

ÚJ LEHETŐSÉGEK A NEUROLÓGIAI BETEGSÉGEK KEZELÉSÉBEN (PARKINSON SEBÉSZET, FÁJDALOM SEBÉSZET, EPILEPSZIA SEBÉSZET, ÖSSEJTKEZELÉS)

Fekete Gábor dr.¹,
Valálik István dr.²,
Fogarasi András dr.³
Bognár László dr.¹

¹Debreceni Egyetem OEC,
Idegsebészeti Klinika, Debrecen

²Szt. János Kórház és Rendelőintézet,
Idegsebészeti Osztály, Budapest

³Bethesda Gyermekkorház,
Neurológia Osztály, Budapest

Számos, alapvetően gyógyszeresen kezelt betegség, illetve tünet esetében van mód a farmakoterápia mellett sebészi kezelésre. A fejlődő képpalkotó technikának, valamint a patomechanizmusban résztvevő anatómiai és funkcionális rendszerek egyre jobb megismerésének köszönhetően nemcsak a farmakológiai, hanem a sebészi beavatkozások is egyre hatékonyabbak. Jelen írásunkban a Parkinson-kór, az epilepszia, a fájdalom műtéti kezelésének lehetőségeit foglaljuk össze, valamint ejtünk néhány szót az összejtkezelés alkalmazhatóságáról az idegrendszert érintő kórképekben.

PARKINSON-KÓR

A BAZÁLIS GANGLIONOK MŰKÖDÉSE, SZEREPÜK A PARKINSON-KÓR KIALAKULÁSÁBAN

A bazális ganglionok közé tartozik a nucleus caudatus, a putamen, a globus pallidus internus (GPi) a globus pallidus externus (GPe), a substantia nigra és a nucleus subthalamicus. A nucleus caudatust és a putament együttesen neostriatumnak nevezzük. A bazális ganglionok bonyolult serkentő és gátló kapcsolatrendszerrel befolyásolják egymás működését. A mozgásszabályozásban résztvevő pályarendszerek elsőként az agykéregből (motoros, premotoros cortex és szupplementer motoros area) a putamenbe vezetnek, ezek a kapcsolatok excitátoros (glutaminerg) jellegűek. A putamenből két mozgatókör indul. Az első, direkt rendszer (D₁-receptorokból indul) gátló (GABA-erg, enkefalin, dynorphin) jellegű hatást fejt ki a globus pallidus internusra (GPi). A másik, indirekt rendszer (D₂-receptorokból) a globus pallidus exter-

nus (GPe) felé gátló impulzusokat küld, amelyek egyrészt közvetlenül, másrészt közvetve a nucleus subthalamicust (NS) gátolva küldenek a GPi felé excitációt. A GPi-ből további gátló neuronok futnak a talamusz magcsoportjai felé (ventralis anterior, ventralis laterális és dorsomedialis magok). A talamuszból excitátoros pályák vezetnek a szupplementer motoros kéreg felé. Ha a talamusz a gátlás alól felszabadul (tehát a striatum gátolja a gátló GPi-t és SN-t), akkor a szupplementer motoros kéregt aktiválja.

Parkinson-kórbán a substantia nigra pars compactája nem küld elég excitációs impulzust a putamen D₁- és inhibíciót a D₂-receptorai felé, ami az átkapcsolódások után GPi-ben, a szubtalamikus magban és a talamuszban a sejtek szinkronizált excitációjához vezet. Sebészi kezelés során ezekben a magokban az excitáció csökkentésével lehet a rendszer egyensúlyát helyreállítani.

SEBÉSZI KEZELÉS TÖRTÉNETE

A Parkinson-kór sebészi kezelésének kezdete 1909-re tehető, amikor *Victor Horsley* a szen-

zomotoros cortexen végzett ablációval próbálta enyhíteni a betegség tüneteit (1). Tekintettel arra, hogy a gyógyszeres terápia ebben az időben igen fejletlen volt, a sebészi kezelés fejlődése volt szükségszerű. A bazális ganglionokon először *Russel Meyers* végzett nyílt craniotomiából műtéteket 1939-ben (1), igen magas mortalitás mellett. Kevésbé invazív és pontosabb megközelítésre legalkalmasabbnak a sztereotaxiás módszer (koponyacsonthoz rögzített, 3 dimenziós koordináta rendszer használata) mutatkozott, amelynek eredete szintén az 1900-as évek legelejére nyúlik vissza, de 1947-ben egymástól függetlenül a svéd *Leksell*, a francia *Talairach* és a német *Riechert* alkotta meg az első nagy pontosságú agyi célzókészülékeket. A CT és MR térhódításával a sztereotaxiás, komputerrel tervezett műtéteket pontossága és alkalmazhatósága folyamatosan fejlődött, és jelenleg a korábbi ventrikulográfia helyett ezeket a módszereket használjuk a mélyagyi struktúrák pontos eléréséhez.

