

# SESJE PLAKATOWE

# Czwartek

## Grupa 1. Choroby naczyniowe układu nerwowego

**ID: 1832**

**Ocena stanu odżywienia przy pomocy wskaźnika masy ciała, stosunku obwodu talii do bioder i obwodu talii w ocenie rokowania u kobiet i mężczyzn z udarem mózgu**

**Jan Bembenek<sup>1</sup>, Michał Karliński<sup>1</sup>, Maciej Niewada<sup>2</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup>II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Oceniano, czy podwyższona wartość stosunku obwodu talii do bioder (WHC, *waist-to hip ratio*), obwodu bioder (WC, *waist circumference*) lub nieprawidłowy wskaźnik masy ciała (body mass index, BMI) mogą być przydatne w ocenie rokowania krótkoterminowego u kobiet i mężczyzn z pierwszym w życiu udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody. Dokonaliśmy retrospektywnej analizy danych zgromadzonych rejestrze udarowym obejmującym kolejno hospitalizowanych pacjentów (1109 kobiet i 939 mężczyzn) przyjętych do II Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie z powodu pierwszego w życiu udaru niedokrwiennego mózgu w latach 2003–2015. Wartości BMI 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>, odpowiednie dla płci wartości WHR ( $\leq 0,78$  u kobiet i  $\leq 0,92$  u mężczyzn) i WC ( $< 80$  cm u kobiet i  $< 94$  cm u mężczyzn) stanowiły wartości referencyjne do porównań. Zastosowano regresję logistyczną, aby określić częstotliwość zgonów wewnątrzszpitalnych i ryzyko zgonu lub zależności przy wypisie ze szpitala z uwzględnieniem wieku i samodzielności chorych przed zachorowaniem.

Wyniki. U obu płci wysokie wartości WHR zwiększały ryzyko śmierci lub zależności przy wypisie ze szpitala (OR: 1,8, 95% CI: 1,05–3,08 dla kobiet i 1,43, 95% CI: 1,00–2,04 dla mężczyzn), ale nie wpływały na samo ryzyko śmierci. Podwyższone wartości WC istotnie zmniejszały ryzyko zgonu i zgonu lub zależności przy wypisie tylko u kobiet (OR: 0,36, 95% CI: 0,22–0,58 i 0,69, 95% CI: 0,48–0,97, odpowiednio). BMI nie miał istotnej wartości rokowniczej u żadnej z płci.

Wnioski. Spośród analizowanych parametrów tylko podwyższony WHR okazał się być predyktorem złego rokowania u kobiet i mężczyzn, jednak bardziej istotnym u kobiet. Otyłość brzuszna, oceniana przy pomocy nieprawidłowego WC, była silnym predyktorem dobrego rokowania u kobiet, ale nie u mężczyzn. Wydaje się, że BMI ma najmniejszą wartość kliniczną w ocenie rokowania po udarze u obu płci.

**ID: 1818**

**Związek między polimorfizmem 4G/5G w genie PAI-1 a udarem niedokrwiennym mózgu u dzieci — wyniki meta-analizy**

**Beata Sarecka-Hujar<sup>1</sup>, Ilona Kopyta<sup>2</sup>, Aneta Ostróżka-Cieślak<sup>1</sup>, Andrzej Jankowski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Technologii Postaci Leku, Katedra Farmacji Stosowanej,

Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej

w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii Dziecięcej, Wydział Lekarski w Katowicach,

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Udar niedokrwienny jest rzadką chorobą w populacji pediatrycznej. Najważniejszymi czynnikami ryzyka wystąpienia udaru u dzieci są schorzenia kardiologiczne, wady rozwojowe mózgowych naczyń krwionośnych, zakażenia, urazy i stan hiperkoagulacyjny. W patogenezie udaru w wieku rozwojowym bierze udział wiele czynników ryzyka, genetycznych i niegenetycznych. Sugerowano, że wiele wariantów polimorficznych genów kodujących białka zaangażowane w procesy sprzyjające powstaniu zmian miażdżycowych związanych jest z patogenezą udaru niedokrwiennego. Wśród polimorfizmów uważanych za genetyczny czynnik ryzyka zawału mięśnia sercowego lub udaru niedokrwiennego mózgu znajduje się między innymi polimorfizm 4G/5G w genie kodującym inhibitor aktywatora plazminogenu (PAI-1). Genotyp 4G4G wpływa na zwiększoną aktywność PAI-1 w osoczu. Istnieje niewielka liczba danych dotyczących tego polimorfizmu w udarze pediatrycznym. W niniejszej pracy przeprowadziliśmy meta-analizę dostępnych danych literaturowych dotyczących związku polimorfizmu *PAI-1* 4G/5G z udarem niedokrwiennym u dzieci.

Materiał i metody. Baza PubMed została przeszukana z użyciem następujących słów kluczowych: „4G/5G polymorphism”, „PAI-1 polymorphism”, „ischemic stroke”, „paediatric”, „children”. Do badania włączono 5 badań typu *case-control* liczących łącznie 427 dzieci po przebytym udarze niedokrwiennym i 1338 dzieci zdrowych. Analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą oprogramowania MedCalc. Heterogeniczność między badaniami oceniano przy użyciu testu Q Dersimonian i Laird. W przypadku znamiennej heterogeniczności połączony OR (*pooled odds ratio*) analizowano w oparciu o *random effects model*, jeśli znamienności nie wykazano — *fixed effects model*.

Wyniki. W przypadku analizy *PAI-1* 4G5G + 5G5G vs 4G4G nie zaobserwowano znamienności między analizowanymi badaniami (Cochrane Q  $p = 0,84$  i  $I^2 = 0,00\%$ ),

w związku z czym zastosowano *fixed effects model* w celu oceny OR. Obserwowaliśmy, że nosicielstwo allelu 5G może być czynnikiem ochronnym w patogenezie udaru niedokrwiennego u dzieci ( $p = 0,224$ , OR = 0,86 95% CI 0,67–1,10). W przypadku analizy nosicielstwa allelu 4G stwierdziliśmy, że OR wynosi 1,08 (95% CI 0,82–1,42), jednak wynik nie był znamieny statystycznie ( $p = 0,59$ ).

Wnioski. Wyniki meta-analizy oparte na licznej grupie pacjentów pediatrycznych po przebytych udarach niedokrwiennych mózgu i zdrowych dzieciach wykazały, że polimorfizm 4G5G w genie PAI-1 nie jest czynnikiem ryzyka udaru u dzieci.

## ID: 1825

### Zmiany poziomu wybranych sfingolipidów w surowicy krwi towarzyszące udarowi niedokrwiennemu i przemijającemu atakowi niedokrwiennemu

Anna Kozak-Sykała<sup>1</sup>, Anna Fiedorowicz<sup>1</sup>, Łukasz Bobak<sup>2</sup>, Wojciech Kafas<sup>1</sup>, Leon Strządała<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczno-Udarowy Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Szpitala Rejonowego im. dr. H. Jankowskiego w Przeworsku  
<sup>2</sup>Laboratorium Immunobiologii Molekularnej Nowotworów, Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej, Państwowa Akademia Nauk we Wrocławiu

Wstęp. Wczesny zawał mózgu jest stwierdzany tylko na podstawie objawów neurologicznych pacjenta, ponieważ świeże (do 6 godz.) zmiany w obrębie tkanki nerwowej są często trudne do interpretacji na przy użyciu badania TK. Podobnie dzieje się w przypadku przemijającego ataku niedokrwiennego, w skrócie TIA (*transient ischemic attack*), gdzie techniki obrazowe mają ograniczone zastosowanie. Dodatkowo, nie można określić dynamiki zmian neurodegeneracyjnych w mózgu tylko na podstawie obrazowania. Niestety, nie istnieją również żadne wiarygodne biomarkery z krwi, które pozwalałyby zdiagnozować tę chorobę i przewidzieć jej rozwój. W naszych badaniach skoncentrowaliśmy na opracowaniu nowego systemu biomarkerów sfingolipidowych, który obejmuje kilka form ceramidów i fosforan sfingozyny, S1P (ang. sphingosine-1-phosphate). System ten odzwierciedla zarówno zmiany związane z tworzeniem skrzepliny, jak również uszkodzeniem mózgu. Celem badań było stwierdzenie, czy ostry udar niedokrwienny i TIA powodują zmiany poziomów wybranych form ceramidu i S1P w surowicy krwi pacjentów, a zatem czy proponowany system lipidowy może w przyszłości stać się przedmiotem dalszych badań mających na celu poszerzenie możliwości diagnostycznych w udarze niedokrwiennym.

Materiały i metody. W badaniach brali udział pacjenci z przebytych udarem niedokrwiennym ( $n = 42$ ) i TIA ( $n = 27$ ). Pacjenci neurologiczni ( $n = 34$ ), bez historii udaru, traktowani byli jako kontrola. Poziom poszczególnych form ceramidu (Cer-C14:0, Cer-C16:0, Cer-C18:0, Cer-C20:0, Cer-C24:0, Cer-C24:1) i S1P zmierzony został przy użyciu techniki LC/MS/MS.

Wyniki. W naszych badaniach nie stwierdzono żadnych statystycznie znamiennych zmian poziomu S1P i badanych form ceramidu u pacjentów po TIA. Z kolei ostry udar niedokrwienny indukował znaczne zmiany poziomu

sfingolipidów w porównaniu z pacjentami kontrolnymi. Pacjenci po udarze mózgu odznaczali się znamiennie wyższym poziomem Cer-C14:0 oraz Cer-C24:0 w surowicy krwi względem kontroli. Największy wzrost stężenia w surowicy krwi związany z udarem odnotowany został dla Cer-C20:0. Zaobserwowaliśmy również wywołane udarem istotne podwyższenie poziomu S1P. Jedynym sfingolipidem, którego stężenie uległo obniżeniu w wyniku udaru był Cer-C24:1. Należy również zaznaczyć, że stężenie żadnego z badanych sfingolipidów nie korelowało z poziomem cholesterolu. Oznacza to, że obserwowane przez nas zmiany stężenia sfingolipidów nie wynikały ze zmian poziomu cholesterolu we krwi, który jest głównym nośnikiem ceramidu.

Wnioski. Wykazaliśmy, że udar niedokrwienny indukuje specyficzne zmiany poziomu S1P i niektórych form ceramidu w surowicy krwi. Tak więc, pomiar stężenia konkretnych form sfingolipidów, zwłaszcza Cer-C20:0, Cer-C24:1 oraz S1P, posiada znaczny potencjał diagnostyczny u pacjentów z udarem niedokrwiennym. Wyniki te są doskonałym punktem wyjścia dla dalszych badań, które pokażą dynamikę zmian poziomów badanych sfingolipidów w przebiegu udaru i być może umożliwią skorelowanie tych zmian z procesem rekanalizacji.

Grant naukowy: 101/2016/KNOW/IITD.

## ID: 1826

### Udar mózgu z przełomem tarczycowym jako wyzwanie dla neurologa — opis przypadku

Marcin Rogoziewicz, Anna Szymdt

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym, 107 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Walczu

Wstęp. Przełom tarczycowy tyreotoksyczny jest stanem nagłego i gwałtownego załamania homeostazy ustrojowej na podłożu nadczynności tarczycy. Do przyczyn wystąpienia przełomu tarczycy zaliczamy między innymi udar mózgu. Prowadzenie leczenia chorych z udarem mózgu, u których wystąpił przełom tarczycowy jest szczególnie trudne i wymagające ścisłej współpracy z internistą oraz endokrynologiem. Pomimo prowadzonego leczenia śmiertelność wg różnych danych z literatury wynosi 30–50%.

Materiał i metody. Chora, lat 58, przyjęta do oddziału neurologicznego z powodu nagłego osłabienia siły mięśniowej kończyn lewych. Objawy wystąpiły podczas pobytu chorej w oddziale chirurgicznym gdzie była leczona zachowawczo z powodu bólów brzucha i biegunki. W wywiadzie nadczynność tarczycy, utrwalone migotanie przedsionków (podczas hospitalizacji w oddziale chirurgii odstawiono rywaroksaban), przewlekła niewydolność serca NYHA III. Przy przyjęciu do oddziału neurologicznego stwierdzono porażenie połowicze lewostronne z dodatnim objawem Babińskiego (wg NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*, 19 pkt), stan świadomości wg GCS 15 pkt. W badaniu CT głowy bez kontrastu stwierdzono objaw hyperdensyjnej tętnicy środkowej mózgu prawej. Chora została zakwalifikowana do leczenia trombolitycznego, które przebiegło bez powikłań. Stan chorej bezpośrednio po leczeniu trombolitycznym nie uległ istotnej zmianie. Pod koniec pierwszej doby hospitalizacji wystąpiła duszność. Konsultujący inter-

nista zaproponował sterydoterapię. W kontrolnym badaniu CT głowy ujawniło się ognisko niedokrwienne z zakresu tętnicy środkowej mózgu prawej bez cech wtórnego ukrwotoczenia. Dodatkowo stwierdzono niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej. W drugiej dobie hospitalizacji wystąpiło nagle pogorszenie stanu ogólnego (nasilenie duszności, spadek ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenie akcji serca). Konsultujący internista oraz endokrynolog rozpoznali przełom tarczycowy tyreotoksyczny. Zastosowane leczenie płynem Lugola, tiamazolem, sterydami, aminami katecholowymi nie przyniosło poprawy stanu klinicznego. Wraz z współpracującym anesteziologiem zastosowano oddech zastępczy (respirator). Nastąpiło dwukrotne zatrzymanie krążenia. Pomimo wdrożonych czynności resuscytacyjnych chora zmarła w drugiej dobie hospitalizacji w oddziale neurologicznym.

Dyskusja. Autorzy podkreślają, że współistnienie udaru niedokrwiennego mózgu z przełomem tarczycowym tyreotoksycznym jest stanem rzadkim w praktyce neurologicznej niemniej jednak wymagającym szczególnej czujności prowadzącego leczenie neurologa oraz przewidywania dalszego rozwoju stanu klinicznego. Należy prowadzić leczenie wielokierunkowe i wieloprzyczynowe. Wdrożenie leczenia trombolitycznego może dodatkowo skomplikować prowadzenie terapii. Przedstawiony przypadek leczenia chorej pokazuje bardzo burzliwy przebieg objawów klinicznych pomimo zastosowanego leczenia. Konieczna jest również ścisła współpraca z internistą, endokrynologiem, lekarzem OIT. Przeprowadzone czynności w przedstawionym przypadku nie przyniosły zamierzonego efektu terapeutycznego co jest zgodne z danymi literaturowymi dotyczącymi wysokiego odsetku zgonów takich przypadków.

Wnioski. Przełom tarczycowy tyreotoksyczny jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia charakteryzujący się wysoką śmiertelnością pomimo stosowanego leczenia. Wystąpienie przełomu tarczycowego podczas prowadzonej terapii udaru mózgu jest rzadkie aczkolwiek należy pamiętać, że jest to sytuacja szczególna, która wybitnie pogarsza rokowanie. Praktycznie każde zaburzenia czynności tarczycy uzyskane w badaniu podmiotowym i przedmiotowym chorego z udarem mózgu powinny zwrócić uwagę prowadzącego leczenie neurologa na możliwość wystąpienia przełomu tarczycowego. Należy prowadzić leczenie wielokierunkowe i wieloprzyczynowe.

## ID: 1817

### Wpływ inhibitorów konwertazy angiotensyny na poziom komórek progenitorowych śródbłonna u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu

**Monika Gołąb-Janowska<sup>1</sup>, Edyta Paczkowska<sup>2</sup>, Bogusław Machaliński<sup>2</sup>, Dariusz Kotłęga<sup>1</sup>, Agnieszka Meller<sup>1</sup>, Michał Maj<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Zakład Patologii Ogólnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Neowaskularyzacja może odgrywać istotną rolę w ratowaniu niedokrwionej tkanki. Jest nasilana przez wywodzące się ze szpiku kostnego krążące komórki proge-

nitrowe (EPC), których mobilizację modulują inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI). Celem pracy była: ocena populacji krążących komórek macierzystych (CD133<sup>+</sup>) i wczesnych EPC (CD133<sup>+</sup>/VEGFR2<sup>+</sup>) u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu (AIS) oraz ocena wpływu ACEI na EPC u tych chorych.

Materiał i metody. Do badania włączono 43 pacjentów z AIS (grupa I) — 33 leczonych ACEI (grupa Ia) oraz 10 nieleczonych ACEI (grupa Ib). Grupę kontrolną (grupa II) stanowiło 22 osoby, dobrane odpowiednio pod względem wieku, płci i czynników ryzyka schorzeń naczyniowych. EPC mierzono metodą cytometrii przepływowej. Analizie poddano populację krążących komórek macierzystych (CD133<sup>+</sup>) i wczesnych EPC (CD133<sup>+</sup>/ VEGFR2<sup>+</sup>).

Wyniki. Wiek chorych wynosił od 54 do 92 lat (średnio 75,2 ± 11,3 roku). U pacjentów z AIS liczba krążących komórek macierzystych (CD133<sup>+</sup>) i wczesnych EPC (CD133<sup>+</sup>/ VEGFR2<sup>+</sup>) była zbliżona do liczby komórek grupy kontrolnej. Stwierdzono ujemną korelację pomiędzy liczbą komórek (CD133<sup>+</sup>), a deficytem neurologicznym w 7. dobie udaru (p < 0,005). Liczba komórek (CD133<sup>+</sup>) i (CD133<sup>+</sup> / VEGF-R2<sup>+</sup>) była istotnie wyższa w grupie leczonej ACEI (grupa Ia) w 7. dobie udaru (p < 0,05).

Wnioski. Populacja krążących komórek macierzystych (CD133<sup>+</sup>) może wpływać na stopień deficytu neurologicznego w przebiegu udaru mózgu. Leczenie ACEI może mieć pozytywny wpływ na mobilizację komórek (CD133<sup>+</sup>) i (CD133<sup>+</sup>/ VEGF-R2<sup>+</sup>).

## ID: 2115

### Mechanizmy zwiększające ryzyko zachorowania na udar niedokrwienny mózgu u osób z zespołem metabolicznym

**Anna Szczepańska-Szerej, Joanna Bielewicz, Ewa Wlizio-Dyś**

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Zespół metaboliczny (ZM) to złożone zaburzenie endokrynologiczne polegające na współistnieniu powiązanych ze sobą czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego, sprzyjających rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym oraz cukrzycy typu 2. W oparciu o wyniki prospektywnych badań epidemiologicznych ocenia się, że ZM ponad dwukrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu (UNM). Badanie te pomijają jednak analizę etiologiczną udarów i brak jest dostatecznych informacji na temat mechanizmów zwiększających ryzyko wystąpienia UNM u osób z ZM. Celem pracy było określenie mechanizmów prowadzących do wzrostu ryzyka zachorowania na UNM u osób z ZM.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 821 osób z UNM hospitalizowanych w 8 oddziałach udarowych, w 1 dobie od wystąpienia klinicznych objawów choroby. Zespół metaboliczny diagnozowano według najnowszej, ujednoliconej definicji opracowanej przez kilka towarzystw naukowych w 2009 roku. W oparciu o szczegółową diagnostykę przyczyny udaru, oceniono zależność pomiędzy współistniejącym ZM a rodzajem UNM określanym wg

etiologicznej klasyfikacji TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*). Ze względu na najczęstsze występowanie u osób z ZM udaru o etiologii sercowo-zatorowej, w dalszej kolejności poddano ocenie wartości wskaźnika ryzyka wystąpienia UNM ocenianego w skali CHA2DS2-VASc u osób z migotaniem przedsionków i zależność pomiędzy migotaniem przedsionków a poszczególnymi komponentami ZM. Za pomocą modelu szacowania ryzyka metodą analizy regresji logistycznej w modelu eliminacji wstecznej oceniono czynniki determinujące współwystępowanie migotania przedsionków u osób z UNM oraz czynniki ryzyka wystąpienia UNM o etiologii sercowo-zatorowej

Wyniki. U chorych z UNM i rozpoznanym ZM przeważała etiologia sercowo-zatorowa udaru ( $p < 0,001$ ). Wskaźnik ryzyka wystąpienia udaru kardioembolicznego wg skali CHA2DS2-VASc u chorych z MP był istotnie statystycznie wyższy w przypadku dodatkowego rozpoznania ZM ( $4,95 \pm 1,71$  vs  $4,09 \pm 1,47$ ,  $p < 0,001$ ). Chorzy z ZM i współistniejącym migotaniem przedsionków mieli istotnie częściej rozpoznawane komponenty: powiększony obwód talii ( $p < 0,001$ ), nadciśnienie tętnicze ( $p < 0,001$ ), obniżony poziom cholesterolu HDL ( $p < 0,001$ ). Porównanie nie wykazało zależności w odniesieniu do podwyższonego poziomu trójglicerydów i zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Zespół metaboliczny ( $p < 0,001$ ), starszy wiek chorego ( $p < 0,001$ ) i podwyższony poziom trójglicerydów ( $p < 0,01$ ) zostały zdefiniowane jako główne, niezależne czynniki ryzyka współwystępowania migotania przedsionków u chorych na UNM i wystąpienia udaru o etiologii sercowo-zatorowej.

Wnioski. Zespół metaboliczny to jeden z głównych, niezależnych czynników ryzyka wystąpienia migotania przedsionków i UNM o etiologii sercowo-zatorowej. Zależność tą potwierdza również istotnie wyższy wskaźnik skali CHA2DS2-VASc u chorych z migotaniem przedsionków i UNM, u których dodatkowo rozpoznano ZM. Synergistyczne działanie powiększonego obwodu talii, nadciśnienia tętniczego krwi i niskich wartości cholesterolu HDL wydaje się sprzyjać mechanizmom prowadzącym do wystąpienia zaburzeń rytmu serca.

## ID: 2116

### Leczenie wewnątrznaczyniowe zawałów mózgu z zakresu tylnego kręgu unaczynienia. Doświadczenia własne z kliniki neurologii z pododdziałem leczenia udaru mózgu w Rzeszowie w okresie 2013–maj 2017

Rafał Kaczorowski<sup>1</sup>, Halina Bartosik-Psujek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2 w Rzeszowie

<sup>2</sup>Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonów i najczęstszą przyczyną niesprawności u osób dorosłych. Udary z tylnego kręgu unaczynienia zwłaszcza z niedrożnością dużego naczynia stanowią grupę o wyjątkowo niekorzystnym rokowaniu. Poza kwasem salicylowym, leczeniem w oddziale udarowym, hemikraniektomią obarczającą i trombolizą dożylną od niedawna dysponujemy leczeniem wewnątrznaczyniowym w leczeniu zawałów

mózgu. W klinice leczenie wewnątrznaczyniowe stosujemy w systemie 24/7. W tej pracy pragniemy przedstawić własne doświadczenia w wykonywaniu procedur wewnątrznaczyniowego leczenia zawału mózgu w zakresie tylnego kręgu unaczynienia u pacjentów leczonych w okresie od 2013 roku do maja 2017 roku. W leczeniu stosowaliśmy embolizację mechaniczną systemem Soitaire FR, Penumbra oraz dotętnicze podanie rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu. Procedury wewnątrznaczyniowe w zakresie tylnego kręgu wykonaliśmy u 15 pacjentów. W 12 przypadkach mieliśmy do czynienia z niedrożnością tętnicy podstawnej a w 3 z niedrożnością tętnicy tylnej mózgu. Rekanalizację 2b lub 3 w skali TICI uzyskaliśmy u 13 (86,7%) pacjentów. Dotychczas zgony do 3 miesięcy nastąpiły u 4 (26%) pacjentów. Dobry wynik kliniczny 0–2 mRs po 3 miesiącach uzyskaliśmy u 9 (60%) pacjentów. Wstępne wnioski z naszych obserwacji pozwalają myśleć z nadzieją o wykorzystaniu wewnątrznaczyniowych metod leczenia zawału mózgu z tylnego zakresu unaczynienia mimo braku danych z badań klinicznych. W tej grupie pacjentów obserwowaliśmy najbardziej spektakularne pozytywne efekty leczenia. Nie odnotowaliśmy zwiększonego ryzyka zgonu. Wydaje się, że leczenie wewnątrznaczyniowe u pacjentów z objawami udaru mózgu i niedrożnością naczynia tylnego kręgu, powinno być co najmniej rozważane, jeśli nie zalecane po nieskutecznej trombolizie dożylniej lub nie zakwalifikowaniu się do niej.

## ID: 1859

### Nagle zaburzenia świadomości w przebiegu udaru wzgórza obustronnie na tle zatorowości kardiogennej — studium pięciu przypadków

Przemysław Puz, Anetta Lasek-Bal, Aldona Warsz-Wianecka, Arkadiusz Stęposz

Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Właściwe postępowanie z pacjentami z zaburzeniami świadomości o nagłym początku jest jednym z trudniejszych problemów klinicznych wymagających zaangażowania interdyscyplinarnego zespołu. Jedną z możliwych choć dość rzadkich przyczyn jest jednoczesny udar niedokrwienny przyśrodkowej części obu wzgórz. W pracy przedstawiamy kliniczny przebieg udaru wzgórza obustronnie u 5 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Neurologii w latach 2013–2015 wraz z dokumentacją neuroobrazową.

Materiał i metody. Objawy udaru niedokrwiennego przyśrodkowej części obu wzgórz to: zaburzenia świadomości o różnym nasileniu (dezorientacja, senność, splątanie, śpiączka, mutyzm), zaburzenia ruchomości gałek ocznych (upośledzenie ruchów pionowych gałek ocznych i uszkodzenie nerwów gałkoruchowych) oraz zaburzenia pamięci (z persewercjami i konfabulacjami). U naszych pacjentów ciężkie zaburzenia świadomości (śpiączka) były głównym objawem choroby. Charakterystyczną cechą zaburzeń świadomości w przebiegu udaru wzgórz jest ich falujący charakter i dość szybkie ustępowanie. Rozpoznanie udaru niedokrwiennego obu wzgórz jako przyczyny nagle występujących zaburzeń świadomości nie jest łatwe. Zwykle



wykonywana w trybie pilnym diagnostyka nie pozwala na rozpoznanie, a w badaniu tomografii komputerowej (TK) wykonywanym w pierwszych godzinach po wystąpieniu objawów nie udaje się uwidocznnić ogniska niedokrwienego. U wszystkich naszych pacjentów nie uwidoczniiono zmian w badaniu TK głowy wykonywanym przy przyjęciu do szpitala. Diagnostykę poszerzaliśmy o badanie naczyń (USG i angio-TK), w którym tylko u 1 pacjenta uwidoczniiono zaburzenia przepływu w PCA i BA (zespół szczytu tętnicy podstawnej), u pozostałych obraz tętnic mózgowych był prawidłowy, u wszystkich wykluczono także zakrzepicę żylną. U 3 pacjentów brano pod uwagę możliwość neuroinfekcji, którą wykluczano na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego i dalszej obserwacji klinicznej. Właściwe rozpoznanie udaru niedokrwienego obu wzgórz było możliwe dopiero po wykonaniu drugiego badania neuroobrazowego (MRI, *magnetic resonance imaging*, lub TK). Za najczęstszą przyczynę udaru niedokrwienego obu wzgórz uważa się zatorowość kardiogeną. W leczeniu chorych z udarem niedokrwienym obu wzgórz stosuje się leki standardowo zalecane w udarze mózgu. Niestety, z powyżej przedstawionych trudności diagnostycznych w ultraostrej fazie choroby, leczenie trombolityczne nie jest najczęściej stosowane, pomimo, iż pacjenci szybko docierają do szpitala w związku z dość gwałtownym i wyraźnym początkiem zachorowania. W prezentowanym materiale tylko u jednej pacjentki zastosowano rtPa — u chorej, u której początek choroby wskazywał na lokalizację pozawzgórzową, zaś charakterystyczne dla udaru wzgórza zaburzenia świadomości wystąpiły kilka godzin po zastosowaniu rtPa. Pomimo ostrego, burzliwego początku zachorowania z objawami zagrażającymi zdrowiu i życiu u większości chorych z udarem niedokrwienym obu wzgórz uzyskuje się poprawę stanu klinicznego. Zaburzenia świadomości mają tendencję do ustępowania w ciągu pierwszych dni choroby, zaś pozostające deficyty neurologiczne zmniejszają się po intensywnej wielotygodniowej rehabilitacji.

Wnioski. Obraz kliniczny w przebiegu zawału wzgórza obustronnie jest zróżnicowany, jednak dominującym objawem są fluktuujące ilościowe zaburzenia świadomości, pamięci oraz oflatmopareza. Szybkie rozpoznanie udaru niedokrwienego przyśrodkowej części wzgórza obustronnie jako przyczyny zaburzeń świadomości o nagłym początku jest bardzo ważne z uwagi na potencjalną kwalifikację do terapii trombolitycznej.

**ID: 1860**

## Ocena uwapnienia blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych jako ważny element w prognozowaniu objawowości tych zmian

**Marta Masztalewicz<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>, Łukasz Szydłowski<sup>2</sup>, Maciej Żukowski<sup>2</sup>, Piotr Gutowski<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Oddział Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Ostrego Zatrucia, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>3</sup>Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Ryzyko niedokrwienego udaru mózgu zależy nie tylko od zaawansowania zmian miażdżycowych ale

także od morfologii blaszek szyjnych. Nie ma jednak ściśle określonych kryteriów blaszek większego/ mniejszego ryzyka. Ich określenie dało by możliwość pewniejszej kwalifikacji do leczenia zabiegowego chorych z miażdżycą tętnic szyjnych, ze szczególnym uwzględnieniem chorych ze zmianami bezobjawowymi, u których leczenie zabiegowe budzi pewne kontrowersje. W przedstawianej pracy zwrócono uwagę na uwapnienie blaszek szyjnych. Celem badania była próba odpowiedzi na pytanie, na ile uwapnienie blaszek szyjnych ma znaczenie dla ich objawowości. Czy należy traktować złogi wapniowe jedynie jako element przewlekłego procesu zapalnego w ścianie tętnicy, czy też mogą posłużyć za marker ryzyka objawowości blaszek szyjnych.

Materiał i metody. Analizie poddano 202 blaszki szyjne pobrane od 202 chorych (60 kobiet i 142 mężczyzn) poddanych endarterektomii tętnic szyjnych. Ocenie poddano uwapnienie blaszek szyjnych w odniesieniu do ich objawowości, z uwzględnieniem pozostałych elementów oceny histopatologicznej, to jest: komponent komórkowy blaszek, komponent włóknisty, lipidowo-martwiczy, unaczynienie, obecność krwotoków śródblaszkowych, zakrzepu śródblaszkowego i przyściennego.

Wyniki. Wśród uwzględnionych parametrów uwapnienia blaszek szyjnych (rozległość złogów, lokalizacja, typ złogów, penetrowanie powierzchni blaszki przez złogi wapniowe) jedynie rozległość złogów wapniowych okazała się mieć znaczenie dla objawowości tych zmian. Blaszkki silnie uwapnione były istotnie częściej bezobjawowe, aniżeli blaszki słabiej uwapnione ( $p = 0,0053$ ).

W ocenie histologicznej miały one istotnie częściej w porównaniu do zmian słabiej uwapnionych przewagę komponentu włóknistego nad komórkowym ( $p = 0,0307$ ), uporządkowany układ włókien (0,0147), mały komponent lipidowo-martwiczy ( $p = 0,0047$ ). Rzadziej (aczkolwiek bez istotności statystycznej) stwierdzono w nich obecność zakrzepu przyściennego, zakrzepu śródcieniowego. Miały mniejszy komponent komórek piankowatych.

Chorzy z blaszkami silnie uwapnionymi istotnie częściej niż chorzy grupy drugiej stosowali statyny ( $p = 0,0253$ ), inhibitory angiotensyny ( $p = 0,0104$ ). Nieco częściej też przyjmowali kwas acetylosalicylowy. Znaczna rozległość złogów wapniowych w blaszkach szyjnych okazała się parametrem niezależnie wiążącym się z ich bezobjawowością ( $p = 0,0068$ ).

W badaniu usg Dopplera tętnic szyjnych blaszki silnie uwapnione istotnie częściej przedstawiały się jako zmiany hiperechogeniczne (0,0057). Z kolei blaszki o mniejszej rozległości zwapnień istotnie częściej były hipoechogeniczne ( $p = 0,0276$ ).

Wnioski. Chorzy ze znacznym uwapnieniem blaszek szyjnych mają istotnie mniejsze ryzyko wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu aniżeli chorzy z blaszkami słabo uwapnionymi. Mniejsze ryzyko tego typu zmian należy wiązać ze stabilną strukturą tych blaszek, wyrażającą się przewagą włóknienia nad zapaleniem w blaszce oraz małym komponentem ateromatycznym blaszki. Stosowanie inhibitorów angiotensyny i statyn sprzyja występowaniu blaszek szyjnych mniejszego ryzyka i jawi się jako istotny element profilaktyki niedokrwienego udaru mózgu u chorych z miażdżycą tętnic szyjnych.

**ID: 1861**

## **Stężenie pentozydyny w grupie chorych w ostrej fazie niedokrwiennej udaru mózgu o różnej etiologii**

**Marta Leńska-Mieciek<sup>1</sup>, Urszula Fiszer<sup>1</sup>,  
Grażyna Korczak-Kowalska<sup>2, 3</sup>, Katarzyna Bocian<sup>3</sup>,  
Tomasz Szatanowski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii i Epileptologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Immunologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski

<sup>3</sup>Zakład Immunologii Klinicznej, Instytut Transplantologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Migotanie przedsionków i zmiany o charakterze miażdżycowym są niezależnymi czynnikami ryzyka udarów mózgu o etiologii niedokrwiennej. Miażdżycą jest przewlekłą chorobą naczyń krwionośnych. Etiologia zmian miażdżycowych nie została do tej pory jednoznacznie wyjaśniona. Jedną z hipotez zakłada udział w niej końcowych produktów zaawansowanej glikacji. Glikacja jest naturalnym, wieloetapowym procesem nieenzymatycznym, podczas którego dochodzi do reakcji cukrów redukujących z grupami aminowymi białek, w wyniku czego powstają końcowe produkty glikacji (AGE), na przykład pentozydyna. Ich gromadzenie prowadzi do zmian strukturalnych tkanek. Akumulację AGE stwierdzono między innymi w blaszkach miażdżycowych, a ich stężenie w surowicy krwi koreluje ze stopniem zaawansowania zmian w naczyniach wieńcowych. Celem pracy była ocena stężenia w surowicy krwi jednego z końcowych produktów glikacji — pentozydyny w grupie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennej mózgu z rozpoznaniem migotaniem przedsionków i bez takiego rozpoznania. Materiał i metody. Do badania włączono 63 chorych (35 mężczyzn, 28 kobiet) w ostrej fazie udaru mózgu o etiologii niedokrwiennej hospitalizowanych w Klinice Neurologii i Epileptologii CMKP, którzy wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu. Pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy: grupa pierwsza (22 pacjentów, średnia wieku — 76,8 lat) — chorzy z rozpoznaniem wcześniej lub zarejestrowanym w trakcie hospitalizacji migotaniem przedsionków; grupa druga (41 pacjentów, średnia wieku — 72,5 lat) — chorzy, u których nie rozpoznano migotania przedsionków. Grupę kontrolną stanowiło 10 zdrowych ochotników (4 mężczyzn, 6 kobiet), średnia wieku — 71,8 lat. U wszystkich badanych wykonano oznaczenie stężenia pentozydyny w surowicy krwi za pomocą *Human Pentosidine ELISA Kit* (Cusabio Biotech). Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą programu PAWS Statistic 18 (SPSS). Wyniki. Stwierdzono wyższe stężenie pentozydyny w surowicy krwi w grupie chorych bez rozpoznania migotania przedsionków w porównaniu do grupy kontrolnej ( $p = 0,01$ ). Podobnej różnicy nie wykazano w grupie chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca. Wnioski. Badanie stężeń końcowych produktów glikacji, na

przykład pentozydyny, może okazać się przydatne w wyłonieniu, spośród chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennej mózgu, pacjentów wymagającym przedłużonego monitorowania EKG w celu wykrycia zaburzeń rytmu serca.

**Grant naukowy:** CMKP 501–1–14–16–13.

**ID: 1862**

## **Wysoka ekspresja receptora dla fraktalkiny w ludzkich blaszkach szyjnych wiąże się z niestabilnością tych zmian**

**Marta Masztalewicz<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>,  
Łukasz Szydłowski<sup>2</sup>, Maciej Żukowski<sup>2</sup>, Piotr Gutowski<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Oddział Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Ostrego Zatrucia,

Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>3</sup>Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Fraktalkina jest brana pod uwagę jako ważny mediator w rozwoju i destabilizacji blaszek miażdżycowych. Wiedza na jej temat pochodzi głównie z badań eksperymentalnych i prowadzonych u zwierząt. Nie jest do końca jasne jak wpływa na stabilność blaszek szyjnych u ludzi.

