

# Zespół nakładania wariantu wzrokowego choroby Alzheimera i zespołu korowo-podstawnego – opis przypadku

Klaudia Jeżowska<sup>1</sup>, Anna Pokryszko-Dragan<sup>1</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>, Anna Zimny<sup>2</sup>, Izabela Winkel<sup>3</sup>, Agnieszka Żelwetro<sup>3</sup>, Paweł Tyfel<sup>3</sup>, Piotr Jurczyk<sup>1</sup>, Ryszard Podemski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>3</sup>Ośrodek Badawczo-Naukowo-Dydaktyczny Chorób Otepiennych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w Ścinawie

## STRESZCZENIE

Zespół nakładania chorób neurozwyrodnieniowych to współwystępowanie objawów klinicznych lub zmian histopatologicznych typowych dla różnych schorzeń z tej grupy u jednego chorego. Złożony obraz kliniczny zespołów nakładania może stwarzać trudności diagnostyczne i lecznicze. Autorzy przedstawiają przypadek 64-letniej chorej z rozpoznaniem zaniku korowego tylnego (wariant wzrokowy choroby Alzheimera), do którego po kilku latach dołączyły się objawy zespołu korowo-podstawnego.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (4): 211–216*

**Słowa kluczowe:** zanik korowy-tylny, zespół korowo-podstawny, zespoły nakładania

## Wprowadzenie

Podział nozologiczny chorób neurozwyrodnieniowych opiera się na współistnieniu charakterystycznych elementów obrazu klinicznego i typowych zmian morfologicznych w mózgowiu. W zależności od rodzaju białka, którego nieprawidłowa forma odkłada się w postaci wtęretów wewnątrzneuronalnych, choroby neurozwyrod-

nieniowe dzieli się na tauopatie i synukleinopatie. Do tauopatii zalicza się: chorobę Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*), otępienie czołowo-skroniowe (FTD, *frontotemporal dementia*), postępujące porażenie nadjądrowe (PSP, *progressive supranuclear palsy*), zwyrodnienie korowo-czołowe (CBD, *corticobasal degeneration*) oraz otępienie z ziarnami argentofilnymi, natomiast do synukleinopatii należą: choroba Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*), otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB, *dementia with Lewy bodies*) i zanik wieloukładowy (MSA, *multiple system atrophy*). Specyficzną grupę chorób neurozwyrodnieniowych stanowią pasażowalne encefalopatie gąbczaste, których patologia jest związana z nieprawidłową konformacją białka prionowego występującego w błonach komórkowych neuronów i mogącego odgrywać rolę czynnika infekcyjnego [1].

Współistnienie u jednej osoby klinicznych i/lub histopatologicznych cech charakterystycznych dla więcej niż jednego schorzenia neurozwyrodnieniowego definiowane jest jako zespół nakładania [1]. Dokładna częstość występowania tego zjawiska nie jest znana, według danych z piśmiennictwa może ona wynosić nawet 30–50% [2–4]. Zespół nakładania najczęściej dotyczy chorób należących do tej samej grupy: tauopatii (np. AD i CBD, FTD i PSP) lub synukleinopatii (np. PD i MSA, DLB i MSA). Opisywano także zespoły nakładania tauopatii i synukleinopatii (np. AD i PD, PSP i MSA) oraz choroby prionowej (CJD, *Creutzfeldt-Jacob disease*) i innego schorzenia

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Pokryszko-Dragan  
Katedra i Klinika Neurologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu  
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław  
tel. 71 73 43 100, faks 71 73 43 109  
e-mail: annapd@interia.pl

*Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (4): 211–216*

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2016 Via Medica

neurozwyrodnieniowego — AD, PD i DLB [1]. Złożony obraz kliniczny zespołów nakładania może być przyczyną trudności diagnostycznych. Współistnienie objawów typowych dla różnych chorób neurozwyrodnieniowych wiąże się zwykle z gorszym rokowaniem [5–7]. Wyjątkowo rzadko występuje zespół nakładania choroby neuronu ruchowego (MND, *motor neuron disease*) z PD lub AD, w którym obserwuje się wolniejszy postęp niesprawności ruchowej w porównaniu z typowymi postaciami MND [8].

W opisanym przypadku rozpoznano zespół nakładania zaniku korowego tylnego (tzw. wariant wzrokowy AD) i zespołu korowo-podstawnego (CBS, *cortico-basal syndrome*).

