterápiaként szekunder generalizáló vagy nem generalizáló parciális görcsrohamokban szenvedő, újonnan diagnosztizált felnőtt epilepsziás betegeknek. Kiegészítő kezelésként szekunder generalizáló vagy nem generalizáló parciális görcsrohamokban szenvedő felnőtteknek, serdülőknél, valamint 6 éves és idősebb gyermekeknek. **Adagolás és alkalmazás: A felnőtteknek ajánlott dózis eszkalációt és a fenntartó kezelést olvassa el a részletes alkalmazási előírásban!**

Gyermekek (6 éves és idősebb) – ajánlott dózis eszkaláció és fenntartó kezelés				
Kezelési rend	Titrálási fázis		Szokásos fenntartó adag	
Kiegészítő kezelés – CYP3A4-indukáló szerekkel együtt	1. hét	2-8. hét	20-55 kg testtömegű betegek ^a	55 kg-nál nagyobb testtömegű betegek
	1 mg/kg/nap (naponta egyszer)	Hetente 1 mg/kg-os lépésekben növelve	6-8 mg/kg/nap (naponta egyszer)	300-500 mg/nap (naponta egyszer)

Gyermekek (6 éves és idősebb) – ajánlott dózis eszkaláció és fenntartó kezelés				
Kezelési rend	Titrálási fázis		Szokásos fenntartó adag	
– CYP3A4-indukáló szerek nélkül	1+2. hét	≥ 3. hét	20-55 kg testtömegű betegek ^a	55 kg-nál nagyobb testtömegű betegek
	1 mg/kg/nap (naponta egyszer)	Kéthetente 1 mg/kg-os lépésekben növelve	6-8 mg/kg/nap (naponta egyszer)	300-500 mg/nap (naponta egyszer)

Megjegyzés: a. A terápiás dózis fenntartásának biztosítása érdekében a gyermek testtömegét ellenőrizni kell, és a testtömeg változása esetén a dózist módosítani kell az 55 kg-os testtömeg eléréséig. Az adagolás napi 6-8 mg/kg legfeljebb napi 500 mg-os adagig.