Materiał i metody. Badaniem objęto 126 szyjnych blaszek miażdżycowych pochodzących od 126 chorych poddanych endarterektomii tętnic szyjnych. W każdej z nich oceniono ekspresję receptora dla fraktalkiny jako markera odpowiedzi na działanie opisywanej chemokiny. Była ona podstawą do podziału blaszek na dwie grupy: zmian o niskiej ekspresji receptora (będących pod słabszym oddziaływaniem fraktalkiny) i zmian o wyższej ekspresji receptora (będących pod silnym oddziaływaniem fraktalkiny).

Grupy porównano pod względem cech histopatologicznych, ważnych z punktu widzenia stabilności blaszek. Ocena histopatologiczna blaszek obejmowała ocenę: komponentu komórkowego blaszek, komponentu włóknistego, lipidowo-martwicze, unaczynienie, uwapnienie blaszek, obecność wylewów śródblaszkowych, zakrzepów śródblaszkowych i zakrzepów przyściennych.

Wyniki. Blaszkki z wyższą ekspresją receptora dla fraktalkiny różniły się od pozostałych częściej występowaniem masywnych nacieków zapalnych ( $p = 0,0591$ ), przewagą komponentu komórkowego nad włóknistym ( $0,0122$ ). Cechały się znacznym udziałem komponentu komórek piankowatych ( $p = 0,0129$ ), mniejszym uwapnieniem ( $p = 0,0621$ ). Istotnie częściej występowały w nich wylewy śródblaszkowe ( $p = 0,0459$ ), zakrzepy przyścienne ( $p = 0,0381$ ).

Wnioski. Wysoka ekspresja receptora dla fraktalkiny w miażdżycowych blaszkach szyjnych jest powiązana z morfologicznymi parametrami niestabilności blaszek. Z tego wynika, że fraktalkina może być zaangażowana w występowaniu blaszek szyjnych mogących dać powikłania, to jest blaszek zwiększonego ryzyka.

ID: 1871

## Udar niedokrwienny mózgu u młodych dorosłych — analiza przypadków

Andrzej Borysowicz

Radomski Szpital Specjalistyczny

Wstęp. Udar niedokrwienny występujący u ludzi poniżej 50. roku życia stanowi poważny problem medyczny. Roczna zapadalność na to schorzenie wśród młodych dorosłych wynosi 5,8–11,4/100 000 i w ostatnich dekadach wzrasta. Niedokrwienie mózgu w tej grupie wiekowej stanowi wyzwanie dla klinicystry ze względu na często odmienną niż u chorych starszych, trudną do ustalenia etiologię. Celem badania była analiza czynników etiologicznych i patogenezы udaru niedokrwiennego mózgu u polskich chorych poniżej 50. roku życia oraz ich wpływu na rokowanie. Badano pacjentów leczonych w Oddziale Neurologii Szpitala Specjalistycznego w Radomiu.

Materiał i metody. Ocenie retrospektywnej poddano dane kliniczne i demograficzne 80 chorych w wieku 19–50 lat leczonych w latach 2011–2014 z powodu udaru niedokrwiennego mózgu. Badana grupa obejmowała 27 kobiet (33,75%) oraz 53 mężczyzn (66,25%). Średni wiek w chwili zachorowania wynosił 42,9 roku. Na podstawie danych medycznych dokonano podziału etiologicznego udarów według klasyfikacji TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*) oraz klinicznego według klasyfikacji oksfordzkiej. Analizowano występowanie poszczególnych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Oceniano stan funkcjonalny chorych według skali Rankina przy wypisie ze szpitala, oraz ponownie, po średnio 2 latach i 8 miesiącach (średnio 979 dni  $\pm$  432 dni), podczas osobistego spotkania. Chorych, którzy zmarli dotyczyła tylko pierwsza część badania.

Wyniki. W badanej grupie u 15 (18,75%) pacjentów rozpoznano miażdżycę dużych tętnic (TOAST1), u 11 (13,75%) zatorowość kardiogenną (TOAST2), u 23 (28,75%) chorobę małych naczyń (TOAST3), u 7 (8,75%) inną znaną przyczynę zachorowania (TOAST4). U 24 (30%) chorych nie ustalono etiologii udaru. Z tej liczby 4 (16,67%) pacjentów miało dwie możliwe przyczyny zachorowania, u 12 (50%) przeprowadzono pełną dostępną diagnostykę, u 8 (33,33%) nie wykonano całego panelu badań. według klasyfikacji oksfordzkiej 10 (12,50%) chorych doznało udaru z zakresu całego przedniego kręgu unaczynienia (TACI), 24 (30%) części przedniego kręgu unaczynienia (PACI), 28 (35%) udaru lakunarnego, a 18 (22,5%) z zakresu tylnego kręgu unaczynienia. 45 (56,25%) pacjentów miało rozpoznane wcześniej czynniki ryzyka, u 19 (20%) zdiagnozowano je podczas hospitalizacji, natomiast u 19 (23,75%) nie stwierdzono schorzeń mogących być przyczyną udaru. Nadciśnienie tętnicze występowało u 44 (55%) chorych, cukrzyca u 16 (20%), hiperlipidemia u 40 (50%), 35 (43,75%) pacjentów obciążonych było nikotynizmem, a 11 (13,75%) uzależnionych od alkoholu. 3 (11,1%) kobiety zadeklarowały stosowanie doustnej antykoncepcji. W badanej grupie najlepsze rokowanie dotyczyło pacjentów z udarem w przebiegu choroby małych naczyń (test mediany,  $p = 0,0274$ ). Najmniej korzystny stan funkcjonalny prezentowali chorzy z udarami z zakresu całego przedniego kręgu unaczynienia (analiza wariancji  $p = 0,0000$ ). Miażdżycę dużych tętnic związana była z występowaniem nadciśnienia tętniczego ( $p = 0,016078$ ) i hiperlipidemii ( $p = 0,005416$ ). Choroba małych naczyń korelowała z nad-

ciśnieniem tętniczym ( $p = 0,001917$ ), cukrzycą ( $p = 0,358$ ) oraz hiperlipidemią ( $p = 0,005416$ ). Pacjenci obciążeni tymi schorzeniami (niezależnie czy rozpoznano je wcześniej czy podczas hospitalizacji) prezentowali gorszą sprawność od tych, którzy zachorowali w pełni zdrowia ( $p = 0,0541$ ).

Wnioski. Najczęstszą przyczyną udaru niedokrwiennego w analizowanej grupie była choroba małych naczyń oraz udar kryptogeny. Nierozpoznawana zatorowość kardiogenna wynika prawdopodobnie z faktu, że u części chorych nie przeprowadzono wszystkich badań diagnostycznych. Również wśród młodych chorych powszechne są klasyczne czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy hiperlipidemia dlatego istotne jest diagnozowanie i leczenie tych schorzeń w ramach profilaktyki pierwotnej.

ID: 2043

## Udar mózgu i zespół antyfosfolipidowy — opis dwóch przypadków

Joanna Krzysztofik, Halina Sienkiewicz-Jarosz, Magdalena Konopko, Szymon Owsiak

I Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Zespół antyfosfolipidowy (APS, *antiphospholipid syndrome*) stanowi jedną z rzadszych przyczyn udaru niedokrwiennego mózgu. Objawy neurologiczne APS obejmują również ruchy płasawicze, zaburzenia wzroku (niedokrwienie siatkówki) i poprzeczne zapalenie rdzenia. APS może być przyczyną wielu objawów nieneurologicznych (powikłania kardiologiczne, położnicze, hematologiczne, pulmonologiczne i inne). Przyczyną zespołu antyfosfolipidowego jest powstawanie autoprzeciwciał skierowanych przeciwko kompleksom białkowo-fosfolipidowym. Choroba może mieć charakter pierwotny lub też współistnieć z inną chorobą, np. toczniami rumieniowym układowym, niekiedy przebieg bywa katastrofalny. Rutynowe badanie w kierunku APS u osób z rozpoznaniem udaru mózgu lub przemijającym atakiem niedokrwiennym (TIA, *transient ischemic attack*) nie jest rekomendowane, o ile zostały zidentyfikowane inne potencjalne przyczyny udaru (AHA/ASA, 2014).

Materiał i metody. 58-letnia kobieta została przeniesiona do Kliniki Neurologii z Kliniki Psychiatrii Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN), gdzie przebywała od 5 dni z powodu pierwszego w życiu epizodu psychotycznego. Powodem przeniesienia było nagłe wystąpienie niedowładu połowicznego prawostronnego i centralnego niedowładu nerwu twarzowego (NIHSS = 12 pkt). Pacjentka otrzymała leczenie trombolityczne, jednak nie przyniosło ono istotnej poprawy (NIHSS [*National Institutes of Health stroke scale*] = 10 pkt). W badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono niedrożność LICA. Ze względu na wywiad zaburzeń psychicznych oraz wysokie wartości OB. poszerzono diagnostykę laboratoryjną o badania w kierunku APS uzyskując pozytywne wyniki (obecność przeciwciał antykardiolipinowych, wysoki poziom antykoagulantu toczniowego, dodatni test potwierdzenia). Diagnoza dotycząca zespołu antyfosfolipidowego została potwierdzona podczas hospitalizacji na Oddziale Reumatologii, jednak nie potwierdzono podejrzenia tocznia układowego. Wdrożono leczenie przeciwkrzepliwe (warfaryna), kontynuowano farmakoterapię



objawów psychicznych. Kolejna, 54-letnia pacjentka, została przyjęta do Kliniki Neurologii IPiN z oddziału udarowego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży w celu poszerzenia diagnostyki przyczyn udaru niedokrwinnego mózgu. Podczas miesięcznej hospitalizacji w tamtejszym oddziale pacjentka przeżyła 2 udary niedokrwienne. Wywiad chorobowy był obciążony nadciśnieniem tętniczym, wieloletnim nikotynizmem (30 paczkolet) oraz chorobą Gravesa-Basedowa. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczny lewostronny (NIHSS = 9 pkt). Przeprowadzoną wcześniej diagnostykę przyczyn udaru niedokrwinnego mózgu poszerzono jednak o badania laboratoryjne w kierunku układowych chorób tkanki łącznej, co było podyktowane stwierdzonymi nieprawidłowościami w rutynowych badaniach laboratoryjnych (przyspieszony odczyn Biernackiego, niewielkiego stopnia niedokrwistość). Na podstawie uzyskanych wyników wysunięto podejrzenie zespołu antyfosfolipidowego, który został potwierdzony, jednak podobnie jak w pierwszym przypadku nie wykazano innej choroby towarzyszącej. Pacjentka nie przyjmowała również leków mogących wywołać APS. Jako profilaktykę wtórną udaru włączono acenokumarol.

Wnioski. APS należy rozważać jako potencjalną przyczynę udaru mózgu zwłaszcza u osób poniżej 50. roku życia, kobiet z niepowodzeniami położniczymi w wywiadzie, pacjentów z nawracającymi incydentami naczyniowymi i negatywną diagnostyką w kierunku klasycznych czynników ryzyka, pacjentów z nieprowokowaną zakrzepicą żył głębokich lub idiopatyczną zakrzepicą tętniczą. Grupę ryzyka stanowią pacjenci z rozpoznaniem innych chorób autoimmunologicznych. Rozpoznanie zespołu antyfosfolipidowego u pacjentów z udarem mózgu ma istotne znaczenie zwłaszcza ze względu na konieczność wdrożenia optymalnej profilaktyki wtórnej, która obejmuje leczenie doustnymi antykoagulantami, a w przypadkach współistnienia APS z inną chorobą włączenie leczenia przyczynowego.

## ID: 2046

### Analiza okresów opóźnień i jakości opieki chorych z udarem w Wojskowym Instytucie Medycznym na podstawie rejestru RESQ

Anna Bilbin-Bukowska, Justyna Stochmal, Jacek Staszewski, Adam Stępień

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wstęp. Czas od wystąpienia objawów udaru do rozpoczęcia leczenia trombolitycznego jest najistotniejszym pojedynczym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka wpływającym na rokowanie w udarze mózgu. Pomimo coraz lepszego systemu ratownictwa medycznego oraz z wzrastającą liczbą doświadczonych ośrodków udarowych, większość chorych dociera na SOR poza oknem terapeutycznym, a leczenie trombolityczne otrzymuje w Polsce średnio około 10% chorych z udarem niedokrwinnym. Dokładne czasy opóźnień, przede wszystkim czas do rozpoczęcia leczenia (*door-to-needle*), czynniki wpływające na opóźnienia oraz inne parametry jakości opieki nad chorymi z udarem nie są w Polsce rutynowo monitorowane. Celem pracy była ocena okresów opóźnień wszystkich chorych hospitalizowanych z powodu udaru mózgu w okresie 3 miesięcy w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie oraz ocena innych parametrów jakości opieki.

Materiał i metody. Uzyskane dane pochodzą z prowadzonego międzynarodowego rejestru RESQ. Odnotowano czasy opóźnień przedszpitalnych oraz wewnątrzszpitalnych, czynniki wpływające na opóźnienia oraz efektywność zastosowanego leczenia.

Wyniki. Do analizy włączono 91 pacjentów (mediana wieku 80 lat, 63,4% kobiet) hospitalizowanych w okresie 1 marca 2017–31 maja 2017 z powodu udaru niedokrwinnego mózgu (UNM, 88%) i krwotoku śródmózgowego (12%). Leczenie interwencyjne zastosowano u 16,25% chorych z UNM: 13,75% chorych otrzymało systemowe leczenie trombolityczne, 2,5% chorych było leczonych mechaniczną trombektomią. Mediana czasu *door-to-needle* wyniosła 88,5 min, *door-to-groin* 90 min. Spośród chorych leczonych interwencyjnie 31% otrzymało leczenie < 60 minut od przyjazdu do szpitala, 8% < 45 min. 95% wszystkich chorych z udarem mózgu miało wykonaną TK w ciągu pierwszej godziny od przyjazdu na SOR, 89% chorych było leczonych w ramach Oddziału Udarowego, 97% było ocenionych przy przyjęciu w NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) 90% chorych oceniono obecność dysfagii w ciągu pierwszych 24 godzin hospitalizacji.

Wnioski. Uzyskane dane wskazują na dobrą jakość opieki w ramach hospitalizacji na Oddziale Udarowym jednak czas opóźnień do rozpoczęcia leczenia interwencyjnego u większości chorych przekracza rekomendowaną „złotą godzinę”. Niezbędne jest usprawnienie obowiązujących procedur między innymi poprzez cykliczne szkolenia dla personelu zaangażowanego w opiekę nad chorym na każdym etapie diagnostycznoterapeutycznym, wprowadzenie obowiązkowej prenotyfikacji, prerejestracji oraz promowanie strategii niezwłocznego transportu i równoczesowej diagnostyki po przyjeździe chorego do szpitala.

## ID: 1975

### Komórki progenitorowe śródbłonka w krwotoku śródmózgowym i ich wpływ na wczesny deficyt neurologiczny

Monika Gołąb-Janowska<sup>1</sup>, Edyta Paczkowska<sup>2</sup>, Bogusław Machaliński<sup>1</sup>, Dariusz Kotłęga<sup>1</sup>, Agnieszka Meller<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Zakład Patologii Ogólnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Krwotok śródmózgowy (ICH, *intracerebral hemorrhage*), stanowi 10–15% wszystkich udarów mózgu. Cechuje się ciężkim przebiegiem klinicznym i wysoką śmiertelnością. Komórki progenitorowe śródbłonka (EPC, *endothelial progenitor cells*) uczestniczą w regeneracji niedokrwionej tkanki u chorych z udarem niedokrwinnym mózgu, ale związek pomiędzy EPC i ICH jest niepewny. Celem pracy była ocena: 1) populacji krążących komórek macierzystych (CD133+); wczesnych EPC (CD133+/VEGFR2+) i (CD34~/CD133~/VEGFR2+) u pacjentów z ICH; 2) wpływu (CD133+), (CD133+/VEGFR2+) i (CD34~/CD133~/VEGFR2+) na deficyt neurologiczny w ICH.

Materiał i metody. Do badania włączono 17 pacjentów z ICH, wieku od 42 do 87 lat (średni wiek 70,2 ± 10,7 roku). Grupę kontrolną stanowiło 22 osoby, dobrane odpowiednio pod względem wieku, płci i czynników ryzyka schorzeń na-

czyniowych. Komórki progenitorowe śródbłonna mierzono metodą cytometrii przepływową. Analizie poddano populację krążących komórek macierzystych (CD133+), wczesnych EPC (CD133+/VEGFR2+) i (CD34-/CD133+/VEGFR2+).

Wyniki. Liczba komórek (CD133+/VEGFR2+) i (CD34-/CD133+/VEGFR2+) była znacząco wyższa u pacjentów z ICH. U pacjentów z ICH liczba komórek (CD133+) była istotnie większa w dobie 7 w stosunku do trzeciej, natomiast liczba (CD133+/VEGFR2+) była większa w dobie pierwszej w stosunku do trzeciej. Obserwowano ujemną korelację pomiędzy wczesnymi (EPC [CD133+/VEGFR2+]) a deficytem neurologicznym ocenionym skalą udaru Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*) w dobie pierwszej i trzeciej oraz między komórkami (CD34-/CD133+/VEGFR2+), a deficytem neurologicznym w dobach 1., 3. i 7. W 7. dobie liczba komórek (CD133+) i (CD133+/VEGFR2+) była istotnie mniejsza w grupie ICH leczonych statynami i ACEI oraz istotnie większa w grupie ICH bez DM.

Wnioski. W ostrej fazie ICH dochodzi do wczesnej mobilizacji komórek (CD133+/VEGFR2+) i (CD34-/CD133+/VEGFR2+). Komórki (CD133+/VEGFR2+) i (CD34-/CD133+/VEGFR2+) mogą przyczyniać się do zmniejszenia deficytu neurologicznego u pacjentów z ostrym ICH.

## ID: 1832

### Ocena stanu odżywienia przy pomocy wskaźnika masy ciała, stosunku obwodu talii do bioder i obwodu talii w ocenie rokowania u kobiet i mężczyzn z udarem mózgu

Jan Bembenek<sup>1</sup>, Michał Karliński<sup>1</sup>, Maciej Niewada<sup>2</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie  
<sup>2</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Oceniano, czy podwyższona wartość stosunku obwodu talii do bioder (WHC, *waist-to hip ratio*), obwodu bioder (WC, *waist circumference*) lub nieprawidłowy wskaźnik masy ciała (body mass index, BMI) mogą być przydatne w ocenie rokowania krótkoterminowego u kobiet i mężczyzn z pierwszym w życiu udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody. Dokonaliśmy retrospektywnej analizy danych zgromadzonych w rejestrze udarowym obejmującym kolejno hospitalizowanych pacjentów (1109 kobiet i 939 mężczyzn) przyjętych do II Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie z powodu pierwszego w życiu udaru niedokrwiennego mózgu w latach 2003–2015. Wartości BMI 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>, odpowiednie dla płci wartości WHR ( $\leq 0,78$  u kobiet i  $\leq 0,92$  u mężczyzn) i WC ( $< 80$  cm u kobiet i  $< 94$  cm u mężczyzn) stanowiły wartości referencyjne do porównań. Zastosowano regresję logistyczną, aby określić częstotliwość zgonów wewnątrzszpitalnych i ryzyko zgonu lub zależności przy wypisie ze szpitala z uwzględnieniem wieku i samodzielności chorych przed zachorowaniem.

Wyniki. U obu płci wysokie wartości WHR zwiększały ryzyko śmierci lub zależności przy wypisie ze szpitala (OR: 1,8, 95% CI: 1,05–3,08 dla kobiet i 1,43, 95% CI: 1,00–2,04 dla mężczyzn), ale nie wpływały na samo ryzyko śmierci. Podwyższone wartości WC istotnie zmniejszały ryzyko zgonu i zgonu lub zależności przy wypisie tylko u kobiet (OR: 0,36, 95% CI: 0,22–0,58 i 0,69, 95% CI: 0,48–0,97, odpowiednio). BMI nie miał istotnej wartości rokowniczej u żadnej z płci.

Wnioski. Spośród analizowanych parametrów tylko podwyższony WHR okazał się być predyktorem złego rokowania u kobiet i mężczyzn, jednak bardziej istotnym u kobiet. Otyłość brzuszna, oceniana przy pomocy nieprawidłowego WC, była silnym predyktorem dobrego rokowania u kobiet, ale nie u mężczyzn. Wydaje się, że BMI ma najmniejszą wartość kliniczną w ocenie rokowania po udarze u obu płci.

## Grupa 2. Choroby naczyniowe układu nerwowego

ID: 1889

### Ocena reaktywności płytek krwi u chorych z przewlekłą chorobą nerek stosujących kwas acetylosalicylowy w prewencji udaru mózgu

Maciej Horyniecki<sup>1</sup>, Beata Łabuz-Roszak<sup>2</sup>,  
Beata Łącka-Gaździk<sup>3</sup>, Mirosław Śnit<sup>3</sup>, Bogdan Mazur<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Nefrologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>4</sup>Katedra i Zakład Mikrobiologii i Immunologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Choroby układu sercowo-naczyniowego (CVD), w tym udar mózgu, stanowią jedną z najczęstszych przyczyn chorobowości i śmiertelności na świecie. Zidentyfikowano wiele modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka CVD. Wśród nich wymienia się także przewlekłą chorobę nerek (PChN). Występowanie zjawiska wysokiej reaktywności płytek krwi (HOPR, *high on treatment platelet reactivity*) pomimo leczenia kwasem acetylosalicylowym (ASA, *acidum acetylsalicylicum*) istotnie zwiększa ryzyko występowania niekorzystnych epizodów sercowo-naczyniowych, w tym udaru mózgu. Istniejące doniesienia na temat związku pomiędzy PChN a HOPR są rozbieżne. Mimo trwających od kilku lat badań brak jest jednoznacznych wytycznych, czy i kiedy prowadzić monitoring funkcji płytek krwi u chorych zażywających ASA w prewencji udaru mózgu. Celem badania była ocena reaktywności płytek krwi za pomocą dwóch różnych metod laboratoryjnych oraz określenie częstości występowania HOPR u chorych z PChN zażywających ASA w prewencji udaru mózgu

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 92 chorych (średni wiek  $68 \pm 14$  lat) z rozpoznaną przewlekłą chorobą nerek (PChN) w stadium III, IV i V (eGFR  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), zaś grupę kontrolną — 42 chorych (średni wiek  $65 \pm 10$  lat) z prawidłową funkcją nerek (eGFR  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>; ACR  $< 30$  mg/g) (42 osoby). Pacjenci grupy badanej zostali podzieleni na 2 podgrupy: 1a — chorzy ze schyłkową niewydolnością nerek (SNN) (stadium V) (eGFR  $< 15$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>); 1b — chorzy z PChN w stadium III i IV (eGFR  $\geq 15$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> i  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Badanie funkcji płytek krwi przeprowadzone zostało przy pomocy metody agregometrii impedancyjnej z zastosowaniem wielokanałowego analizatora czynności płytek krwi (*multiple platelet function analyzer*, Multiplate®) firmy Dynabyte, jak również z zastosowaniem testu AspirinWorks® Test Kit (Corgenix) (pomiar stężenia metabolitów tromboksanu — 11-dehydrotromboksanu B2 w moczu). Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej przy SUM w Katowicach.

Wyniki. HOPR stwierdzono u 32 pacjentów z PChN (35,2%) oraz u 18 pacjentów bez PChN (42,9%). Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania HOPR pomiędzy grupą badaną a kontrolną. Wykazano związek między GFR i ASPItest u pacjentów z SNN ( $p < 0,05$ ). Zaobserwowano również związek między zmniejszonym tętnem (HR) i ASPItest u pacjentów z PChN. HOPR oceniona metodą AspirinWorks® była znacznie częściej obserwowana u pacjentów z obniżoną liczbą krwinek czerwonych ( $p < 0,01$ ), stężeniem hemoglobiny ( $p < 0,01$ ) i hematokrytem ( $p < 0,05$ ). Stwierdzono korelację pomiędzy dwoma zastosowanymi metodami oceny HOPR.

Wnioski. Częstość występowania zjawiska wysokiej reaktywności płytek krwi pomimo stosowania ASA u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek jest podobna jak u osób z prawidłową funkcją nerek. Stwierdzono zgodność wyników określenia występowania HOPR dla metody agregometrii impedancyjnej z zastosowaniem wielokanałowego analizatora czynności płytek krwi Multiplate i metody Aspirin Works. Czynniki ryzyka występowania HOPR u chorych z PChN mogą być: niskie tętno (pośredni wskaźnik dysfunkcji układu autonomicznego), niski GFR, niski hematokryt, liczba erytrocytów i stężenie hemoglobiny. Obserwacja ta wymaga potwierdzenia w dalszych badaniach.

Grant naukowy: Praca statutowa Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (KNW-1-104/K/5/0, KNW-1-153/K/5/0).

ID: 1891

### Epidemiologia udaru mózgu w województwie śląskim w latach 2009–2015

Anna Starostka-Tatar<sup>1</sup>, Beata Łabuz-Roszak<sup>2</sup>,  
Michał Skrzypek<sup>2</sup>, Anetta Lasek-Bal<sup>3</sup>, Mariusz Gąsior<sup>4, 5</sup>,  
Marek Gierlotka<sup>4, 5</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Zabrze

<sup>2</sup>Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>4</sup>III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>5</sup>Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Wstęp. Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonu oraz główną przyczyną trwałej niesprawności u osób dorosłych w Europie. Brak jest aktualnych badań epidemiologicznych dotyczących udaru mózgu w Polsce, jak również — jak do tej pory — nie było badań epidemiologicznych dotyczących udaru mózgu na Śląsku, drugim co do wielkości populacji województwie w Polsce (4 593 358 mieszkańców — prawie 12% całej ludności Polski). Celem

niniejszej pracy była analiza zapadalności, etiologii, przebiegu klinicznego oraz leczenia udarów mózgu w Polsce, na Śląsku, w latach 2009–2015.

Materiał i metody. Dokonano analizy statystycznej danych zawartych w ankietach udarowych sprawozdawanych do NFZ w latach 2009–2015 przez oddziały szpitalne województwa śląskiego ( $n = 88\,425$ ), w których leczeni byli chorzy z powodu udaru mózgu (A48 — A51). Po weryfikacji danych ostatecznie analizie statystycznej poddano 81 193 ankiet udarowych.

Wyniki. Liczba zachorowań na udar mózgu na Śląsku w latach 2009–2015 wynosiła 81 193 (41 696 u kobiet, 39 010 u mężczyzn;  $p < 0,001$ ). Udary krwotoczne (I60, I61, I62) stanowiły 13,3% wszystkich zachorowań, udary niedokrwienne (I63) — 85,5%, natomiast udary nieokreślone (I64) — 1,2%. Średni wiek zachorowania na udar mózgu wynosił  $71,65 \pm 12,23$  lat (mężczyźni —  $68,24 \pm 11,94$ , kobiety —  $74,83 \pm 11,94$ ;  $p < 0,05$ ). Najwięcej zachorowań udarowych odnotowano w przedziale wiekowym 75–84 lata ( $p < 0,05$ ). W młodszych kategoriach wiekowych częściej chorowali mężczyźni (do 74 r.ż.) ( $p < 0,05$ ), w starszych — kobiety ( $p < 0,05$ ). Średni czas hospitalizacji chorych z udarem krwotocznym wynosił  $17,03 \pm 15,92$  dni, zaś chorych z udarem niedokrwiennym —  $13,68 \pm 10,86$ . Główną przyczyną udaru niedokrwiennego była miażdżycza dużych naczyń (36,1%), następnie — sercowo-zatorowa (18,69%). Śmiertelność szpitalna ogółem w latach 2009–2015 dla wszystkich rozpoznanych: udar mózgu (I60-I64) wynosiła: 14 626 chorych (18%), w tym dla poszczególnych rozpoznanych: I60 — 21,3%, I61 — 40,8%, I62 — 17,7%, I63 — 14,9%, I64 — 26,6%. Śmiertelność szpitalna była istotnie statystycznie większa u kobiet (zgon u 19% hospitalizowanych kobiet z powodu udaru mózgu) niż u mężczyzn (16%) ( $p < 0,05$ ). Leczenie rt-PA stosowano u 3 282 chorych, co stanowiło 4,7% wszystkich hospitalizacji z rozpoznaniem I63. Liczba mężczyzn leczonych rt-PA ogółem wynosiła 1 690 (51,92%), zaś liczba kobiet — 1 565 (48,08%) (brak danych na temat płci u 27 osób). Odsetek chorych leczonych przyczynowo systematycznie wzrastał (2009 — 1,2%; 2015 — 9,3%). Leki przeciwplatekcyjne zastosowane zostały u 57 636 (83,05%), doustne leki przeciwzakrzepowe — u 16 199 (23,34%), zaś leki hipotensyjne — u 55 971 (80,65%) osób spośród wszystkich chorych wypisanych z rozpoznaniem I63. Ponadto 2 260 (3,26%) chorych zostało skierowanych na zabieg udrażniającego tętnicę. Wśród chorych z udarem niedokrwiennym o etiologii sercowo-zatorowej ( $n = 12\,973$ ) odsetek osób zażywających leki przeciwzakrzepowe wynosił 37,79%.

Wnioski. Przeprowadzona analiza jest kompleksową (obszerną i wieloletnią) analizą sytuacji epidemiologicznej i klinicznej dotyczącej udaru mózgu na Śląsku. Przeprowadzone badanie może pomóc we właściwym postępowaniu z pacjentem, który zachorował na udar mózgu. Ponadto może pomóc we wdrożeniu odpowiednich programów edukacyjnych na Śląsku, a tym samym przyczynić się do poprawy zdrowotności społeczeństwa.

## ID: 1915

### Biomarkery mózgowej angiopatii amyloidowej

Tadeusz Andrzej Mendel

II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Autor przedstawia zestawienie biomarkerów klinicznych, neuroradiologicznych, laboratoryjnych i neuropatologicznych zebranych na podstawie własnych kilkunastoletnich doświadczeń z mózgową angiopatią amyloidową. Mózgowa angiopatia amyloidowa (CAA, *cerebral amyloid angiopathy*) jest postępującym procesem, prowadzącym do zajęcia wszystkich rodzajów naczyń mózgowych (korowych, oponowych, kapilarnych i żylnych). Częstość jej występowania wynosi 30–40 przypadków na 100 000 populacji rocznie i znacząco wzrasta z wiekiem chorych. Stwierdzana jest w 10–30% autopsji mózgu i w ponad 80% w chorobie Alzheimera. Przebieg choroby jest postępujący, a rokowanie złe. Obecnie obowiązują Kryteria Bostońskie diagnostyki CAA. Patogeneza CAA nie jest całkowicie poznana. Spowodowana jest nadmiernym wytwarzaniem  $\beta$ -amyloidu w ośrodkowym układzie nerwowym i pogarszającą się zdolnością eliminacji z mózgu. Jedną z hipotez zakłada, że  $\beta$ -amyloid jest pochodzenia neuronalnego. Kolejna, że dochodzi do nadmiernej produkcji  $\beta$ -amyloidu w mięśniach naczyń krwionośnych lub pericytach. Inna, iż prekursorzy  $\beta$ -amyloidu pochodzą z krwi i przez uszkodzoną barierę krew-mózg dostają się do ośrodkowego układu nerwowego.  $\beta$ -amyloid pojawia się w błonie podstawnej, otaczającej mięśnie gładkie naczyń, następnie w błonie środkowej i przydanie. Odkładając się stopniowo prowadzi do zaniku mięśni gładkich w ścianie naczyniowej, zastępując je. Powstają naczynia o podwójnym świetle *double barrel*, ściana naczyń ulega martwicy włóknkowej i tworzą się mikrotętniaki. Pojawiają się mikrokrowawienia z okołonaczyniowym gromadzeniem się erytrocytów i produktów rozpadu krwi. Badania nad CAA angażują wielu naukowców i praktyków na całym świecie spośród wielu nauk podstawowych i klinicznych, takich jak patofizjologia, genetyka, farmakologia, neurobiologia, neuropatologia, neurologia, neurochirurgia, neuroradiologia, okulistyka, psychologia, psychiatria. Obserwujemy stały postęp w badaniach nad tą jednostką chorobową i poznajemy kolejne jej biomarkery.

## ID: 1906

### Kiedy hemikraniektomia może mieć dobroczynny wpływ na przeżycie i stan pacjentów z udarem niedokrwiennym i krwotocznym mózgu.

Małgorzata Wiszniewska<sup>1</sup>, H. Kasprzak<sup>2</sup>,  
Grzegorz Waliszek<sup>2</sup>, B. Woźniak<sup>2</sup>,  
Mariusz Domagalski<sup>1</sup>, U. Rosińska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii i Pododdziałem Leczenia Udarów, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

Wstęp. W udarze mózgu niedokrwiennym i krwotocznym z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej mózgu może rozwinąć się złośliwy obrzęk mózgu, gdzie śmiertelność w tradycyjnym leczeniu sięga 80%. Jedyną metodą zmniejszającą istotnie śmiertelność z tego powodu nawet do 30% jest hemikraniektomia wykonana do 48 godzin od początku udaru. Celem pracy jest zaprezentowanie pacjentów z udarem leczonych w Oddziale Neurologii w Pile w okresie 2009–2016, u których zastosowano hemikraniektomię



i przeanalizowanie, dlaczego u niektórych pacjentów hemikraniektomia wybitnie poprawiła stan zdrowia, u innych okazała się nieskuteczna.

Materiał i metody. Ocenie poddano wszystkich pacjentów leczonych w oddziale Neurologii, u których wykonano hemikraniektomię z różnych powodów ze szczególnym zwróceniem uwagi na udar mózgu. U pacjentów oceniono czas wykonania hemikraniektomii od wystąpienia udaru, stan neurologiczny przy przyjęciu w skalach: NIHSS i CGS, śmiertelność oraz stan funkcjonalny pacjentów mierzony w skali mRs po 30 dniach, po 3 miesiącach i po roku.

Wyniki. W okresie 2009–2016 u 18 pacjentów wykonano hemikraniektomię. U 6 hemikraniektomię wykonano z powodu krwiaka przymózgowego pourazowego, u 12 z powodu udaru ze złośliwym obrzękiem mózgu. 10 spośród 12 pacjentów z udarem miało udar niedokrwienny mózgu i 8 leczonych było rt-PA. W ciągu 3 miesięcy od zachorowania zmarło 4 pacjentów (40%; 3 z powodu udaru w trakcie hospitalizacji, 1 z przyczyn sercowych po wypisaniu z oddziału), stan pozostałych chorych uległ poprawie. Wszyscy pacjenci, którzy zmarli podczas hospitalizacji, mieli wykonany zabieg w ciągu 48 godzin od początku udaru, jednak u wszystkich obserwowano przed zabiegiem poszerzenie źrenicy. 2 pacjentów miało udar krwotoczny (jeden z nich miał rzadki typ udaru — udar pourazowy) i w krótkim czasie po zabiegu stan funkcjonalny obu uległ wybitnej poprawie (mRs 1 pkt). Wśród pacjentów z krwiakiem pourazowym — 1 pacjentka, która stosowała warfin z powodu migotania przedsionków, zmarła, natomiast pozostali przeżyli i osiągnęli stan funkcjonalny sprzed urazu.

Wnioski. Hemikraniektomia należy do zabiegów ratujących życie i jest wykonywana w praktyce neurologicznej u pacjentów po urazach, w celu ewakuacji krwiaka lub w udarze mózgu zarówno niedokrwiennym jak i krwotocznym ze złośliwym obrzękiem mózgu. W udarze mózgu po zakwalifikowaniu pacjenta do hemikraniektomii zabieg najlepiej wykonać tak szybko jak to jest możliwe wyprzedzając poszerzenie źrenicy pomimo, że w zaleceniach dopuszczalny czas wykonania zabiegu wynosi 48 godzin od początku udaru. Zabieg ten może być wykonany w każdym oddziale neurochirurgicznym.

## ID: 1908

### Tromboliza dożylna rt-PA w skojarzonym leczeniu neurochirurgicznym niedokrwiennej mielopatii rdzenia szyjnego

Małgorzata Wiszniewska<sup>1</sup>, Marek Harat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii i Pododdziałem Leczenia Udarów, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

<sup>2</sup>Klinika Neurochirurgii, 10 Szpital Wojskowy w Bydgoszczy

Wstęp. Uszkodzenie rdzenia kręgowego na tle naczyniowym stanowi 5–8% ostrych mielopatii. Mielopatia niedokrwienna może być spowodowana uciskiem tętnicy rdzeniowej przedniej przez wyrost kostny i wówczas skojarzone leczenie trombolityczne z neurochirurgicznym może być bardzo korzystne. Do tej pory opisano jednego pacjenta z nie-

dokrwiennym rdzenia piersiowego i porażeniem kończyn dolnych leczonego dożylną trombolizą z dobrym efektem, pomimo wytworzenia ogniska niedokrwiennego w rdzeniu kręgowym. Przedstawiamy pacjenta z niedokrwiennym rdzenia szyjnego u którego po leczeniu trombolitycznym w skojarzeniu z neurochirurgicznym niedowład prawie całkowicie ustąpił.