A bazális ganglionokon ejtett léziók használata az 1950-es és 1960-as években igen népszerű és elfogadott eljárás volt. 1968-tól azonban a levodopa felfedezését követően úgy tűnt, hogy sebészi kezelésre nem lesz többé szükség, ám egy évtizeddel később a gyógyszer-rezisztenciák, valamint a hiperkinetikus mellékhatások megjelenése újból a sebészi kezelés felé fordították az érdeklődést. Az 1990-es évek közepétől a mély agyi stimuláció egyre jobban elterjedt, Magyarországon 1998-ban a Fővárosi Szt. János Kórházban történt az első neuropacemaker beültetése Parkinson-kórban szenvedő betegen.

A PARKINSON-KÓR KEZELÉSÉNEK LEHETŐSÉGEI

A Parkinson-kór kezelésében a sebészi kezelés azokban az esetekben jön szóba, amikor a gyógyszeres terápia nem kielégítő, illetve az életminőséget jelentősen befolyásoló mellékhatások jelentkeznek. Műtéti beavatkozással csökkenthetőek a betegség motoros tünetei (tremor, rigor, bradykinesis), valamint az alkalmazott gyógyszerek mellékhatása (choreoathetoid dyskinesisek, fájdalmas dystoniák) és dózisa is. Utóbbi tanulmányok felvetik, hogy a betegség korai stádiumában végzett sebészi kezelés jótékony hatással lehet a betegség lefolyására is (2). Parkinson plusz szindrómák (multiszisztémás atrofia, progresszív szupranukleáris bénulás, Parkinson-

dementia-ALS-komplex, diffúz Lewy-test-betegség), kortikobazális degeneráció esetén műtéti megoldás nem alkalmazható. Ellenjavallatot jelent még a kifejezett demencia, jelentős beszédzavar, major pszichiátriai betegség, extrém módon tágult kamrarendszer, autonóm zavarok, 85 év feletti életkor, intracerebrális vérzés fokozott kockázata (koagulopátia, antitrombocita-terápia, amit nem lehet felfüggeszteni), illetve bármely egyéb súlyos betegség, ami műtét kontraindikációja lehet.

SEBÉSZI LEHETŐSÉGEK

A mindennapi klinikai gyakorlatban a bazális ganglionokon végzett sztereotaxiás műtéteket rutinszerűen alkalmazzuk. Nagyobb múltra tekint vissza a termokontrollált léziók alkalmazása, de az utóbbi években a finanszírozási lehetőségek bővülése miatt egyre nagyobb teret nyer a mélyagyi struktúrák beültethető elektródákkal történő krónikus stimulálása (deep brain stimulation, DBS).

A körülírt léziók célpontja lehet a globus pallidus internus (GPi pallidotomia), vagy a thalamusz adott magcsoportja (Vop/Vim thalamotomia). Ezen beavatkozások hatása irreverzibilis. Thalamotomia elsősorban a tremort (3, 4) és a rigiditást csökkenti, a hipokinétiikus mozgászavarokat nem javítja (4). A pallidotomia rendkívül nagy hatásfokkal csökkenti a levodopa indukált dyskinesiót, javítja a bradykinesiót, dystoniát, csökkenti az on-off fluktuációt. A műtétek rizikója alacsony, ritka mellékhatásként előfordulhat átmeneti egyensúlyzavar, dysarthria, kétoldali műtét esetén nyelészavar.