Fokozatosan kell elhagyni a gyógyszert. Időskorúak és veseelégtelenségben szenvedő betegek: óvatosság szükséges. Súlyos májelégtelenségben szenvedő betegeknek ellenjavallt. **Ellenjavallatok:** A hatóanyaggal vagy bármely segédanyaggal (hal eredetű zselatin, mannin (E421), aszpartám (E951), narancs aroma vagy a szulfonamidok) szembeni túlérzékenység. **Terhesség:** Nem szabad alkalmazni, csak akkor, ha erre az orvos megítélése szerint egyértelmű szükség van és ha a kezelés várható haszna indokolja a magzat veszélyeztetését. Fogamzóképes nők a kezelés ideje alatt és annak befejezését követően egy hónapig hatékony fogamzásgátlást kell alkalmazni. **Szoptatás:** nem szabad alkalmazni. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Bármely az alkalmazással kapcsolatba hozható jelentős nem kívánatos esemény kialakulásakor mérlegelni kell a kezelés megszakítását. Súlyos bőrkütiések léphetnek fel. Minden betegnek, akinek kültetés jelentkezik, gondosan figyelemmel kell kísérni. Szulfonamid-csoportot tartalmaz, mellyel súlyos, immunológiai jellegű mellékhatásokkal is kapcsolatba hozhatók. Figyelni kell az öngyilkossági gondolatokra és öngyilkos magatartásra utaló jelekre, sze. megfelelő kezelést kell kezdeni. Fokozott lehet a vesekövek képződés, vesegörcs, vesefájdalom vagy deréktáji fájdalom jelentkezhetsz, főként korábbi köképződés, családi hajlam és a hypercalcaemia esetén. Veseelégtelenség kialakulása esetén a kezelést abba kell hagyni. Májkarosodás gyanúja esetén a májműködés ellenőrzése szükséges. Acidozísra hajlamosító tényezők fennállásakor, metabolikus acidozís gyanújakor szérumban bikarbonát mérés szükséges. Tartós acidozísban osteopenia alakulhat ki. A kezelés folytatása esetén a dóziscsökkentés, vagy alkáliák alkalmazása jön szóba. Szénsavanhidráz-inhibitorokkal, pl. topiramáttal vagy acetazolammal is kezelt felnőtteknek körültekintően kell alkalmazni. A metabolikus acidozís gyakoribbá válik és súlyosabbnak tűnik gyermek- és serdülőkorú betegek esetében. Gyermekeknek nem szabad más szénsavanhidráz-gátlókkal, például topiramáttal vagy acetazolammal együtt alkalmazni. Csökkenhet a verejtékezés és nőhet a testhőmérséklet, főként gyermekeknek. Ügyelni kell a megfelelő folyadékbevitelre, kerülni kell a magas hőmérsékleten való tartózkodást és a megerőltető testmozgást. Fel kell hívni a gyermekek, valamint szülei/gondozói figyelmét a gyermekeknek előforduló hűguta és tülhűvés megelőzéséről a betegjátékozottában olvasható tanácsokról. A gyermekek betegek esetében nem szabad hosszabbtávú zavarokra hajlamosító gyógyszerekkel együtt alkalmazni. Pancreatitis esetén a pancreas eredetű lipáz- és amiláz-szint monitorozása javasolt. Súlyos izomfájdalom és/vagy -gyengeség esetén izomkarosodásra utaló markerek meghatározása javasolt. Étvágytalanság, vagy fejlődésben elmaradt gyermekeknek nem javasolt. Gyermekeknek ellenőrizni kell a testsúlyját. A testsúlygyarapodás elmaradása esetén fontolóra kell venni étrend kiegészítő alkalmazását, illetve a táplálékbevitel fokozását, vagy a kezelést abba kell hagyni. 20 kg-nál alacsonyabb testtömegű, 6 éves és idősebb gyermekek kezelése során óvatossággal kell eljárni. Gyermekek esetében a testsúlycsökkenés növekedésre és fejlődésre gyakorolt hosszú távú hatása nem ismert. E110-et tartalmaz. **Gyógyszerkölcsonhatások és egyéb interakciók:** Klinikailag releváns farmakokinetikai hatása a karbamazepinre, a lamotriginre, a fenitoinra és a nátrium valproátra, kombinált orális fogamzásgátlók etinil-ösztadiol vagy noretiszteron komponensének szérumkoncentrációjára nem volt. Nincs elegendő adat ahhoz, hogy ki lehessen zárni a szénsavanhidráz-gátlókkal való farmakodinámias kölcsönhatás lehetőségét. **Lamotrigin és CYP3A4 gátlók:** nincs klinikailag releváns hatás a zonisamid farmakokinetikájára. Körültekintően kell eljárni azoknál a betegeknek, akik P-gp szubsztrát gyógyszereket is kapnak (pl. digoxin, kinidin). Fokozhatja a vesekövek képződés kockázatát, ezért ilyen gyógyszerek egyidejű alkalmazása kerülendő. **Gépjárművezetéshez és gépek kezeléséhez szükséges képességek:** Óvatosság szükséges. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Kontrollált, mint kiegészítő kezelést értékelő vizsgálatokban a leggyakoribb mellékhatások az alszékonyosság, a szédülés és az anorexia, a bikarbonát-szint csökkenése, étvágycsökkenés és súlycsökkenés voltak. **Nagyon gyakori (>1/10):** anorexia, ingerlékenység, zavartság, depresszió, szédülés, alacsony bikarbonát szint. **Gyakori (>1/100, <1/10):** véraláfutás, túlérzékenység, érzelmi labilitás, figyelemzavar, beszédzavar, hasi panaszok, kiütések, vesekövek, veseelégtelenség, fáradtság, fogyás. **Nem gyakori (>1/1000, <1/100):** húgyúti fertőzés, pneumonia, hipokalémia, düh, agresszió, öngyilkossági gondolatok/kísérlet, görcsroham, hallucináció, amnézia, kóma, grand mal, neuroleptikus malignus szindróma, miasténias szindróma, status epilepticus, légzési zavarok, hasnyálmirigy gyulladás, májkarosodás, Stevens-Johnson szindróma, toxicus epidermalis necrolis, rhabdomyolysis, veseelégtelenség, szérumban kreatinin, CPK, urea szint emelkedés, hűguta. **65 éves vagy annál idősebb betegeknek nagyobb gyakorisággal fordulnak elő a következő események, mint az általános populációban:** Stevens-Johnson-szindróma (SJS) és gyógyszer indukálta túlérzékenységi szindróma (Drug Induced Hypersensitivity Syndrome - DIHS). Placebo-kontrollos klinikai vizsgálatok során a zonisamid 6-17 éves gyermekekre vonatkozó mellékhatásprofilja megegyezett a felnőttekével. **Feltételezett mellékhatások bejelentése:** Valeant Pharma Magyarország Kft. tel: 06-1-345-5900. **Rendelhetőség:** Kizárólag orvosi rendelvényre! **Magyarországi fogyasztói árak és támogatások (2014.03.01.):** Fogyasztó ár (közfinanszírozás alapján szolgáltató ár): Zonegran 25 mg 28 x 4572 Ft, Zonegran 50 mg 56 x 16386 Ft, Zonegran 100 mg 98 x 37597 Ft. **Támogatás EU90 5/a3 pont alapján elfogadható BNO: G409: Zonegran 25 mg 28 x 4115 Ft, Zonegran 50 mg 56 x 14747 Ft, Zonegran 100 mg 98 x 33837 Ft. **Térítési díj: Zonegran 25 mg 28 x 457 Ft, Zonegran 50 mg 56 x 1639 Ft, Zonegran 100 mg 98 x 3760 Ft. Közgyógyellátás terhére rendelhető. Az árak időközönként változhatnak a www.OEP.hu honlapon követhető nyomon. **A forgalomba hozatali engedély száma:** Zonegran 25 mg (28 kapszula): EU/1/04/307/005, Zonegran 50 mg (56 kapszula): EU/1/04/307/003, Zonegran 100 mg (98 kapszula): EU/1/04/307/007. Alkalmazási előírás utolsó érvényes változat dátuma: 2013. 10.18. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Eisai Ltd. European Knowledge Centre, Mosquito Way, Hatfield, Hertfordshire, AL10 9SN **Forgalmazza / További tájékoztatás:** VALEANT PHARMA Magyarország Kft. HU-1025 Budapest, Casatárka út 82-84. Tel.: 345-5900.****



A ROHAMOKNAK SZABJUNK HATÁRT, NE A LEHETŐSÉGEKNEK

A Zonegran rövidített alkalmazási előírása és egyéb fontos információk a programfüzet belső oldalán található. Kérjük, hogy bővebb információért olvassa el a gyógyszer teljes alkalmazási előírását!

Lezárás dátuma: 2014. március 10., ZON-HU1403-01