Materiał i metody. Pacjent lat 61 przyjęty w trybie nagłym na Oddział Neurologii z powodu osłabienia kończyn prawych, które pojawiło się w dniu przyjęcia o godzinie 8.00. Pacjent bez obciążeń naczyniowo-sercowych, bez czynników ryzyka, aktywnie uprawiający sport. W wywiadzie operacja kręgosłupa szyjnego na poziomie C5–C6 z powodu dyskopatii i zwężenia kanału kręgowego w 2010 roku oraz operacja zespołu cieśni nadgarstka po stronie prawej w 2016. Okresowo miał bóle karku, co nie przeszkadzało w uprawianiu sportu. W przeddzień zachorowania intensywnie grał w tenisa. Przy przyjęciu oprócz osłabienia kończyn prawych zgłaszał ból karku. W badaniu przedmiotowym: niedowład połowiczny kończyn prawych, w NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) 8 pkt., chód z pomocą, mowa niezaburzona, mRs 3 pkt. Tomografia komputerowa (TK) z perfuzją nie wykazała zaburzeń przepływu krwi, ani innych cech świeżego udaru mózgu. Angio-TK tętnic dogłowych nie wykazała patologii w aorcie i tętnicach dogłowych. Podano dożylnie rt-PA 0,9 mg/kg 90 min od początku objawów. Bezpośrednio po podaniu leku niedowład ustąpił, chód swobodny, mRs 1 pkt. Kontrolne TK bez zmian niedokrwiennych w mózgu. 15 godzin od zachorowania nawrót bólu karku, parestezje obu kończyn górnych z przewagą prawej z następowym niedowładem kończyn prawych. Badanie MR (*magnetic resonance*) głowy nie wykazało zmian niedokrwiennych mózgu, natomiast w odcinku szyjnym kręgosłupa uwidoczniło dziób kostny na wysokości C5–C6 uciskający brzuszną powierzchnię rdzenia. W rdzeniu w rogu przednim prawym na tym poziomie zmiany niedokrwiennie-obrzękowe. Wymiar przednio-tylny kanału kręgowego — 5 mm. Pacjent otrzymał enoksaparynę, kwas acetylosalicylowy, atorwastatinę, torasemid, ramipryl, oraz wdrożono dożylnie dexaven i mannitol. Pacjent został zakwalifikowany do leczenia neurochirurgicznego. Mimo leczenia farmakologicznego i rehabilitacji w trzeciej dobie nasilenie niedowładu i w 4. dobie wykonano zabieg. Po leczeniu operacyjnym stan pacjenta poprawiał się i w 24. dobie został wypisany do domu. Miesiąc po zabiegu chodził samodzielnie szybkim krokiem, siła kończyn prawych i sprawność ręki prawej dobre — wykonuje ruchy precyzyjne, wyraźnie i dosyć szybko pisze. Po 3 miesiącach wrócił do pracy na dotychczasowe stanowisko.

Wnioski. W niedokrwienu rdzenia kręgowego, także wywołanym przez mechaniczny ucisk tętnicy przez wyrost kostny tromboliza dożylna przed zabiegiem operacyjnym może być leczeniem, które ochroni rdzeń kręgowy przed pełnym zawałem rdzenia. W wytycznych nt. leczenia udaru niedokrwiennego warto zaznaczyć możliwość podania rt-PA także w niedokrwienu rdzenia kręgowego. Pomocnym w rozpoznaniu niedokrwienu rdzenia jest obecność bólu. Do szybkiego, skojarzonego leczenia konieczna jest dobra współpraca neurologa i neurochirurga.

**ID: 1909****Zaburzenia mózgowo-naczyniowe u kobiet w ciąży i połogu — studium przypadków****Małgorzata Wiszniewska, Amelia Bytowska, Andrzelika Domagalska, Hanna Szmaglińska**

Oddział Neurologii i Pododdziałem Leczenia Udarów, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

Wstęp. Ciąża i połów sprzyjają zdarzeniom mózgowo-naczyniowym tętnicznym i żylnym. Udar jest chorobą rzadką w ciąży i połogu, jednak jest istotną przyczyną zgonów wśród ciężarnych. Najczęstszym czynnikiem ryzyka udaru jest rzucałka. Innymi czynnikami ryzyka są: nadaktywność układu krzepnięcia, trombofilia, zastój krwi żyłnej, nagłe zmniejszenie objętości krwi po porodzie, kardiomiopatia i inne zaburzenia kardiologiczne, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niedokrwistość, trombocytopenia, infekcja, krwotok poporodowy, zaburzenia wodno-elektrolitowe. Celem badania było przedstawienie postępowania z pacjentkami w ciąży i połogu u których rozpoznano zaburzenia mózgowo-naczyniowe.

Materiał i metody. Udar w rzucałce z zespołem HELLP. Pacjentka, lat 38, w 32 tyg. ciąży (ciąża VII) z napadami padaczkowymi, nadciśnieniem tętnicznym, porażeniem połowicznym, w śpiączce. Natychmiast otrzymała MgSO<sub>4</sub> iv, wykonano cięcie cesarskie (1 godz. 15 min od przyjazdu), potem tomografię komputerową (TK) głowy. W TK ogniska krwotoczne i niedokrwienne. W badaniach laboratoryjnych — zespół HELLP. Po skojarzonym leczeniu ginekologiczno-neurologiczno- anestetycznym w 16. dobie wypisana do domu bez niedowładu. Pacjentka, lat 23, w 37. tyg. ciąży z porażeniem połowicznym, w śpiączce, nadciśnieniem tętnicznym i napadem padaczkowym. Natychmiast otrzymała magnez, 35 min. po przyjeździe — cięcie cesarskie z następowym TK, które uwidoczniło krwotok śródmózgowy. W badaniach krwi — zespół HELLP. 22 dni po udarze po leczeniu wielospecjalistycznym wypisana w stanie dobrym (mRs 1 pkt.) Incydenty naczyniowe w przebiegu stanu septycznego po cięciu cesarskim. Pacjentka, l. 23, 10 dni po cięciu cesarskim z zaburzeniami świadomości, z porażeniem połowicznym prawostronnym i zaburzeniami oddychania, poprzedzonymi napadami padaczkowymi. W TK ogniska niedokrwienne w lewej półkuli mózgu, w badaniach krwi-wykładniki stanu septycznego. Rozpoznano wewnątrz-naczyniowe wykrzepianie w przebiegu sepsy. Leczona antybiotykami, heparyną, lekami przeciwpadaczkowymi w OITM, gdzie przez kilka dni prowadzono wentylację zastępczą. Nastąpiła poprawa. Wykryto ropień w zatoce Douglasa i jamie otrzewnowej i dalsze leczenie ginekologiczno-chirurgiczne. Pacjentka, lat 26, kierowana na Neurologię z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego z powodu przemijającego niedowładu połowicznego po cięciu cesarskim. Nie stwierdzano niedowładu, TK głowy — bez patologii. W badaniach krwi stan septyczny. Początkowo leczona na OITM następnie na ginekologii. Niedowład nie powtórzył się. Zakrzepica żylna mózgu Pacjentka, l. 32, w ciąży II, w 32. tyg. Nagle wystąpił połowiczny zespół pozapiramidowy hiperkinetyczny z napadem padaczkowym i bólami głowy. Po TK i MR głowy rozpoznano zakrzepicę żył głębokich

mózgu. Po badaniach za przyczynę zakrzepicy uznano ciążę i czasowo leczona była antykoagulantem (Clexane). Urodziła zdrowe dziecko o czasie cięciem cesarskim. Ruchy mimowolne — ustąpiły. Pacjentka, lat 23, w 10. dniu połogu przyjęta na Neurologię z powodu nagłego bólu głowy. TK wykazało zakrzepicę żylną. Wdrożono heparynę w dawce leczniczej. Leczenie przeciwkrzepliwie prowadzono przez 3 m., gdyż jedyną przyczyną zakrzepicy był połów. Waskulopatia połogowa. Pacjentka, lat 33, przyjęta na Neurologię z powodu niedowładu połowicznego z afazją z silnym bólem głowy, który wystąpił w 7. dobie połogu po urodzeniu czwartego dziecka. TK i MR wykazały ogniska niedokrwienne w tyłomózgowiu. Rozpoznano waskulopatię połogową i prowadzono terapię heparyną drobnocząsteczkową (LMWH). Podczas leczenia zatorowość płuca i zamieniono LMWH na heparynę niefrakcjonowaną iv. Objawy ustąpiły i wypisana do domu z doustnym antykoagulantem na trzy miesiące.

Wnioski. W ciąży i połogu mogą rozwijać się różne incydenty naczyniowo-mózgowe, które zawsze stanowią zagrożenie dla pacjentki. Do każdego przypadku należy podchodzić indywidualnie. Szybka diagnoza i leczenie wielokierunkowe może przynieść zadawalający efekt.

**ID: 1914****Udar niedokrwieny w przebiegu pourazowego rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej leczony trombolitycznie — opis przypadku****Cecylia Rajczewska-Oleszkiewicz, Beata Szyluk, Ewa Sobieszczuk Krzysztof Lamparski**

Katedra i Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie

Wstęp. Skuteczność i bezpieczeństwo leczenia trombolitycznego udarów niedokrwienych na tle rozwarstwienia tętnic domózgowych nie zostało jak dotąd dostatecznie potwierdzone. Główną obawą klinicystów związaną z tą metodą terapii są powikłania krwotoczne oraz ryzyko dystalnego przesunięcia skrzepliny. Obecnie pojawia się coraz więcej doniesień wskazujących na pomyślny przebieg tego leczenia.

Materiał i metody. Prezentujemy opis przypadku 34-letniej kobiety bez obciążeń naczyniowo-sercowych, która zgłosiła się na Izbę Przyjęć z powodu nagłego wystąpienia niedowładu lewostronnego. W wywiadzie przed tygodniem chora przeżyła uraz głowy (upadek z konia) z następową krótkotrwałą utratą przytomności i bólem głowy. Przy przyjęciu stwierdzono zwrot głowy i gałek ocznych w prawo, niedowład nerwu twarzewego po stronie lewej i znacznego stopnia niedowład piramidowy lewostronny z niedoczulicą i zaburzeniami czucia różnicowania. W skali NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) oceniono pacjentkę na 13 punktów. Z podejrzeniem udaru niedokrwienego prawej półkuli mózgu wykonano tomografię komputerową głowy oraz tętnic szyjnych i wewnątrzczaszkowych. Wykluczono krwawienie śródczaszkowe i zmiany pourazowe a ponadto opisano niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz prawej tętnicy mózgu środkowej. Chora w czasie 45 minut od wystąpienia objawów otrzymała leczenie trombolityczne ze znaczną poprawą. Po 2 godzinach od zakończenia podawania leku u pacjentki stwierdzano jedynie dyskretny

niedowład nerwu twarzowego po lewej stronie i niewielkie zaburzenia czucia (NIHSS — 2 punkty). W kontrolnym badaniu tomograficznym naczyń szyjnych i wewnątrzczaszkowych wykonanych po kilku godzinach opisano udrożnienie tętnicy mózgu środkowej prawej. Za ostateczną przyczynę niedrożności prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej uznano jej rozwarstwienie najprawdopodobniej wtórne do urazu szyi w wywiadzie. Włączono przewlekłą terapię przeciwkrzepliwą rywaroksabanem (1 × 20 mg). W kontrolnych badaniach magnetycznego rezonansu z oceną naczyń wykonanych po czterech miesiącach opisano utrzymujące się rozwarstwienie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej z obecnością skrzepliny powodującą pozorną niedrożność naczynia. W badaniu neurologicznym nadal utrzymywał się dyskretny niedowład lewego nerwu twarzowego i zaburzenia czucia (NIHSS — 2 punkty). Podtrzymano leczenie rywaroksabanem i zaplanowano dalszą kontrolę badań obrazowych tętnic szyjnych.

**Wnioski.** Przedstawiony opis przypadku ukazuje leczenie trombolityczne jako skuteczną i bezpieczną terapię udaru niedokrwiennego mózgu na tle rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej.

## ID: 1901

### Czy skala abcd oddaje rzeczywiste ryzyko udaru mózgu u chorych z przejściowym atakiem niedokrwiennym?

**Piotr Bąk, Przemysław Nowacki,  
Monika Gołąb-Janowska, Maciej Fijałkowski**

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

**Wstęp.** Wystąpienie udaru niedokrwiennego mózgu (IS, *ischemic stroke*) może być poprzedzone przemijającym atakiem niedokrwiennym (TIA, *transient ischemic attack*). Identyfikacja osób z grupy wysokiego ryzyka IS jest możliwa dzięki skali ABCD. Celem pracy była ocena przydatności skali ABCD w przewidywaniu IS, w czasie 90 dni od wystąpienia TIA.

**Materiał i badania.** Do badania, retrospektywnie, włączono 240 chorych, hospitalizowanych w Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego z rozpoznaniem TIA, w latach 2012–2016. Ostatecznie ocenie poddano 188 chorych. Każdorazowo obliczono wynik skali ABCD.

**Wyniki.** W badanej grupie było 51,1% kobiet i 48,9% mężczyzn, w wieku średnio 69,9 lat. IS doznało: 1,1% chorych w ciągu 7 dni od epizodu TIA, 5,3% w ciągu 90 dni. Spośród chorych, którzy doznali IS skala ABCD 60% zakwalifikowała do grupy wysokiego, 40% do grupy niskiego ryzyka. Wszyscy chorzy z TIA, którzy doznali IS mieli  $\geq 60$  lat, chorowali na nadciśnienie tętnicze, czas trwania TIA był u nich dłuższy niż 1 godzina. U 40% TIA przebiegało pod postacią zaburzeń mowy, u 40% obserwowano niedowład połowiczny, u 20% objawy niewydolności krążenia rejonu kręgowo-podstawnego. U 80% badanych występowało migotanie przedsionków. Było ono statystycznie częstsze w grupie chorych z TIA, którzy doznali IS ( $p = 0,0255$ ).

**Wnioski.** Wszyscy chorzy w trakcie TIA lub po nim powinni być hospitalizowani, ponieważ hospitalizacja zmniejsza ryzyko udaru, a ponadto, do udaru może dojść

również u osób z grupy potencjalnie niskiego ryzyka w skali ABCD. W ocenie zagrożenia udarem po TIA powinno się uwzględnić migotanie przedsionków jako istotny czynnik ryzyka dokonanego incydentu naczyniowego.

## ID: 1917

### Ocena manifestacji migotania przedsionków u chorych z udarem mózgu

**Paweł Warmus<sup>1, 2</sup>, Natalia Niedziela<sup>1</sup>, Maciej Huć<sup>2</sup>,  
Monika Adamczyk-Sowa<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 4 w Bytomiu

**Wstęp.** Udar mózgu pochodzenia kardiogennego stanowi około 15–25% udarów niedokrwiennych i cechuje się gorszym rokowaniem. Migotanie przedsionków zwiększa ryzyko udaru pięciokrotnie oraz jest częściej rozpoznawane wśród osób starszych. Celem pracy była ocena manifestacji migotania przedsionków u pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru mózgu oraz badanie związku migotania przedsionków u tych pacjentów z wiekiem, płcią, innymi czynnikami ryzyka udaru, skalą Rankina i NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*), przyjmowanymi lekami oraz leczeniem trombolitycznym. **Materiał i metody.** Analizie retrospektywnej poddano grupę 998 pacjentów z udarem mózgu. Dokonano analizy pod kątem płci, wieku, czynników ryzyka udaru mózgu (nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, migotania przedsionków, zaburzeń gospodarki lipidowej, choroby niedokrwiennej serca, zwężenia tętnic szyjnych, otyłości i palenia papierosów), przyjmowanych leków, punktacji w skali NIHSS i Rankina przy przyjęciu i przy wypisie oraz leczenia trombolitycznego lub jego braku. Skoncentrowano się szczególnie na migotaniu przedsionków w wywiadzie i wykrytego *de novo*. Przeprowadzono analizę zapisów EKG (elektrokardiografii) przy przyjęciu do szpitala i w trakcie hospitalizacji oraz zapis Holtera EKG. Do obliczeń statystycznych użyto oprogramowania Statistica 10 PL firmy StatSoft. W analizie statystycznej przyjęto poziom istotności  $p(\alpha) < 0,05$ . **Wyniki.** W badanej grupie 998 pacjentów średni wiek zachorowania wynosił  $73 \pm 16$  lat. Kobiety stanowiły 50,8% a mężczyźni 49,2% badanych. Znacznie częściej obserwowano istotne zwężenie tętnic szyjnych (32,4% vs 7,8%), nadciśnienie tętnicze (77,1% vs 64,9%), stosowanie leków przeciwarterytnicznych, statyny i kwasu acetylosalicylowego wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu w porównaniu do pacjentów z udarem krwotocznym. Natomiast wśród pacjentów w udarem krwotocznym częściej stwierdzano zgony i rokowanie było gorsze (odpowiednio w skali NIHSS — 8 pkt. vs 5 pkt.) w porównaniu do pacjentów z udarem niedokrwiennym. Migotanie przedsionków przed przyjęciem do szpitala stwierdzono u 20,1% badanych, natomiast rozpoznanie migotania przedsionków *de novo* podczas hospitalizacji z powodu udaru stwierdzono u 26,3% pacjentów. Wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym migotanie przedsionków przed hospitalizacją stwierdzono u 20,4%, a rozpoznanie migotania przedsionków w trakcie hospitalizacji postawiono u 27% chorych. Wśród pacjentów

z udarem niedokrwiennym i migotaniem przedsionków przeważały kobiety (31,5% vs 28%) i pacjenci powyżej 65. roku życia (32,5% vs 8,1%). U pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu bez migotania przedsionków w porównaniu do grupy z udarem niedokrwiennym i migotaniem przedsionków częściej stwierdzano hipercholesterolemię (31,0% vs 18,4%), hipertriglicerydemię (17,9% vs 7,9%) i nikotynizm (9,8% vs 2,9%). Natomiast u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i migotaniem przedsionków w porównaniu do pacjentów bez migotania przedsionków częściej rozpoznawano chorobę niedokrwienną serca (42,3% vs 23,8%), częstsze były zgony (42,3% vs 23,8%) oraz wyższa punktacja w skali Rankina przy wypisie (4 pkt vs 3 pkt). Wnioski. W badanej grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu migotanie przedsionków częściej stwierdzono u kobiet i u osób w bardziej zaawansowanym wieku. Migotanie przedsionków korelowało w chorobą niedokrwienną serca. Wśród pacjentów w migotaniem przedsionków rokowanie było gorsze i częściej notowano zgony. Pierwsza manifestacja migotania przedsionków u jednej czwartej pacjentów z udarem dotyczyła okresu hospitalizacji ostrego udaru.

## ID: 1919

### Neuropsychologiczne powikłania udaru mózgu z uwzględnieniem sposobu leczenia

Barbara Grabowska-Fudala<sup>1</sup>, Krystyna Jaracz<sup>1</sup>,  
Anna Smelkowska<sup>1</sup>, Joanna Kosakowska<sup>1</sup>,  
Katarzyna Gołębiowska<sup>1</sup>, Krystyna Górna<sup>1</sup>,  
Radosław Kaźmierski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego i Psychiatrycznego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Klinika Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp. Do najczęstszych następstw udaru mózgu w zakresie zaburzeń neuropsychologicznych zalicza się depresję i lęk. Do tych powikłań należą również rzadziej opisywane objawy stresu po wydarzeniu traumatycznym (PTSD, *Post-traumatic Stress Disorder*). Patomechanizm tych zaburzeń jest złożony. Najprawdopodobniej odgrywają rolę czynniki biologiczne, psychologiczne oraz związane z niepełnosprawnością poudarową. Do tej pory przeprowadzono liczne badania na temat lęku i depresji u chorych po udarze. Natomiast zagadnienie reakcji posttraumatycznej jest stosunkowo nowe w piśmiennictwie. Biorąc pod uwagę dobrze rozpoznane negatywne następstwa depresji poudarowej postuluję się potrzebę dalszych badań dotyczących również PTSD.

Celem badań jest ocena częstości występowania objawów depresji, lęku i stresu posttraumatycznego oraz analiza współwystępowania tych powikłań u chorych po udarze mózgu z uwzględnieniem sposobu leczenia.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 219 chorych po udarze niedokrwiennym w tym 110 leczonych trombolitycznie i 109 leczonych nietrombolitycznie, dobranych pod względem wieku i płci. Badania przeprowadzono po 3 i 12 miesiącach po zakończeniu hospitalizacji w oddziale udarowym. W badaniu wykorzystano: inwentarz depresji Becka (*Beck depression inventory*), szpitalną skalę depresji

i lęku (HADS, *hospital anxiety and depression scale*) oraz zrewidowaną skalę wpływu zdarzeń (IESR, *impact event scale-revised*).

Wyniki. Po upływie 3 miesięcy obecność objawów depresji stwierdzono u 66 (30%) chorych, lęku u 67 (31%) i PTSD u 60 (27%). Po 12 miesiącach objawy depresji rozpoznano u 60 (27%) chorych, lęku u 75 (34%), a PTSD u 66 (30%). Współwystępowanie lęku, depresji i PTSD stwierdzono u 30 (14%) chorych po 3 miesiącach i u 26 (12%) po 12 miesiącach, a u 11 (5%) badanych w obu punktach czasowych. Niezależnie od lęku i depresji występowanie PTSD dotyczyło 17 (8%) osób po 3 miesiącach i 15 (7%) po 12 miesiącach. Częstość występowania zaburzeń neuropsychologicznych nie różniła się w grupie chorych leczonych trombolitycznie i leczonych nietrombolitycznie, jedynie po 3 miesiącach objawy PTSD występowały istotnie częściej wśród osób leczonych trombolitycznie (21% vs 34%,  $p = 0,032$ ).

Wnioski. Objawy depresji, lęku i PTSD występują u około 1/4 pacjentów, niezależnie od sposobu leczenia, przy czym jednoczesne ich występowanie dotyczy prawie co 7. pacjenta. Wskazuje to na potrzebę wnikliwej oceny stanu psychicznego chorych po wypisie ze szpitala.

## ID: 1921

### Ocena parametrów gospodarki lipidowej w korelacji z wybranymi czynnikami ryzyka chorób naczyniowych u pacjentów ze świeżym udarem mózgu — wyniki wstępne

Maciej Horyniecki, Dawid Mamak, Justyna Szałajko,  
Kaja Skowronek, Aleksandra Lupa, Mateusz Rajchel,  
Monika Adamczyk-Sowa

Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Udar mózgu stanowi jedną z najczęstszych przyczyn śmiertelności i inwalidztwa u osób w wieku podeszłym oraz sprzyja rozwojowi zaburzeń funkcji poznawczych. Wśród czynników ryzyka udaru mózgu wymienia się nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię, brak aktywności fizycznej, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia rytmu serca, miażdżycę tętnic domózgowych oraz leukoarajozę. Celem badania była prospektywna ocena zależności zaburzeń gospodarki lipidowej z wybranymi parametrami laboratoryjnymi krwi, USG (ultrasonografia), doppler tętnic domózgowych, obecnością leukoarajozy oraz zaburzeniami funkcji poznawczych u pacjentów ze świeżo rozpoznanym udarem mózgu. Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 29 chorych (K: 18, M: 11) w wieku  $68 \pm 12,6$  lat hospitalizowanych w Pododdziale Udarowym Kliniki Neurologii w Zabrze z powodu udaru mózgu. U pacjentów przeprowadzano badanie podmiotowe, badanie neurologiczne z oceną w skali NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) oraz test MMSE (*Mini-Mental State Examination*). Przeprowadzono badania laboratoryjne krwi oraz TK (tomografię komputerową) głowy. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu programu Statistica. Wyniki. Występowanie większego deficytu neurologicznego korelowało dodatnio z dyslipidemią (NIHSS > 4 pkt,  $p = 0,012$ ). Obecność leukoarajozy korelowała z niższym stężeniem cholesterolu HDL ( $p = 0,039$ ) oraz wyższymi



wartościami KIM w tętnicach szyjnych ( $p = 0,008$ ). Istotne hemodynamiczne zmiany w USG tętnic domózgowych korelowały z podwyższonym stężeniem trójglicerydów w surowicy krwi ( $p = 0,013$ ). Nie wykazano istotnych zależności pomiędzy wynikami MMSE, a ocenianymi parametrami. Wnioski. U pacjentów z udarem mózgu zaburzenia gospodarki lipidowej korespondują z większym deficytem neurologicznym oraz wiążą się z nasileniem innych naczyniowych czynników ryzyka.

## ID: 1929

### Czy każdy przypadek zakrzepicy żyłnej naczyń wewnątrzczaszkowych z towarzyszącymi objawami ogniskowymi spełnia kryteria rozpoznania udaru żylnego w świetle nowej definicji udaru mózgu według American Heart Association/American Stroke Association

#### Aleksander Fennig

Oddział Neurologii i Leczenia Stwardnienia Rozsianego, Szpital Specjalistyczny w Kościerzynie

W praktyce klinicznej posługujemy się wciąż klasyczną definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) z 1970 roku: „Udar mózgu to szybko rozwijające się objawy ogniskowego (albo uogólnionego) zaburzenia czynności mózgu, trwające dłużej niż 24 godziny lub do zgonu, niespowodowane inną przyczyną niż naczyniowa”. W 2013 roku AHA/ASA (*American Heart Association/American Stroke Association*) we wspólnym stanowisku wprowadziło pojęcie zawału (*infarction*) definiowanego jako śmierć komórek mózgu, rdzenia kręgowego, lub siatkówki związanej z niedokrwieniem, które to jest warunkiem koniecznym do rozpoznania udaru mózgu. Zgodnie z nową definicją zawał można rozpoznać na podstawie: a) badania sekcyjnego, neuroobrazowego; lub b) utrzymywania się objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) związanego z niedokrwieniem powyżej 24 godzin. Pacjentka, lat 44, przyjęta do oddziału neurologii celem diagnostyki nagłego, trwającego kilka minut epizodu przemijającego osłabienia prawej kończyny górnej i asymetrii twarzy po stronie prawej. Pacjentka od 4 dni przed hospitalizacją odczuwała bóle głowy, głównie w okolicy czołowej. Dzień przed hospitalizacją zgłaszała uczucie drętwienia lewej dłoni w zakresie palców 4. i 5. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym nie stwierdzono cech ogniskowego uszkodzenia OUN ani objawów oponowych. W badaniu TK (tomografii komputerowej) głowy wykonanym w trybie pilnym nie stwierdzono zmian ogniskowych ani cech krwawienia śródczaszkowego. W weryfikującym badaniu MRI (rezonansem magnetycznym) głowy opisano jednakże niecharakterystyczną zmianę na sklepiści prawego płata ciemieniowego z cechami obrzęku, która nie wykazywała restrykcji dyfuzji. W 4. dobie hospitalizacji pacjentka zgłaszała nasilenie się dolegliwości bólowych głowy, obserwowano 2-krotnie, kilkuminutowy epizod przemijającego niedowładu twarzowo-ramiennego prawostronnego. W kontrolnym MRI głowy opisano częściową regresję ogniska w prawym płacie ciemieniowym, oraz

pojawienie się po przeciwnej stronie podobnego, niecharakterystycznego ogniska, również niewykazującego restrykcji dyfuzji. Wysłunięto podejrzenie częściowej zakrzepicy zatoki strzałkowej górnej. Włączono leczenie przeciwkrzepliwe, początkowo nadroparyną w dawce leczniczej, następnie dołączono acenokumarol. W kolejnym dniu pacjentka zgłaszała całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, nie obserwowano objawów ogniskowych. Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano częściową zakrzepicę zatoki strzałkowej górnej. Jako możliwą przyczynę zachorowania upatruje się przyjmowaną dotychczas antykoncepcję hormonalną. Wypisano w stanie ogólnym dobrym, bez cech ogniskowego uszkodzenia OUN, bez objawów oponowych z zaleceniem terapii przeciwkrzepliwej VKA. Według dotychczasowej definicji WHO, wyżej wymieniona pacjentka spełnia kryteria rozpoznania udaru mózgu z racji obecności objawów ogniskowego zaburzenia czynności mózgu, które trwało dłużej niż 24 godziny i było spowodowane przyczyną naczyniową. Zgodnie ze stanowiskiem AHA/ASA, mimo obecności ogniskowych objawów trwających powyżej 24 godzin, u tej samej pacjentki można rozpoznać jedynie częściową zakrzepicę zatoki strzałkowej górnej z racji braku spełnienia kryteriów definicji zawału: brak ogniska zawałowego opisanego w obu badaniach MRI głowy — objawy ogniskowe, mimo że utrzymywały się powyżej 24 godzin nie były związane z procesem niedokrwienym, a odwracalnym obrzękiem tkanki mózgowej. Objawy wywołane odwracalnym obrzękiem bez obecności ogniska zawałowego lub krwotoku, nie spełniają definicji udaru żylnego. Występowanie nawet utrzymujących się objawów ogniskowych, bez potwierdzenia ogniska zawałowego nie uprawnia do rozpoznania udaru żylnego w przebiegu zakrzepicy wewnątrzczaszkowej.

## ID: 1930

### Samoistne rozwarstwienie mnogich tętnic dogłowych manifestujące się klinicznie jako migrena powikłana — opis przypadku

#### Piotr Jurczyk, Krystian Obara, Mieszko Zagrajek, Klaudia Jeżowska, Ryszard Podemski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Rozwarstwienie tętnicy dogłowej jest stanem nagłym, powodującym wtórne zwężenie światła naczynia oraz istotne ograniczenie zaopatrzenia mózgu w krew. Najczęściej proces dotyczy tętnicy szyjnej wewnętrznej. Przyczyny schorzenia można podzielić na: samoistne, idiopatyczne lub związane z nieprawidłową budową ściany naczynia (zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa, wielotorbielowatość nerek, dysplazja włókniasto-mięśniowa i inne) oraz pourazowe. W 13–28% przypadków rozwarstwienie dotyczy 2 tętnic dogłowych, nie jest znana częstość występowania równoczesnego zajęcia większej liczby naczyń.

Materiał i metody. 32-letnia kobieta bez istotnej przeszłości chorobowej została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu w marcu 2015 roku, z powodu przemijających zaburzeń

mowy o charakterze afazji ruchowej oraz niedowładu prawej kończyny górnej. Objawy te pojawiły się nagle podczas wysiłku fizycznego i lewostronnego bólu głowy o charakterze migrenowym, poprzedzonego fotopsjami w lewym oku. Objawom, które poza bólem głowy ustąpiły w ciągu kilku godzin, towarzyszyło podwyższone ciśnienie tętnicze. Badaniem neurologicznym stwierdzono wysoki wzrost, asteniczną budowę ciała, obniżoną ostrość widzenia okiem lewym, asymetrię ust na niekorzyść strony prawej, asymetrię odruchów w kończynach górnych — żwawsze po prawej oraz arachnodaktylię i nadmierną ruchomość stawów rąk; objawy Steinberga i Walkera-Murdocha. W badaniach pomocniczych: USG-doppler tętnic dogłowych oraz angiografii TK odgałęzień łuku aorty uwidoczono rozwarstwienie obu tętnic szyjnych oraz lewej tętnicy kręgosłupowej, z wtórnym zwężeniem światła naczyń, a ponadto — cztero-naczyniowy łuk aorty. W badaniu TCD stwierdzono cechy krążenia obocznego krwi przez PCoA oraz tętnicę rdzeniową przednią. W badaniach laboratoryjnych ujawniono oporność na aktywne białko C, związaną prawdopodobnie z mutacją czynnika V Leiden. W wykonanym miesiąc później kontrolnym badaniu TK naczyń dogłowych uwidoczono częściową rekanalizację zwężeń. Badanie genetyczne pozwoliło wykluczyć zespół Marfana.

**Wnioski.** U 32-letniej kobiety rozpoznano samoistne rozwarstwienie mnogich tętnic dogłowych związane z wrodzonym (marfanoidalna budowa ciała, nietypowa budowa łuku aorty) lub nabytym defektem tkanki łącznej, które klinicznie imitowało napad migreny powikłanej. Rozwarstwienie mnogich tętnic dogłowych jest bardzo rzadkim schorzeniem, które warto uwzględnić w diagnostyce różnicowej bólów głowy.

## ID: 1938

### Błazki miażdżycowe u kobiet i mężczyzn z udarem mózgu w badaniu USG duplex tętnic szyjnych

**Marta Skowrońska, Anna Piórkowska, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska**

Institut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

**Wstęp.** Korzyść z endarterektomii u kobiet po udarze niedokrwiennym wydaje się być mniejsza niż u mężczyzn. Dokładny mechanizm tego zjawiska nie został wyjaśniony, jednak wydaje się, że może być on związany z różnicą w występowaniu i budowie blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych. Celem obecnego badania była ocena zmian miażdżycowych tętnicy szyjnej u kobiet i mężczyzn we wczesnej fazie udaru mózgu lub TIA (*transient ischemic attack*).

**Materiał i metody.** Badanie USG (ultrasonografem) tętnic szyjnych było wykonywane u wszystkich pacjentów przyjmowanych w ciągu 7 dni od wystąpienia incydentu naczyniowego. Do badania włączono pacjentów z przynajmniej jedną blaszką miażdżycową zlokalizowaną w tętnicy szyjnej (zarówno po stronie objawowej jak i po stronie przeciwnej). Dane o stopniu zwężenia, ilości blaszek miażdżycowych oraz morfologii blaszki miażdżycowej były analizowane. Morfologia blaszki miażdżycowej była oceniana w tzw. skali

szarości (GSM, *gray-scale median*). Na podstawie wcześniej zgromadzonych danych stwierdzono, że niskie wartości GSM są związane z obecnością krwawienia/martwicy blaszki miażdżycowej i jej niestabilnością. Analizę przeprowadzono w całej populacji pacjentów z incydemem naczyniowym oraz w podgrupie z incydemem spowodowanym chorobą dużych naczyń.

**Wyniki.** Spośród 316 pacjentów z incydemem naczyniowym, do badania włączono 196 (50,5% mężczyzn). Zwężenie średniego stopnia (50–69%) oraz znacznego stopnia (> 70%) po stronie objawowej było częściej obserwowane u mężczyzn niż u kobiet (12,1% vs 7,2% dla zwężenia średniego stopnia oraz 12,1% vs 2,1% dla zwężenia znacznego stopnia;  $p = 0,024$ ). U mężczyzn częściej niż u kobiet obserwowano największą blaszkę z  $GSM \leq 50$  po stronie przeciwnej (62,6% vs 37,1%,  $p = 0,0008$ ), jednak po stronie objawowej nie obserwowano tej zależności. Mężczyźni mieli 3 lub więcej blaszek z  $GSM \leq 50$  niż kobiety, zarówno po stronie objawowej jak i przeciwnej (24,2% vs 4,1%,  $p = 0,0001$ ; 17,2% vs 4,1%,  $p < 0,0001$ ).

Płeć męska była niezależnym czynnikiem ryzyka obecności 3 lub więcej hipoechogenicznych blaszek (z  $GSM \leq 50$ ) po stronie objawowej ( $p = 0,002$ , OR = 20 CI 95% [5,5–75]). W podgrupie z incydemem spowodowanym chorobą dużych naczyń płeć męska była niezależnym czynnikiem ryzyka obecności największej blaszki o niskiej echogeniczności ( $p = 0,04$  OR = 6,7 CI 95% [0,87–52,1]).

**Wnioski.** Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych związane z wyższym ryzykiem udaru mózgu występują częściej u mężczyzn niż u kobiet. Dodatkowo płeć męska jest niezależnym czynnikiem ryzyka niestabilnych blaszek, co może tłumaczyć większą korzyść z endarterektomii u mężczyzn.

## ID: 1985

### Udar niedokrwienny pod postacią zespołu tętnicy Percherona u chorego po implantacji sztucznej zastawki mitralnej — wyzwania diagnostyczne. Opis przypadku

**Agata Filipiak, Andrzej Opuchlik**

Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Tętnica Percherona to rzadki wariant anatomiczny unaczynienia mózgowia, w którym obydwa wzgórza oraz zazwyczaj część śródmózgowia zaopatrywane są przez wspólny pień tętniczy odchodzący od proksymalnej części (najczęściej segmentu P1) jednej z tętnic mózgu tylnej. Dominującą manifestacją okluzji tego naczynia są ilościowe zaburzenia świadomości, którym towarzyszyć mogą również inne objawy ogniskowe. W przypadku skąpych dodatkowych objawów neurologicznych rozpoznanie zespołu tętnicy Percherona pozostaje dużym wyzwaniem diagnostycznym dla lekarzy klinicyistów. Poniżej prezentujemy przypadek 43-letniej kobiety obciążonej wywiadem kardiologicznym z udarem niedokrwiennym wzgórze z powodu zatoru tętnicy Percherona. Wzgórze to część międzymózgowia odpowiadająca za integrację bodźców sensorycznych i motorycznych oraz biorąca udział w regulacji poziomu świadomości oraz ekspresji emocji. W przeważającej części populacji wzgórze unaczy-

nione jest przez liczne drobne naczynia, które odchodzą od tętnicy łączącej tylnej oraz tętnic mózgu tylnych. Wspólne unaczynienie obydwu wzgórz pochodzące od pojedynczego pnia tętniczego jest rzadkim wariantem anatomicznym, które po raz pierwszy został opisany w latach 70. XX wieku przez francuskiego badacza Gregory'ego Percherona.