A bazális ganglionok magasfrekvenciájú krónikus ingerlésével a léziókhoz hasonló hatást tudunk elérni. Előnye, hogy a hatás reverzibilis, nagyobb biztonsággal alkalmazható bilaterálisan, hátránya a magasabb költség és az implantátumokkal kapcsolatos sebészeti szövődmények lehetősége. Sztereotaxiás módszerrel elektródákat vezethetünk a globus pallidus, a thalamusz magcsoportjaiba, de a DBS gyakori célpontja a thalamusz alatt ventrálisan elhelyezkedő nucleus subthalamicus is. Ezen magcsoport ingerlésével a Parkinson-kór főbb tünetei (bradykinesis, dystonia, L-dopa okozta dyskinesisek, ON-OFF fluktuáció, tremor) csökkenthetőek.

A műtéti beavatkozások helyi érzéstelenítésben, éber állapotban, neurofiziológiai monitorozás és intraoperatív stimulációs tesztelés

mellett történnek. DBS esetében az elektródák és a pacemaker bőr alá történő beültetését (a műtét 2. fázisa) altatásban végezzük. Neuropacemaker beültetést követően hosszabb követési idő szükséges az optimális ingerlési paraméterek (amplitúdó, impulzus-szélesség, frekvencia) megfelelő beállításához, ami akár 3-4 hónapig, az elektróda-agyszövet elektromos stabilizálódásáig is eltart. A rendszer kívülről programozható, a betegnek is van korlátozott beállítási lehetősége.

Új eljárásnak számít a pedunculo-pontin nucleus stimulációja. Korai tapasztalatok alapján az ún. középvonalas tünetek (egyensúlyzavar) csökkentésére nyújthat lehetőséget. Motoros cortex stimulációjával is vannak kedvező eredmények, de még kevés az eset-szám.

Bár a transzplantációs technikák alkalmazása során bizonyított, hogy például az embrionális dopaminerg sejtek képesek a túlélésre, dopamin termelésre (túltermelésre), reinerválni a striátumot, hatást (mellékhatást) gyakorolni a klinikumra, de sajnos kiszámíthatatlanul. Jelenleg klinikai alkalmazásba történő bevezetésük várat magára.

A FÁJDALOM SEBÉSZETE

Számos idegsebészeti betegség tünete között szerepel a fájdalom. Ezek közé tartoznak például a gerinc degeneratív betegségei, a neuralgiák, az alagút-szindrómák. Ezen betegségek esetében a műtét célja a kiváltó ok megszüntetése, következményesen a fájdalom mérséklése.

Emellett a funkcionális idegsebészetben belül végzünk speciális, a fájdalomérzést csökkentő beavatkozásokat, amelyek az előbbiektől eltérően nem a kiváltó okot célozzák, hanem a fájdalomért felelős neurológiai struktúrák

működését befolyásolva gátoljuk a fájdalominger központi idegrendszerbe jutását, illetve bizonyos esetekben a fiziológiás fájdalmi reakciókat modulálhatjuk.

LEHETŐSÉGEK

Sebészi fájdalomcsillapításra akkor van lehetőség, ha a maximálisan alkalmazható gyógyszerdózis mellett (kábitó fájdalomcsillapítókat is beleértve) a fájdalom elviselhetetlen, vagy ha intolerábilis mellékhatások jelentkeznek. Daganatos betegségek esetében műtét akkor végezhető, ha legalább 3 hónap minőségi túlélés várható.

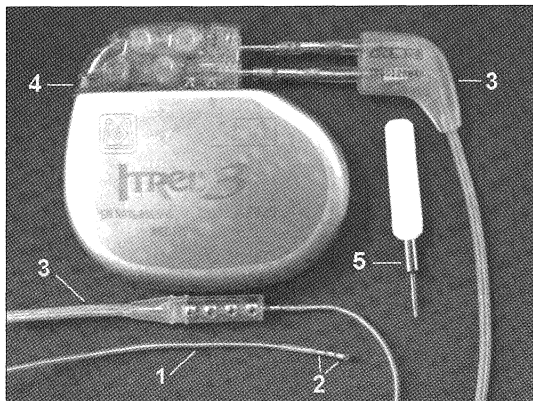
A fájdalom csökkentésére alkalmazható ablatív eljárásokkal a perifériás receptortól egészen a központi idegrendszerig számos helyen avatkozhatunk be a fájdalominger blokkolása céljából. Ronszolhatjuk a perifériás ideget, az idegdúcot, az érzőgyök gerincvelőbe lépési helyét (dorsal root entry zone), a tractus spinothalamicust, a keresztirányú érzőrostokat a gerincvelőben, sztereotaxiás célzással radiofrekvenciás termokontrollált léziót hozhatunk létre a mesencephalonban, illetve a talamuszban (ventro-postero-medialis és lateralis, centromedian-parafascicularis, medialis magcsoportok). A gyrus cinguli elülső régiójában létrehozott lézióval (anterior cingulotomia) a fájdalom pszichés komponensét, negatív megélését moduláljuk a fájdalom csökkentése nélkül („fáj, de nem zavar”).