### Opis przypadku

U kobiety w wieku 58 lat, z nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami gospodarki lipidowej, od około 6 lat obserwowano postępujące zaburzenia widzenia oraz funkcji poznawczych (pamięci, czytania, pisania, mowy) z towarzyszącymi stanami lękowymi. W badaniu neuropsychologicznym, przeprowadzonym u chorej w 2011 roku, stwierdzono: dysfunkcje wzrokowo-przestrzenne, elementy zespołu Gerstmana (agrafię, aleksję, zaburzenia rozumienia cyfr i liczb). Obserwowano zaburzenia mowy pod postacią braku płynności wypowiedzi (obniżona fluencja słowna), parafazji fonemicznych, perseweracji i trudności w werbalizacji myśli. Procesy pamięciowe były względnie zachowane, a poziom pozostałych funkcji poznawczych wykazywał fluktuacje. Ponadto stwierdzono apraksję prawej kończyny górnej. W kolejnym badaniu, przeprowadzonym 2 lata później, wykazano nasilenie opisanych poprzednio zaburzeń mowy, funkcji wzrokowo-przestrzennych oraz wyższych czynności korowych wchodzących w skład zespołu Gerstmana: problemy z czytaniem (wrażenie „uciekania, znikania słów” z tekstu) oraz z pisaniem (trudności w zaplanowaniu tekstu, utrzymaniu pisma w jednej linii). Dołączyły się ponadto objawy dezorientacji przestrzennej (trudności w odnajdywaniu punktów w otoczeniu). Chora posługiwała się niedominującą lewą ręką. Po kolejnym roku obserwowano dalszą progresję apraksji konstrukcyjnej i wyobrażeniowej, agnozji środowiskowej, aleksji, agnozji palców i agrafii. Pojawiły się problemy z rozpoznawaniem prawej i lewej strony, natomiast funkcje pamięciowe pozostawały względnie zachowane. Chora była kilkakrotnie hospitalizowana i diagnozowana w Ośrodku Cho-

rób O tępiennych w Ścinawie (wrzesień, grudzień 2012, październik/listopad 2014 r.).

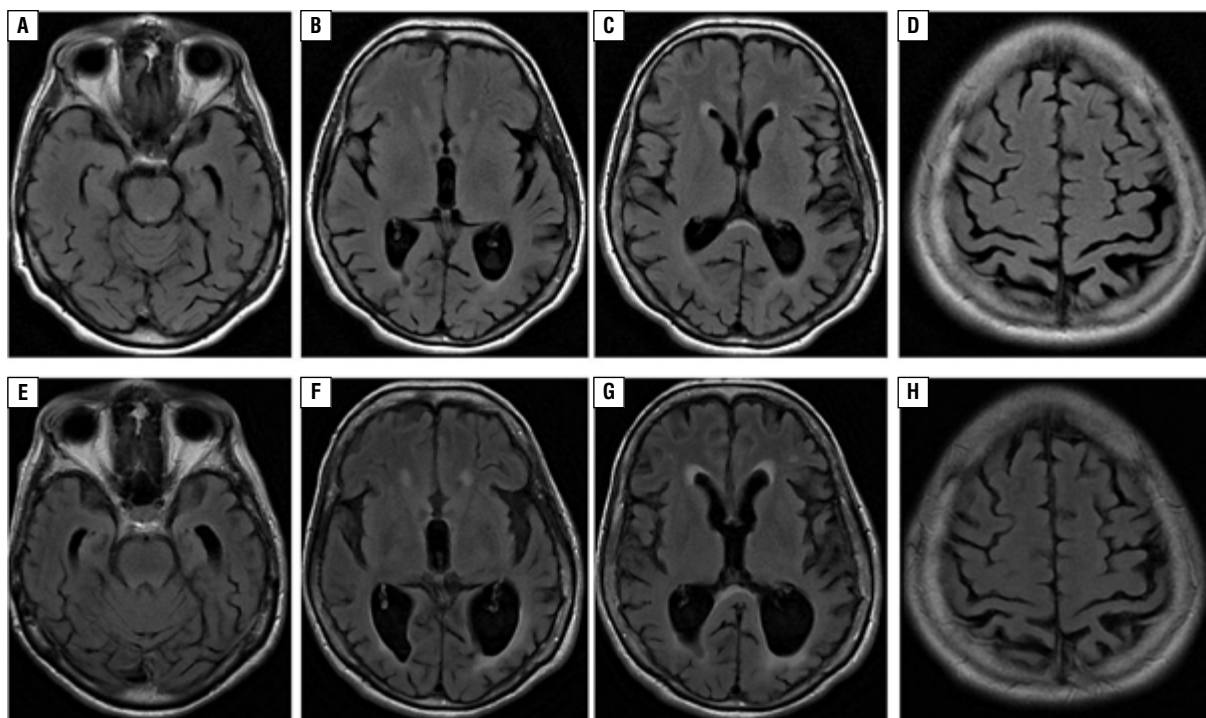
Badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) z 2011 roku wykazywało umiarkowany zanik korowy obu płatów ciemieniowych (zwłaszcza okolic bruzdy środkowej i płacika ciemieniowego górnego) oraz umiarkowany zanik korowy lewego płata skroniowego i w mniejszym stopniu — lewego płata potylicznego. Stwierdzono również obustronne, umiarkowane poszerzenie rogów potylicznych obu komór bocznych, bardziej nasilone po stronie lewej, co odpowiadało zanikowi podkorowemu płatów potylicznych. Obraz MRI był niespecyficzny, wskazywał na zanik zlokalizowany głównie w okolicach skroniowo-ciemieniowo-potylicznych z przewagą po stronie lewej (ryc. 1). W kolejnych badaniach MRI mózgowia (4 października 2012 r., 20 stycznia 2015 r.) opisywano umiarkowany zanik korowo-podkorowy mózgowia oraz przebyte zmiany naczyniopochodne.