**Materiał i metody.** 43-letnia kobieta rasy mongoidalnej została przywieziona do izby przyjęć z powodu zasłabnięcia bez całkowitej utraty przytomności oraz obserwowanych następnie ilościowych zaburzeń świadomości. W przeszłości pacjentka przeżyła zabieg implantacji sztucznej zastawki mitralnej z powodu dużej niedomykalności oraz plastykę zastawki trójdzielnej, a ponadto zamknięcie przetrwałego otworu owalnego z zamknięciem uszka lewego przedsionka. Była przewlekle leczona przeciwkrzepliwie warfaryną z zaleceniami utrzymywania międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR, *international normalized ratio*) pomiędzy 2,5 a 3,5 i wynik INR w dniu przyjęcia mieścił się w tych granicach (2,67). Dodatkowo pacjentka zażywała inhibitor konwertazy angiotensynowej oraz beta-bloker jako leczenie przewlekłej niewydolności serca.

Przy przyjęciu pacjentka była podsypiająca, na silny bodziec bólowy reagowała otwarciem oczu oraz reakcją ucieczki, nie nawiązywała kontaktu słownego (GCS, *Glasgow coma scale*, 8 pkt), a ponadto w badaniu neurologicznym stwierdzano anizokorię z szeroką, niereagującą na światło lewą źrenicą oraz objaw Babińskiego po prawej stronie. W wykonanej tomografii komputerowej (TK) głowy nie uwidoczono krwawienia wewnątrzczaszkowego ani innych nieprawidłowych ognisk w obrębie mózgowia. W wywiadzie brak było danych na intoksykację, również w badaniach laboratoryjnych poza podwyższonym poziomem D-dimerów nie stwierdzano bez istotnych odchyleń. Parametry życiowe pozostawały w normie. W ciągu kolejnych godzin obserwacji stan neurologiczny pacjentki uległ poprawie w zakresie stanu świadomości, jak również nie obserwowano już anizokorii ani objawów patologicznych. Ze względu na obecność sztucznej zastawki mitralnej odstąpiono od wykonania obrazowania mózgowia metodą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*), a wykonano kontrolną TK głowy, w której opisano obustronne symetryczne ogniska niedokrwienne we wzgórzach. W ramach diagnostyki przyczyn udaru wykonano Doppler-USG tętnic szyi, które nie wykazało zaburzeń spektrum przepływu oraz ECHO serca, w którym opisano protezę mechanicznej zastawki mitralnej w położeniu prawidłowym, bez przecieku okołozastawkowego, bez istotnych innych nieprawidłowości z prawidłową frakcją wyrzutową. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracały podwyższone wartości lipidów z wysoką frakcją triglicerydów. W ciągu kolejnych dni pobytu w Oddziale stan pacjentki ulegał dalszej poprawie, w przeciągu 48 godzin od wystąpienia incydentu oceniania była na 15 pkt. w skali Glasgow, w ciągu hospitalizacji dalej obserwowano jednak nadmierną senność. Jako najbardziej prawdopodobną przyczynę incydentu naczyniowego wskazano zator sercopochodny i w prewencji wtórnej zastosowano leczenie przeciwkrzepliwie warfaryną.

**Wnioski.** Udar niedokrwienny wzgórz należy wziąć pod uwagę zawsze w przypadku zaburzeń świadomości o nagłym początku, szczególnie w przypadku braku wywiadu w kierunku zatrucia i chorób metabolicznych.

**ID: 1865**

## Ocena stężenia kwasu moczowego u pacjentów z chorobą Alzheimera, chorobą Parkinsona i w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu

**Dorota Różański<sup>1</sup>, Renata Kowalska-Taczanowska<sup>1</sup>, Stanisław Szlufik<sup>1</sup>, Maciej Czarnecki<sup>2</sup>, Monika Figura<sup>1</sup>, Andrzej Friedman<sup>1</sup>, Dariusz Kozirowski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Centrum Medyczne NeuroProtect w Warszawie

**Wstęp.** Dane literaturowe wskazują na kwas moczowy jako czynnik ryzyka zachorowania na udar mózgu oraz jako czynnik neuroprotektyny w chorobach zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN), zwłaszcza w chorobie Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*). Kontrowersyjne są dane dotyczące choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) ze względu na współistnienie hipotezy naczyniowej w etiopatogenezie tej choroby. Celem pracy była analiza stężenia kwasu moczowego u pacjentów z AD, PD i udarem mózgu oraz analiza innych czynników ryzyka chorób naczyniowych w poszczególnych grupach.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 60 pacjentów: 20 pacjentów z udarem (śr. wiek — 73,8, 11 kobiet, 9 mężczyzn), 20 pacjentów z AD (śr. wiek — 73,5, 11 kobiet, 9 mężczyzn), 20 pacjentów z PD (śr. wiek — 60,15, 9 kobiet, 11 mężczyzn). W każdej grupie pacjentów oznaczano stężenie kwasu moczowego we krwi, obliczono BMI oraz oceniono obecność czynników ryzyka chorób naczyniowych. Porównano średnią wartość stężenia kwasu moczowego w poszczególnych grupach w odniesieniu do normy laboratoryjnej (6 mg/dl). Przeprowadzono analizę testem ANOVA rang Kruskala-Wallisa. Dla wartości istotnych statystycznie wykonano analizę post hoc za pomocą wielokrotnych porównań średnich rang dla wszystkich prób.

**Wyniki.** Średnie stężenie kwasu moczowego wynosiło w grupie PD — 4,82mg/dl, w grupie AD — 5,75 mg/dl, w grupie chorych po udarze mózgu — 6,62mg/dl. Uzyskane wyniki wskazują na istotne statystycznie różnice dotyczące stężenia kwasu moczowego pomiędzy grupami chorych z udarem mózgu a PD ( $p = 0,015$ ). Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą PD i AD oraz AD i udar mózgu. Średnie BMI w grupach wynosiło odpowiednio w grupie PD — 26,2, w grupie AD — 26,1, w grupie po udarze mózgu — 27,4 ( $p > 0,05$ ). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę w stężeniu kwasu moczowego u kobiet w grupie po udarze mózgu i w grupie PD ( $p = 0,001$ ) oraz w grupie AD i PD ( $p = 0,009$ ). Stwierdzono również obecność wpływu nadciśnienia tętniczego na poziom kwasu moczowego oraz brak wpływu dyslipidemii na poziom kwasu moczowego (75% pacjentów z udarem ma nadciśnienie tętnicze i 50% ma dyslipidemię).

**Wnioski.** Wyniki naszego badania potwierdzają hipotezę o wpływie wysokich wartości kwasu moczowego na zachorowanie na udar mózgu oraz niskich wartości w zachorowaniu na chorobę Parkinsona. Brak różnic pomiędzy grupą AD oraz pacjentów z udarem znajduje potwierdzenie w hipotezie naczyniowej obu chorób, co jest szczególnie istotne dla kobiet. Nadciśnienie tętnicze będąc najsilniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu ma związek z wysokim stężeniem kwasu moczowego. Wskazane są dalsze analizy na większej grupie pacjentów.

# Grupa 3. Choroby naczyniowe układu nerwowego

**ID: 1925**

## Profil czynników ryzyka u pacjentów z udarem mózgu w młodym wieku

**Anetta Lasek-Bal<sup>1</sup>, Aldona Warsz-Wianecka<sup>1</sup>, Katarzyna Zaręba<sup>1</sup>, Przemysław Puz<sup>1</sup>, Ilona Kopyta<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Klinika Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Rozkład czynników ryzyka udaru mózgu wykazuje zależność od płci i wieku. Około 10–15% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu stanowią osoby poniżej 50. roku życia. Celem badania było ustalenie typu i częstości czynników ryzyka udaru u pacjentów z pierwszym w życiu udarem mózgu w młodym wieku.

Materiał i metody. Do retrospektywnego badania zakwalifikowano 184 pacjentów poniżej 50. roku życia, hospitalizowanych na Oddziale Neurologii oraz Oddziale Pediatrii i Neurologii Wieku Rozwojowego w latach 2010–2016 z powodu pierwszego w życiu udaru mózgu. U każdego przeprowadzono badanie przedmiotowe oraz TK (tomografię komputerową) lub MRI (*magnetic resonance imaging*) głowy w 1. dobie hospitalizacji oraz wykonano badania krwi w szerokim panelu biochemicznym, koagulologicznym oraz serologicznym (w tym: anty-CCP, profil ANA-3, pANCA i cANCA, anty-dsDNA, antykardiolipinowe, antykoagulant toczniowy, białko C i S, antytrombinę III, aktywność czynników krzepnięcia VII, VIII, XIII), badania molekularne w kierunku mutacji V Leiden i genu GA20210A, echokardiografię przezprzełykową, USG (ultrasonografię) tętnic szyjnych i mózgowych, 24-godzinne EKG (elektrokardiogram) u pacjentów z negatywnym wywiadem w kierunku migotania, u 81 przeprowadzono angio-MRI tętnic szyjnych i mózgowych.

Wyniki. Średnia wieku zakwalifikowanych do badania: 39 lat (K — 45%). W badanej grupie było: 20 pacjentów do 20. roku życia (11%), 16 w wieku 21–30 lat (9%), 35 w przedziale wiekowym 31–40 (19%) oraz 113 w wieku 41–50 lat (61%). Trzy najczęstsze czynniki ryzyka udaru mózgu to nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe oraz związane ze stylem życia. U ponad połowy pacjentów zidentyfikowano co najmniej dwa czynniki ryzyka; najczęściej współistniejącym z innymi parametrem klinicznym było nadciśnienie tętnicze. Najczęstsze kategorie czynników ryzyka w badanej grupie młodych pacjentów to: choroby tętnic, metaboliczne oraz choroby serca. Obciążenie rodzinne udarem mózgu miało znaczenie w najmłodszej grupie pacjentów (do 20. roku życia), natomiast choroby metaboliczne wśród pacjentów 41–49-letnich.

Wnioski. Wascuopatia jest najczęstszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu w młodym wieku. Ponad połowa pa-

cientów z udarem mózgu przed 50 r.ż. ma przynajmniej dwa niezależne czynniki ryzyka udaru. W pierwszych dwóch dekadach życia najczęstszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu są choroby serca a w trzech kolejnych dominującą rolę odgrywają choroby tętnic.

**ID: 1948**

## Częstość migotania przedsionków na podstawie 7-dobowej rejestracji elektrokardiograficznej u pacjentów z kryptogennym udarem mózgu — doniesienie wstępne

**Anetta Lasek-Bal<sup>1</sup>, Urszula Uchwat<sup>1</sup>, Krzysztof Sztydo<sup>1</sup>, Katarzyna Kosarz-Lanczek<sup>1</sup>, Marcin Wita<sup>1</sup>, Przemysław Puz<sup>1</sup>, Katarzyna Mizia-Stec<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Udar niedokrwienny mózgu jest chorobą o złożonej etiologii, w tym serc pochodnej w około 18–25%. Częstość kardiogennych udarów może być wyższa z uwagi na fakt, że nawet u 30% pacjentów z udarem nie udaje się ustalić jego przyczyny. W ostatniej dekadzie systematycznie zmniejsza się liczba udarów kryptogennych i wzrasta rozpoznawanie udarów serc pochodnych. Parametrem kształtującym obserwowane tendencje etiologiczne jest poprawa diagnostyki udaru z możliwością przedłużonego monitorowania rytmu serca w poszukiwaniu arytmicznego podłoża incydentu naczyniowego mózgu. Celem badania było określenie częstości rozpoznania migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) poprzez zastosowanie 7-dobowej rejestracji elektrokardiografii (EKG) u pacjentów z udarem mózgu o nieustalonej etiologii.

Materiał i metody. Do prospektywnego badania w okresie 2015–2018 zakwalifikowano dotychczas 64 pacjentów w wieku śr. 59,4 ± 14,0 [30–88] mediana 60, 33 (kobiety — 51,6%) hospitalizowanych w Oddziale Neurologii z powodu pierwszego w życiu objawowego niedokrwiennego udaru mózgu. U wszystkich pacjentów w toku diagnostyki wykluczono obecność znanych oraz potencjalnych czynników ryzyka udaru mózgu. U każdego chorego w ciągu pierwszego miesiąca od wystąpienia udaru mózgu przeprowadzono 7-dobową rejestrację EKG. Dokonano oceny częstości i morfologii zaburzeń rytmu serca z analizą korelacji między nimi a wybranymi parametrami klinicznymi.

Wyniki. U 10,9% pacjentów stwierdzono zaburzenia rytmu serca o morfologii AF. Pozostałe typy zaburzeń rytmu serca oraz częstość przedstawia się następująco: przedsionkowe zaburzenia rytmu serca — non-AF u 21 (32,8%) pacjentów, komorowe zaburzenia rytmu u 2 (3,1%),



bradykardia u 1 (1,6%) oraz inne u 4 (6,3%) pacjentów. U 29 (45,3%) chorych nie stwierdzono zaburzeń rytmu. Nie obserwowano istotnych różnic w morfologii zapisu krzywej elektrokardiograficznej w zależności od płci. Nie stwierdzono także związku między typem udaru mózgu, wiekiem pacjentów, ich stanem neurologicznym w 1 dobie udaru oraz stanem funkcjonalnym w 9. dobie a rodzajem zaburzeń rytmu serca. Wnioski. Zaburzenia rytmu serca występują u ponad 50% chorych z kryptogennym udarem mózgu — dominują przedsionkowe arytmie, przy czym migotanie przedsionków — arytmia o udokumentowanej roli w powikłaniach zakrzepowo-zatorowych dotyczy 11% chorych. Typ udaru mózgu oraz przebieg ostrej fazy choroby nie różnią się istotnie u pacjentów z AF oraz innymi zaburzeniami rytmu serca.

## ID: 1955

### Wysokie ryzyko incydentów naczyniowych lub zgonu w przebiegu parkinsonizmu i otępienia naczyniowego — badanie z grupą kontrolną i 2-letnim okresem obserwacji

**Jacek Staszewski, Renata Piusińska-Macoch, Bogdan Brodacki, Ewa Skrobowska, Adam Stępień**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

**Wstęp.** Naturalny przebieg parkinsonizmu naczyniowego (VaP) i otępienia naczyniowego (VaD) spowodowanych chorobą małych naczyń mózgowych (SVD) nie jest dobrze poznany. Celem aktualnego prospektywnego badania prowadzonego w jednym ośrodku, była długoterminowa ocena ryzyka wystąpienia incydentów naczyniowych, zgonu lub progresji do niesamodzielności u chorych z VaP lub VaD w porównaniu do grupy osób z wysokim ryzykiem naczyniowym nie obciążonych wywiadem w kierunku chorób naczyniowych OUN.

**Materiał i metody.** Do badania włączono kolejnych, niezależnych funkcjonalnie 78 chorych z potwierdzonymi radiologicznymi wykładnikami SVD w badaniu MRI, z nowo rozpoznany VaD (n = 50) i VaP (n = 28) oraz 55 osób z grupy kontrolnej (CG) z wysokim 10-letnim ryzykiem naczyniowym (SCORE ≥ 5%) oraz poddano 24-miesięcznej obserwacji.

**Wyniki.** Chorzy z SVD byli rzadziej obciążeni chorobą wieńcową w porównaniu do CG (20,5% vs 40%; p = 0,02), pozostałe czynniki ryzyka naczyniowego w tym średnia wieku były podobne w obu grupach (73,7 ± 7,3 vs 72 ± 5,9 lat, p = 0,09). Ryzyko wystąpienia wszystkich punktów końcowych badania było wyższe wśród chorych z SVD niż w CG; u 31% chorych z SVD (34% z VaD vs 25% z VaP, p = 0,45) wystąpił incydent naczyniowy lub zgon w porównaniu do 6% z CG (p < 0,01). Po uwzględnieniu wpływ wieku, płci, naczyniowych czynników ryzyka, chorzy z VaP (HR 7,5; 95%CI 1,6–33; p < 0,01) i VaD (HR 8,7; 95%CI 2,1–35; p < 0,01) mieli istotnie wyższe ryzyko incydentów naczyniowych, zgonu lub progresji do niesamodzielności w porównaniu do CG.

**Wnioski.** Chorzy z VaP lub VaD spowodowanych SVD mają istotnie wyższe ryzyko incydentów naczyniowych, zgonu lub niesamodzielności w porównaniu do grupy kon-

trólnej z wysokim ryzykiem naczyniowym nie obciążonych chorobą naczyniową ośrodkowego układu nerwowego.

**Grant naukowy:** Narodowego Centrum Badań i Rozwoju N N402 473840.

## ID: 1957

### Oporność na aspirynę — czynniki ryzyka oraz znaczenie kliniczne u chorych z chorobą małych naczyń mózgowych

**Jacek Staszewski, Renata Piusińska-Macoch, Ewa Skrobowska, Bogdan Brodacki, Adam Stępień**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

**Wstęp.** Znaczenie kliniczne zjawiska oporności na aspirynę (AR, *aspirin resistance*) u chorych z objawową chorobą naczyniową OUN nie jest dobrze poznane. Celem aktualnego badania prowadzonego w jednym ośrodku była ocena częstości występowania, czynników ryzyka oraz znaczenia prognostycznego AR u chorych z zróżnicowanymi manifestacjami klinicznymi choroby małych naczyń mózgowych (SVD, *small vessel disease*) w obserwacji 24-miesięcznej.

**Materiał i metody.** Prospektywnej ocenie poddano 104 chorych z potwierdzoną radiologicznie SVD, z przebyłym udarem lakunarnym mózgu (LS, n = 49), parkinsonizmem naczyniowym (VaP, n = 16) lub otępieniem naczyniowym (VaD, n = 39). Reaktywność płytek krwi oceniano metodą wieloelektrodowej agregometrii impedancyjnej analizatorem Multiplate; AR rozpoznawano na podstawie oceny agregacji zależnej od cyklooksygenazy w teście ASPItest z kwasem arachidonowym z punktem odcięcia ≥300 AUC\*min. Wszyscy chorzy przyjmowali przewlekle 150 mg aspiryny (ASA), mieli wykonany 24h badanie ABPM na wizycie początkowej oraz ocenę dynamiki zmian ogniskowych (WMLs) w istocie białej mózgu na podstawie wykonanego dwukrotnie w odstępach 24 miesięcy badania MR.

**Wyniki.** AR stwierdzono u 26% badanych chorych; częstość występowania AR była podobna wśród chorych z LS, VaD i VaP (odpowiednio; 22,4%; 28,2%; 31,3%; p = 0,7). Chorzy z AR w porównaniu do pacjentów z prawidłową odpowiedzią na ASA (AP) mieli wyższy poziom trójglicerydów (TG; 144,2 ± 100 vs 109,7 ± 48 mg/dl; p = 0,09) oraz wartości średniego dobowego ciśnienia tętniczego (MAP; 103,5 ± 15,2 vs 91,7 ± 10,5 mm Hg; p < 0,01). TG (OR 1,02; 95%CI 1–1,11; p = 0,04) oraz MAP (OR 1,03; 95%CI 1,0–1,09; p = 0,04) były niezależnymi od wieku, płci, leczenia statyną i lekami hipotensyjnymi czynnikami ryzyka AR. Chorzy z AR mieli w porównaniu do pacjentów z AP wyższe ryzyko wystąpienia udaru niedokrwienego (OR 3,1; 98%CI 1,08–9,3; p = 0,03) oraz progresji radiologicznej (OR 2,2; 95%CI 0,9–5,7; p = 0,08). AR była niezależnym od wieku, płci, wyjściowego obciążenia WMLs w skali Fazekasa predyktorem udaru lakunarnego (OR 3,79; 95%CI 1,19–12; p = 0,02) oraz progresji radiologicznej (OR 2,9; 95%CI 1,04–8,3; p = 0,04).

**Wnioski.** Częstość występowania AR u chorych z SVD była wysoka i podobna w LS, VaD i VaP. MAP oraz TG były niezależnymi czynnikami ryzyka AR. AR wiązała się z zwiększonym ryzykiem udaru lakunarnego oraz progresji radiologicznej SVD.

**Grant naukowy:** Narodowego Centrum Badań i Rozwoju N N402 473840.

**ID: 1959****Leczenie udaru niedokrwiennego mózgu z zastosowaniem systemów do trombektomii mechanicznej — jednoosrodkowa analiza efektywności leczenia u 34 pacjentów****Piotr Zięcina, Jacek Staszewski, Krzysztof Brzozowski, Piotr Piasecki, Jerzy Narloch, Marta Sadowska, Izabela Wołoszańska, Adam Stępień**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wdrożenie do terapii udarów niedokrwienych zabiegów mechanicznej trombektomii stworzyło nowe możliwości poprawy stanu klinicznego i odwrócenia niekorzystnego rokowania u chorych doznających udaru niedokrwiennego mózgu. Mechaniczna trombektomia stała się rekomendowaną metodą leczenia ostrego udaru mózgu w wybranej grupie chorych i w wysoko wyspecjalizowanych ośrodkach posiadających doświadczenie w leczeniu wewnątrznaczyniowym. W doniesieniu dokonano retrospektywnej oceny skuteczności i bezpieczeństwa leczenia tą nową metodą 34 chorych w ostrym okresie udaru niedokrwiennego mózgu w okresie pierwszych sześciu godzin od zachorowania. Analizie poddano skuteczność i bezpieczeństwo krótkoterminowe (1 miesiąc od zabiegu) oraz odległe (3 miesiące) na podstawie oceny częstości występowania śmiertelności wczesnej, stanu funkcjonalnego i stanu neurologicznego. Analizie poddano także czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia zgonu. W badanej grupie rekanalizację naczyń uzyskaliśmy u 52% chorych, co wiązało się równocześnie z istotną poprawą stanu funkcjonalnego. Poprawę stanu funkcjonalnego oraz neurologicznego uzyskano u większości badanych (63%), w tym bardzo dobry stan funkcjonalny (mRS, *modified Rankin scale*, 0–1) przy wypisie ze szpitala odzyskało 7 (20%) chorych. Prezentowane wyniki dowodzą, że mechaniczna trombektomia w ostrym okresie udaru niedokrwiennego mózgu jest zabiegiem bezpiecznym, pozwalającym na uzyskanie rekanalizacji u istotnego odsetka chorych, u których występuje niedrożność dużego pnia naczyniowego. Uzyskanie rekanalizacji i przepływu przez naczynie przekłada się na poprawę stanu klinicznego pacjentów.

**ID: 1960****Biochemiczne predyktory progresji radiologicznej choroby małych naczyń mózgowych — wyniki badania z 24-miesięcznym okresem obserwacji****Jacek Staszewski, Renata Piusińska-Macoch, Bogdan Brodacki, Ewa Skrobowska, Adam Stępień**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wstęp. Czynniki ryzyka progresji radiologicznej choroby małych naczyń mózgowych (SVD, *small vessel disease*) nie są dobrze poznane.

Materiał i metody. Celem pracy była prospektywna ocena wpływu parametrów hemostatycznych (czynnika tkankowego [TF], trombomoduliny [TM], beta-tromboglobuliny [BTG], fibrynogenu i d-dimerów) oraz parametrów lipidowych krwi

(cholesterolu całkowitego [TC], trójglicerydów [TG], frakcji HDL-C, LDL-C oraz glikemii) na ryzyko progresji radiologicznej u chorych z różnorodną manifestacją kliniczną SVD: udarem lakunarnym (LS), otępieniem naczyniowym (VaD) i parkinsonizmem naczyniowym (VaP). Wszyscy chorzy mieli wykonane dwukrotnie badanie MRI z oceną dynamiki zmian ogniskowych istoty białej (WMLs) w skali Fazekasa. Wyniki. Do badania włączono 123 chorych (49 z LS, 48 z VaD, 26 z VaP) z potwierdzonymi w badaniu MRI wykładnikami radiologicznymi SVD. Progresję radiologiczną (izolowaną progresję WMLs, nowe ogniska lakunarne lub oba typy zmian) wykazano u 34,9% chorych (odpowiednio u 43%; 23,2% i 34,8%). Średnia wieku, rozkład płci i głównych czynników ryzyka naczyniowego, kliniczna manifestacja SVD były podobne wśród chorych bez progresji i z progresją radiologiczną. Stwierdzono istotne różnice w wyjściowych stężeniach fibrynogenu (odpowiednio;  $329 \pm 85$  vs  $382 \pm 87$  mg/dl,  $p < 0,01$ ), d-dimerów ( $0,72 \pm 0,6$  vs  $1,14 \pm 1,2$   $\mu\text{g/ml}$ ),  $p = 0,03$ , TC ( $189 \pm 48$  vs  $171 \pm 34$ ,  $p = 0,03$ ) oraz TF ( $49 \pm 15,4$  vs  $61,9 \pm 22$  pg/ml). Spośród analizowanych parametrów jedyne niezależnymi od wieku, płci, naczyniowych czynników ryzyka oraz postaci klinicznej SVD predyktorami progresji radiologicznej było stężenie fibrynogenu (HR 1,008; 95% CI 1,002–1,01;  $p < 0,01$ ) i HDL (0,96; 95% CI 0,94–0,99;  $p = 0,03$ ). Wnioski. Parametry hemostatyczne i metabolizm lipidów odgrywają istotną rolę w patogenezie SVD. Niezależnymi czynnikami wpływającymi na ryzyko progresji radiologicznej w obserwacji długoterminowej jest podwyższony poziom fibrynogenu oraz niski HDL.

**Grant naukowy:** Narodowego Centrum Badań i Rozwoju N N402 473840.

**ID: 1977****Niedobór witaminy D zwiększa ryzyko zgonu po udarze niedokrwinnym mózgu****Maciej Świat<sup>1</sup>, Jarosław Wajda<sup>1</sup>, Jerzy Chudek<sup>2</sup>, Aleksander Owczarek<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku<sup>2</sup>Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Niedobór witaminy D występuje częściej w grupie chorych z chorobami sercowo-naczyniowymi oraz jest czynnikiem ryzyka zgonu w tej grupie [1]. Prawdopodobnym wyjaśnieniem tego zjawiska jest wpływ niedoboru witaminy D na zwiększoną produkcję parathormonu (PTH), co prowadzi następnie do insulinooporności i cukrzycy [2]. Innym potencjalnym mechanizmem jest aktywacja układu renina-angiotensyna, skutkująca nadciśnieniem tętniczym oraz efekt prozapalny zwiększający ryzyko nasilenia miażdżycy [3, 4]. W niniejszym badaniu oceniono związek pomiędzy ryzykiem zgonu chorych z udarem niedokrwinnym mózgu a obniżonym stężeniem 25-hydroxywitaminy D (25-OH-D) i zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej.

Materiał i metody. Zbadano stężenie 25-OH-D, parathormonu (PTH), czynnika wzrostu fibroblastów 23 (FGF23) u 240 kolejnych chorych z ostrym udarem niedokrwinnym mózgu przyjętych do Oddziału Udarowego w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia objawów udaru. Nasilenie

deficytu neurologicznego określono z wykorzystaniem skali Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*). Stan funkcjonalny przed udarem oraz przy wypisie oceniono w zmodyfikowanej skali Rankina (mRS, *modified Rankin scale*). Na podstawie klasyfikacji TOAST (*trial of ORG10172 in acute stroke treatment*) określono typ udaru niedokrwiennego. Do grupy badanej nie kwalifikowano chorych z udarem krwotocznym, procesem nowotworowym w wywiadzie, ostrym stanem zapalnym oraz chorych ze znacznym ograniczeniem aktywności dnia codziennego, wymagającymi opieki i pomocy przed wystąpieniem udaru. Dane dotyczące zgonów uzyskano z rejestru Urzędu Stanu Cywilnego oraz ze szpitalnego systemu informatycznego.

Wyniki. Tylko trzech chorych (1,3%) miało prawidłowe stężenie 25-OH-D (30–80 ng/ml), 25 (10,4%) miało umiarkowany niedobór, 61 (25,4%) średni niedobór, a 151 (62,9%) — znaczny niedobór witaminy D. Zwiększone stężenie PTH stwierdzono u 20% chorych (> 65 pg/mL). W trakcie hospitalizacji zmarło 24 pacjentów (10%). Śmiertelność szpitalna była podobna w grupie chorych leczonych (n = 36, 15%), jak i nie leczonych trombolitycznie (8,3% vs 10,3% odpowiednio). Z grupy badanej 79 (32,9%) chorych zmarło w trakcie całej obserwacji (44,9 miesięcy). Roczny współczynnik zgonów wyniósł 4,81 dla grupy z ciężkim niedoborem witaminy D, odpowiednio 1,89 dla pozostałych chorych (*incidence rate ratio* = 2,52; 95% CI: 1,44–4,68). W analizie wieloczynnikowej wiek, stężenie 25-OH-D < 10 ng/mL oraz stan funkcjonalny (oceniony z pomocą mRS) były czynnikami zwiększającymi istotnie ryzyko zgonu po udarze niedokrwiennym mózgu.

Wnioski. Znaczny niedobór witaminy D jest istotnym i niezależnym od wieku i stanu funkcjonalnego czynnikiem ryzyka zgonu po udarze niedokrwiennym mózgu. Ryzyko zgonu w długoterminowej obserwacji po udarze niedokrwiennym mózgu jest ponad dwukrotnie wyższe u chorych ze znacznym niedoborem witaminy D.

## Piśmiennictwo

- Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB. 25-Hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1174–1180.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266–281.
- Wallis DE, Penckofer S, Sizemore GW. The "sunshine deficit" and cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 118: 1476–1485.
- Lee JH, O'Keefe JH, Bell D et al. Vitamin D deficiency: an important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor? *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1949–1956.

**ID: 1986**

## Brak korelacji między zmianami niedokrwiennymi w badaniu tomografii komputerowej/rezonansu magnetycznego mózgu a czasem pojawienia się zespołu neurologicznego — opis przypadku

Justyna Zielińska-Turek<sup>1</sup>, Aleksandra Ignatiuk<sup>1</sup>, Michał Frączek<sup>2</sup>, Małgorzata Dorobek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Radiologicznej, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

Wstęp. Stwierdzenie wczesnych zmian w badaniach obrazowych u pacjentów z przejściowym atakiem niedokrwienym (TIA, *transient ischemic attack*) jest istotne, ponieważ ich wykrycie koreluje ze zwiększonym ryzykiem nawrotu objawów, zwłaszcza u młodych pacjentów. Preferowaną metodą obrazowania u takich chorych jest badanie rezonansem magnetycznym (RM), a jego przewaga nad badaniem tomografii komputerowej (KT) polega na większej czułości w wykrywaniu wczesnych zmian niedokrwiennych. Zwykle zmiany radiologiczne w ostrym niedokrwieniu mózgu pojawiają się po kilku godzinach (zwykle po 12 godzinach w KT, po 3 godzinach w RM) od pojawienia się objawów klinicznych. Sytuacja, w której zmiany radiologiczne poprzedzają wystąpienie objawów klinicznych jest rzadka i kazuistyczna. W niniejszym doniesieniu prezentujemy chorego u którego rozległe zmiany niedokrwienne w badaniu RM towarzyszyły prawidłowemu obrazowi KT i poprzedziły pojawienie się objawów klinicznych udaru mózgu.

Materiał i metody. Przypadek dotyczy 58-letniego pacjenta hospitalizowanego w Klinice Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie z wywiadem nagłego, przejściowego epizodu zaburzeń mowy o typie afazji globalnej oraz zespołu piramidowego pod postacią niedowładu prawych kończyn. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu nie stwierdzono odchyłań od normy, chory został oceniony na 4 punkty według skali ABCD2. W badaniu tomografii komputerowej nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości, natomiast w badaniu RM głowy (wykonanym po 24 godzinach od wystąpienia objawów) wykazano rozległe obszar niedokrwienia w sekwencjach T2-zależnych z restrykcją dyfuzji. Około dwie godziny po wykonaniu badania RM stwierdzono zespół piramidowy pod postacią masywnego niedowładu prawej kończyny górnej i porażenia prawej kończyny dolnej (NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale* — 5 pkt., mRS, *modified Rankin scale* — 4). Jakkolwiek powodem przyjęcia do oddziału był zespół prawostronny, który ustąpił — to po kolejnych 26 godzinach pojawiły się objawy zespołu piramidowego prawostronnego.

Wyniki. Zastosowano u chorego leczenie objawowe (antyagregacyjne) TIA, natomiast w chwili pojawienia się ponownych objawów klinicznych, nie zdecydowano się na leczenie trombolityczne bowiem w badaniu RM wykonanym dwie godziny wcześniej stwierdzono rozległe (20 × 22 mm) zdeklarowane ognisko niedokrwienne. Pomimo zastosowania wyłącznie leczenia objawowego oraz następnie rehabilitacji uzyskano poprawę stanu neurologicznego tj. wypisano chorego jedynie z niewielkim niedowładem prawostronnym (NIHSS — 2 pkt., mRS — 2).

Wnioski. Badanie RM w porównaniu do badania KT pozwala na wcześniejsze wykrycie zmian niedokrwiennych mózgu, co ma kardynalne znaczenie w szczególności u młodych pacjentów. W rzadkich przypadkach zmiany niedokrwienne stwierdzane w badaniu rezonansu magnetycznego mogą poprzedzać wystąpienie objawów klinicznych, co w konsekwencji otwiera szansę włączenia ultrawczesnej terapii udaru niedokrwiennego mózgu.

ID: 2005

## Aplikacja mobilna *Time Is Brain* jako narzędzie wtórnej profilaktyki udaru mózgu

Izabela Rozmiłowska, Jacek Zostawa,  
Martyna Nowak, Jowita Adamczyk, Szymon Kłoda,  
Karolina Jakubowska, Ewelina Jantos,  
Monika Adamczyk-Sowa

Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medycznych w Katowicach

Wstęp. W Polsce rocznie odnotowuje się około 70 000 nowych przypadków udaru, większość z nich bo aż 75% stanowią udary niedokrwienne. U ¼ chorych występuje nawrót choroby, który w 25% przypadków kończy się zgonem w ciągu zaledwie miesiąca. Zachorowalność w naszym kraju utrzymuje się na podobnym poziomie jak w innych krajach europejskich, niestety związana z udarem umieralność należy wciąż do najwyższych w Europie. Skala tego problemu skłoniła nas do stworzenia aplikacji na urządzenia mobilne, która ułatwi pacjentom stosowanie się do zaleceń w ramach prewencji wtórnej poudarowej, a lekarzom usprawni opiekę nad monitorowaniem chorych. Ważnym założeniem przy projektowaniu aplikacji była możliwość kontrolowania potwierdzonych czynników ryzyka udaru mózgu poprzez przypomnianie o systematycznych badaniach oraz możliwość natychmiastowego wprowadzania wyników. Celem pracy było stworzenie aplikacji mobilnej dla osób po przebytym udarze mózgu oraz ich opiekunów, aby zmniejszyć ryzyko nawrotu choroby oraz ułatwić monitorowanie stanu klinicznego pacjentów.

Materiał i metody. Aplikacja *Time Is Brain* pozwala użytkownikom na zapisywanie wyników wybranych pomiarów takich jak wartości ciśnienia tętniczego krwi, poziom glikemii, wyniki lipidogramu oraz poziom INR. Wprowadzone dane są następnie przedstawiane w przejrzystej formie wykresów i tabel, którą można zaprezentować podczas wizyty kontrolnej. Dodatkowa opcja informowania pacjenta o zbliżających się badaniach poprzez wiadomość SMS, ułatwia regularne przeprowadzanie badań diagnostycznych. Obecnie do testowania aplikacji została włączona grupa 40 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii w Zabrze z powodu udaru mózgu. Użytkownicy zostali poinstruowani, jak korzystać z innych funkcji dostępnych w aplikacji, takich jak: mapa szpitali czy baza wiedzy z sekcją najczęściej zadawanych pytań. Pod koniec testowania aplikacji pacjenci wypełnili formularz oceniający przydatność, czytelność, grafikę i łatwość użytkowania aplikacji w skali 1–5. Ankietowaną grupę stanowiło także 10 lekarzy specjalistów pracujących w Klinice, monitorujących pacjentów biorących udział w badaniu.

Wyniki. Aplikacja w opinii użytkowników będących w grupie ryzyka powtórnego udaru mózgu okazała się być przydatnym narzędziem wtórnej profilaktyki udaru. 95% pacjentów przyznało najwyższą ocenę w 5-cio stopniowej skali za czytelność, 97% — za grafikę i 95% za łatwość obsługi. 98% osób zadeklarowało chęć dalszego korzystania z aplikacji. 100% biorących udział w badaniu neurologów przyznało, że konieczne jest wprowadzenie tego rozwiązania na szerszą skalę, w celu ułatwienia procesu terapeutycznego osób po udarze mózgu.