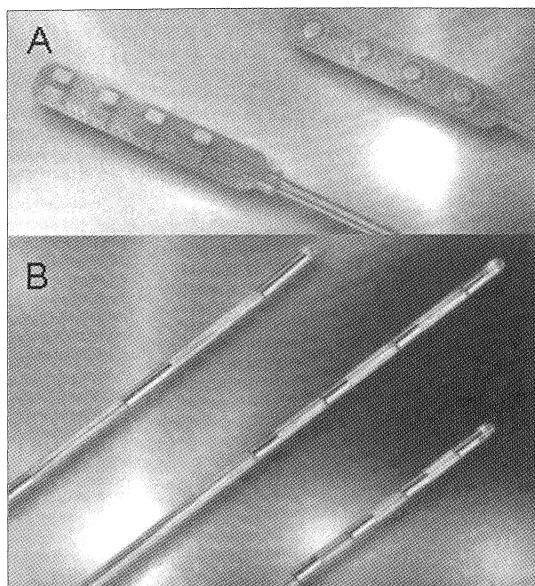
Az ablatív eljárások mellett lehetőség van speciális idegrendszeri struktúrák krónikus ingerlésével csökkenteni a fájdalmat (6). A neurostimuláció 5 típusa alkalmazható: perifériás idegstimuláció, idegdúc stimuláció, gerincvelő hátsóköteg stimuláció (DCS), mély agyi stimuláció (DBS) és a motoros cortex stimuláció. Az eljárás reverzibilis, hatása szabályozható, viszont rendkívül költséges, 4-5 évre vetítve térül meg a költség.

Perifériás idegstimuláció a trigeminus 1. és 2. ágának neuralgiája során, supraorbitális, occipitalis neuralgiában alkalmazható (9). Az idegdúc stimuláció trigeminus neuralgia során mindhárom ág kezelésére alkalmazható.

A DCS a hátsó kötegre perkután vagy műtétileg helyezett elektródákkal a neuropátiás fájdalmak csökkentésére alkalmas, de használják viscerális, valamint iszkémiás eredetű panaszok (angina, iszkémiás végtagfájdalmak) csökkentésére is (5).

1. ábra:
Krónikus mély agyi stimuláció (DBS) céljára szolgáló implantátumok. A beültetett agyi elektródába (1) épített négy érintkezőre (2) a csatlakozón (3) keresztül juttatható a beültetett programozható neuropacemakerben (4) generált szabályozható paraméterű ingeráram. A rendszer a műtét során speciális csavarhúzóval (5) szerelhető össze





2. ábra:
Sebészi feltárással
(A) és perkután
módszerrel (B)
beültethető,
gerincvelő krónikus
stimulációjára
használatos
elektrodák

A talamusz DBS alkalmazható deafferentációs fájdalmak (gerincvelő-sérülések, talami-kus fájdalom, anesthesia dolorosa) kezelésére, hatásfoka 50% fölötti. A periventricularis, illetve periaqueductalis szürkeállomány ingerlése nociceptív fájdalmak csökkentésére hatásos. A hipotalamusz DBS cluster fejfájás során bizonyult hatásosnak (8). A motoros cortex stimulációját trigeminus neuralgia, anaesthesia dolorosa kezelésében utolsó lehetőségként csak néhány éve alkalmazzák. Hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott. Az elektróda csíkot a primer motoros cortex azon területére helyezik epidurálisan, amely mögött a fájdalmas területnek primer szenzoros projekciója van. Kezdeti tapasztalatok alapján hatásossága a 60-70%-ot éri el. A fájdalom sebészi kezeléséhez tartozik a különböző gyógyszeradagoló pumpák (spinális epidurális, intrathecális, intraventriculáris) beültetése is.