W zapisie elektroencefalograficznym (EEG) z września 2012 roku stwierdzono spowolnienie czynności podstawowej z przewagą fal theta oraz falami wolnymi o wyższej niż tło amplitudzie w odprowadzeniach czołowo-przednioskroniowych z przewagą po lewej stronie.

W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego (sierpień 2013 r.) wykazano obecność nieprawidłowego amyloidu beta z 40 resztami aminokwasowymi ( $A\beta$ -40) oraz podwyższone stężenie białka T-tau i P-tau.

U chorej rozpoznano otępienie w AD — wariant wzrokowy oraz reakcję adaptacyjną depresyjno-lękową. W leczeniu stosowano riwastygminę: początkowo w postaci doustnej ( $2 \times 3$  mg), następnie w plastrach (9,5 mg/d.), memantynę ( $1 \times 20$  mg) oraz leki przeciwdepresyjne — początkowo trazodon, później escitalopram, w 2015 roku w trybie ambulatoryjnym wprowadzono wenlafaksynę i sulpiryd.

Stan chorej pogorszył się od połowy 2015 roku. Pojawiły się zaburzenia chodu oraz ruchy mimowolne czterech kończyn. Po upływie kilku miesięcy zaobserwowano narastające spowolnienie psychoruchowe, uogólnioną sztywność kończyn i tułowia oraz cechy dystonii szyjnej (z pochyleciem głowy do przodu i skręcaniem w prawo). Objawy te początkowo wiązano z działaniami niepożądanymi sulpirydu i wenlafaksyny, jednak utrzymywały się także po stopniowym odstawieniu leków. W grudniu 2015 roku pacjentka została przyjęta do kliniki neurologii.



**Rycina 1A–H.** Obrazy rezonansu magnetycznego z lat 2011 (A–D) oraz 2016 (E–H) — w przekrojach poprzecznych w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) cechy asymetrycznego zaniku korowo-podkorowego okolic skroniowo-ciemieniowo-potylicznych, bardziej nasilonego po lewej stronie. Dodatkowo w badaniu z 2016 roku widoczna progresja zaniku korowo-podkorowego zwłaszcza okolic skroniowo-potylicznych z wyraźną głożą istoty białej