ID: 1988

## Zakrzepica zatok mózgu u pacjentki z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego w przebiegu przedawkowania 6-merkaptopuryny — opis przypadku

Justyna Zielińska-Turek<sup>1</sup>, Michał Frączek<sup>2</sup>,  
Małgorzata Dorobek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Radiologicznej, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

Wstęp. Zakrzepica zatok żylnych mózgu należy do bardzo rzadkich, jednakże zagrażających życiu powikłań wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (WZJG) i dotyczy 1,7–7,5% pacjentów z tą chorobą. Dodatkowym, dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka wystąpienia tych powikłań w przebiegu WZJG jest przyjmowanie leków immunosupresyjnych do których należą między innymi azatiopryna oraz/lub merkaptopuryna. W niniejszym doniesieniu prezentujemy przypadek chorej z WZJG, u której w wyniku 2-krotnego przedawkowania 6-merkaptopuryny (6-MP) rozwinęła się ciężka zakrzepica zatok żylnych mózgu powikłana udarem mózgu.

Materiał i metody. 29-letnia pacjentka z wywiadem wrzodziejącego zapalenia jelita grubego została przyjęta do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) z powodu utrzymujących się od około 2 tygodni silnych bólów głowy z towarzyszącymi wymiotami, oraz zaburzeń świadomości, które pojawiły się w dniu przyjęcia do SOR. Pacjentka była przewlekle leczona metyloprednizolonem (40 mg/dobę), azatiopryną (150 mg/dobę) oraz merkaptopuryną (75 mg/dobę). 5 dni przed zgłoszeniem się do tutejszego SOR hospitalizowana była w Centrum Onkologii w Warszawie z powodu ciężkiej pancytopenii z powodu 2-krotnego przekroczenia dawki merkaptopuryny (150 mg/dobę). W badaniu neurologicznym chorą oceniono na 10 pkt. w skali śpiączki Glasgow, stwierdzono anizokorię ( $P > L$ ) z prawidłową reakcją na światło, sztywność karku (2 cm), niedowidzenie połowicze lewostronne, zespół piramidowy pod postacią niedowładów lewostronnych oraz zespół zaniedbywania lewostronnego (NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale* — 13 pkt., mRS, *modified Rankin scale* — 4). W tomografii komputerowej (TK) głowy stwierdzono krwaki śródmózgowe obejmujący prawą okolicę skroniowo — potyliczną z przemieszczeniem struktur pośrodkowych, natomiast w badaniu angiografii TK liczne ubytki zakontrastowania zatok żylnych mózgowia. Podjęto próbę analizy czy istnieje związek pomiędzy przedawkowaniem merkaptopuryny oraz zwiększonym ryzykiem występowania zakrzepicy.

Wyniki. Po leczeniu heparyną drobnocząsteczkową, a następnie heparyną niefrakcjonowaną uzyskano poprawę stanu neurologicznego pacjentki w zakresie poprawy świadomości i zdecydowanego zmniejszenia nasilenia zespołu piramidowego. W kolejnych badaniach kontrolnych naczyń mózgowia stwierdzono utrzymujące się, odpowiadające zmianom zakrzepowym liczne ubytki zakontrastowania obustronnie w zatokach poprzecznych oraz esowatych, a także w zatoce strzałkowej górnej. Dodatkowo masywne ognisko krwotoczne w parenchymie mózgowej w okolicy



skroniowo — potylicznej odpowiadające zawałowi na tle zastoju żylnego. Wykluczono zakrzepową plamicę małopłytkową, która może być konsekwencją przedawkowania leków immunosupresyjnych. Wyniki badań laboratoryjnych oraz objawy kliniczne sugerowały rozwinięcie się zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC, *disseminated intravascular coagulation*) na tle dwukrotnego przedawkowania 6-MP, co w konsekwencji spowodowało powstanie zakrzepicy zatok żylnych mózgu. Pacjentka została wypisana 21 dni po przyjęciu, w stanie neurologicznym dobrym dyskretnym zespołem piramidowym lewostronnym (NIHSS — 1 pkt., mRS — 0).

Wnioski. Przedawkowanie leków immunosupresyjnych stosowanych m.in. we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego może prowadzić do bardzo ciężkich powikłań takich jak wystąpienie DIC z następczą zakrzepicą zatok żylnych, a w konsekwencji udaru mózgu. Wczesne wprowadzenie leczenia heparyną może skutkować szybką poprawą stanu neurologicznego chorych.

## ID: 1989

### Obrzęk naczynioruchowy jako następstwo leczenia trombolitycznego w udarze niedokrwiennym mózgu — opis czterech przypadków

Justyna Zielińska-Turek, Małgorzata Dorobek

Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

Wstęp. Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu (rtPA) jest aktualnie złotym standardem w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwiennego mózgu. Do najczęstszych działań niepożądanych wynikających z leczenia trombolitycznego należą powikłania krwotoczne, niedociśnienie tętnicze oraz niewydolność serca. Niezmiernie rzadkim, zagrożającym życiu powikłaniem obserwowanym po podaniu rtPA może być także obrzęk naczynioruchowy (Quinckego). Celem naszego doniesienia jest przedstawienie przypadków powikłanych obrzękiem Quinckego w następstwie podania leku trombolitycznego, oraz przybliżenie potencjalnych czynników wpływających na zwiększenie częstości jego występowania.

Materiał i metody. Prezentujemy przypadki dotyczące 4 kobiet hospitalizowanych w Klinice Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie, w okresie od grudnia 2016 do kwietnia 2017, u których wystąpiły objawy obrzęku naczynioruchowego w trakcie trwania trombolizy, lub bezpośrednio po jej zakończeniu, jednakże nie później niż 24 godziny od momentu jej rozpoczęcia. Obrzęk naczynioruchowy został sklasyfikowany jako łagodny, umiarkowany lub ciężki. Podjęto próbę analizy czy istnieje związek pomiędzy wcześniejszym stosowaniem inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE-I) oraz innych leków jak np. wpływających na receptory serotoninowe 5HT<sub>3</sub> oraz płcią pacjentów a wystąpieniem obrzęku naczynioruchowego.

Wyniki. Obrzęk naczynioruchowy w naszej grupie chorych leczonych rtPA wystąpił dwukrotnie częściej niż

opisywany w piśmiennictwie i podawany przez producenta leku (~9,52% vs ~5,1% w skali roku). Zgodnie z aktualnym piśmiennictwem jednym z czynników wpływających na zwiększone ryzyko wystąpienia obrzęku naczynioruchowego jest płeć żeńska. W naszej grupie u 3 pacjentek mógł wiązać się także z przewlekłym leczeniem inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE-I). Ponadto u 3 chorych bezpośrednio przed leczeniem trombolitycznym (w trakcie pobytu w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym) podano leki wpływające na receptory serotoninowe 5HT<sub>3</sub> (metoklopramid, ondansetron), choć jak do tej pory brak w piśmiennictwie informacji dotyczących możliwych interakcji z tymi lekami.

Wnioski. Zastosowanie ACE-I znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia obrzęku naczyniopochnego w porównaniu do ogólnej populacji ( $\geq 1/1000$ ,  $< 1/100$ ). Objawy obrzęku mogą być opóźnione i postępować powodując obturację dróg oddechowych zagrażając bezpośrednio życiu oraz wpływając na efekty leczenia trombolitycznego. Obrzęk naczynioruchowy może znacznie skomplikować trombolityczne leczenie udaru i często jest tożsame ze stroną niedowładu.

## ID: 1999

### Przemijająca niepamięć całkowita na podłożu obustronnego niedokrwienia hipokampa — prezentacja przypadku

Joanna Kawa, Magdalena Targosz-Gajniak,

Tomasz Tomala, Dawid Bednarczyk,

Liliana Szulc-Sobiecka, Maciej Świąt

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

Wstęp. Przemijająca niepamięć całkowita (TGA, *transient global amnesia*) jest izolowanym zespołem amnestycznym o niepewnej etiologii. Rozważa się możliwe tło naczyniowe lub napadowe zaburzeń pamięci bieżącej. Rutynowo wykonywane badania obrazowe ośrodkowego układu nerwowego (OUN) oraz elektroencefalografii (EEG) zwykle nie pozwalają na ustalenie przyczyny zaburzeń. Sugeruje się, że dopiero wykonanie analizy grubości warstwy  $< 3$  mm z wykorzystaniem obrazowania metodą dyfuzji rezonansu magnetycznego umożliwiają odnaleźć przyczynę przejściowej niepamięci całkowitej i mogą potwierdzić naczyniowe tło schorzenia.

Materiał i metody. Prezentujemy opis 65-letniej pacjentki z dwukrotnie przeżytym epizodem TGA. Pierwszy epizod wystąpienia zaburzeń pamięci świeżej z następczą luką pamięciową wydarzeń doprowadził do hospitalizacji. W wykonanym wówczas rezonansie magnetycznym mózgu (RM) w standardowych sekwencjach z grubością warstw 5 mm nie potwierdzono tła naczyniowego. Podczas drugiego epizodu pacjentka trafiła do szpitala z zaburzeniami pamięci świeżej o podobnym obrazie klinicznym. Ponownie wykonano RM głowy, w którym sekwencje T2-zależne i metodą dyfuzji grubości 5 mm nie wykazały zmian patologicznych, natomiast analiza warstw grubości 1 mm potwierdziła obecność świeżych ognisk niedokrwiennych w obrębie obu hipokampów.

Dyskusja. W dostępnej literaturze dotyczącej poszukiwania przyczyn TGA w większości badań stosowano RM z grubością warstw  $\geq 3$  mm, które mogły nie wykazać zmian niedokrwiennych. Ze względu na małe rozmiary udarów

hipokampa (zwykle do 5 mm) rutynowe badanie pacjentów z TGA powinno obejmować RM z warstwami grubości 1 mm, który może wykryć drobne zmiany niedokrwienne. Optymalny czas wykonania badania wynosi 48 godzin od wystąpienia objawów. Wówczas wykrywalność zmian jest największa.

Wnioski. Tło naczyniowe epizodów przemijającej niepełności całkowitej (TGA) może zostać potwierdzone badaniem RM warstwami grubości 1 mm. Wskazane są dalsze badania wielośrodkowe na większej populacji chorych z rozpoznaniem klinicznym TGA celem potwierdzenia powyższych obserwacji.

## ID: 2054

### Osteoprotegeryna jest czynnikiem ryzyka zgonu po udarze niedokrwiennym mózgu w obserwacji długoterminowej

Jarosław Wajda<sup>1</sup>, Maciej Świat<sup>1</sup>,  
Aleksander Owczarek<sup>2</sup>, Michał Holecki<sup>2</sup>,  
Jan Duława<sup>2</sup>, Aniceta Brzozowska<sup>2</sup>,  
Magdalena Olszaniecka-Glinianowicz<sup>2</sup>, Jerzy Chudek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

<sup>2</sup>Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Osteoprotegeryna (OPG) jest ważnym regulatorem przebudowy kości jak również czynnikiem wpływającym na różnicowanie się osteoklastów. Zwiększone stężenie OPG jest związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu oraz choroby niedokrwiennej serca i migotania przedsionków. Podobnie u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej oraz z obecnością niestabilnych blaszek miażdżycowych obserwowano zwiększone stężenie OPG. Wydaje się, że stężenie OPG w surowicy, jako markera zmian miażdżycowych, może być pomocne w prognozowaniu przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu. Powyższa hipoteza została przetestowana w badaniu kohortowym.

Materiał i metody. Stężenie OPG, fetuiny A, 25-OH-D, parathormonu (PTH) zostały oznaczone z surowicy pobieranej do rutynowych badań przy przyjęciu do szpitala u kolejnych 240 pacjentów z ostrym udarem niedokrwinnym mózgu, u których objawy udaru wystąpiły nie później niż 24 godziny przed przyjęciem do oddziału udarowego. Do badania nie kwalifikowano chorych z rozpoznaną chorobą nowotworową, unieruchomionych w łóżku przed wystąpieniem udaru oraz ostrym stanem zapalnym. Typ udaru niedokrwinnego określono na podstawie klasyfikacji TOAST (*Trial of ORG10172 in Acute Stroke Treatment*). Stan neurologiczny był oceniony w skali Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*), stan funkcjonalny przed wystąpieniem udaru i przy wypisie w zmodyfikowanej skali Rankina (mRS, *modified Rankin Scale*). Dane o zgonach uzyskano z rejestru szpitalnego oraz lokalnego urzędu stanu cywilnego.

Wyniki. Średni czas obserwacji wyniósł 19,6 miesięcy (zakres 13,3–46,3). Śmiertelność szpitalna wyniosła 10% (24 pacjentów), 55 pacjentów zmarło w dalszej obserwacji. Analiza jednoczynnikowa wykazała, że stężenie OPG (HR

= 1,107 na ng/ml), wiek (HR = 1,055 na rok), występowanie migotania przedsionków (HR = 1,635), cukrzyca (HR = 1,677) i stopień niesprawności w mRS zarówno przy przyjęciu (HR = 2,787 - > 3) jaki i przy wypisie ze szpitala (HR = 6,284 - > 4) oraz nasilenie deficytu neurologicznego w NIHSS (HR = 1,080 na każdy punkt) zwiększa ryzyko zgonu po udarze mózgu w obserwacji długoterminowej.

Wnioski. Stężenie osteoprotegeryny, podobnie jak wiek, nasilenie deficytu neurologicznego, stopień niesprawności oraz migotanie przedsionków jest czynnikiem ryzyka zgonu po udarze mózgu. Im wyższe stężenie OPG tym większe ryzyko zgonu. Ocena stężenia OPG może ułatwić określenie długoterminowego ryzyka zgonu po udarze niedokrwiennym mózgu.

## ID: 2055

### Odwrócenie trendu umieralności z powodu chorób naczyń mózgowych w Polsce od początku XXI wieku pomimo niekorzystnych zmian demograficznych. Sukces poprawy leczenia udaru mózgu?

Maciej Świat

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

Wstęp. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka chorób naczyń mózgowych (ChNM) jest wiek. Wraz z wiekiem zwiększa się ryzyko udaru mózgu, a także zwiększa się ryzyko zgonu z powodu udaru mózgu. W drugiej połowie XX wieku obserwuje się systematyczne starzenie populacji krajów rozwiniętych pomimo tego umieralności z powodu chorób układu krążenia (ChUK) oraz ChNM stale ulega obniżeniu. Od połowy lat 80. także w Polsce obserwuje się systematyczne starzenie społeczeństwa. Odsetek populacji w wieku 65+ zwiększył się z 9,8% w 1976 roku do 13,5% w 2010 roku. W opracowaniach międzynarodowych na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organisation*) wskazywano na stale zwiększającą się umieralność z powodu ChNM w Polsce do połowy lat 90. XX wieku. Tempo zwiększania się umieralności z powodu ChNM w latach 1968–1994 było w Polsce najwyższe spośród 51 krajów na świecie. Zmniejszenie się umieralności z powodu ChUK w Polsce rozpoczęło się około 10 lat później niż w krajach europejskich. Można przypuszczać, iż podobna sytuacja ma miejsce w ChNM. Celem pracy była analiza umieralności z powodu ChNM w Polsce latach 1976–2010 w kontekście zmian demograficznych.

Materiał i metody. Współczynniki umieralności z powodu chorób naczyń mózgowych (ChNM), chorób układu krążenia (ChUK), choroby niedokrwiennej serca (ChNS) oraz miażdżycy w Polsce w latach 1976–2010 obliczono w oparciu o przyczyny zgonów uzyskane z kart zgonów oraz dane demograficzne gromadzone przez Główny Urząd Statystyczny (GUS). Obliczono współczynniki dla całej populacji oraz z podziałem na płeć i 5-letnie grupy wiekowe. Współczynniki umieralności były standaryzowane do populacji światowej i europejskiej. Dodatkowo w oparciu o szczegółowe dane z lat 1999–2010 obliczono współczyn-

niki umieralności z powodu ChNM, udaru niedokrwiennego mózgu (UNM), krwotoku mózgowego (KM), krwawienia podpajęczynówkowego (KP) oraz udaru mózgu nie określonego jako krwotoczny lub zawałowy (UMNO) dla populacji ogólnopolskiej.

Wyniki. W latach 1976–1998 obserwowano systematyczne zwiększanie się liczby zgonów z powodu ChNM z wyjątkiem lat 1981–1983. W 1976 roku zarejestrowano 20 961 zgonów, a w 1998 roku 31 661 zgonów. Liczba zgonów z powodu ChNM zwiększyła się skokowo w 1999 roku do 42 183. Od 2000 roku obserwowano systematyczne zmniejszanie się liczby zgonów do 35 570 w 2010 roku. W latach 1976–1998 surowy współczynnik umieralności ogółem z powodu ChNM zwiększył się z 61/100 000 do 82/100 000, dla kobiet z 68/100 000 do 91/100 000, dla mężczyzn z 53/100 000 do 72/100 000. W 1999 roku obserwowano skokowe zwiększenie się surowego współczynnika umieralności ogółem do 109/100 000, 121/100 000 dla kobiet i 96/100 000 dla mężczyzn. Od 2000 roku następowało systematyczne zmniejszanie się liczby zgonów z powodu ChNM, średniorocznie o 3,9% rocznie. Umieralność z powodu ChNM zmniejszyła się znacząco we wszystkich grupach wiekowych powyżej 40. roku życia. Regres umieralności z powodu ChNM był największy w przedziale wiekowym 60–64 i 65–69 lat u mężczyzn (średnio 4,47% rocznie) oraz 70–74 lat u kobiet (średnio 6,04% rocznie). Do 2010 roku współczynnik umieralności systematycznie zmniejszał się do 93/100 000. Od 1999 do 2010 roku obserwowano systematyczne zmniejszanie się standaryzowanych współczynników umieralności. W latach 1980–1991 obserwowano zwiększanie się standaryzowanych do populacji światowej WHO współczynników umieralności z powodu ChUK z 434/100 000 do 456/100 000, z powodu ChNS z 83/100 000 do 98/100 000 oraz z powodu miażdżycy z 145/100 000 do 184/100 000. Następnie od 1991 do 2010 roku obserwowano systematyczne zmniejszanie się umieralności. Współczynnik umieralności z powodu ChUK obniżył się do 247/100 000, z powodu ChNS do 67/100 000, z powodu ChNM do 51/100 000, oraz z powodu miażdżycy do 40/100 000.

Wnioski. W latach 1975–1999 umieralność z powodu chorób naczyń mózgowych w Polsce zwiększała się systematycznie, natomiast od 2000 roku ma miejsce wyraźne odwrócenie tego trendu pomimo postępującego starzenia się społeczeństwa. Zmniejszanie się umieralności z powodu chorób naczyń mózgowych rozpoczęło się około 10 lat później niż umieralności z powodu chorób układu krążenia. Umieralność z powodu krwotoku mózgowego i udaru mózgu nie określonego jako krwotoczny lub zawałowy wyraźnie zmniejszyła się w Polsce w latach 1999–2010. Umieralność z powodu udaru niedokrwiennego mózgu oraz z powodu krwawienia podpajęczynówkowego nie uległa znaczącej zmianie. Wyraźne zmniejszenie się umieralności z powodu udaru mózgu nie określonego jako krwotoczny lub zawałowy świadczy o poprawie rozpoznawania przyczyn udaru mózgu.

**ID: 2058**

## Prognoza umieralności na choroby naczyń mózgowych w Polsce do 2035 roku

**Maciej Świat**

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

Wstęp. Średnio w Polsce co 9 minut jedna osoba doznaje udaru mózgu, a co 28 minut jedna osoba umiera z powodu udaru lub jego następstw. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka chorób naczyń mózgowych (ChNM) jest wiek. Wraz z wiekiem zwiększa się ryzyko udaru mózgu, a także zwiększa się ryzyko zgonu z powodu udaru mózgu. W drugiej połowie XX wieku obserwuje się systematyczne starzenie populacji krajów rozwiniętych pomimo tego umieralności z powodu chorób układu krążenia (ChUK) oraz ChNM stale ulega obniżeniu. Od połowy lat 80. także w Polsce obserwuje się systematyczne starzenie społeczeństwa. Odsetek populacji w wieku 65+ zwiększył się z 9,8% w 1976 roku do 13,5% w 2010 roku. W opracowaniach międzynarodowych na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organisation*) wskazywano na stale zwiększającą się umieralność z powodu ChNM w Polsce do połowy lat 90. XX wieku. Tempo zwiększania się umieralności z powodu ChNM w latach 1968–1994 było w Polsce najwyższe spośród 51 krajów na świecie. Celem jest próba oszacowania dalszych zmian umieralności w oparciu o prognozy demograficzne do 2035 roku.

Materiał i metody. Na podstawie prognozy demograficznej GUS oszacowano współczynniki umieralności z powodu ChNM do roku 2035 w wariantach: a) utrzymanie się średniego tempa zmniejszania się umieralności w poszczególnych kategoriach wiekowych powyżej 40 roku życia obserwowanego w latach 1999–2010; b) stałe średnioroczne 2% zmniejszanie się umieralności w poszczególnych kategoriach wiekowych powyżej 40 roku życia; c) z zastosowaniem modelu trendu pelżającego z wagami harmonicznymi dla współczynników umieralności w każdej kategorii wiekowej; d) z zastosowaniem modelu liniowego współczynników umieralności w każdej kategorii wiekowej.

Wyniki. Dwa modele prognostyczne sugerują utrzymywanie się umieralności z powodu ChNM w najbliższych latach na zbliżonym poziomie. Model liniowy sugeruje kontynuację trendu wzrostowego rozpoczętego przed 1980 rokiem. Przy utrzymaniu się tempa spadku umieralności obserwowanego w latach 1999–2010 roku, możliwe będzie obniżenie współczynnika umieralności z powodu ChNM w Polsce do około 30/100 000 w 2035 roku.

Wnioski. Jeżeli zostanie utrzymane tempo zmniejszania się umieralności z powodu chorób naczyń mózgowych w Polsce przez najbliższe 25 lat, możliwe będzie zmniejszenie się współczynnika umieralności do poziomu obecnie notowanego w krajach rozwiniętych. Dlatego leczeniu i profilaktyce chorób naczyń mózgowych należy poświęcić więcej uwagi w grupach wiekowych narażonych na te schorzenia.

## ID 1866

## Prędkość fali tętna jest niezależnym czynnikiem prognostycznym u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu

**Kamil Kowalczyk**

Gdański Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Szyjno-udowa prędkość fali tętna (cf-PWV, *carotid-femoral pulse wave velocity*) jest markerem sztywności tętnic i czynnikiem predykcyjnym chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. W poprzednich pilotażowych badaniach wykazaliśmy znaczenie cf-PWV (jako zmiennej dychotomicznej) w prognozowaniu odległego rokowania po udarze niedokrwiennym mózgu. Celem niniejszego badania była ocena związku między cf-PWV jako zmiennej ciągłej a odległym rokowaniem w większej grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody. Do badania włączono 174 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przyjętych do Kliniki Neurologii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w ciągu 24 godzin od zachorowania. W 1 dobie od przyjęcia oceniono chorych według skali NIHSS (*National*

*Institutes of Health stroke scale*); w 7. dobie wykonano badanie cf-PWV, zmierzono ciśnienie tętnicze; w 3 miesiącu oceniono stan funkcjonalny według zmodyfikowanej skali Rankina (mRS, *modified Rankin scale*). Wynik w skali mRS wynoszący 0 lub 1 określono jako optymalne rokowanie odległe (odzyskanie pełnosprawności). Cf-PWV (jako zmienną ciągłą) porównano między grupą z optymalnym i mniej korzystnym rokowaniem, a prawdopodobne zmienne zakłócające uwzględniono w wieloczynnikowej regresji logistycznej.

Wyniki. Mediana wieku pacjentów wyniosła 63,1 lat (odstęp międzykwartylowy [IQR]: 56,6–70,1 lat), a mediana wartości NIHSS — 6,5 (IQ: 3–8). W analizie jednoczynnikowej wartość cf-PWV była istotnie niższa w grupie z optymalnym rokowaniem (9,8 wobec 11,0 m/s,  $p = 0,01$ ). Związek ten pozostał istotny po uwzględnieniu takich czynników zakłócających jak wiek, płeć, ciężkość deficytu neurologicznego według skali NIHSS, średnie ciśnienie tętnicze (MBP) i stosowanie rt-PA (iloraz szans [OR]: 0,85; 95% przedział ufności [CI]: 0,72–0,99;  $p = 0,04$ ; tabela 1).

Wnioski. Szyjno-udowa prędkość fali tętna jest związana z odległym rokowaniem u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu niezależnie od tradycyjnych czynników klinicznych.

Tabela 1.

	cf-PWV	MBP	NIHSS	Wiek	Płeć	rt-PA
Wartość p	0,04	0,39	< 0,01	0,61	0,75	0,08
OR	0,85	1,01	0,79	0,99	1,13	2,14
95% CI	0,72–0,99	0,99–1,04	0,72–0,88	0,96–1,02	0,52–2,46	0,90–5,12



## Grupa 4. Choroby układu pozapiramidowego

**ID: 1870**

**Zespoły przewlekłego bólu w chorobie Parkinsona**

**Anna Wasielewska<sup>1</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>2</sup>,  
Andrzej Szczudlik<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym i Rehabilitacji Neurologicznej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

<sup>2</sup>Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Centrum Neurologii Klinicznej w Krakowie

Wstęp. Choroba Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) jest chorobą zwyrodnieniową mózgu. Dominują w niej objawy ruchowe ale oprócz nich występują też zaburzenia funkcji poznawczych, objawy neuropsychiatryczne, zaburzenia snu, dysfunkcje autonomiczne, zaburzenia czucia i przede wszystkim ból. Częstość występowania bólu w PD to 68%-83%. Najczęściej jest to ból mięśniowo-szkieletowy, rzadziej jako dystoniczny i neuropatyczny (korzeniowy i ośrodkowy). Celem pracy była ocena nasilenia, lokalizacji, charakterystyki i rodzajów przewlekłego bólu u pacjentów w niezaawansowanej PD, oraz wpływ na wybrane aspekty aktywności funkcjonalnej chorych i na jakość ich życia. Oceniano zależność bólu i towarzyszących zaburzeń lękowych i depresyjnych oraz czy ich związek w ocenie somato-sensorycznych potencjałów wywołanych (SEP, *somatosensory evoked potentials*).

Materiał i metody. Do badania włączano 101 chorych z PD w stadium I-III według skali Hoehn i Yahr, zgłaszających ból, którą porównano z 53 chorymi bez dolegliwości bólowych. Do zaawansowania choroby użyto skali Hoehn i Yahr, ocenę nasilenia parkinsonizmu skalą UPDRS, część II i III, a sprawności funkcjonalnej — skalą Schwab-England. Nasilenie bólu oceniono skalą VAS i skróconą wersją kwestionariusza Melzacka (MPQ-SF, *short form of the Melzack pain questionnaire*), dodatkowo charakteryzując go. Użyto też kwestionariusza oceny bólu (BPI, *brief pain inventory*) oraz skali oceny prawdopodobieństwa bólu neuropatycznego (LANSS). U każdego chorego wykonano badanie SEP. Stan emocjonalny oceniono testem Becka, skalą HADS i skalą Hamiltona. Pogorszenie jakości życia oceniono kwestionariuszem PDQ-8.

Wyniki. Najczęściej zgłaszano ból mięśniowo-szkieletowy o umiarkowanym nasileniu. Intensywność nasilenia bólu w MPQ-SF była podobna do oceny skalą VAS i BPI odczuwanego obecnie oraz bólu najsilniejszego i najsłabszego. Pacjenci z PD najczęściej określali ból jako uporczywy, nużący/męczący i przeszywający, obecny w mięśniach, stawach i kościach. 12 osób uzyskało wynik powyżej 12 punktów wskazujący na obecność bólu neuropatycznego w skali LANSS. W ocenie PDQ-8 stwierdzono, że u 24% znaczny wpływ bólu na pogorszenie jakości życia. Chorzy z różnymi rodzajami bólu nie różnili się jego nasileniem w ocenie skali VAS, ani w kwestionariuszu MPQ-SF. Nie

stwierdzono różnic w zależności od stadium PD, nasilenia parkinsonizmu w skali UPDRS, ani od średniego czasu trwania choroby. Nasilenie lęku w skali HADS-A było o niewielkie, a ocena nasilenia objawów depresyjnych w skalach HADS-D, Hamiltona i BDI wykazała obecność tych objawów w stopniu średnim lub dużym. Nasilenie lęku i depresji nie korelowało z nasileniem bólu i wskaźnikiem LANSS. Niewielkie korelacje stwierdzono między nasileniem bólu w skali VAS, a stadiem choroby i niektórymi parametrami w skali UPDRS. Nasilenie bólu w skali VAS nie różniło się w zależności od dawki dobowej lewodopy i ropinirolu, poza przypadkami bólu ośrodkowego. Brak różnic między średnimi latencjami załamek SEP między badanymi grupami za wyjątkiem wydłużenia niektórych załamek w kończynach dolnych. Brak zależności między latencją załamek SEP a nasileniem bólu, za wyjątkiem niektórych zależności między przeciętnym nasileniem bólu w skali VAS, a załamekami SEP w poszczególnych kończynach. Znalezione jedynie mało istotne i wybiórcze zależności między nasileniem parkinsonizmu a latencją wybiórczych załamek SEP.

Wnioski. Ból mięśniowo-szkieletowy występuje najczęściej o średnim nasileniu i jest zlokalizowany w kończynach, szczególnie dolnych. Różne rodzaje bólu występujące u chorych z PD nie różnią się istotnie lokalizacją, ani nasileniem bólu mierzonym skalą VAS. Nasilenie lęku i depresji nie koreluje w nasileniem bólu ale zauważalne jest w bólu neuropatycznym. Ból znacząco obniża jakość życia chorych z PD, która zależna jest także od czasu trwania choroby i jej nasilenia. Wydłużenie latencji pojedynczych załamek w badaniu SEP występuje w niektórych rodzajach bólu, szczególnie w bólu dystonicznym. Brak istotnych zależności między latencją załamek SEP a nasileniem bólu czy nasileniem parkinsonizmu

**ID: 1842**

**Ocena zaburzeń poznawczych w chorobie Parkinsona**

**Justyna Chojdak-Lukasiewicz<sup>1</sup>, Anna Zimny<sup>2</sup>,  
Leszek Noga<sup>3</sup>, Bogusław Paradowski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Patofizjologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Choroba Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) jest postępującym schorzeniem neurozwyrodnieniowym o charakterystycznym obrazie klinicznym. Ołędzenie w PD występuje u około 40% chorych, a ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych około sześciokrotnie większe niż w populacji ogólnej i wzrasta wraz z czasem trwania choroby.

Profil zaburzeń poznawczych w PD ma charakter głównie podkorowy. Obserwuje się zaburzenia funkcji wykonawczych, deficyt pamięci, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, spowolnienie przetwarzania informacji oraz zaburzenia językowe. Celem pracy była analiza zaburzeń funkcji poznawczych w zależności od zaniku hipokampa w badaniach neuroobrazowych i postępu klinicznego choroby.

**Materiał i metoda.** Badaniem objęto 64 chorych z rozpoznaną chorobą Parkinsona (według kryteriów UKPDS BB, *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank*), których podzielono na dwie grupy ze względu na czas trwania choroby do 5 lat (32 chorych) oraz powyżej 5 lat (32 chorych). Grupa kontrolna liczyła 30 zdrowych ochotników bez cech zespołu pozapiramidowych. Ocenę neuropsychologiczną przeprowadzono przy pomocy testów: MMSE (*minimal mental state examination*), CDT (*clock-drawing test*), badania fluencji słownej w kategorii semantycznej i fonetycznej, części testu ADAS-cog, ponadto przy pomocy skali depresji Becka wykluczono zaburzenia depresyjne. W chorych z PD oceniano obecność zaniku mózgu i hipokampa na podstawie badań neuroobrazowych (TK, MRI).

**Wyniki.** Wykazano różnicę znamioną statystycznie w MMSE i jego wartości skorygowanej pomiędzy całą badaną grupą a grupą kontrolną ( $p < 0,05$ ) oraz w teście CDT. Średnie wartości w teście fluencji słownej w kategorii semantycznej były istotnie niższe w całej grupie. Średni stopień niesprawności w skali H-Y korelował ze średnimi wartościami punktów w testach neuropsychologicznych. Zanik hipokampa dotyczył 46 (71%) chorych. Stwierdzono istotną zależność pomiędzy zanikiem hipokampa, płata skroniowego, ciemieniowego i obecnością zmian naczyniopochodnych a średnią punktacją testów neuropsychologicznych.

**Wnioski.** W PD występują zaburzenia funkcji wzrokowo-przestrzennych i fluencji semantycznej przy braku rozpoznania otępienia. Stopień zaburzeń funkcji poznawczych w PD ma związek z wiekiem, poziomem niesprawności ruchowej, zanikiem hipokampa, płata skroniowego i ciemieniowego oraz zmianami naczyniopochodnymi.

## ID: 1843

### Białko tau i beta-amyloid w surowicy krwi jako marker zaburzeń funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona

Justyna Chojdak-Lukasiewicz<sup>1</sup>, Małgorzata Małodobra-Mazur<sup>2</sup>, Anna Zimny<sup>3</sup>, Bogusław Paradowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Techniki Molekularnych, Katedra Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wstęp.** Choroba Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) jest postępującą chorobą zwyrodnieniową układu nerwowego o charakterystycznym obrazie klinicznym. Poza klasycznymi zaburzeniami ruchowymi narastającymi z postępem choroby, duże znaczenie mają objawy pozaruchowe zwłaszcza zaburzenia funkcji poznawczych. Białko tau i beta amyloid ( $A\beta_{42}$ ) należą do uznanych niespecyficznych biomarkerów w chorobie Alzheimera. W AD stwierdza się obniżenie

poziomu  $A\beta_{42}$  oraz wzrost poziomu białka tau w płynie mózgowo-rdzeniowym. Celem pracy była ocena wartości praktycznej oznaczania białka tau i beta amyloidu ( $A\beta_{42}$ ) w surowicy krwi u chorych z PD i ich zależności z zaburzeniami funkcji poznawczych, obrazem radiologicznym i stosowaną dawką lewodopy.

**Materiał i metoda.** Materiał badany stanowiło 64 chorych z rozpoznaniem PD (średnia wieku  $68,3 \pm 9,8$ ), w tym 29 kobiet oraz 35 mężczyzn. Zaburzenia funkcji poznawczych oceniano przy pomocy testów: MMSE, CDT, badania fluencji słownej w kategorii semantycznej i fonetycznej, części testu ADAS-cog. Oceniano obecność zaniku mózgu i hipokampa na podstawie badań neuroobrazowych (TK [tomografii komputerowej], MRI [magnetic resonance imaging]). Każdemu choremu pobrano 10 ml krwi „na skrzep” z nakłucia żyły obwodowej. Przy pomocy zestawu High Sensitivity Human Amyloid  $\beta_{42}$  ELISA produkowanego przez firmę Millipore oraz zestawu The Invitrogen Human Tau (Total) ELISA firmy Invitrogen Corporation oznaczono w surowicy poziom beta amyloidu 1–42 ( $A\beta_{42}$ ) oraz białka tau.

**Wyniki.** Poziom  $A\beta_{42}$  w surowicy był statystycznie wyższy w grupie chorych o dłuższym czasie trwania choroby i stosujących wyższą dawkę lewodopy ( $p < 0,05$ ). Średni poziom białka tau w surowicy krwi w badanych grupach był nieco niższy niż w grupie kontrolnej i nie wykazywał istotności statystycznej. Nie stwierdzono zależności pomiędzy poziomem białka tau i  $A\beta_{42}$  a wynikami testów neuropsychologicznych. Białko tau korelowało z zanikiem hipokampa, w przypadku  $A\beta_{42}$  nie obserwowano takiej zależności.

**Wnioski.** Poziom  $A\beta_{42}$  i białka tau w surowicy krwi u pacjentów PD cechuje się dużą zmiennością. Dawka stosowanej lewodopy może mieć wpływ na poziom  $A\beta_{42}$ .

## ID: 1939

### Współistnienie zespołu mózdkowego, parkinsonowskiego i dysautonomii — trudności diagnostyczne

Krystian Obara, Marta Waliszewska-Prosót, Sławomir Budrewicz, Ryszard Podemski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wstęp.** Zanik wieloukładowy (MSA, *multiple system atrophy*) jest rzadkim schorzeniem neurozwyrodnieniowym charakteryzującym się kombinacją zaburzeń ruchowych z towarzyszącą dysautonomią. Badania obrazowe pełnią pomocniczą rolę w diagnostyce MSA. Czasami ich wynik może utrudniać ustalenie właściwego rozpoznania. Autorzy przedstawiają trudności diagnostyczne u chorej z nietypowym przebiegiem MSA.