EPILEPSZIA

SEBÉSZI KEZELÉS FEJLŐDÉSE

Az epilepszia sebészi kezelésének kezdete a XIX. század végére nyúlik vissza. Az első ilyen beavatkozást 1886-ban *Sir Victor Hosley* végezte. Kezdetben csak olyan betegeknél alkalmaztak sebészi terápiát, akiknél egyértelmű, jól lokalizálható agyi károsodás állt az epilepszia hátterében, és műtéteket kizárólag felnőtteken végeztek. Tekintettel arra, hogy a gyermekkori súlyos epilepsziás aktivitás a fejlődő idegrendszert károsítja, illetve, hogy a gyermekkori idegrendszer plaszticitása és re-

generációs képessége jobb, mint felnőttkorban, a jelenlegi álláspont szerint a gyógyszeresen nem befolyásolható epilepsziás betegeket a lehető legkorábban meg kell operálni, amennyiben műtét indikálható.

Az 1980-as, 1990-es évektől az epilepszia sebészet rohamosan fejlődik. Az új képalkotó vizsgálatokkal korábban nem vizualizálható epileptogén fókuszokat azonosíthatunk, a video-EEG, ictalis EEG, ictalis SPECT, FDG-PET, és újabban funkcionális MR-vizsgálattal az epilepszia betegségét részletesen megismerhetjük, és az optimális kezelést elektrofiziológus, neuroradiológus, nukleáris medicina szakember, neuropszichológus, epileptológus, idegsebész együttműködésével határozzuk meg.

KIVIZSGÁLÁS, MŰTÉTI INDIKÁCIÓ

Az epilepsziás beteg kivizsgálásához hozzátartozik a részletes anamnézis, amelyből fény derülhet öröklődő epilepszia betegségekre, a terhességi, perinatális időszak történéseire, esetleges gyermekkori lázgörcsre (ami a temporális mesialis epilepszia része lehet). Az anamnézis felvétele során tisztázhatjuk a rohamok típusát, indulását, gyakoriságát. Neurológiai vizsgálattal a gócjelke az oldaliságra utalhatnak, illetve az esetleges beszédzavar a domináns féltekei érintettséget bizonyítja. Ki kell zárni azokat a betegségcsoportokat, amelyek műtéti kezelése kontraindikált. Ide tartoznak olyan progresszív anyagcserebetegségek, amelyeknél a sebészi beavatkozástól nem várhatunk javulást, illetve néhány benignus kórforma (pl. a benignus centrotemporalis epilepszia). A kivizsgálás része az EEG, a video-EEG, illetve a képalkotó vizsgálatok (MR, SPECT, PET). Neuropszichológiai vizsgálattal fényt deríthetünk memóriazavarra, magatartászavarra, amely segíthet a lézió lokalizálásában, illetve a posztoperatív kognitív funkciók megítéléséhez is támpontot nyújt.

Műtéti kezelés általánosságban akkor jön szóba, ha a gyógyszerekkel nem tudunk megfelelő terápiás hatást kiváltani (farmakorezisztencia). A megfelelő terápiás hatás mindenképp viszonylagos fogalom. A cél lehet teljes rohammentesség, vagy a rohamok számának, súlyosságának csökkentése. Emellett az antiepileptikumok rohamosan növekvő száma miatt egy adott betegnél nincs idő az összes lehetséges gyógyszer/gyógyszerkombinációt tesztelni, és minél tovább szen-

ved a betegség miatt az egyén, annál nehezebb lesz a pszichoszociális rehabilitáció. Azt is figyelembe kell venni, hogy egyre több beteg szeretne minél hamarabb radikális megoldást betegségére. A fentieket szem előtt tartva jelenleg a nemzetközi konszenzus szerint kívánatos, ha a diagnózist követő 2 éven belül a szindrómának megfelelő gyógyszereket kipróbálva meghatározunk egy farmakológiai, hatásos terápiát, vagy kimondjuk, hogy a kívánt eredményt a rendelkezésre álló gyógyszerekkel nem tudjuk elérni.

A műtéti indikációt részletes kivizsgálást követően a fenti szempontok figyelembevételével állíthatjuk fel. A sebészi kivizsgálást epileptológus tervezi meg, az eredményeket egy multidiszciplináris team értékeli (neuroológus, neuroradiológus, neuropszichológus, elektrofiziológus, nukleáris medicina szakember, idegsebész), míg a műtétet idegsebész végzi.