W trakcie hospitalizacji chora nawiązywała proste kontakty słowne (odpowiadała na proste pytania, spełniała polecenia podczas badania) ze zmiennym poziomem w poszczególnych dniach. Kontakt dodatkowo utrudniała dysartria, a spełnianie poleceń — apraksja. Poza tym w badaniu neurologicznym stwierdzono znaczne niedowidzenie z zachowanym poczuciem światła, objawy pozapiramidowe: dystonię szyjną (z pochyleniem głowy ku przodowi i skręcaniem w prawo), sztywność uogólnioną (w zakresie mięśni osiowych oraz czterech kończyn z przewagą po prawej — typu „koła zębatego” w kończynach górnych, plastyczne w dolnych), objawy piramidowe (obustronnie żwawe odruchy głębokie, obustronny stopotrząs i objaw Babińskiego), dodatnie objawy deliberacyjne, zanik mięśni międzykostnych obu rąk z fasykulacjami. Zaobserwowano także spontaniczne mioklonie w obrębie obu rąk i przedramion o niewielkiej amplitudzie oraz mioklonie prowokowane ruchem także w kończynach dolnych. Ze względu na znacznie ograniczony kontakt z chorą badanie neuropsychologiczne było niemożliwe do wykonania.

Badanie MRI z 2016 roku wykazało progresję zaniku korowo-podkorowego, głównie płatów

skroniowych (łącznie z hipokampami) i potylicznych, z hiperintensywną głożą istoty białej lewego płata potylicznego. Zmiany wykazywały wyraźną asymetrię między półkulami na niekorzyść strony lewej.

Zapis EEG był niskonapięciowy, składał się z fal szybkich z domieszką fal alfa. W badaniu neurograficznym stwierdzono niewielkie zmiany korzeniowo-polineuropatyczne. W badaniu tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) jamy brzusznej wykazano torbiele proste obu nerek. W badaniu rentgenowskim kręgosłupa szyjnego opisano spłylenie lordozy szyjnej, zmiany zwyrodnieniowe trzonów kręgow i stawów międzykręgowych na poziomach C3–C6. Konsultujący okulista nie stwierdził odchyień od normy w zakresie gałki ocznej. W badaniach laboratoryjnych wykazano niewielką hipoproteiniemię, niedobór kwasu foliowego, podwyższone wartości D-dimerów i Ca 19-9.

W trakcie hospitalizacji chora otrzymała dożylnie wlewy amantadyny w łącznej dawce 1 g. Ponadto wdrożono lewetiracetam (2 × 250 mg) w celu zmniejszenia nasilenia mioklonii oraz lewodopę z benserazydem (w dawce dobowej

lewodopy 1000 mg). Kontynuowano podawanie rywastygminy (system transdermalny 9,5 mg/d.) i memantyny (1 × 20 mg). Uzyskano niewielką poprawę w zakresie kontaktu z chora oraz zmniejszenie sztywności pozapiramidowej. Dodatkowo stosowano suplementację kwasu foliowego,  $\beta$ -adrenolityk, statynę oraz heparynę drobnocząsteczkową jako profilaktykę przeciwzakrzepową.

U kobiety w wieku 63 lat na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano zespół nakładania wariantu wzrokowego AD oraz objawów odpowiadających CBS.

## Dyskusja

Wiek zachorowania chorej (koniec 6. dekady życia), charakter zaburzeń poznawczych oraz ich dynamika podczas kilkuletniej obserwacji przemawiały za rozpoznaniem zaniku korowego tylnego (PCA, *posterior cortical atrophy*), czyli tak zwanego wzrokowego wariantu AD. Częstość jego występowania nie jest dokładnie znana, według danych z piśmiennictwa wariant ten stwierdza się u 5% chorych ze spektrum AD [9]. Zanik korowy tylny charakteryzuje się podstępny początkiem i postępującym przebiegiem. W obrazie klinicznym dominują dysfunkcje wzrokowo-przestrzenne i zaburzenia spostrzegania, pamięć i wgląd są początkowo dobrze zachowane. Do najbardziej charakterystycznych objawów należą: elementy zespołu Balinta (symultagnozja, ataksja optyczna, apraksja gałkoruchowa), elementy zespołu Gerstmann'a (agnozja palców, agrafia, aleksja, akalkulia, mylenie strony prawej i lewej), niedowidzenie połowicze jednoimienne i dezorientacja przestrzenna. Ponadto występują apraksja wyobraźeniowo-ruchowa, prozopagnozja i powidoki [10]. Z czasem pojawiają się trudności językowe, zaburzenia pamięci i wglądu [11]. Rozróżnia się dwa podtypy PCA: z zajęciem pęczka brzuszno (włókien potyliczno-skroniowych), przebiegający z agnozą wzrokową, aleksją, autotopagnozą i prozopagnozą, oraz z uszkodzeniem pęczka grzbietowego (włókien ciemieniowo-potylicznych), charakteryzujący się przede wszystkim dysfunkcjami wzrokowo-przestrzennymi, agrafią i apraksją [11]. Obraz kliniczny w przedstawionym przypadku odpowiada drugiemu, częściej występującemu podtypowi PCA.