**Materiał i metody.** 59-letnia kobieta została przyjęta do Kliniki Neurologii z powodu postępujących od około 5 lat zaburzeń chodu oraz równowagi z upadkami, do których po kilku miesiącach dołączyły się dysfagia, dyzartia, zaburzenia funkcji poznawczych oraz od około 6 miesięcy problemy z utrzymaniem moczu. W badaniu neurologicznym stwierdzono: wyczerpujący się poziom oczopląs przy spożeraniu w prawo, pionowo-krężny przy patrzeniu ku dołowi, podwyższone elastycznie napięcie mięśniowe we wszystkich

kończynach, obustronną hipodiadochokinezę, niezborność prawej kończyny dolnej i drżenie zamiarowe w lewej kończynie górnej, zaburzenia odruchów postawnych oraz chodu (na szerokiej podstawie, drobnymi krokami, z pochyleniem sylwetki w prawo). Wywiad oraz obraz kliniczny sugerowały rozpoznanie MSA typu C. W MR (*magnetic resonance*) mózgowia wykazano aktywne wodogłowiowe poszerzenie układu komorowego nadnamiotowego w przebiegu zwężenia wodociągu mózgu, bez radiologicznych zmian charakterystycznych dla chorób neurozwyrodnieniowych. Test infuzyjny nie wykazał patologii. Chora została zakwalifikowana do wentrikulostomii komory III, po której nie uzyskano istotnej poprawy klinicznej.

Wnioski. U 59-letniej pacjentki spektrum zgłaszanych objawów (dyzartia, dysfagia, kombinacja zaburzeń mózdkowych i w mniejszym stopniu parkinsonowskich, dysautonomia) zgodnie z kryteriami Gilmana pozwala na rozpoznanie możliwego MSA typu C. Współistniejące wodogłowiowe poszerzenie układu komorowego mogło przyczynić się do nasilenia procesu neurozwyrodnieniowego z pogłębieniem takich objawów jak zaburzenia chodu, nietrzymanie moczu czy zaburzenia funkcji poznawczych.

## ID: 1942

### Zespół Westphala o późnym początku — opis przypadku

**Marta Waliszewska-Prosół, Krystian Obara, Klaudia Jeżowska, Sławomir Budrewicz**

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Młodzieńcza postać choroby Huntingtona (JHD, *juvenile Huntington's disease*) charakteryzuje się zachorowaniem przed 20 rokiem życia, stanowi 5–10% przypadków choroby Huntingtona (HD). Od początku zachorowania w obrazie klinicznym dominują objawy parkinsonowskie (bradykineza, sztywność mięśni) oraz ruchy dystoniczne. Autorzy przedstawili rzadki przypadek kobiety u której JHD rozpoznano w 4 dekadzie życia.

Materiał i metody. 37-letnia pacjentka, z rozpoznaną padaczką z napadami pierwotnie uogólnionymi, została przyjęta do Kliniki Neurologii z powodu postępującego od około 5 lat pogorszenia sprawności chodu i kończyn górnych, z towarzyszącymi zaburzeniami mowy i funkcji poznawczych. W wywiadzie rodzinnym siostra i ojciec pacjentki zmarli z powodu HD. W badaniu neurologicznym stwierdzono: pacjentka nieorientowana allopsychicznie, mowa dyzartryczna, osłabienie siły mięśniowej prawej kończyny górnej i kończyn dolnych z podwyższonym plastycznie napięciem mięśniowym cztero kończynowo, ruchy atetotyczne palców rąk, dyskinezy oralne oraz mioklonie w zakresie kończyn górnych, tułowia i szyi. W MR mózgowia uwidoczniono zanik oraz podwyższenie sygnału głów obu jąder ogoniastych oraz skorup z towarzyszącym poszerzeniem rogów czółowych komór bocznych. Konsultujący psycholog rozpoznał zespół otępienny o charakterze podkorowym. W badaniu genetycznym potwierdzono rozpoznanie HD.

Wnioski. U 37-letniej kobiety z obciążonym wywiadem rodzinnym rozpoznano młodzieńczą postać choroby Huntingtona, której pierwsze objawy pojawiły się nietypowo

w 4. dekadzie życia. Pomimo występowania choroby już w drugim kolejnym pokoleniu rodziny nie obserwowano typowego zjawiska antycypacji.

## ID: 1876

### Objętość mózgu jest silnie związana z deficytem neurologicznym i koreluje z markerem toksyczności miedzi u pacjentów z chorobą Wilsona

**Łukasz Smoliński<sup>1</sup>, Tomasz Litwin<sup>1</sup>, Barbara Rędzia-Ogrodnik<sup>2</sup>, Karolina Dzieżyc<sup>1</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Radiologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Choroba Wilsona jest chorobą dziedziczną w sposób autosomalny recesywny, w której mutacje enzymu transportującego miedź (ATP7B) prowadzą do niedostatecznego usuwania miedzi z organizmu. W rezultacie nadmiar miedzi gromadzi się w tkankach, a przede wszystkim w wątrobie i mózgu. Z tego powodu pacjenci z chorobą Wilsona najczęściej rozwijają objawy wątrobowe i neuropsychiatryczne. W badaniu metodą rezonansu magnetycznego u pacjentów z chorobą Wilsona, oprócz typowych symetrycznych zmian T2-hiperintensywnych w strukturach głębokich mózgu, bardzo często widoczny jest zanik mózgu. Istotną obserwacją jest fakt, że zanik mózgu koreluje ze stanem klinicznym pacjentów z innymi chorobami neurologicznymi, takimi jak stwardnienie rozsiane czy choroba Alzheimera. Celem badania było określenie, czy zanik mózgu jest związany z deficytami neurologicznymi u pacjentów z chorobą Wilsona. Ponadto chcieliśmy zbadać, czy zanik mózgu u pacjentów z chorobą Wilsona koreluje z parametrami metabolizmu miedzi.

Materiał i metody. Do badania włączyliśmy 48 kolejnych pacjentów, u których stwierdziliśmy chorobę Wilsona w okresie od grudnia 2011 r. do grudnia 2016 r. Włączyliśmy zarówno objawowych pacjentów, jak i członków ich rodzi, u których choroba Wilsona była rozpoznana na podstawie badań genetycznych i/lub metabolizmu miedzi. Nasilenie objawów neurologicznych zostało określone na skali UWDRS (*unified Wilson's disease rating scale*). Przed włączeniem leczenia w surowicy oznaczono stężenie ceruloplazminy i całkowite stężenie miedzi. Obliczono również stężenie miedzi niezwiązanej z ceruloplazminą (NCC, *non-ceruloplasmin bound copper*). Objętość całkowitą mózgu skorygowaną dla wielkości głowy obliczono na podstawie badania rezonansu magnetycznego mózgu przy użyciu oprogramowania FSL-SIENAX. Obliczono również wskaźnik BPF (*brain parenchymal fraction*) jako stosunek objętość mózgu do zsumowanej objętości mózgu i płynu mózgowo-rdzeniowego. Objętość mózgu oraz wskaźnik BPF zostały skorelowane z wynikami w skali UWDRS i markerami metabolizmu miedzi.

Wyniki. Skorygowana objętość mózgu oraz wskaźnik BPF były silnie związane z nasileniem objawów neurologicznych ( $r = -0,628$ ,  $p < 0,0001$  i  $r = -0,713$ ,  $p < 0,0001$ ). Zależności te pozostały istotne po uwzględnieniu wpływu płci i wieku ( $r = -0,559$ ,  $p < 0,001$ ;  $r = -0,674$ ,  $p < 0,001$ ). Ponadto

wskaźnik BPF korelował istotnie ze stężeniem NCC ( $r = -0,381$ ,  $p = 0,012$ ). Również ta zależność pozostała istotna po uwzględnieniu wpływu płci i wieku ( $r = -0,431$ ,  $p = 0,005$ ). Stężenie ceruloplazminy i całkowite stężenie miedzi w surowicy nie korelowały istotnie z objętością mózgu.

Wnioski. Zanik mózgu jest silnie związany z objawami neurologicznymi u pacjentów z chorobą Wilsona. Ponadto zanik mózgu jest skorelowany z markerem toksyczności miedzi. Objętość mózgu może być wykorzystana w przyszłych badaniach klinicznych u pacjentów z chorobą Wilsona.

## ID: 1936 Kliniczne testy oceny równowagi jak użyteczne narzędzia diagnostyczne w analizie odruchów postawnych i równoważnych u pacjentów z chorobą Parkinsona

**Maria Kłoda**

Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zaburzenia postawne są jednym z najczęstszych objawów ruchowych, które prowadzą do inwalidztwa u osób z chorobą Parkinsona. Obecnie dostępnych jest wiele testów i skal klinicznych oceniających stopień zaburzeń postawnych i ryzyko związanych z nimi upadków, jednakże większość z nich należy do metod bardzo czasochłonnych i wymagających zaawansowanych narzędzi diagnostycznych. Celem pracy była ocena zaburzeń równowagi statycznej i dynamicznej u osób z chorobą Parkinsona przy pomocy klinicznych testów oceny równowagi oraz analiza zaburzeń postawnych z zastosowaniem posturografii i wzrokowego biofeedbacku na platformie stabilometrycznej.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 52 pacjentów z idiopatyczną chorobą Parkinsona, a grupę kontrolną 55 zdrowych osób. Ocenę zaburzeń postawnych przeprowadzono przy użyciu klinicznych testów oceny równowagi (TST, *tandem stance test*, TUG, *timed up and go*, Pivot, *180° tandem Pivot test*, TWT, *tandem walking test*) w odniesieniu do oceny parametrycznej wykonywanej podczas badania posturometrycznego oraz z zastosowaniem wzrokowego biofeedbacku na platformie stabilometrycznej typu *TecnoBody Prokin-M-Line*. Pacjentów z chorobą Parkinsona analizowano w fazie „na lekach” (*on*) i „bez leków” (*off*).

Wyniki. W porównaniu z osobami zdrowymi u pacjentów z chorobą Parkinsona wykazano istotne zaburzenie równowagi statycznej i dynamicznej w fazie *on* i *off*. W porównaniu z grupą kontrolną u chorych w testach klinicznych TUG, *180° tandem Pivot test* (bez względu na status farmakoterapii) oraz TST i TWT (w fazie *off*) wykazano istotne statystycznie zaburzenia równowagi, w porównaniu z osobami zdrowymi. Brak istotnej statystycznie różnicy w ocenie równowagi pomiędzy chorymi w fazie *on* oraz grupą kontrolną wykazano jedynie w testach TST oraz TWT. Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy oceną równowagi za pomocą testów klinicznych a nasileniem choroby Parkinsona w skali UPDRS (*unified Parkinson's disease rating scale*). Nasilenie choroby oceniane w skali UPDRS silnie korelowało z oceną równowagi w teście TST w fazie *on* oraz w teście TUG

w fazie *off*. Im wyższy stopień niepełnosprawności, tym gorsza była w opisanych przypadkach ocena równowagi (UPDRS III w fazie „na lekach” ( $R_b = 0,39$ ;  $R_{ps} = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ) i „bez leków” ( $R_b = 0,39$ ;  $p < 0,05$ ;  $R_{ps} = 0,30$ ;  $p < 0,05$ ). Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy oceną równowagi za pomocą testów klinicznych a nasileniem choroby Parkinsona w skali H&Y (*skala Hoehn-Yahra*), zwłaszcza u pacjentów w fazie *off*. Im wyższy stopień niepełnosprawności w skali H&Y u pacjenta w fazie *off*, tym gorsza była ocena równowagi w testach TST, TUG, TUG — liczenie oraz *180° tandem Pivot test*. Podobną zależność u pacjentów w fazie *on* obserwowano jedynie w teście TST.

Wnioski. 1) Istotnie większe wartości parametrów równowagi statycznej i dynamicznej u pacjentów z chorobą Parkinsona, obserwuje się niezależnie od udziału kontroli wzroku. Przeprowadzona analiza wyraźnie wskazuje, iż zaburzenia te są rezultatem stopnia zaawansowania choroby. 2) Stosowane leczenie dopaminergiczne nie wywiera istotnego wpływu na zdolność utrzymania stabilnej postawy w trakcie swobodnego stania, istotnie poprawia jedynie równowagę dynamiczną u pacjentów z chorobą Parkinsona. 3) Zastosowanie testów równoważnych w diagnostyce osób z chorobą Parkinsona wydaje się być potencjalnie dobrym markerem klinicznym, a jednocześnie prostym narzędziem oceniającym stopień nasilenia zaburzeń postawnych u tych pacjentów oraz co się z tym wiąże — ryzyko upadków i potencjalnego inwalidztwa.

## ID: 1937 Badanie USG przezczaszkowe istoty czarnej u pacjentów ze świeżo rozpoznaną chorobą Wilsona

**Marta Skowrońska, Tomasz Litwin, Karolina Dzieżyc, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Choroba Wilsona (WD, *Wilson's disease*) jest zaburzeniem metabolizmu miedzi, dziedzicznym autosomalnie recesywnie, manifestującym się głównie zaburzeniami funkcji wątroby oraz zaburzeniami neurologicznymi. W diagnostyce chorób neurodegeneracyjnych, przede wszystkim choroby Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*), szczególną rolę odgrywa obecnie badanie TCS (*transcranial B-mode sonography*), pozwalające na ocenę echogeniczności istoty czarnej (SN, *substantia nigra*). Zmiany w SN obserwowane są u około 90% chorych z PD, a występują rzadko w innych chorobach przebiegających z objawami pozapiramidowymi. Celem obecnego badania była ocena, przy użyciu techniki TCS, zmian występujących istocie czarnej przed i w trakcie leczenia swoistego (d-penicylamina lub siarczan cynku) u pacjentów z WD.

Materiał i metody. Do badania włączono pacjentów nieleczonych, ze świeżo rozpoznaną chorobą Wilsona. Badanie TCS wykonano zaraz po rozpoznaniu i powtórzono po 2 latach leczenia. Badanie TCS wykonano przez okno skroniowe sondą sektorową 2,5 MHz (aparatury Vivid 7). Parametry badania wybrano: głębokość 14–16 cm, jasność i kontrast obrazu były dobrane w celu uzyskania jak najlepszego ob-



razu. Hiperechogeniczność istoty czarnej była definiowana jako  $\geq 0,25 \text{ cm}^2$ ; wartości  $\leq 0,23 \text{ cm}^2$  były definiowane jako prawidłowe.

Wyniki. Do badania włączono 21 pacjentów z neurologiczną postacią choroby i 20 pacjentów z postacią wątrobową. 2 pacjentów (1 z postacią neurologiczną i 1 z postacią wątrobową) nie ukończyło badania. W grupie pacjentów z neurologiczną postacią choroby w pierwszym badaniu TCS nieprawidłową echogeniczność istoty czarnej stwierdzono u 9 pacjentów (43%). U pacjentów z wątrobową postacią choroby nieprawidłową echogeniczność istoty czarnej stwierdzono u 4 pacjentów (20%). Po 24 miesiącach leczenia u pacjentów z neurologiczną postacią choroby nieprawidłową echogeniczność istoty czarnej stwierdzono u 1 pacjenta (5%). U pacjentów z wątrobową postacią choroby nieprawidłową echogeniczność istoty czarnej stwierdzano u 3 pacjentów (15%).

Wnioski. Hiperechogeniczność istoty czarnej nie występuje u wszystkich pacjentów z WD i jest zależna od postaci choroby, częściej zmiany obserwowane są u chorych z objawami neurologicznymi niż tylko wątrobowymi. Po włączeniu leczenia częstość występowania wyraźnie zmniejsza się. W odróżnieniu od PD echogeniczność istoty czarnej w WD jest zależna od stopnia zaawansowania choroby (uszkodzenie wątroby wyprzedza zmiany w mózgu) i ulega normalizacji pod wpływem leczenia. Dodatkowo w odróżnieniu od leczenia stosowanego w PD, które jest leczeniem objawowym, leczenie w WD działa swoiście, co prawdopodobnie odpowiada za normalizację obrazu w TCS.

## ID: 1905

### Analiza odruchu mrugania w zaniku wieloukładowym, postępującym porażeniu nadjądrowym i w chorobie Parkinsona

**Elżbieta Szmidt-Sałkowska, Małgorzata Gawel, Zygmunt Jamrozik**

Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zanik wieloukładowy, postępujące porażenie nadjądrowe i choroba Parkinsona to choroby neurodegeneracyjne charakteryzujące się kombinacją zaburzeń pozapiramidowych i mózdkowych oraz autonomicznych, których spektrum nie zostało jeszcze ostatecznie poznane. Prawdopodobnie w chorobach tych dochodzi także do uszkodzenia niektórych struktur dolnego jak i górnego neuronu ruchowego, oraz dysfunkcji połączeń w obrębie pnia mózgu. Odruch mrugania jest testem elektrofizjologicznym oceniającym bezpośrednio szlaki pnia mózgu, a sugeruje się, że na ich funkcjonowanie mają wpływ pólkule mózgu oddziałujące na boczną część tworu siatkowatego pnia mózgu. Celem pracy była ocena odruchu mrugania w chorobach neurodegeneracyjnych oraz próba określenia ich przydatności diagnostycznej.

Materiał i metody. Zbadano 99 chorych; 51 z zanikiem wieloukładowym, 28 z postępującym porażeniem nadjądrowym i 20 z chorobą Parkinsona. Chorych z zanikiem wielo-

układowym podzielono na dwie podgrupy: z dominującymi objawami mózdkowymi i z parkinsonowskim. Średni wiek chorych — 64,9 lat (47–79), mężczyźni stanowili 55,3%. Test odruchu mrugania przeprowadzono w typowy sposób.

Wyniki. Największe różnice w średnich wartościach latencji odpowiedzi R2 notowano między grupą chorych z chorobą Parkinsona, a pozostałymi badanymi grupami, jednakże wszystkie średnie wartości latencji odpowiedzi R2 pozostawały w granicach normy. W z chorobą Parkinsona u 50% badanych i u 18% chorych z postępującym porażeniem nadjądrowym, w pojedynczych przypadkach, rejestrowano wydłużenie latencji odpowiedzi R2 (2SD powyżej normy).

Wnioski. Wydłużenie latencji R2 odruchu mrugania, stwierdzone w grupie z chorobą Parkinsona, w porównaniu z pacjentami z zanikiem wieloukładowym i postępującym porażeniem nadjądrowym jest najprawdopodobniej związane z nieprawidłowym wpływem dróg nigrostriatalnych na pętlę łączącą jądra podstawy, mózdzek i pień mózgu.

## ID: 1850

### Tiki wyzwalane bodźcem w zespole Gillesa de la Tourette'a

**Natalia Szejko<sup>1, 2</sup>, Łukasz Milanowski<sup>1</sup>, Piotr Janik<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Bioetyki i Humanistycznych Podstaw Medycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Fenomenologia tików w zespole Gillesa de la Tourette'a (GTS, *Gilles de la Tourette's syndrome*) może być bardzo różnorodna. Tiki wyzwalane bodźcem (SBTs) pojawiają się w odpowiedzi na bodziec wzrokowy, słuchowy, dotykowy lub myśl. Celem badania była ocena częstości występowania i klinicznych korelacji SBTs u polskich pacjentów z GTS.

Materiał i metody. Poddano analizie retrospektywnej demograficzne i kliniczne dane 124 pacjentów z GTS, 94 mężczyzn (75,8%), 65 dzieci (52,4%). Średni wiek chorych wynosił  $18,2 \pm 10,1$  lat, średni czas trwania choroby  $10,7 \pm 8,8$  lat.

Wyniki. SBTs występowały u 20,8% (26/124) pacjentów. SBTs występowały głównie u osób dorosłych ( $n = 20$ , 76,9%). SBTs pojawiały się średnio  $9,3 \pm 5,1$  lat od momentu zachorowania ( $16,1 \pm 5,5$  lat; zakres: 7–26 lat). Średnia ilość bodźców poprzedzających wystąpienie SBTs wynosiła  $1,85 \pm 0,97$  u jednego pacjenta. W analizie jednoczynnikowej stwierdzono pozytywną korelację SBTs z wiekiem ( $p = 0,00012$ ), nasileniem tików w skali YGTSS ( $p = 0,00003$ ), występowaniem tików tonicznych ( $p = 0,034$ ), kopropraksji ( $p = 0,0004$ ), palilalii ( $p = 0,0001$ ), echolalii ( $p = 0,0001$ ), kopropraksji ( $p = 0,05$ ) i depresji ( $p = 0,003$ ). W analizie wieloczynnikowej stwierdzono pozytywną korelację SBTs jedynie z wiekiem ( $p = 0,016$ ) i palilalią ( $p = 0,033$ ).

Wnioski. SBTs występują u 1/5 chorych z GTS, głównie osób dorosłych. SBTs częściej pojawiają się u chorych z ciężkim nasileniem tików oraz licznymi złożonymi tikami ruchowymi i głosowymi.

**ID: 1851****Tiki mentalne w zespole Gillesa de la Tourette'a****Natalia Szejko<sup>1, 2</sup>, Łukasz Milanowski<sup>1</sup>, Piotr Janik<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny<sup>2</sup>Zakład Bioetyki i Humanistycznych Podstaw Medycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Zespół Gillesa de la Tourette'a (GTS, *Gilles de la Tourette's syndrome*) charakteryzuje się występowaniem tików ruchowych i głosowych. Jednym z rzadszych rodzajów tików są tiki mentalne, które pojawiają się wyłącznie w myślach chorego i polegają na bezgłośnym przeklinaniu, liczeniu, powtarzaniu słów lub całych zdań. Celem badania była ocena częstości występowania i klinicznych korelacji tików mentalnych u polskich pacjentów z GTS.

**Materiał i metody.** Poddano analizie retrospektywnej demograficzne i kliniczne dane 124 pacjentów z GTS, 94 mężczyzn (75,8%), 65 dzieci (52,4%). Średni wiek chorych wynosił  $18,2 \pm 10,1$  lat, średni czas trwania choroby  $10,7 \pm 8,8$  lat.

**Wyniki.** Tiki mentalne stwierdzono u 36 osób (29,0%), głównie osób dorosłych (21/36, 58,3%;  $p = 0,11$ ). Średni wiek początku występowania tików mentalnych był znany u 24 pacjentów i przypadał na  $14,3 \pm 5,5$  lat (zakres: 4–26 lat). Tiki mentalne pojawiały się średnio  $7,7 \pm 5,0$  lat od początku choroby. Średnia liczba tików mentalnych występująca u jednego pacjenta wynosiła  $1,0 \pm 0,7$ . W analizie jednoczynnikowej czynnikami mającymi wpływ na występowanie tików mentalnych były: całkowity wynik skali YGTSS ( $p = 0,0006$ ), całkowita liczba tików złożonych ( $p = 0,0019$ ), obecność tików dystonicznych ( $p = 0,004$ ), echolalia ( $p = 0,0088$ ), liczba towarzyszących zaburzeń psychiatrycznych ( $p = 0,0001$ ), obecność obsesji i kompulsji ( $p = 0,0036$ ), depresja ( $p = 0,02$ ), zaburzenia lękowe ( $p = 0,0013$ ), agresja ( $p = 0,0469$ ), autoagresja ( $p = 0,0022$ ), zaburzenia snu ( $p = 0,0002$ ).

**Wnioski.** Tiki mentalne występują niemal u 1/4 chorych z GTS, głównie u osób dorosłych. Tiki mentalne częściej pojawiają się u chorych z ciężkim nasileniem tików, tikami złożonymi oraz towarzyszącymi zaburzeniami psychiatrycznymi.

**ID: 1852****Ocena jakości życia pacjentów we wczesnym i umiarkowanym stadium choroby Huntingtona****Natalia Szejko<sup>1, 2</sup>, Łukasz Milanowski<sup>1</sup>, Zygmunt Jamrozik<sup>1</sup>, Piotr Janik<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny<sup>2</sup>Zakład Bioetyki i Humanistycznych Podstaw Medycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Choroba Huntingtona jest zaburzeniem neurodegeneracyjnym, które poważnie upośledza codzienne funkcjonowanie osób nią dotkniętych. Celem badania było ustalenie, czy dostępne skale oceniające jakość życia są użytecznym narzędziem w wykrywaniu pogorszenia jakości życia u pacjentów we wczesnym stadium choroby.

**Materiał i metody.** Zostały przeanalizowane dane 22 pacjentów w wieku  $51,1 \pm 5,7$  lat, 15 kobiet, z wczesną i umiarkowaną zaawansowaną chorobą Huntingtona (średni czas trwania choroby:  $34,02 \pm 21,04$  miesiące, zakres: 0–75 miesięcy) włączonych do badań Registry i Enroll-HD w latach 2007–2015. Następujące skale zostały wykonane na pierwszej i kolejnej wizycie kontrolnej po średnio 34,6 miesiącach (zakres: 12–72 miesiącach): skala SF-36, skala całkowitej sprawności (TFC, *total functional capacity*), skala funkcjonowania (FAS) i skala niezależności. Stopień zaawansowania objawów ruchowych mierzono za pomocą skali UHDRS (*unified Huntington's disease rating scale*), a funkcji poznawczych — za pomocą testu Stroopa, testu fluencji słownej i testu cyfr-symboli.

**Wyniki.** Nie stwierdzono istotnego pogorszenia jakości życia mierzonego za pomocą żadnej z użytych skal. Średni spadek jakości życia wyniósł  $3,4 \pm 0,9$  w skali SF-36 ( $p = 0,49$ ),  $2,0 \pm 0,7$  w skali TFC ( $p = 0,17$ ),  $2,0 \pm 0,7$  w skali FAS ( $p = 0,23$ ). Wynik w skali UHDRS wzrósł z 37,6 do 42,2 (średnio:  $4,7 \pm 4,1$ ,  $p = 0,54$ ), wynik w teście płynności słownej zmalał z 19,7 do 12,8 punktów (średnio:  $7,0 \pm 0,8$ ,  $p = 0,1$ ), wynik w teście Stroopa zmalał z 57,4 do 52,2 punktów (średnio:  $5,2 \pm 7,8$ ,  $p = 0,37$ ), wynik testu cyfr-symboli obniżył się z 25,7 do 24,2 (średnio:  $1,5 \pm 9,9$ ,  $p = 0,72$ ).

**Wnioski.** Wszystkie zastosowane skale oceniające jakość życia nie są wystarczająco czułe aby wykryć znaczące pogorszenie jakości życia u pacjentów we wczesnym i umiarkowanym stadium choroby Huntingtona.

**ID: 1913****Autoagresja w zespole Gillesa de la Tourette'a****Natalia Szejko<sup>1</sup>, Magdalena Wrzeszczyńska<sup>2</sup>, Łukasz Gers<sup>2</sup>, Tomasz Dziuba<sup>2</sup>, Piotr Janik<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Zakład Humanistycznych Podstaw Medycyny, Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Autoagresja to celowe zadawanie sobie bólu bez intencji samobójczych. Zgodnie z wcześniejszymi badaniami autoagresja dotyczy 30–60% pacjentów z zespołem Gillesa de la Tourette'a (GTS, *Gilles de la Tourette's syndrome*). Celem badania była ocena częstości występowania i klinicznych korelacji autoagresji u polskich pacjentów z GTS.

**Materiał i metody.** Poddano analizie retrospektywnej demograficzne i kliniczne dane 114 pacjentów z GTS, 87 mężczyzn (76,3%), 60 dzieci (52,6%). Średni wiek chorych wynosił  $18,3 \pm 10,1$  lat, średni czas trwania choroby  $10,7 \pm 8,7$  lat.

**Wyniki.** Autoagresję stwierdzono u 36% (41/114) pacjentów z GTS. Wiek zachorowania, znany dla 32 pacjentów, miał miejsce średnio w  $12,7 \pm 7,5$  roku życia (zakres: 1–38 lat). Wiek wystąpienia autoagresji oscylował pomiędzy 1. a 9. rokiem życia ( $n = 10$ ), 10. a 15. rokiem życia ( $n = 14$ ), 15. a 20. rokiem życia ( $n = 5$ ) i ponad 20 lat ( $n = 3$ ). Średni czas pomiędzy wiekiem zachorowania a początkiem autoagresji wynosił  $6,3 \pm 6,7$  lat. Autoagresja pozytywnie korelowała z globalną skalą nasilenia tików (YGTSS, *Yale global tic severity scale*): wynikiem całkowitym YGTSS ( $r = 0,50$ ,  $p = 0,00$ ), nasileniem tików ruchowych ( $r = 0,43$ ,

$p = 0,00$ ) oraz negatywnym wpływem na codzienne funkcjonowanie ( $r = 0,45$ ,  $p = 0,00$ ). Ponadto całkowita liczba złożonych tików ruchowych ( $r = 0,18$ ,  $p = 0,0499$ ) i tików głosowych ( $p = 0,0008$ ), okres największego nasilenia tików w życiu ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,017$ ), zespół nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD,  $r = 0,35$ ,  $p = 0,00013$ ), kompulsje ( $r = 0,295$ ,  $p = 0,0014$ ), depresja ( $r = 0,28$ ,  $p = 0,0023$ ) i agresja ( $p = 0,00088$ ) pozytywnie korelowały z pojawieniem się autoagresji.

Wnioski. Autoagresja może wystąpić w każdym okresie choroby, może prowadzić do depresji i negatywnie wpływać na funkcjonowanie w codziennym życiu. Ciężkie tiki złożone, kompulsje i ADHD mogą odpowiadać za pojawianie się autoagresji w GTS.

## ID: 1856

### Ocena korelacji zaburzeń parametrów sakkad i parametrów dyfuzji istoty białej w chorobie Huntingtona

Natalia Grabska<sup>1</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>2</sup>,  
Magdalena Wójcik-Pędziwiatr<sup>1</sup>, Marcin Hartel<sup>3</sup>,  
Tomasz Banasik<sup>4</sup>, Andrzej Szczudlik<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

<sup>2</sup>Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Katowice, Polska)

<sup>3</sup>Medyczne Centrum Diagnostyczne Voxel w Katowicach

<sup>4</sup>Instytut Fizyki Jądrowej, Medyczne Centrum Diagnostyczne Voxel w Katowicach

<sup>5</sup>Centrum Neurologii Klinicznej, Krakowska Akademia Neurologii

Wstęp. Choroba Huntingtona (HD, *Huntington's disease*) jest genetycznie uwarunkowaną chorobą neurodegeneracyjną, objawiającą się postępującymi zaburzeniami ruchowymi, poznawczymi i behawioralnymi. Rozwija się około 40–50. roku życia i poprzedzona jest bezobjawowym okresem, w którym pojawiają się dyskretne zaburzenia mogące świadczyć o toczącym się procesie zwyrodnieniowym. Jednymi z takich objawów są zaburzenia sakkadometryczne gałek ocznych oraz zanik w obrębie istoty białej mózgu. Celem badania była ocena zaburzeń parametrów sakkad u bezobjawowych i objawowych pacjentów z HD oraz ocena korelacji pomiędzy parametrami sakkad a zanikiem istoty białej ocenionym za pomocą parametrów dyfuzji w badaniu tensora dyfuzji MR (DTI, *diffusion tensor imaging*).

Materiał i metody. Do badania zakwalifikowano 100 uczestników: 14 bezobjawowych nosicieli, 44 objawowych pacjentów z HD oraz 42 osobową grupę kontrolną. W całej grupie badanej przeprowadzono aparaturową ocenę ruchów sakkadometrycznych gałek ocznych za pomocą sakkadometru „Saccadometer Research” (Ober Consulting, Poland). Wykonano testy oceniające sakkady odruchowe, antysakkady i sakkady kierowane pamięcią. Badanie DTI zostało wykonane w grupie 5 bezobjawowych nosicieli, 15 objawowych pacjentów i 20 zdrowych ochotników. Oceniono następujące parametry dyfuzji: frakcjonowaną anizotropię (FA, *fractional anisotropy*), średnią dyfuzyjność (MD, *medium diffusivity*), dyfuzję podłużną (AD, *axial diffusivity*) i dyfuzję poprzeczną (RD, *radial diffusivity*) włókien przebiegających między korą dolnego pola ciemieniowego a pniem mózgu (IPL-BS,

*inferior parietal lobe — brain stem*), polem Brodmanna 6 a jądrem ogoniastym (BA6-NC, *Brodmann area 6 — nucleus caudate*), dziobową częścią zakrętu czołowego środkowego i jądrem ogoniastym (rMFG-NC, *rostral middle frontal gyrus — nucleus caudate*) oraz ogonową częścią zakrętu czołowego środkowego i jądrem ogoniastym (cMFG-NC, *caudal middle frontal gyrus — nucleus caudate*) lewej i prawej półkuli.

Wyniki. W grupie bezobjawowych nosicieli HD nie stwierdzono różnic parametrów sakkad i parametrów dyfuzji w porównaniu do grupy kontrolnej. Wśród objawowych pacjentów stwierdzono wydłużenie latencji i zwiększeniem fizjologicznej zmienności czasów latencji sakkad odruchowych ( $p < 0,05$ ). Istotne wydłużenie latencji i zwiększenie fizjologicznej zmienności czasów latencji oraz zwiększenie odsetka błędów zostało stwierdzone w teście antysakkadowym ( $p < 0,05$ ). W teście sakkad kierowanych pamięcią stwierdzono istotne wydłużenie latencji i zwiększenie fizjologicznej zmienności czasów latencji sakkad  $10^\circ$  ( $p < 0,05$ ), wydłużenie latencji sakkad  $20^\circ$  ( $p = 0,04$ ) i zwiększenie odsetka błędów ( $p < 0,05$ ). Ocena parametrów dyfuzji w grupie objawowych pacjentów wykazała w lewej półkuli wzrost FA, MD i AD włókien IPL-BS, MD i RD włókien BA6-NC, MD i AD włókien rMFG-NC oraz AD włókien cMFG-NC. W prawej półkuli stwierdzono wzrost FA, MD, AD i RD włókien IPL — BS, MD, AD i RD włókien BA6 — NC oraz cMFG — NC oraz MD i AD włókien rMFG — NC, a także spadek FA włókien BA6 — NC. Wszystkie różnice były istotne statystycznie ( $p < 0,05$ ). Ocena zależności parametrów sakkad i dyfuzji wykazała w teście antysakkadowym dodatnią korelację pomiędzy odsetkiem błędów a FA włókien IPL — BS oraz ujemną korelację pomiędzy latencją a AD włókien cMFG — NC. W teście sakkad kierowanych pamięcią stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy odsetkiem błędów a FA włókien IPL — BS mózgu oraz ujemną korelację z RD włókien IPL — BS po stronie prawej. Wraz ze wzrostem latencji sakkad obserwowano wzrost MD włókien rMFG — NC prawej półkuli.

Wnioski. Badanie nie wykazało korelacji pomiędzy parametrami sakkad odruchowych a parametrami dyfuzji w grupie objawowych pacjentów. Stwierdzono korelację parametrów sakkad wolicjonalnych z parametrami dyfuzji, szczególnie włókien łączących ośrodki zlokalizowane w korze płata czołowego z jądrem ogoniastym. Zaburzenia sakkad mogą wynikać z zaniku włókien istoty białej.

## ID: 1828

### Charakterystyka objawów neurologicznych pacjentów z chorobą Wilsona z zastosowaniem *unified Wilson's disease rating scale* oraz analiza czynników wpływających na prezentację neurologiczną choroby

Tomasz Litwin, Karolina Dziezyc, Michał Karliński,  
Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska

II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Choroba Wilsona (chW) jest chorobą genetyczną związaną z zaburzeniami metabolizmu miedzi i jej patologicznym odkładaniem w wielu narządach i tkankach

(głównie wątroba i mózg) z ich wtórnym uszkodzeniem. Istnieje szeroki zakres objawów klinicznych chW, a różnorodność ich jak i wieku zachorowania pacjentów ciągle nie jest wyjaśniona. Objawy neurologiczne w przebiegu chW to głównie różne ruchy mimowolne sprawiające często trudność w klasyfikacji, również przy ocenie ich zawansowania w ocenie leczenia. Aktualnie w praktyce, jak i badaniach klinicznych wprowadza się do oceny deficytów neurologicznych i funkcjonalnych u pacjentów z chW *unified Wilson's disease rating scale* (UWDRS) czy *global assesment scale* (GAS for WD) dedykowane właśnie pacjentom z chW, natomiast brak jest jak dotychczas danych potwierdzających ich adekwatność, np. wpływ deficytów neurologicznych na niesprawność, jak i zależności pomiędzy metabolizmem miedzi, wątroby a wynikami powyższych skal. Celem badania była charakterystyka objawów neurologicznych, ich nasilenia i niesprawności ocenianych w skali UWDRS oraz wpływu zaburzeń metabolizmu miedzi i funkcji wątroby na objawy neurologiczne u pacjentów z chW. Materiał i metody: 53 pacjentów z rozpoznaną *de novo* chW pomiędzy 2005–2014, z objawami neurologicznymi zostało włączonych do badania. Wszyscy pacjenci zostali ocenieni pod kątem: 1) postaci choroby; 2) deficytów neurologicznych i funkcjonalnych w skali UWDRS; 3) metabolizmu miedzi; oraz 4) wybranych parametrów funkcji wątroby (enzymatycznych i syntetycznych). Kolejno przeprowadzono korelacje pomiędzy parametrami metabolizmu miedzi i funkcji wątroby, a skalą UWDRS

celem analizy czynników potencjalnie mogących wpływać na rodzaj i ciężkość objawów neurologicznych w chW.