MŰTÉTI TÍPUSOK

A műtét célja az epilepsziás rohamokért felelős agyi terület eltávolítása, vagy izolálása. Ez akkor tehető meg, ha ismert egy körülírt, a rohamokat indító agyterület, illetve ha ez a terület eltávolítható, vagy izolálható úgy, hogy a beavatkozás ne eredményezzen elfogadhatatlan neurológiai deficitet.

Az alkalmazott műtéteket 3 nagy csoportba sorolhatjuk:

1. Laesionectomia

➤ Laesionectomia során egy ismert, körülírt, patológiás, az epilepsziát kiváltó területet távolítunk el. Ez lehet pl. focalis corticalis dysplasia, vagy benignus tumor. Sokszor az epilepsziás tevékenységért nem maga a lézió, hanem az őt körülvevő agyi terület a felelős. Ezekben az esetekben kiterjesztett laesionectomiát végzünk, természetesen csak abban az esetben, ha ezzel nem okozunk elfogadhatatlan neurológiai deficitet. Eloquens területeken ezzel szemben csak részleges laesionectomiát végezhetünk. Az epilepszia sebészetében a laesionectomiáktól várhatjuk a legjobb eredményeket.

2. Standardizált műtétek

➤ Egyes epilepszia típusokra, elsősorban a temporális lebeny epilepsziák műtéti kezelésére dolgoztak ki standardizált részleges vagy teljes lobectomiákat. Mesialis temporális epilepsziákban például a leggyakoribb beavatkozás a temporális le-

beny csúcsának, a mesialis temporális struktúráknak (amygdala, hippocampus, gyrus parahippocampalis) és a laterális neocortex egy részének eltávolítása (ún. elülső temporális lobectomia).

3. Rostátmetszések

Ezeknél a műtéteknél a cél az epilepsziás fókus izolálása. Formái:

a) multiplex subpialis transectio

A felszínre merőleges metszésekkel megszakítjuk az intracorticalis U-rostokat úgy, hogy a periféria felé haladó pályákat nem károsítjuk. Az eljárás eloquens területek érintettsége esetén alkalmazható önmagában, vagy rezekció kiegészítéseként.

b) hemispherotomia

A félteke összeköttetéseinek megszakítása a félteke eltávolítása nélkül.

c) callosotomia

Kisgyermekekben a teljes corpus callosum (callosotomia totalis), idősebb gyerekek és felnőttek esetében a disconnectio szindróma megelőzésének érdekében csak a corpus callosum elülső kétharmadának (callosotomia anterior) átmetszése. Teljes rohammentességet ritkán eredményez, de mérsékelheti a tónusvesztéses, illetve a tónusos axialis rohamokat, valamint javíthatja a kognitív funkciókat. A rohamléptekkel fejlődő képalkotó vizsgálatok segítségével egyre gyakrabban találjuk meg a rohamokat indító zónát, ezért a rezekciós műtétek jelentősen háttérbe szorították a callosotomiákat.

ŐSSEJTKEZELÉS A NEUROLOGIÁBAN

Az őssejtek önmegújódásra képes sejtek, amelyek számos különböző sejttypussá differenciálódhatnak. Embriónális őssejteket nyerhetünk abortált magzatokból, vagy köldökzsinórvérből, de az őssejtek a felnőtt szervezetben is megtalálhatóak, legismertebb lokalizációjuk a csontvelő. Emellett friss kutatások igazolták, hogy egyéb, reparációs képességgel nem rendelkező szövetek is tartalmaznak őssejteket, mint például a máj, a pancreas, és az agy (10). A központi idegrendszerben a neurális őssejtek a periventriculáris subependymális régióban és a hippocampus területén találhatóak. Ezen őssejtek ismerete felveti a neuronális regeneráció lehetőségét, amelyet korábban lehetetlennek tartottunk.

LEHETŐSÉGEK

Őssejtkezelésnek jelentősége az idegsejtek károsodásának következtében kialakuló kórképekben van, illetve lehet. Parkinson-kórban – többek között – a dopamintermelő neuronok regenerálása (11), szklerózis multiplexben az autoreaktív immunsejtek megfékezése mellett a kialakult idegrendszeri degeneráció helyrehozása a cél, ez utóbbiban lehet jelentősége az őssejtnek (12). Ezek mellett kutatások folynak a központi idegrendszer traumás sérülésének gyógyítására őssejt terápiával (13, 14).