U większości chorych z PCA w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się cechy charakterystyczne dla AD: podwyższone stężenia białek T-tau i P-tau oraz obniżone amyloidu  $\beta$ -42 [12]. U opisanej pacjentki wykazano podwyższone

stężenia białek T-tau i P-tau, czyli biochemiczne cechy możliwej AD. W badaniach obrazowych (CT lub MRI) w PCA stwierdza się obustronny zanik okolic skroniowo-potylicznych oraz ciemieniowo-potylicznych [13], również obecne w przedstawionym przypadku. W czynnościowych badaniach neuroobrazowych stwierdza się hipoperfuzję (tomografia emisyjna pojedynczego fotonu [SPECT, *single-photon emission computed tomography*]) [14] oraz obniżony metabolizm fluodeoksyglukozy (pozytonowa tomografia emisyjna [PET, *positron emission tomography*]) w tylnej części mózgowia [15]. W badaniach histopatologicznych materiału autopsyjnego lub pobranego podczas biopsji mózgu u chorych z PCA dominują przede wszystkim cechy charakterystyczne dla AD (blaszki starcze [złogi  $A\beta$ ], zwyrodnienie neurofibrylarne [białko tau]). U około 20% chorych wykazuje się elementy zespołu nakładania ze współistnieniem zmian typowych dla CBS (balonowato rozdęte achromatyczne neurony, plaki astrocytarne [białko MAP-tau], otępienia z ciałami Lewy'ego lub chorób prionowych (białko PrP-Sc bogate w strukturę  $\beta$ -harmonijki) [16, 17].

Po około 4 latach od początku choroby u opisanej pacjentki rozwinęły się dodatkowe objawy, odpowiadające CBS: asymetryczny parkinsonizm ze sztywnością osiową i zaburzeniami odruchów postawnych, apraksja z przewagą prawostronną, mioklonie spontaniczne oraz prowokowane ruchem, a także dystonia szyjna. Zespół korowo-podstawny, oprócz opisanych objawów, może obejmować również objaw obcej kończyny, korowe zaburzenia czucia oraz zaburzenia poznawcze (m.in. zaburzenia mowy i zachowania). Zespół korowo-podstawny stanowi rozpoznanie kliniczne schorzenia, którego podłożem histopatologicznym jest zwyrodnienie korowo-podstawne. Pojęcie CBS i kryteria jego rozpoznania [18] wprowadzono w związku ze stwierdzanymi rozbieżnościami w około 50% między charakterystycznym obrazem klinicznym a typowymi dla CBD zmianami histopatologicznymi w badaniach autopsyjnych. Część tych rozbieżności wydaje się związana z zespołami nakładania CBD i innych schorzeń neurozwyrodnieniowych. W badaniach obrazowych w CBD stwierdza się: asymetryczny zanik korowy głównie okolic czołowo-ciemieniowych (zwłaszcza okolic bruzdy środkowej oraz płacika ciemieniowego górnego), obustronny zanik prążkowania (często trudny do uwidocznienia nawet w MRI) oraz gliozę istoty białej w wymienionych okolicach mózgu. Obraz MRI opisanej pacjentki

z 2016 roku z jednej strony wskazywał na objęcie procesem patologicznym głównie okolic skroniowo-ciemieniowo-potylicznych (lokalizacja charakterystyczna dla PCA), z drugiej zaś uwidoczniał wyraźną asymetrię zmian i gliozę w istocie białej bardziej typowe dla CBD (ryc. 1).