Wyniki. Przeanalizowano 53 pacjentów z chW (23 kobiety, 30 mężczyzn), średni wiek diagnozy = 36 lat. W ocenie postaci choroby: postać drżączkową stwierdzono u 33 osób (62%), dystoniczną — u 8 (15%), parkinsonizm — u 6 (11%), u 6 osób (11%) objawy były dyskretne (nie podlegające klasyfikacji). Analizując częstość objawów neurologicznych, najczęściej stwierdzano dyzartrię (73,6%), drżenie pozycyjne kończyn górnych (69–71%), zaburzenia wykonywania ruchów naprzemiennych (66%), nieprawidłową postawę (66%) oraz mimikę twarzy (66%). Pomiedzy niesprawnością a deficytami neurologicznymi (UWDRS część II i III) wykazano znamiennej statystycznie korelację ( $r = 0,84$ ;  $p < 0,01$ ). Metabolizm miedzi i parametry funkcji wątroby nie wpływały na deficyty neurologiczne oraz niesprawność.

Wnioski. Najczęstszą postacią neurologiczną chW jest postać drżączkowa, a objawami neurologicznymi są dyzartria oraz drżenie pozycyjne kończyn górnych. Deficyty neurologiczne stwierdzane w części III skali UWDRS odpowiadają stopniowi niesprawności (część II skali UWDRS) co potwierdza adekwatność zastosowania UWDRS w ocenie neurologicznej pacjentów z chW. Nasilenie objawów uszkodzenia wątroby jak i metabolizm miedzi nie wpływają na stan neurologiczny jak i niesprawność pacjentów z chW w skali UWDRS.



# Grupa 5. Choroby układu pozapiramidowego

**ID: 2073**

## Ultrasonografia przezczaszkowa w ocenie pacjentów z chorobą Huntingtona

**Katarzyna Jachińska, Grzegorz Witkowski,  
Halina Sienkiewicz-Jarosz, Iwona Sępnik,  
Karolina Ziara-Jakutowicz**

Institut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Ultrasonografia przezczaszkowa jest szeroko stosowana w diagnostyce schorzeń pozapiramidowych, a ostatnio także zaburzeń nastroju. Zaburzenia echogeniczności jądra szwu stwierdzone są u osób z chorobą afektywną dwubiegunową oraz z depresją w przebiegu choroby Parkinsona. Celem niniejszego badania była ocena echogeniczności jądra szwu w dużej grupie pacjentów z chorobą Huntingtona, będących uczestnikami obserwacyjnego badania Registry/Enroll-HD w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.

Materiał i metody. Ultrasonograficzne badanie przezczaszkowe zostało przeprowadzone u 127 pacjentów z potwierdzonym genetycznie rozpoznaniem choroby Huntingtona w trakcie rutynowych wizyt badania obserwacyjnego Registry/Enroll-HD. Każdy pacjent wypełnił dodatkowo kwestionariusz depresji Becka, oraz poddany został ocenie neurologicznej i psychiatrycznej. Ocena echogeniczności struktur podkorowych przeprowadzona została przez badaczy nie mających dostępu do danych klinicznych pacjentów.

Wyniki. Obniżona echogeniczność jądra szwu stwierdzona została u 48 z 61 pacjentów (78%) z obecnymi w chwili badania objawami depresji (średnia wartość BDI 19,6), u 12 z 21 pacjentów (57%) z zaburzeniami depresyjnymi w wywiadzie i u 25 z 44 pacjentów (56,8%) bez depresji w wywiadzie. U pacjentów z hipoechogenicznym jądrem szwu stwierdzono statystycznie istotnie wyższą wartość BDI ( $15,6 \pm 1,7$ ) w porównaniu do osób z prawidłowym obrazem jądra szwu ( $9,5 \pm 1,2$ ) ( $p = 0,023$ ). Ponadto, obniżona echogeniczność jądra szwu obecna była u pacjentów ze znamiennej wyższym poziomem drażliwości ocenianej skalą HADS-SIS: (10,1 pkt w porównaniu do 6,5 pkt u pacjentów z normoechogenicznym jądrem szwu,  $p = 0,028$ ).

Wnioski. Wyniki niniejszej pracy sugerują związek pomiędzy zaburzeniami echogeniczności jądra szwu a występowaniem objawów psychiatrycznych: depresji i drażliwości w przebiegu choroby Huntingtona.

**Grant naukowy:** Seed Funds EHDN nr 0538.

**ID: 1963**

## Ocena korelacji dobowej dawki lewodopy i zaburzeń nastroju u pacjentów z chorobą Parkinsona

**Marzena Zaborowska, Joanna Stelak-Kowalska,  
Sławomir Wawrzyniak**

Klinika Neurologiczna, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Bydgoszczy

Wstęp. Choroba Parkinsona jest postępującym schorzeniem zwyrodnieniowym ośrodkowego układu nerwowego. Poza głównymi objawami, takimi jak sztywność mięśniowa, spowolnienie ruchowe, mogą wystąpić między innymi zaburzenia funkcji poznawczych oraz zaburzenia psychiczne, zwłaszcza w późniejszym okresie. Obecnie nie jest do końca wiadome na ile towarzyszące chorobie Parkinsona zaburzenia nastroju są wynikiem naturalnego przebiegu choroby, a na ile są związane z leczeniem dopaminergicznym. Celem pracy było przeanalizowanie korelacji dobowej dawki lewodopy i zaburzeń nastroju u pacjentów z chorobą Parkinsona ocenianych w odstępie 12 miesięcy.

Materiał i metody. Materiał kliniczny stanowiło 27 pacjentów z chorobą Parkinsona w wieku od 56 do 73 lat, leczonych wyłącznie farmakologicznie (l-dopa w monoterapii lub w leczeniu skojarzonym). 63% badanych stanowili mężczyźni (17 osób), a 37% kobiety (10 osób). Ocena przeprowadzona w latach 2016–2017. 7 pacjentów przyjmowało leki przeciwdepresyjne przed włączeniem do oceny, a dawka leku nie uległa zmianie w punkcie końcowym, co nie powinno mieć wpływu na ostateczny wniosek. Czas trwania choroby wynosił od 8 do 16 lat. U każdego z pacjentów określano dobową dawkę lewodopy z chwilą włączenia do badania oraz po 12 miesiącach. W tym samym odstępie czasu dokonywano oceny psychologicznej w kierunku ewentualnych zaburzeń nastroju. Do badania wykorzystano skalę depresji Becka (BDI, *Beck depression inventory*) oraz skalę oceny depresji Montgomery–Asberg (MADRS, *Montgomery-Asberg depression rating scale*). Skala depresji Becka jest narzędziem samo opisowym określaną przez chorego, a skala MADRS jest wypełniana przez psychologa na podstawie danych pozyskanych z wywiadu oraz obserwacji.

Wyniki i wnioski. Z chwilą włączenia do badania pacjenci przyjmowali od 250 do 1400 mg lewodopy (SD 318,66 mg). Ocena w skali BDI wynosiła od 0 do 25 punktów (SD 7,28), a w skali MADRS od 1 do 30 (SD 9,12). Wyniki obu skal

uzyskały wysoki poziom korelacji względem siebie (2016 — 0,91, 2017 — 0,86). Po 12 miesiącach dawka l-dopy uległa zwiększeniu u 11 pacjentów średnio o 172,7 mg. W 2016 roku dawka dobową l-dopy w tej grupie wynosiła średnio 550 mg, a w 2017 roku — 722,7 mg. Wśród tych chorych odnotowano wysoki współczynnik korelacji między poziomem dobowej dawki l-dopy a wynikami w skali MADRS (średnia liczba punktów w 2016 roku — 16,8 pkt., a w 2017 roku — 17,2 pkt.). Nie wykazano zależności między wynikami w skali BDI a poziomem dobowym l-dopy wśród tej wydzielonej grupy 11 pacjentów. U pozostałych 16 osób po 12 miesiącach, u których poziom l-dopy nie uległ zwiększeniu odnotowano niską korelację między wynikami skal BDI i MADRS a dawką l-dopy. Nasze badanie pokazało związek między wzrastającą dawką dobową l-dopy a zaburzeniami nastroju mierzonymi skalą MADRS. Brak znaczącego związku między wynikami skali BDI a poziomem l-dopy może wynikać z faktu dokonywania samodzielnej przez pacjenta oceny nastroju i ryzykiem maskowania pewnych objawów zaburzeń nastroju. Niejasny jest jak dotąd wpływ l-dopy na występowanie zaburzeń nastroju, które mogą być jednym z elementów obrazu klinicznego choroby Parkinsona. Istnieją jednak doniesienia, iż l-dopa może wywoływać między innymi stany depresyjne zwłaszcza u osób obciążonych zaburzeniami afektywnymi jeszcze przed wystąpieniem objawów parkinsonizmu. Wskazane jest przeprowadzenie badań na większej populacji pacjentów z dłuższym okresem obserwacji, które pozwoliłyby na jednoznaczne określenie korelacji l-dopy i zaburzeń nastroju u pacjentów z chorobą Parkinsona.

## ID: 2070

### Wpływ głębokiej stymulacji jądra niskowzgórzowego na aktywność dnia codziennego i jakość życia chorych z chorobą Parkinsona

Agnieszka Górecka-Mazur<sup>1</sup>, Agata Furgała<sup>1</sup>,  
Wojciech Pietraszko<sup>2</sup>, Krzysztof Gil<sup>1</sup>, Borys Kwinta<sup>2</sup>,  
Urszula Fiszler<sup>3</sup>, Jarosław Polak<sup>2</sup>, Agnieszka Słowik<sup>4</sup>,  
Anna Krygowska-Wajs<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Katedra Patofizjologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Klinika Neurochirurgii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

<sup>3</sup>Klinika Neurologii i Epileptologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

Wstęp. Choroba Parkinsona (ChP) jest postępującą chorobą, która stopniowo ogranicza zdolność chorych w zakresie aktywności dnia codziennego (ADL, *activity of daily living*), zmniejsza ich zdolność do uczestnictwa w życiu społecznym i wywiera negatywny wpływ na jakość życia związaną ze zdrowiem (HRQoL, *health related quality of life*). Celem badania była ocena HRQoL i ADL u osób z chP przed głęboką stymulacją jądra niskowzgórzowego mózgu (STN DBS, *subthalamic nucleus deep brain stimulation*) oraz po przeprowadzeniu obustronnej STN DBS. Oceniono również związek pomiędzy ADL i jej zmianą po STN DBS a HRQoL.

Materiał i metody. Badaniem objęto 25 osób w wieku 31–71 lat ( $58,0 \pm 9,0$  lat), z rozpoznaniem idiopatycznej chP, zakwalifikowanych do leczenia STN DBS. HRQoL oceniono wg specyficznego kwestionariusza oceny jakości życia w chP PDQ-39. Aktywność dnia codziennego oceniono na podstawie skali oceny podstawowych czynności dnia codziennego (ADL, *activities of daily living*) oraz skali oceny złożonych czynności dnia codziennego (IADL, *instrumental activities of daily living*), 2 tygodnie przed STN DBS oraz 3, 6 i 12 miesięcy po STN DBS.

Wyniki. Przed STN DBS ocena jakości życia chorych była niska, wartość PDQ-39 SI wynosiła średnio 53,7 pkt wg skali PDQ-39. Po STN DBS ogólna ocena HRQoL uległa poprawie, uzyskując wartość po 3 miesiącach 32,7 pkt, po 6 miesiącach 24,7 pkt, a po roku 25 pkt. Przed STN DBS najniższa ocena jakości życia dotyczyła domeny „czynności dnia codziennego” — 68,8 pkt, a w dalszej kolejności sprawności ruchowej — 65,3 pkt, oraz piętna choroby — 61,3 pkt według skali PDQ-39. Po STN DBS HRQoL poprawiła się w zakresie wszystkich domen PDQ-39, z wyjątkiem wsparcia społecznego i komunikowania się. Największa poprawa dotyczyła domen, które były najbardziej zaburzone przed STN DBS. Przed STN DBS ocena ADL zarówno w zakresie podstawowych jak i złożonych czynności dnia codziennego była niska i wynosiła 3,9 pkt. przy maksymalnym wyniku 6 pkt. wg skali ADL i 14,4 pkt. przy maksymalnym wyniku 24 pkt. wg skali IADL. Po STN DBS ADL poprawiła się, uzyskując po roku wartość 5,8 pkt ( $p = 0,002$ ) wg skali ADL oraz 21,9 pkt ( $p < 0,001$ ) wg skali IADL. Poprawa HRQoL u osób z chP po STN DBS korelowała z poprawą aktywności dnia codziennego ocenianą wg skali ADL ( $r = -0,438$ ;  $p = 0,047$ ) i IADL ( $r = -0,764$ ;  $p = 0,00$ ).

Wnioski. Zastosowanie w leczeniu STN DBS znacząco wpływa na poprawę jakości życia i aktywności dnia codziennego osób z chP. Większa niezależność w zakresie aktywności dnia codziennego po STN DBS wpływa na poprawę HRQoL.

## ID: 2049

### Posturograficzna ocena równowagi u chorych z chorobą Parkinsona leczonych farmakologicznie oraz za pomocą głębokiej stymulacji mózgu — badanie pilotażowe

Joanna Siuda<sup>1</sup>, Justyna Szeffler-Derela<sup>2</sup>,  
Andrzej Knapik<sup>3</sup>, Anna Kamieniarz<sup>4</sup>, Damian Kania<sup>5</sup>,  
Grzegorz Juras<sup>4</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Zakład Fizjoterapii Katedry Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Zakład Adoptowanej Aktywności Fizycznej i Sportu, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>4</sup>Katedra Motoryczności Człowieka, Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki w Katowicach

<sup>5</sup>Katedra Kinezyterapii i Metod Specjalnych Fizjoterapii, Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki w Katowicach

Wstęp. Głęboka stymulacja mózgu (DBS, *deep brain stimulation*) jest uznaną metodą leczenia zaawansowanej choroby Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*). Metoda ta

wpływa na poprawę w zakresie kardynalnych objawów, jak spowolnienie, sztywność i drżenie. Objawy osiowe, między innymi postawa, równowaga i chód nie ulegają poprawie, a stanowią istotne ryzyko upadków, zwiększają zatem ryzyko urazów głowy i złamań kończyn. Ocena postawy i równowagi, z zastosowaniem testów klinicznych i z wykorzystaniem posturografii, u chorych z PD i osób w grupie kontrolnej (C).

**Materiał i metody.** Do badania zakwalifikowano 10 chorych z PD po zabiegu DBS (PD-DBS), 10 chorych z PD leczonych farmakologicznie (PD-OMT, *optimized medical treatment*) i 10 osób w grupie kontrolnej. U wszystkich chorych neurolog przeprowadził badanie fizykalne z oceną w skalach UPDRS (*unified Parkinson's disease rating scale*), Hoehn-Yahr oraz MMSE (*mini-mental state examination*). Postawę i równowagę oceniał fizjoterapeuta z użyciem skal i testów ruchowych: testu Duncan, *Dynamic Gait Index*, *test up & go*, *Berg balance scale*. Do oceny równowagi wykorzystano platformę tensometryczną (AMTI *AccuGait*), rejestrującą siły i momenty sił wywierane na podłoże, na podstawie których wyliczane jest położenie środka nacisku stóp (COP, *center of foot pressure*). Częstotliwość próbkowania platformy wynosiła 100 Hz. Dane z platformy zostały przeefiltrowane przez dolnoprzepustowy filtr Butterworth'a o częstotliwości 7 Hz w programie MATLAB. W badaniach zastosowano dwie próby: stanie swobodne z oczami otwartymi oraz stanie swobodne z oczami zamkniętymi, w obu przypadkach stopy były ułożone na szerokość bioder, ręce wzdłuż tułowia, wzrok skierowany przed siebie na wyznaczony punkt; próby powtarzano trzykrotnie. Czas trwania każdej próby wynosił 30 sek. Analizowano następujące zmienne: prędkość COP [cm/s], zakres wychwiał COP [cm], średnia kwadratowa COP [cm] w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej. Za poziom istotności uznano  $p < 0,05$ .

**Wyniki.** W porównaniu do GK chorzy z PD-DBS mieli w płaszczyźnie strzałkowej (AP) znacząco wyższe parametry prędkości (vCOP,  $p = 0,034$ ), zakresu wychwiał (raCOP,  $p = 0,009$ ) oraz średniej kwadratowej (rmsCOP,  $p = 0,014$ ), podobnie w płaszczyźnie czołowej (ML), odpowiednio: vCOP ( $p = 0,016$ ), raCOP ( $p = 0,002$ ), rmsCOP ( $p = 0,002$ ). Wykazano istotną różnicę w badanych parametrach w płaszczyźnie czołowej (ML) pomiędzy grupą chorych z PD-OMT, a grupą PD-DBS (vCOP:  $p = 0,004$ , raCOP:  $p = 0,009$ , rmsCOP:  $p = 0,008$ ). Nie wykazano natomiast istotnych różnic w badanych parametrach w płaszczyźnie strzałkowej (AP) pomiędzy chorymi PD-OMT i PD-DBS (vCOP:  $p = 0,197$ , raCOP:  $p = 0,452$ , rmsCOP:  $p = 0,690$ ). Ponadto nie wykazano istotnych różnic w badanych parametrach w płaszczyźnie strzałkowej (AP) pomiędzy chorymi z PD i grupą kontrolną (vCOP:  $p = 0,745$ , raCOP:  $p = 0,077$ , rmsCOP:  $p = 0,058$ ). Nie wykazano istotnych zależności pomiędzy nasileniem zaburzeń ruchowych u chorych PD-OMT i PD-DBS, a mierzonymi parametrami posturograficznymi. Wykazano istotne dodatnie zależności pomiędzy nasileniem zaburzeń poznawczych u chorych PD-OMT, a raCOP, rmsCOP i vCOP w płaszczyźnie strzałkowej. Natomiast nie wykazano istotnych różnic pomiędzy nasileniem zaburzeń poznawczych u chorych PD-OMT, a raCOP, rmsCOP i vCOP w płaszczyźnie czołowej. W grupie chorych PD-DBS nie wykazano istotnych zależności pomiędzy nasileniem zaburzeń poznawczych, a mierzonymi parametrami posturograficznymi.

**Wnioski.** Chorzy z PD po zabiegu głębokiej stymulacji mózgu mieli większe wychwiania postawy w płaszczyźnie czołowej niż chorzy z PD leczeni farmakologicznie i osoby z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic w płaszczyźnie strzałkowej pomiędzy chorymi z PD leczonymi farmakologicznie i operacyjnie metodą DBS-STN. W obu grupach chorych poziom funkcjonowania poznawczego miał istotny wpływ na równowagę ciała, ocenianą metodą posturografii.

**ID: 2122**

## Aparaturowa i kliniczna ocena parametrów drżenia głowy w przebiegu dystonii szyjnej

Justyna Gawryluk<sup>1,2</sup>, Agnieszka Krzak-Kubica<sup>2</sup>, Stanisław Ochudło<sup>2</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Oddział Udarowy i Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

**Wstęp.** Drżenie jest najczęstszym ruchem mimowolnym, definiowanym jako występowanie niezależnych od woli, rytmicznych oscylacji części ciała, spowodowanych naprzemiennymi lub synchronicznymi skurczami mięśni agonistycznych i antagonistycznych. W dystonii drżenie występuje, w zależności od grupy badanej i rodzaju dystonii u 10 do 85% chorych. U pacjentów z dystonią wyróżniamy dwa rodzaje drżenia: drżenie dystoniczne dotyczące zajętej ruchami dystonicznymi części ciała oraz tzw. drżenie związane z dystonią, występujące w części ciała nie objętej ruchami dystonicznymi. Typowym przykładem drżenia dystonicznego jest drżenie głowy w kręgu karku. Celem badania była aparaturowa i kliniczna ocena parametrów drżenia głowy w przebiegu dystonii szyjnej.

**Materiał i metody.** Do badania włączono 35 pacjentów z drżeniem głowy dystonicznym pozostających pod opieką Poradni Neurologicznej UCK SUM w Katowicach, w tym 23 kobiety (66%) i 12 mężczyzn. Średnia wieku wyniosła 52,1 lat, a średni czas trwania choroby 10 lat. U każdej osoby oprócz badania neurologicznego z oceną nasilenia choroby przy użyciu skali *Toronto western spasmodic torticollis rating Scale* (TWSTRS), dokonano rejestracji video i oceny kierunku („tak-tak”, „nie-nie”, mieszane) i ciągłości (ciągłe, przerywane, rzadkie) drżenia przez dwóch niezależnych ekspertów. Pacjentów poddano także aparaturowej ocenie parametrów drżenia głowy (amplituda, częstotliwość) przy pomocy aparatu Biopac Systems MP150. Badanie drżenia głowy zostało wykonane a) w spoczynku w pozycji siedzącej przy ułożeniu głowy na wprost, przy skręceniu w lewo, skręceniu w prawo, pochyleniu do przodu i odchyleniu do tyłu; b) w próbach z dystraktorami oraz c) z zastosowaniem trików dotykowych.

**Wyniki.** U 18 pacjentów (51,5%) stwierdzono drżenie głowy typu „nie-nie”, u 6 chorych (17,1%) typu „tak-tak”, a u pozostałych 11 pacjentów (31,4%) typu mieszanego. U większości pacjentów (83%) obserwowano ciągłe drżenie głowy. Średnia częstotliwość drżenia głowy w pozycji siedzącej przy ułożeniu głowy na wprost wyniosła 5,6 Hz. Zaobserwowano zależność częstotliwości drżenia głowy

od jej pozycji. Nasilała się ona zwłaszcza podczas ruchów głowy w kierunku przeciwnym do ruchu dystonicznego. Tak jak inne objawy dystonii u części pacjentów (54,3%) drżenie głowy uległo zmniejszeniu, przynajmniej czasowemu poprzez zastosowanie tak zwanych trików dotykowych. Nie obserwowano podobnej zależności w próbach z dystraktorami.

Wnioski. Obiektywne i dokładne metody oceny drżenia umożliwiają diagnostykę różnicową, służą także do monitorowania przebiegu choroby oraz efektów leczenia.

## ID: 2123

### Różne warianty, obraz kliniczny oraz przebieg zespołu sztywności uogólnionej — opisy przypadków

**Justyna Gawryluk, Katarzyna Knast, Aleksandra Kaczmarczyk, Agnieszka Gorzkowska, Monika Rudzińska-Bar**

Katedra i Klinika Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Oddział Udarowy i Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im.p. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Zespół sztywności uogólnionej (SPS, *stiff-person syndrome*) jest bardzo rzadkim schorzeniem układu neurologicznego, o nieustalonej jednoznacznie etiologii. Jego dominującym objawem jest postępująca sztywność oraz skurcze mięśni. Pierwsze objawy pojawiają się zazwyczaj między drugą a czwartą dekadą życia.

Materiał i metody. Przypadek 1. Pacjentka 46-letnia. Od 4 lat narastające dolegliwości bólowe i osłabienie kończyn lewych z napadowym wzrostem napięcia mięśniowego oraz przymusowym ustawieniem kończyny dolnej lewej. Dwukrotnie incydent upadku z uczuciem sztywności całego ciała, po zadziaaniu bodźca zewnętrznego. W badaniu neurologicznym z odchył: niedowład piramidowy kończyny dolnej lewej III stopnia według Lovette'a okresowo z przeprostem w stawie kolanowym, wzmożone napięcie mięśni przykręgosłupowych, znaczne pogłębienie lordozy lędźwiowej, chód zaburzony, możliwy jedynie z asekuracją. Schorzenia współistniejące: choroba zwyrodnieniowo-dyskopatyczna kręgosłupa C i L-S, stan po dysectomii i odbarczeniu kanału kręgowego na poziomie C5–C6–C7 oraz spondylodezie międzytrzonowej C5–C6–C7, zapalenie tarczycy Hashimoto, cukrzyca typu I. Przypadek 2. Pacjentka 38-letnia. Od kilku lat narastająca, napadowo nasilająca się sztywność kończyn dolnych z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi oraz nadmiernie pogłębiona lordoza kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Dodatkowo od około 1,5 roku dyzartryczne zaburzenia mowy. W badaniu neurologicznym z odchył: dyzartria, piramidowy niedowład kończyn dolnych III stopnia według Lovette'a, pogłębiona lordoza lędźwiowa, stały wzorzec nieprawidłowego ustawienia kończyn, niewielka ataksja kończyn górnych, chód przy pomocy balkonika. Schorzenia współistniejące: brak. Przypadek 3. Pacjentka 43-letnia. Od 4 lat osłabienie kończyn dolnych, postępujące zaburzenia chodu, dolegliwości bólowe odcinka L-S kręgosłupa. Dodatkowo od 3 lat zaburzenia mowy, diplopia, nieźorność kończyn. W badaniu neurologicznym

z odchył: dyzartria, drobnofalisty oczopląs poziomy do boków, niedowład piramidowy kończyny górnej lewej IV st. i obu kończyn dolnych IV stopnia według Lovette'a L > P, ataksja kończyny górnej lewej i obu kończyn dolnych L > P, drżenie zamiarowe w kończynie górnej lewej, osłabienie mięśni tułowia, wzmożone napięcie mięśni przykręgosłupowych, nasilona lordoza lędźwiowa, dodatnia próba Romberga, chód z asekuracją balkonika. Schorzenia współistniejące: padaczka. Przypadek 4. Pacjentka 61-letnia. Od około roku narastające dolegliwości bólowe kończyny dolnej lewej ze wzrostem napięcia mięśniowego powodującym wyprostne ustawienie kończyny i jej obrzęk. W wywiadzie uraz biodra lewego ze stłuczeniem tkanek miękkich okolicy biodrowej lewej oraz uda lewego. W badaniu neurologicznym z odchył: niedowład piramidowy kończyny dolnej lewej III stopnia według Lovette'a, końsko-szpotaawe ustawienie stopy lewej z obrzękiem śródstopia, chód znacznie utrudniony, na krótkich dystansach możliwy tylko z balkonikiem, na dłuższych dystansach pacjentka porusza się z pomocą wózka inwalidzkiego. Schorzenia współistniejące: choroba zwyrodnieniowo-dyskopatyczna kręgosłupa L-S, zapalenie tarczycy Hashimoto, dyslipidemia.

Wnioski. Mimo iż SPS występuje niezwykle rzadko, obserwuje się różne warianty kliniczne tej choroby charakteryzujące się odmiennym przebiegiem oraz obrazem klinicznym, co utrudnia dodatkowo postawienie właściwej diagnozy. U 10% chorych możemy także wyróżnić podtyp mózdkowy z bardziej złożonym fenotypem.

## ID: 2045

### Przypadek współistnienia choroby Parkinsona i miastonii rzekomoporaźnej

**Jan Paweł Mejnartowicz, Radosław Kaźmierski, Agnieszka Krzyszczuk**

Klinika Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego w Poznaniu

Wstęp. Choroba Parkinsona (ChP) występuje z częstością (chorobowość) około 1% u osób w wieku powyżej 60 roku życia, wskaźnik chorobowości dla miastonii rzekomoporaźnej (MG, *myasthenia gravis*) wynosi od 4 na 100 000 w populacji europejskiej, tym samym oczekiwana częstość występowania obu chorób jednocześnie wynosi 0,4 na 1 mln osób. Opisujemy przypadek współistnienia obu tych chorób u jednego pacjenta.

Materiał i metody. Pacjent, lat 65, został przyjęty do Kliniki Neurologii i Chorób Naczyniowych Układu Nerwowego w Poznaniu z powodu podwójnego widzenia, cech niedowładu nerwu twarzowego. Podwójne widzenie występowało od 2 miesięcy, pojawiało wielokrotnie w ciągu dnia z przewagą w godzinach popołudniowych. Rok wcześniej pacjent zgłaszał również podwójne widzenie a także nieostre widzenie, które interpretowano jako działanie niepożądane amantadyny i ustąpiło po jej odstawieniu. Trzy i pół roku przed przyjęciem rozpoznano ChP początkowo leczoną lewodopą z benserazydem, którego zaprzestano ze względu na słaby efekt przeciwparkinsonski oraz nietolerowane objawy uboczne (dystonia kończyn górnych) i wdrożono ropinirol. W leczeniu stosowano ropinirol 4 mg tabl. o przedłużonym działaniu, ramipryl, amlodypinę, citalopram (z powodu de-



presji), kwas acetylosalicylowy. W badaniu przedmiotowym stwierdzano podwójne widzenie przy patrzeniu obuocznym w różnych kierunkach, przy jednocześnie prawidłowym, skoordynowanym ruchu gałek ocznych; opadanie powiek oraz cechy dyskretnej niedowład prawego n. twarozowego i asymetryczny zespół parkinsonowski hiperkinetyczno-hipertoniczny z przewagą w prawych kończynach. Badanie rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) mózgowia wykazało w istocie białej obu płatów czołowych obecność nielicznych, rozsianych zmian o typie naczyniopochodnych blizn glejowych o średnicy do 4 mm, bez zmian w obrębie pnia mózgu. Elektrostymulacyjna próba męczliwości z mięśnia okrężnego ust potwierdziła zaburzenia transmisji nerwowo-mięśniowej o charakterze postsynaptycznym. Stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholino (AChR) w stężeniu 28 nmol/l. Nie stwierdzono przeciwciał anti-MUSK. Badanie przeciwciał onkoneuronalnych wykazało graniczną obecność przeciwciał anti-amfifizyna i nie stwierdzono obecności przeciwciał anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-CV2,1 ani anti-PNMa2/Ta. W badaniu tomografii komputerowej klatki piersiowej nie stwierdzono obecności grasiczaka. Leczenie pirydostygminą w dawce 2 × 60 mg na dobę wiązało się z istotną poprawą objawów ocznych, utrzymującą się w rok od rozpoznania MG.

Dyskusja. Współistnienie ChP i MG jest bardzo rzadkie: do tej pory opisanych zostało 18 takich przypadków. Częstość występowania obu chorób pozwala szacować, że w Polsce powinno być około 16 takich przypadków, jednak wiele przypadków MG dotyczy młodych kobiet, stąd częstość może być jeszcze niższa. Bardzo rzadkie opisy współwystępowania tych dwóch chorób sugerowałyby wręcz odwrotny związek między tymi chorobami.

U prezentowanego pacjenta rozpoznanie MG potwierdzono zarówno metodą elektrofizjologiczną, jak i poprzez stwierdzenie obecności wysoce specyficznych przeciwciał przeciwko AChR. Większe wątpliwości mogą dotyczyć rozpoznania ChP, w której nieprawidłowe rozpoznanie jest częste, zwłaszcza na początku choroby. W przedstawianym przypadku rozpoznanie to jest wciąż najbardziej prawdopodobne w 4,5 roku od wystąpienia jej objawów. W obu chorobach może występować podwójne widzenia, co utrudnia rozpoznanie MG u pacjenta z ChP. Leki stosowane przez pacjenta nie wiążą z ryzykiem wystąpienia MG lub ChP (z wyjątkiem citalopramu, który może powodować objawy parkinsonowskie); u naszego pacjenta lek ten zastosowano już po wystąpieniu ChP. Mechanizm leżący u podłoża współwystępowania obu chorób pozostaje nieznanym.

**ID: 2010**

## **Charakterystyka parametrów czasowo-przestrzennych chodu u pacjentów z postacią neurologiczną choroby Wilsona**

**Karolina Dzieżyc, Tomasz Litwin, Anna Członkowska**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Choroba Wilsona (chW) jest rzadkim schorzeniem genetycznym, polegającym na odkładaniu się miedzi w różnych narządach, głównie w obrębie wątroby i mózgu. Objawy neurologiczne są bardzo zróżnicowane. Typowymi dla choroby są zaburzenia mowy, drżenie, spowolnienie ruchowe i dystonia. Zaburzenia chodu obserwuje się u około 40–60% i są one bardzo zróżnicowane co do typu (chód parkinsonowski, dystoniczny, oraz ataktyczny), jak i nasilenia. Dotychczas nie przeprowadzono obiektywnej analizy parametrów czasowo-przestrzennych chodu u pacjentów z chorobą Wilsona. Celem badania jest analiza zaburzeń chodu u pacjentów z neurologiczną postacią choroby Wilsona z zastosowaniem obiektywnych metod oceny.

Materiał i metody. Do badania włączono pacjentów ze z postacią neurologiczną chW, u których zostały stwierdzone zaburzenia chodu w skali *Unified Wilson's Disease score scale* (UWDRS). Do badania parametrów czasowo-przestrzennych chodu zastosowano system GAITRite składający się z maty z czujnikami skanującymi kroki pacjenta i oprogramowania umożliwiającego automatyczną analizę parametrów chodu. Ocenie zostały poddane podstawowe parametry chodu: średnią szybkość chodu, rytm lokomocji, długość kroku, procent cyklu chodu w fazie podwójnego podparcia. Każdy pacjent wykonywał kilkakrotne przejście po macie GAITRite (minimum dwukrotnie w dowolnym tempie). Grupę kontrolną stanowiły osoby zdrowe w podobnym wieku, u których nie stwierdzano chorób neurologicznych, ortopedycznych, reumatoidalnych i innych, które mogły być przyczyną zaburzeń chodu.

Wyniki. Zbadano podstawowe parametry czasowo-przestrzenne u 20 pacjentów z postacią neurologiczną chW (11 kobiet/9 mężczyzn), średni wiek diagnozy 34 lata. Według skali UWDRS: dziesięciu pacjentów miało chód z przewagą ataksji, sześciu parkinsonowski, czterech dystoniczny. Porównując grupę pacjentów z chW i grupę kontrolną wykazano istotne statystycznie różnice we wszystkich badanych parametrach chodu. Pacjenci z chW mają wolniejszą średnią szybkość chodu (99,8 vs 133;  $p < 0,05$ ), obniżony rytm lokomocji (95 vs 111;  $p = 0,014$ ), skrócony krok (117 vs

135;  $p = 0,02$ ), dłuższy % cyklu chodu w fazie podwójnego podparcia (30,4 vs 25;  $p = 0,02$ ).

Wnioski. Obiektywna analiza podstawowych parametrów chodu u pacjentów z neurologiczną postacią chW wykazuje istotne nieprawidłowości w porównaniu z grupą kontrolną. Pacjenci mają wolniejszy chód, skrócony krok, obniżony rytm lokomocji. Dłuższy procent czasu cyklu chodu w fazie podwójnego podparcia związany jest niestabilnością chodu związanych również z zaburzeniami równowagi. Poznanie charakterystycznego wzorca zaburzeń chodu umożliwi bardziej efektywne planowanie rehabilitacji ruchowej w tej grupie pacjentów, monitorowanie leczenia, wykrywanie wczesnych objawów pogorszenia stanu neurologicznego pacjenta. Dla dokładniejszej oceny parametrów chodu konieczne jest przeprowadzenie badania na większej grupie pacjentów z podziałem na grupy zależnie od rodzaju zaburzeń chodu.

## ID: 2057

### Zmiany hiperintensywne w istocie białej u pacjentów z postacią parkinsonowską zaniku wieloukładowego

Magda Dąbrowska<sup>1</sup>, Radosław Piekarski<sup>1</sup>,  
Anna Muraszko-Klaudel<sup>2</sup>, Małgorzata Burzyńska-Makuch<sup>3</sup>,  
Michał Schinwelski<sup>1</sup>, Jarosław Dulski<sup>1</sup>,  
Anna Roszmann<sup>4</sup>, Bogna Brockhuis<sup>5</sup>, Emilia J. Sitek<sup>1, 4</sup>,  
Jarosław Stawek<sup>1, 4</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Szpital św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

<sup>2</sup>Zakład Radiologii, Szpital św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

<sup>3</sup>NZOZ Medyczne Centra Diagnostyczne Voxel w Bydgoszczy

<sup>4</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny (Gdańsk, Polska)

Wstęp. Hiperintensywne zmiany w istocie białej mózgowia (WMH, *white matter hyperintensities*) w badaniu rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) stanowią marker choroby naczyniowej mózgu, mogą być bezpośrednio związane z naczyniowymi czynnikami ryzyka, jak również być wynikiem fizjologicznego procesu starzenia, czy zmian neurodegeneracyjnych. Celem pracy było porównanie nasilenia WMH u osób z postacią parkinsonowską zaniku wieloukładowego (MSA-P), z chorobą Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) i w dobranej wiekowo grupie kontrolnej.