Az őssejtkezelések a neurológiai betegségekben döntő részben még kísérleti stádiumban vannak. Bár rutinszerűen még nem alkalmazzuk őket, a jövőben minden bizonnyal nagy jelentőségük lesz a központi idegrendszer sérülései, illetve degeneratív elváltozásai okozta betegségek kezelésében.

ÖSSZEFOGLALÁS

A fent említett betegségek, illetve a fájdalom esetében is a kezelés első lépésben

gyógyszeres, és az esetek nagy részében be lehet állítani egy hatásos farmakológiai terápiát. Fontos azonban tudni, hogy a gyógyszeres kezelés elégtelensége esetén – bizonyos feltételekkel – sebészi beavatkozásokkal is lehet csökkenteni, megszüntetni a tüneteket. Az epilepszia esetében például a statisztikai adatokból kiindulva Magyarországon kb. 60-70 ezer ilyen beteg van, akiknek 30%-a farmakorezisztens (18-21 ezer beteg). Ez utóbbiak kb. harmadának az állapota lenne javítható műtéttel, ami 6-7 ezer beteget jelent, de csak töredékük részesül sebészi kezelésben.

A funkcionális idegsebészeti beavatkozások skálája igen széles, adott betegcsoporton belül is számos műtéttípust alkalmazunk, ezért a műtéti indikációhoz rendkívül fontos a beteg, illetve a betegség részletes ismerete, amihez sokszor speciális vizsgálatokra is szükség van.

A fenti beavatkozások közül a Debreceni Egyetem Idegsebészeti Klinikáján az epilepszia, illetve 2008 márciusa óta a Parkinson-kór, valamint a mozgászavarok sebészi kezelését végezzük.

IRODALOM

1. Cozzens JW. Surgery For Parkinson Disease Dis Mon 2007; 53: 227–242.
2. Schüpbach WMM, Maltête D, Houeto JL, et al. Neurosurgery at an earlier stage of Parkinson disease: A randomized, controlled trial Neurology 2007; 68: 267–271.
3. Duval C, Panisset AEM, Antonio AEP, et al. The impact of ventrolateral thalamotomy on tremor and voluntary motor behavior in patients with Parkinson's disease Exp Brain Res 2006; 170: 160–171.
4. Quinn N, Bathia K. Functional neurosurgery for Parkinson's disease BMJ 1998; 316: 1259–1260.
5. Falowski S, Celi A, Sharan A. Spinal Cord Stimulation: An Update Neurotherapeutics 2008; 1: 86–99.
6. Valálik I. Neuralgiform fájdalmak. Nem daganatos eredetű fájdalmak az orvosi gyakorlatban. (szerk. Budai E, Kismarton J, Vasváry A.) Magyar Rákellenes Liga; Budapest: 2005. 33–45.
7. Valálik I, Sági S, Solymosi D, et al. CT-Guided Unilateral Thalamotomy with Macroelectrode Mapping for the Treatment of Parkinson's Disease. Acta Neurochir (Wien) 2001; 143 (10): 1019–1030.
8. Leone M, Franzini A, Broggi G, et al. Long-term follow-up of bilateral hypothalamic stimulation for intractable cluster headache. Brain 2004; 127: 2259–2264.
9. Kapural L, Mekhail N, Hayek SM, et al. Occipital nerve electrical stimulation via the midline approach and subcutaneous surgical leads for treatment of severe occipital neuralgia: a pilot study. Anesth Analg 2005; 101: 171–174.
10. Dennis A, Steindler D, Pincus W. Stem cells and neurogenesis in the adult human brain. Lancet 2002; 359: 1047–1054.
11. Newman MB, Roy A, Bakay E. Therapeutic potentials of human embryonic stem cells in Parkinson's disease Neurotherapeutics. 2008; 2.
12. Slavin S, Basan G.S, Kurkalli, Karussis D. The potential use of adult stem cells for the treatment of multiple sclerosis and other neurodegenerative disorders Clin Neurol Neurosurg 2008.
13. Harting MT, Sloan LAE, Jimenez F, et al. Subacute neural stem cell therapy for traumatic brain injury. Journal of surgical research 2008.
14. Barnabé-Heider F, Frisén J. Stem cells for spinal cord repair Cell Stem Cell 3 July 2008.