W literaturze opisywano współistnienie objawów CBS z PCA (zazwyczaj po kilku latach trwania zaburzeń poznawczych) [9, 19–21]. Ze względu na głównie kazuistyczny charakter prac ocena częstości występowania tego zespołu nakładania jest utrudniona. Ryan i wsp. [19] oraz Snowden i wsp. [9] na podstawie retrospektywnej analizy grup chorych z rozpoznaniem PCA wykazali, że do najczęstszych współistniejących z tym zespołem elementów CBS należą mioklonie (> 50%) oraz sztywność pozapiramidowa, zwłaszcza kończyny górnej (24–40%). U niemal 60% pacjentów z zespołem nakładania PCA i CBS stwierdzano apraksję, która stanowi jednak objaw charakterystyczny dla obu schorzeń. U niewielkiego odsetka chorych natomiast odnotowano objaw obcej kończyny oraz drżenie spoczynkowe (4–7%). W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić fakt, że w przebiegu AD mioklonie występują nawet u 10% pacjentów [22], a objawy zespołu parkinsonowskiego u 30% [23]. U osób z zespołem nakładania PCA i CBS objawy CBS mają charakter asymetryczny i w większości opisywanych przypadków dotyczyły strony lewej [9, 19, 20]. U opisanej praworęcznej pacjentki dominowały objawy prawostronne, co sugeruje zajęcie półkuli dominującej — potwierdziło to badanie MRI. Charakterystyczna dla chorych z zespołem nakładania PCA i CBS jest asymetria zaniku korowo-podkorowego (głównie w okolicy skroniowo-ciemieniowej) [19]. Obraz mózgowia w MRI w opisanym przypadku łączy radiologiczne cechy obu zespołów: zanik korowo-podkorowy tylnych okolic mózgu typowy dla PCA oraz asymetrię zaniku i gliozę istoty białej typowe dla CBD. Należy podkreślić, że analiza obrazów MR w chorobach neurodegeneracyjnych nie jest łatwa i wymaga ścisłej korelacji z objawami klinicznymi. Często, zwłaszcza w początkowych stadiach tych schorzeń, zanik korowy i podkorowy jest dyskretny i niespecyficzny.

Podobnie jak w innych postaciach AD, u chorych z PCA zaleca się stosowanie inhibitorów acetylocholinesterazy mimo braku jednoznacznych danych świadczących o ich skuteczności [24]. Leki te znajdują także zastosowanie u pacjentów z zespołem nakładania AD i innych schorzeń neurodegeneracyjnych [19]. Przedstawiona

pacjentka przez kilka lat była leczona rywastygminą i memantyną w celu spowolnienia progresji zaburzeń poznawczych, miała dobrą tolerancję leków. Chorzy z PCA (podobnie jak z innymi postaciami AD) mogą wymagać ponadto leczenia przeciwdepresyjnego, anksjolitycznego lub przeciwpsychotycznego. W diagnostyce różnicowej nowych, nietypowych objawów rozwijających się u pacjentów, oprócz możliwego zespołu nakładania, należy uwzględnić działania niepożądane stosowanych leków. W przypadku opisywanej chorej cechy zespołu pozapiramidowego traktowano początkowo jako działanie niepożądane stosowania sulpirydu i wenlafaksyny; utrzymywanie się objawów po wycofaniu leków przemawiało za współistnieniem innego procesu neurodegeneracyjnego. W przypadku osób z objawami CBD pomocne może być leczenie dopaminergiczne (preparaty lewodopy) [25] oraz stosowanie kwasu walproinowego lub lewetiracetamu w łagodzeniu mioklonii.

## Podsumowanie

Nietypowy obraz kliniczny u pacjentów ze schorzeniem neurodegeneracyjnym może sugerować zespół nakładania. Jego podejrzenie wymaga wnikliwej obserwacji i diagnostyki różnicowej. Współistnienie różnych procesów neurodegeneracyjnych u tego samego chorego stanowi zazwyczaj niekorzystny czynnik rokowniczy. Właściwe rozpoznanie zespołu nakładania pozwala na wprowadzenie odpowiedniego leczenia objawowego w celu poprawy funkcjonowania pacjenta.

## PIŚMIENNICTWO

1. Armstrong R.A., Lantos P.L., Cairns N.J. Overlap between neurodegenerative disorders. *Neuropathology* 2005; 25: 111–124.
2. Hansen L., Salmon D., Galasko D. i wsp. The Lewy body variant of Alzheimer's disease: a clinical and pathologic entity. *Neurology* 1990; 40: 1–8.
3. Ditter S.M., Mirra S.S. Neuropathologic and clinical features of Parkinson's disease in Alzheimer's disease patients. *Neurology* 1987; 37: 754–754.
4. Perl D.P., Olanow C.W., Calne D. Alzheimer's disease and Parkinson's disease: distinct entities or extremes of a spectrum of neurodegeneration? *Ann. Neurol.* 1998; 44 (supl. 1): S19–S31.
5. Schneider J.A., Arvanitakis Z., Bang W., Bennett D.A. Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology* 2007; 69: 2197–2204.
6. Stein J., Schettler T., Rohrer B., Valenti M. Classification controversies in neurodegenerative disease. *Environ. Threat. Heal. Aging* 2008; 59–66.
7. Irwin D.J., Lee V.M.-Y., Trojanowski J.Q. Parkinson's disease dementia: convergence of  $\alpha$ -synuclein, tau and amyloid- $\beta$  pathologies. *Nat. Rev. Neurosci.* 2013; 14: 626–636.
8. Uitti R.J., Berry K., Yasuhara O. i wsp. Neurodegenerative "overlap" syndrome: Clinical and pathological features of Parkinson's disease, motor neuron disease, and Alzheimer's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 1995; 1: 21–34.
9. Snowden J.S., Stopford C.L., Julien C.L. i wsp. Cognitive phenotypes in Alzheimer's disease and genetic risk. *Cortex* 2007; 43: 835–845.

10. Borruat F.-X. Posterior cortical atrophy: review of the recent literature. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013; 13: 406.
11. Winkel I., Lewczuk P., Zboch M. i wsp. Wzrokowy nietypowy wariant choroby Alzheimera (posterior cortical atrophy). *Pol. Przegl. Neurol.* 2014; 10: 83–87.
12. Seguin J., Formaglio M., Perret-Liaudet A. i wsp. CSF biomarkers in posterior cortical atrophy. *Neurology* 2011; 76: 1782–1788.
13. Lehmann M., Crutch S.J., Ridgway G.R. i wsp. Cortical thickness and voxel-based morphometry in posterior cortical atrophy and typical Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging* 2011; 32: 1466–1476.
14. Kas A., de Souza L.C., Samri D. i wsp. Neural correlates of cognitive impairment in posterior cortical atrophy. *Brain* 2011; 134 (Pt 5): 1464–1478.
15. Nestor P.J., Caine D., Fryer T.D. i wsp. The topography of metabolic deficits in posterior cortical atrophy (the visual variant of Alzheimer's disease) with FDG-PET. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003; 74: 1521–1529.
16. Tang-Wai D.F., Graff-Radford N.R., Boeve B.F. i wsp. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004; 63: 1168–1174.
17. Renner J.A., Burns J.M., Hou C.E. i wsp. Progressive posterior cortical dysfunction: a clinicopathologic series. *Neurology* 2004; 63: 1175–1180.
18. Armstrong M.J., Litvan I., Lang A.E. i wsp. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. *Neurology* 2013; 80: 496–503.
19. Ryan N.S., Shakespeare T.J., Lehmann M. i wsp. Motor features in posterior cortical atrophy and their imaging correlates. *Neurobiol. Aging* 2014; 35: 2845–2857.
20. Giorelli M., Losignore N.A., Bagnoli J. i wsp. The progression of posterior cortical atrophy to corticobasal syndrome: lumping or splitting neurodegenerative diseases? *Tremor Other Hyperkinet. Mov. (NY)*. 2014; 4: 244.
21. Tang-Wai D.F., Josephs K.A., Boeve B.F. i wsp. Coexistent Lewy body disease in a case of "visual variant of Alzheimer's disease". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003; 74: 389.
22. Hauser W.A., Morris M.L., Heston L.L., Anderson V.E. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1986; 36: 1226–1230.
23. Horvath J., Burkhard P.R., Herrmann F.R. i wsp. Neuropathology of parkinsonism in patients with pure Alzheimer's disease. *J. Alzheimers. Dis.* 2014; 39: 115–120.
24. Kim E., Lee Y., Lee J., Han S.-H. A case with cholinesterase inhibitor responsive asymmetric posterior cortical atrophy. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2005; 108: 97–101.
25. Crutch S.J., Lehmann M., Schott J.M. i wsp. Posterior cortical atrophy. *Lancet Neurol.* 2012; 11: 170–178.