Materiał i metody. U wszystkich wykonano badanie neurologiczne oraz skalę MMSE (*mini-mental state examination*) (0–30). W grupie osób z MSA-P przeprowadzono próbę ortostatyczną oraz ocenę nasilenia objawów choroby według skal *unified multiple system atrophy rating scale* (UMSARS: 0–104) oraz *global disability scale* (GDS: 1–5). Oceny nasilenia WMH dokonywało dwóch niezależnych i zaślepionych co do diagnozy klinicznej radiologów, według skal Fazekasa i Scheltensa na podstawie obrazów MRI mózgowia w polu 1,5T. Do badania włączono 31 osób z prawdopodobnym rozpoznaniem MSA-P (26 K i 5 M)

według kryteriów Gilman i wsp., 31 osób z PD (17 K i 14 M), rozpoznaną według *UK PD Brain Bank* i 17 osób bez schorzeń neurologicznych (11 K i 6 M). W grupie z MSA-P średnie wyniki skal wynosiły odpowiednio: UMSARS — 45,83, GDS — 2,55, a średnia wartość spadku ciśnienia w próbie ortostatycznej — 18,29 mmHg. Grupy były dobrane pod względem wieku ( $p = 0,68$ ). Osoby z MSA-P i PD nie różniły się wiekiem zachorowania ( $p = 0,24$ ), czasem trwania choroby ( $p = 0,08$ ) i dobową dawką lewodopy ( $p = 0,07$ ). W skali Fazekasa oceniano zmiany okołokomorowe (FPVH) i zmiany w głębokiej istocie białej (FDWMH), przedział 0–3. W skali Scheltensa oceniano: 1) zmiany okołokomorowe (przy rogach potylicznych PVHo, czołowych PVHf, w pasmach hiperintensywnych wzdłuż trzonów komór bocznych PVHl; przedział [0–2], 2) WMH (przedział 0–6) w płatach czołowych (WMHf), ciemieniowych (WMHp), skroniowych (WMHt) i potylicznych (WMHo), 3) zmiany w jądrach podstawy (jądra ogoniastym -BGcn, skorupie -BGp, gałce bladej BGgp, wzgórzu BGt i torebce wewnętrznej BGic; przedział 0–6), 4) w okolicy podnamiotowej (mózdzku — ITFc, śródmózgowiu — ITFms, moście ITFp i rdzeniu przedłużonym ITFmd; przedział 0–6) oraz 5) wyniki sumaryczne PVH (0–6), WMH (0–24), BG (0–30) oraz IT (0–24).

Wyniki. Wyniki ocen obu radiologów zostały uśrednione. Analizę statystyczną wykonano z użyciem testów nieparametrycznych, w zakresie porównań międzygrupowych (test chi-kwadrat, test H. Kruskala-Wallisa z testem post hoc Dunna i test U Manna Whitney'a) i analizy korelacji (test tau Kendalla).

Wyniki. Porównanie trzech grup badanych pod względem nasilenia zmian w WMH zgodnie ze skalami Fazekasa i Scheltensa wykazało większe nasilenie zmian w PVHo w grupie MSA-P niż w grupie z PD (test post hoc Dunna:  $p < 0,03$ ). MSA-P PD Kontrolni  $p$  MMSE (0–30) 28,50\* 28,00 29,00  $p = ,052$  Fazekas PVH (0–3) 1,00 1,00 1,00  $p = ,35$  Fazekas DWM (0–3) 1,00 1,00 1,00  $p = ,89$  Scheltens PVH occipital (0–2) 0,50 0,50 0,50  $p = ,01$  Scheltens — suma WMH (0–24) 2,00 1,00 1,00  $p = ,93$  Scheltens — suma BG (0–30) 0,00 0,00 0,00  $p = ,42$  Scheltens — suma ITF (0–24) 0,00 0,00 0,00  $p = ,81$  podano wartości Me W grupie z MSA-P stwierdzono istotne statystycznie ( $p < 0,05$ ) dodatnie korelacje pomiędzy: 1) wiekiem a FPVH (tau = 0,29), PVHf (tau = 0,29), PVHl (tau = 0,30), WMHp (tau = 0,31), ITFp (tau = 0,28), ITFmd (tau = 0,26), sumą WMH (tau = 0,35) oraz sumą ITF (tau = 0,28); 2) wiekiem zachorowania a WMHp (tau = 0,33), ITFp (tau = 0,28), ITFmd (tau = 0,26), sumą PVH (tau = 0,26) i sumą ITF (tau = 0,27), 3) między spadkiem RR w próbie ortostatycznej a FDWMH (tau = 0,33), WMHf (tau = 0,29), WMHt (tau = 0,35) oraz sumą WMH (tau = 0,32), 4) dobową dawką Ldopy a ITFmd (tau = -0,26), 5) wynikiem MMSE a WMHf (tau = -0,30).

Wnioski. W grupie z MSA-P stwierdzono większe nasilenie zmian WMH przy rogach potylicznych komór bocznych. Zmiany w WMH w MSA-P były powiązane ze spadkiem RR w próbie ortostatycznej. Wybiórczo podwyższony poziom nasilenia zmian potylicznych może wiązać się z nadwrażliwością tej okolicy na hipotonię ortostatyczną.

**ID: 2051**

## Zmiany w profilu wolnych aminokwasów u chorych na chorobę Parkinsona

**Monika Figura<sup>1</sup>, Katarzyna Kuśmierska<sup>2</sup>,  
Ewelina Bucior<sup>3</sup>, Stanisław Szlufik<sup>1</sup>,  
Dariusz Koziorowski<sup>1</sup>, Zygmunt Jamrozik<sup>4</sup>, Piotr Janik<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Badań Przesiewowych, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

<sup>3</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Nieprawidłowe stężenia niektórych aminokwasów pełniących funkcję neurotransmiterów w układzie nerwowym pełnią kluczową rolę w patogenezie choroby Parkinsona (ChP). Celem naszego badania była ocena profilu aminokwasów w osoczu osób chorych na ChP w różnych stadiach oraz identyfikacja wzorca zmian zachodzących w stężeniach aminokwasów.

Materiał i metody. W badaniu poddano analizie profil wolnych aminokwasów w osoczu 73 chorych na różnych etapach ChP (wczesnym — do 3 lat trwania — ChP, brak dyskinez i fluktuacji) oraz późnym (powyżej 3 lat trwania choroby, dyskinezy i/lub fluktuacje). Do grupy „wczesna ChP” zakwalifikowano 22 osoby (11 mężczyzn, 11 kobiet). Średni wiek chorych wynosił  $62,1 \pm 10,9$  lat, a średni czas trwania choroby  $1,9 \pm 1,3$  lat. W grupie „późna ChP” znajdowało się 51 chorych (24 mężczyzn, 27 kobiet) w średnim wieku  $62,3 \pm 12,5$ , o średnim czasie trwania choroby  $8,9 \pm 4,5$  roku. Chorzy otrzymywali wyłącznie leki dopaminergiczne (lewodopa, agoniści receptora dopaminergicznego). Ocena profilu aminokwasów została przeprowadzona metodą wysokosprawną chromatografią cieczową.

Wyniki. U osób z wczesną ChP zaobserwowano podniesione poziomy glutaminy w porównaniu do norm laboratoryjnych ( $86,8 \pm 40,0$ ; norma 1–57) i homocysteiny ( $13,33 \pm 3,5$ , norma 3,3–8,3). U osób z wczesną ChP obserwowano wyższe niż w grupie z późną ChP stężenia argininy ( $109,4 \pm 25,4$  vs  $91,7 \pm 17,5$ ,  $p = 0,002$ ), alaniny ( $430,8 \pm 70,2$  vs  $387,3 \pm 103,2$ ,  $p = 0,018$ ), fenyloalaniny ( $67,9 \pm 9,4$  vs  $61,1 \pm 8,9$ ,  $p = 0,007$ ), glutaminy ( $86,8 \pm 40,0$  vs  $67,0 \pm 30,4$ ,  $p = 0,04$ ) i asparaginy ( $24,5 \pm 10,8$  vs  $18,4 \pm 6,8$ ,  $p = 0,04$ ), oraz wzrost stężenia treoniny ( $125,7 \pm 33,6$  vs  $146,7 \pm 34,9$ ,  $p = 0,006$ ).

Wnioski. Podsumowując, u osób z ChP na różnych etapach obserwowaliśmy różnice w stężeniach niektórych aminokwasów, w tym pełniących rolę neurotransmiterów. Profil wolnych aminokwasów w osoczu osób chorych może być zmieniony ze względu na postępujący proces neurodegeneracyjny, zaburzenia wchłaniania w przewodzie pokarmowym i otrzymywane leczenie.

**ID: 2052**

## Parkinsonizm u chorych po obustronnej implantacji DBS VIM z powodu drżenia samoistnego — opis dwóch przypadków

**Monika Figura, Stanisław Szlufik, Dariusz Koziorowski**

Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Drżenie samoistne (ET, *essential tremor*) to w większości przypadków łagodne zaburzenie, dobrze kontrolowane farmakologicznie. Alternatywnym sposobem może być implantacja elektrod do głębokiej stymulacji mózgu (DBS, *deep brain stimulation*). Ze względu na istotny wpływ na pooperacyjne zmniejszenie drżenia, najczęściej wybieranym celem anatomicznym jest jądro brzuszne przyśrodkowe wzgórza (VIM). U części chorych, ET może poprzedzać rozwój choroby Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*). Celem niniejszej pracy jest przedstawienie dwóch przypadków chorych z postawionym rozpoznaniem ET, bez cech bradykinezy czy sztywności mięśniowej, które rozwinęły objawy zespołu parkinsonowskiego po obustronnym założeniu elektrod DBS do VIM.

Materiał i metody. Przypadek 1. 75-letnia kobieta z 7-letnim wywiadem drżenia głowy oraz drżenia pozycyjnego i kinetycznego kończyn górnych, była hospitalizowana w okresie 12 miesięcy po obustronnej implantacji elektrod DBS VIM. Wywiad rodzinny w kierunku drżenia kończyn u ojca, brata, syna i wnuka pacjentki. Po zabiegu u chorej obserwowano znaczne zmniejszenie drżenia, jednakże wystąpiły zaburzenia mowy i równowagi. W pierwszych tygodniach po operacji zaobserwowano również bradykinezę i hipokinezę kończyn górnych i dolnych (L > P). W badaniu psychologicznym stwierdzono obecność łagodnych zaburzeń poznawczych. W próbie z lewodopą stwierdzono wyraźną poprawę po podaniu leku: UPDRS III MEDonDBSon 28 pkt, UPDRS III MEDoffDBSoff 60 pkt. Pacjentka wypisana celem dalszego leczenia ambulatoryjnego z zaleceniami przyjmowania preparatu lewodopy 250 mg 3 × dziennie oraz propranololu 40 mg 3 × dziennie. Przypadek 2. 59-letnia chora z 8-letnim wywiadem nasilonego drżenia kinetycznego uniemożliwiającego codzienne funkcjonowanie, z niewielką przewagą PKG. Drżenie o mniejszym nasileniu występowało również u siostry chorej. U pacjentki w 54. roku życia zaimplantowano DBS do VIM obustronnie, po czym zaobserwowano wystąpienie znacznej dyzartrii (indukowanej stymulacją). Ze względu na późniejsze wystąpienie objawów parkinsonowskich, dołączono leczenie lewodopą w dawce 3 × 200 mg. W badaniu neurologicznym stwierdzono obecność spoczynkowego, pozycyjnego i kinetycznego drżenia kończyn górnych, dyzartrii, zaburzeń równowagi, jak również symetryczną

bradykinezję i hipokinezję oraz dystonię stopy (UPDRS III MEDoffDBS on 62 pkt), bez pogorszenia ruchowego w ciągu 2 dni od zaprzestania leczenia lewodopą. Wyłączenie stymulatorów znacznie wpływało na poprawę mowy, ale nasilenie drżenia uniemożliwiało chorej funkcjonowanie. Chorą wypisano z zaleceniem odstawienia lewodopy, jednak ze względu na jej ponowne zgłoszenie się po 3 dniach od wypisu z powodu znacznej bradykinezji i zaburzeń chodu, powrócono leczenie. Oba przedstawione przypadki dotyczą chorych z ET, którzy rozwinęli zespół parkinsonowski w ciągu około 12 miesięcy od obustronnej implantacji DBS VIM. Nie jest jasne, czy ET było objawem poprzedzającym rozwój zespołu parkinsonowskiego, czy leczenie DBS wpłynęło na rozwój zaburzeń ruchowych. Zaubert i wsp. (2009) opisali przypadek parkinsonizmu wywołanego stymulacją gałki błędnej z powodu dystonii w obrębie głowy i szyi. Natomiast Patterson i wsp. (2017) opisali wystąpienie objawów naśladujących porażenie nadjądrowe u chorego leczonego DBS VIM z powodu ET, które ustąpiły częściowo po wyłączeniu stymulatorów. U chorego rozpoznano wówczas ET z rozwiniętą później PD — w dwóch opisanych przez nas przypadkach możliwy jest podobny związek. Możliwa jest też nasilenie toczącej się neurodegeneracji poprzez proces zapalny wywołany implantacją DBS.

Wnioski. Podsumowując, dotychczas nie ustalono korelacji pomiędzy wpływem DBS na rozwój parkinsonizmu u chorych z ET. Część objawów parkinsonowskich (dysartria, zaburzenia chodu i równowagi) może być indukowana przez stymulację, jednak bradykinezja czy drżenie spoczynkowe pojawiają się prawdopodobnie na tle degeneracji układu dopaminergicznego, za czym przemawia poprawa po leczeniu lewodopą.

## ID: 2042

### Zespół CBD-PSP — przypadki 5 pacjentów

**Piotr Alster<sup>1</sup>, Ewa Krzyżanowska<sup>1</sup>,  
Dariusz Koziorowski<sup>1</sup>, Stanisław Szlufik<sup>1</sup>,  
Dorota Różański<sup>1</sup>, Joanna Noskowska<sup>1</sup>,  
Justyna Mianowicz<sup>2</sup>, Adrian Michno<sup>3</sup>, Leszek Królicki<sup>2</sup>,  
Andrzej Friedman<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Obrazowej, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

Wstęp. Zwyródnienie korowo-podstawne (CBD, *cortico-basal degeneration*) oraz postępujące porażenie nadjądrowe (PSP, *progressive supranuclear palsy*) są jednostkami chorobowymi zaliczanymi do parkinsonizmów atypowych. Wymienione schorzenia należą do podgrupy tauopatii czteropowtórzeniowych (4R). Specyfiką wspomnianych chorób jest fakt, że ich symptomatologia i podłoże mogą się wzajemnie zająć. Według danych literaturowych oraz obowiązujących kryteriów diagnostycznych opisuje się zwyródnienie korowo-podstawne wariant postępujące porażenie nadjądrowe jak również postępujące porażenie nadjądrowe wariant zespół korowo-podstawny.

Materiał i metody. W naszej Klinice hospitalizowanych było pięciu pacjentów, u których wysunięto podejrzenie

zwyródnienia korowo-podstawnego wariant postępujące porażenie nadjądrowe. Wszyscy pacjenci mieli wykonaną ocenę psychologiczną, scyntyografię mózgu oraz rezonans magnetyczny głowy. Średnia wieku badanych pacjentów wynosiła 62 lata (SD 64–82). Pacjenci prezentowali wybrane objawy zespołu parkinsonowskiego. Chorzy zgłaszali częste upadki oraz większość z nich miała asymetryczne objawy. Obserwowano również zaburzenia ruchu gałek ocznych. Większość chorych opisywała szybko kończącą się dobrą odpowiedź na lewodopę, bądź jej całkowity brak. Omówione szczegółowo będą konkretne przypadki pacjentów oraz zaprezentowane wyniki badań obrazowych.

Wniosek. Zespół korowo-podstawny oraz postępujące porażenie nadjądrowe ze względu na podobieństwo neuropatologiczne i symptomatologiczne powinny być interpretowane wielowymiarowo. Obraz widoczny w badaniach rezonansu magnetycznego oraz scyntyografii mózgu może nie korelować z obrazem klinicznym oraz kryteriami rozpoznawania choroby. W podsumowaniu będą przedstawione nowe kryteria rozpoznawania PSP.

## ID: 2080

### Czynność układu sercowo-naczyniowego po głębokiej stymulacji jądra niskowzgórzowego u chorych z chorobą Parkinsona

**Agata Furgała<sup>1</sup>, Agnieszka Górecka-Mazur<sup>1</sup>,  
Wojciech Pietraszko<sup>2</sup>, Borys Kwinta<sup>2</sup>, Krzysztof Gil<sup>1</sup>,  
Agnieszka Słowik<sup>3</sup>, Urszula Fischer<sup>4</sup>, Anna Krygowska<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Katedra Patofizjologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>2</sup>Klinika Neurochirurgii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>4</sup>Klinika Neurologii i Epileptologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wstęp. Zaburzenia sercowo-naczyniowego układu autonomicznego należą do objawów pozaruchowych choroby Parkinsona (chP), które często wyprzedzają pojawienie się objawów ruchowych choroby, a w zaawansowanym okresie choroby mogą być dominującym objawem i główną przyczyną obniżenia jakości życia chorych. Wprowadzenie głębokiej stymulacji jądra niskowzgórzowego mózgu (STN DBS, *subthalamic nucleus deep brain stimulation*) znacznie zmniejszyło występowanie objawów ruchowych, jednak jej wpływ na autonomiczne objawy chP nie został poznany. Celem badania była ocena zmienności rytmu serca (HRV, *heart rate variability*), zmienności ciśnienia tętniczego (BPV, *blood pressure variability*), aktywności baroreceptorów (BRS, *baroreflex sensitivity*) oraz wybranych parametrów hemodynamicznych układu sercowo-naczyniowego u osób z chP przed STN DBS i po obustronnej stymulacji STN DBS.

Materiał i metody. Badaniem objęto 42 osób w wieku 31–71 lat ( $61,1 \pm 9,3$  lat), z rozpoznaniem idiopatycznej chP, zakwalifikowanych do leczenia metodą STN DBS. Wszyscy chorzy byli w zaawansowanym okresie chP, czas trwania choroby wynosił 5–22 lat. Ocenę zaburzeń układu autonomicznego przeprowadzono na podstawie HRV, skurczowego i rozkurczowego BPV, aktywności baroreceptorów



oraz wskaźników hemodynamicznych układu krążenia u wszystkich chorych 2 tygodnie przed STN DBS i 3 miesiące po STN DBS.

Wyniki. Przed STN DBS wykazano zaburzenie równowagi układu współczulno-przywspółczulnego z przewagą komponenty układu współczulnego w oparciu o wskaźniki HRV — stosunek LF/HF-RRI, oraz wyższy normalizowany wskaźnik LFnu (64,3%) niż HFnu (36,6%). Po STN DBS wystąpiło zwiększenie wartości parametrów analizy spektralnej HRV w zakresie niskich częstotliwości — LF-RRI i wysokich częstotliwości — HF-RRI, oraz całkowitej mocy widma — PSD-RRI. Po STN DBS stwierdzono zwiększenie wartości parametrów analizy spektralnej skurczowego BPV o bardzo niskiej częstotliwości — VLF-sBP, niskiej częstotliwości — LF-sBP, oraz całkowitej mocy widma — PSD-sBP. W zakresie rozkurczowego BPV stwierdzono zwiększenie wartości parametrów o bardzo niskiej częstotliwości — VLF-dBP, oraz całkowitej mocy widma — PSD-dBP. Częstość rytmu serca (HR) zmniejszyła się z  $79,1 \pm 12,3$  do  $75,2 \pm 9,1$  [uderzeń/min],  $p = 0,01$  oraz rozkurczowe ciśnienie tętnicze w spoczynku z  $84,4 \pm 16,1$  do  $78,1 \pm 12,5$  [mm Hg];  $p = 0,02$ . Wrażliwość baroreceptorów (BRS) wrosła znamienne po STN DBS ( $6,3 \pm 2,8$  vs  $9,7 \pm 3,5$  [ms/mm Hg],  $p = 0,049$ ). Hipotonia ortostatyczna występowała przed STN DBS u 54% chorych i zmniejszyła się do 48% chorych po STN DBS.

Wnioski. Zaburzenie zmienności rytmu serca i ciśnienia tętniczego wykazane przed STN DBS zmniejszyły się po STN DBS, co wskazuje na zwiększenie aktywności układu autonomicznego. Obserwowano również poprawę wskaźników układu sercowo-naczyniowego oraz aktywności baroreceptorów.

**Grant naukowy:** Dotacja na działalność statutową K/ZDS/003969.

**ID: 1961**

## Radioterapia u chorych leczonych głęboką stymulacją mózgu

**Michał Schinweski<sup>1</sup>, Jarosław Dulski<sup>1</sup>, Jarosław Sławek<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Szpital św. Wojciecha w Gdańsku, PL Copernicus w Gdańsku

<sup>2</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Odkąd głęboka stymulacja mózgu (DBS, *deep brain stimulation*) stała się uznaną metodą leczenia choroby Parkinsona i innych zaburzeń ruchowych na świecie wszczepiono ponad 150 000 systemów DBS. Z drugiej strony na całym świecie u 14 milionów ludzi postawiono rozpoznanie choroby nowotworowej, z czego połowa wymaga radioterapii w trakcie swojej choroby. Dlatego prawdopodobieństwo konsultacji pacjenta z systemem DBS, który będzie wymagał radioterapii jest coraz większe. Cel: W naszej pracy prezentujemy dwóch chorych po wszczepieniu DBS, którzy wymagali radioterapii. Materiał i metody: Przypadek nr 1: 67 letni mężczyzna od 27 lat chorujący na chorobę Parkinsona. W 2002 roku miał wykonaną

lewostronną palidotomię z poprawą utrzymującą się 8 lat. W 2012 z powodu uciążliwych dyskinez szczytu dawki i fluktuacji ruchowych został zakwalifikowany do DBS (*St. Jude Medical Libra*) jąder niskowzgórzowych obustronnie (DBS-STN, *deep brain stimulation — subthalamic nucleus*) z poprawą: po roku poprawa w skali UPDRS (*unified Parkinson's disease rating scale*) utrzymywała się na poziomie 30%, a redukcja ekwiwalentu l-dopy na poziomie 43%, dając znaczne zmniejszenie dyskinez. W trakcie kwalifikacji do DBS pacjent miał zdiagnozowanego raka prostaty w trakcie terapii hormonalnej ze stabilnymi poziomami PSA (*prostate specific antigen*) w zakresie normy od dwóch lat. W listopadzie 2013 roku stwierdzono miejscową progresję raka stercza i zakwalifikowano do radioterapii dawką 30 Gy w 10 frakcjach, którą pacjent przeżył bez komplikacji. W lutym 2014 został przyjęty do Oddziału Neurologii z powodu pierwszych w życiu napadów padaczkowych. Zdiagnozowano dwa guzy przerzutowe w lewej półkuli mózgu (jeden przy elektrodzie DBS) i dalszą miejscową progresję raka z przerzutami do zaotrzewnowych węzłów chłonnych. Pacjent został zakwalifikowany do paliatywnej radioterapii guzów przerzutowych w mózgowiu dawką 20 Gy w 5 frakcjach fotonami 6 MV. Po leczeniu obserwowano regresję guzów przerzutowych w badaniach neuroobrazowych utrzymującą się do lipca 2014. Nie obserwowano negatywnych konsekwencji zastosowanej terapii dla pacjenta i dla systemu DBS. Niestety z powodu progresji choroby nowotworowej i urosepsy pacjent zmarł w maju 2015. Przypadek nr 2: 68-letnia kobieta od 29 lat chorująca na chorobę Parkinsona. W 2010 z powodu fluktuacji ruchowych i bardzo nasilonych dyskinez płaswiczych zakwalifikowana do DBS-STN obustronnie (*Medtronic Soletra*) z poprawą w skali UPDRS na poziomie 40% utrzymującej się po 7 latach od zabiegu i znacznej redukcji dawki l-dopy na poziomie 51%. W 2015 roku stymulator po stronie lewej był wymieniony z powodu wyładowania na *Medtronic Activa*. W trakcie kwalifikacji chora była już po mastektomii lewostronnej z powodu raka. W 2016 stwierdzono miejscową wznowę raka sutka w bezpośrednim sąsiedztwie lewego stymulatora i chora została zakwalifikowana do radioterapii tej okolicy. Po radioterapii nie obserwowano dysfunkcji systemu DBS. Ostatnia kontrola w lutym 2017 również nie wykazała nieprawidłowości w funkcjonowaniu systemu DBS.

Wnioski. Doświadczenie w zastosowaniu radioterapii u chorych z DBS wciąż jest niewielkie. Dotychczas opublikowane cztery przypadki radioterapii chorych z DBS nie wiązały się z uszkodzeniami systemu DBS. Dużo większe doświadczenie dotyczące kardiostymulatorów pokazuje, że odsetek dysfunkcji stymulatorów spowodowany radioterapią wynosi około 3% i najczęściej wymaga ponownego programowania, dużo rzadziej wymiany. Okazuje się, że dużo większy niż dawka promieniowania negatywny wpływ na stymulatory ma energia wiązki promieniowania, najlepiej jeśli jest nie większa niż 10 MV. Raportowanie tej stosunkowo nowej koincydencji radioterapii z DBS jest bardzo ważne z punktu widzenia przyszłych wytycznych dotyczących bezpieczeństwa pacjentów z DBS.

ID: 1990

## Zaburzenia ruchu i postawy u 18-letniego mężczyzny

**Agnieszka Mrozowicz<sup>1</sup>, Dariusz Koziorowski<sup>1</sup>,  
Renata Kowalska<sup>1</sup>, Dorota Hoffman-Zacharska<sup>2</sup>,  
Hanna Grygarowicz<sup>1</sup>, Rafał Bielecki<sup>1</sup>, Andrzej Friedman<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>2</sup>Institut Matki i Dziecka w Warszawie

**Wstęp.** Choroba Parkinsona najczęściej występuje u osób po 65. roku życia, ale znane są również wczesne formy, gdzie pierwsze objawy obserwowane są przed 21. rokiem życia.

**Materiał i metody.** Do naszej Kliniki zgłosił się 18-letni mężczyzna celem diagnostyki powoli postępujących zaburzeń ruchu i postawy, problemów z koncentracją i zapamiętywaniem, fluktuacji stanu neurologicznego, występowania „bolesnych skurczów” w kończynach dolnych, częstych upadków. Od około 10. roku życia obserwowano u chłopca zaburzenia postawy pod postacią prawostronnego skrzywienia kręgosłupa, chodu na ugiętych kolanach z rotacją stóp do wewnątrz. W 13. roku życia pojawiły się zaburzenia równowagi w pozycji stojącej, wielokrotne upadki, spowolnienie ruchowe i drżenie spoczynkowe kończyn górnych. Z uwagi na występujący u pacjenta zespół pozapiramidowy wysunięto podejrzenie zaburzeń neurotransmisji. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego uzyskano obniżone stężenie metabolitu dopaminy i graniczną wartość metabolitu serotoniny. Wprowadzono wówczas preparat lewodopy z dobrą reakcją. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu mowa

spowolniała, niewielkie drżenie spoczynkowe i pozycyjne w kończynach górnych, wzmożone napięcie mięśniowe w kończynach bardziej po stronie lewej, hipokinezja, bradykinezja, dystoniczne ustawienie stóp, chód na ugiętych kolanach, zaburzenia odruchów postawnych, prawostronne skrzywienie boczne kręgosłupa w odcinku szyjno-piersiowym. W trakcie hospitalizacji stwierdzono również hipotonię ortostatyczną. Wykonano próbę odstawienia preparatu lewodopy jednak stwierdzono istotne pogorszenie funkcji ruchowych bez leków (UPDRS, *unified Parkinson's disease rating scale*, on 14 pkt, off 31 pkt). W USG TCS: istotna hiperechogeniczność po stronie prawej. Pobrano materiał genetyczny od pacjenta, gdzie stwierdzono obecność mutacji PARK2.

**Dyskusja.** PARK 2 jest częstą przyczyną sporadycznej choroby Parkinsona o wczesnym początku. Zarówno mutacje punktowe jak i rearanżacje, na przykład delecje i duplikacja genu związane są z występowaniem wczesnej postaci choroby Parkinsona. Pierwsze objawy występują w wieku młodzieńczym i postępują powoli. Odpowiedź na leczenie jest dobra, ale wcześniej obserwuje się fluktuacje i dyskinezę. Charakterystyczne jest występowanie dystonii kończyn dolnych na początku choroby. Dysautonomia i objawy psychiatryczne są częste. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę dystonię Segawy, chorobę Wilsona, chorobę Huntingtona, wrodzone zaburzenia neurotransmisji, boreliozę oraz inne parkinsonizmy młodzieńcze uwarunkowane genetycznie.

**Wnioski.** Według naszej wiedzy jest to przypadek o najwcześniejszym początku choroby Parkinsona związanej z mutacją w genie PARK2.

## Grupa 6. Choroby nerwowo-mięśniowe

**ID: 2119**

### Czy nikotynizm i obecność chorób towarzyszących wpływa na parametry elektrofizjologiczne u pacjentów poddawanych leczeniu operacyjnemu zespołu cieśni nadgarstka?

**Cezary Linart<sup>1</sup>, Monika Bugdol<sup>2</sup>, Krzysztof Wierzbicki<sup>3</sup>, Monika Adamczyk-Sowa<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej, Szpital Śląski w Cieszynie

<sup>2</sup>Katedra Informatyki i Aparatury Medycznej, Wydział Inżynierii Biomedycznej Zabrze, Politechnika Śląska w Gliwicach

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii w Zabrzu

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. S. Szyszko, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Zespół cieśni nadgarstka (ZCN) to najczęstszy zespół uciskowy w kończynie górnej, diagnozowany za pomocą elektroneurografii. Istotą problemu stanowi ucisk nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, co powoduje, że zwykle jedyną skuteczną metodą terapii pozostaje leczenie operacyjne. Pomimo wielu doniesień dotychczas nie udało się ustalić wszystkich czynników predysponujących do wystąpienia tego zespołu i nadal nie w pełni można ustalić pewne rokowanie co do poprawy po zabiegu operacyjnym. Uważa się, że nikotynizm i obecność niektórych chorób, głównie metabolicznych mogą być związane z większym narażeniem na występowanie ZCN. Celem badania była ocena parametrów elektrofizjologicznych nerwu pośrodkowego przed i 6 miesięcy po leczeniu operacyjnym ZCN u pacjentów obciążonych nikotynizmem oraz chorobami współistniejącymi: cukrzycą, niewydolnością nerek, reumatoidalnym zapaleniem stawów i dną moczanową.

Materiał i metody. Do prospektywnego badania włączono 84 pacjentów z rozpoznaniem klinicznie i elektrofizjologicznie ZCN kwalifikowanych do leczenia operacyjnego. Chorych podzielono na grupy ze względu na płeć, wiek, rękę dominującą, rękę z objawami ZCN, czas choroby, palenie tytoniu, występowanie chorób towarzyszących. U każdego pacjenta przed oraz 6 miesięcy po leczeniu operacyjnym ZCN przeprowadzono badanie elektrofizjologiczne na aparacie *Nicolett Viking Quest*. W analizie uwzględniono szybkość przewodzenia, amplitudę odpowiedzi włókien czuciowych oraz latencję końcową i amplitudę odpowiedzi włókien ruchowych nerwu pośrodkowego. Wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki. Średni wiek pacjentów włączonych do badania wyniósł 58,7 lat (K: 74, M: 13). Chorzy byli obciążeni dodatkowo: 17% nikotynizmem, 9% cukrzycą, 2% niewydolnością nerek, 4% RZS, 4% dną moczanową. W grupie palących w porównaniu do niepalących zaobserwowano obniżenie amplitudy odpowiedzi zarówno włókien ruchowych (mediana odpowiednio  $6,0 \pm 3,95$  uV vs  $7,1 \pm 4,9$  uV) jak

i amplitudy włókien czuciowych (mediana odpowiednio  $5,0 \pm 12,3$  uV vs  $4,0 \pm 5,09$  uV), co może sugerować tendencję do uszkodzenia aksonalnego badanych nerwów u osób palących i jednocześnie być przyczyną gorszego rokowania, co do ustąpienia objawów po zabiegu. U pacjentów z cukrzycą w porównaniu do osób bez cukrzycy stwierdzono istotnie bardziej zaawansowany zespół uciskowy oceniając m.in. medianę latencji końcowej (mediana odpowiednio  $7,55 \pm 3,7$  ms vs  $5,5 \pm 2,1$  ms;  $p = 0,024$ ). Również po zabiegu ZCN latencja dystalna była istotnie wydłużona u pacjentów z cukrzycą (mediana odpowiednio  $6,65 \pm 1,2$  ms vs  $4,5 \pm 2,3$  ms;  $p = 0,001$ ), co dowodzi gorszego rokowania u chorych z cukrzycą. Nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy parametrami elektrofizjologicznymi, a obecnością pozostałych chorób.

Wnioski. Uzyskane wyniki dowodzą, że nikotynizm i cukrzyca istotnie pogarszają parametry elektrofizjologiczne; są również czynnikiem niekorzystnym rokowniczo u osób operowanych z powodu ZCN.

**ID: 2037**

### Czas trwania objawów zespołu cieśni kanału nadgarstka do postawienia rozpoznania

**Marta Durka-Kęsy, Adam Stępień, Żanna Pastuszak**

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wstęp. Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) jest najczęstszą neuropatią z ucisku. Częstość występowania tej neuropatii wynosi 1% (0,6% dla płci męskiej i 6% dla płci żeńskiej). Zespół cieśni kanału nadgarstka jest chorobą spowodowaną przewlekłym uciskiem nerwu pośrodkowego w obrębie kanału nadgarstka utworzonego przez kości nadgarstka i przez troczek zginaczy. Badanie elektrofizjologiczne ENG/EMG jest złotym standardem w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. Skuteczność leczenia jest zależna od zaawansowania uszkodzenia nerwu pośrodkowego w momencie operacji. Celem badania była ocena czasu trwania objawów ZCKN do czasu postawienia rozpoznania oraz nasilenia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w momencie rozpoznania

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 192 osób z podejrzeniem zespołu cieśni kanału nadgarstka — 46 mężczyzn i 147 kobiet. Przeprowadzono badanie ankietowe na grupie 193 pacjentów kierowanych na badanie ENG/EMG w celu potwierdzenia rozpoznania zespołu cieśni kanału nadgarstka. Kwestionariusz zawierał dane epidemiologiczne dotyczące płci, wieku, miejsca zamieszkania, czasu trwania objawów, wykonywanego zawodu, chorób towarzyszących, specjalizacji lekarza kierującego. Badaniem ENG/EMG oceniano parametry przewodzenia nerwów pośrodkowych i łokciowych (amplitudę, szybkość przewodzenia oraz

latencję końcową we włóknach ruchowych i czuciowych). U części chorych wykonano także testy porównawcze nerwu pośrodkowego i łokciowego lub promieniowego. Na podstawie tych wartości określano stopień zaawansowania zespołu cieśni kanału nadgarstka według klasyfikacji Padua.

Wyniki. Średni okres trwania objawów do czasu postawienia diagnozy to 3 lata i 3 miesiące u kobiet a u mężczyzn 1 rok i 10 miesięcy (średnio 2,6 roku). Średni czas trwania objawów u osób z Warszawy wynosił 2,88 roku w porównaniu do mniejszych miejscowości 3,29 roku.

Cieśń ciężką stwierdzono u 17,35% chorych, umiarkowaną u 69,39% chorych, cieśń minimalną w 13,37% przypadków.

Wnioski. ZCKN należy wykluczyć u każdego chorego zgłaszającego ból i drętwienie rąk zwłaszcza biorąc pod uwagę, że diagnostyka ZCKN polega na bezinwazyjnym i stosunkowo tanim badaniu elektroneurograficznym, natomiast leczenie chirurgiczne nie wiąże się z poważnymi powikłaniami, a jego skuteczność jest uzależniona od stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego.

## ID: 2108

### Neuromonitorowanie śródoperacyjne MEP, CEMG optymalną metodą oceny konfliktu korzeniowego przy implantacji śrub transpedikularnych w zabiegach stabilizacji kręgosłupa

**Łukasz Dylewicz, Krzysztof Dziegiel, Stanisław Adamski, Wojciech Kłoc**

Pracownia Badań Neurofizjologicznych, Oddział Neurochirurgiczny, PL COPERNICUS w Gdańsku

Neuromonitorowanie śródoperacyjne stało się dodatkowym badaniem które w czasie rzeczywistym wspomaga pracę operatora i ma na celu identyfikację struktur nerwowych oraz ocenę przewodzenia nerwowego w obrębie dróg ruchowych i czuciowych rdzenia oraz korzeni nerwowych. Jest to szczególnie przydatna metoda w zabiegach operacji rdzenia kręgowego, deformacjach kręgosłupa oraz w zabiegach stabilizacji przeznasadowej. Prezentacja ma na celu ustalenie optymalnego natężenia prądu elektrycznego jaki należy zastosować podczas stymulacji implantowanej śruby transpedikularnej, celem weryfikowania ewentualnego konfliktu z korzeniami w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Położenie śrub było kontrolnie obrazowane także za pomocą tomografii komputerowej. Wykorzystano stymulację monopolarną o wzrastającym natężeniu od 2 m A do 15 m A. Oceniano położenie śruby w tomografii komputerowej (TK) w przypadku zarejestrowania potencjału ruchowego oraz w przypadku braku konfliktu przy maksymalnym natężeniu 15 m A. Zarejestrowanie odpowiedzi cEMG przy stymulacji do 10 m A korelowało z nieprawidłowym położeniem śruby w badaniu TK. Odpowiedzi cEMG przy stymulacji od 10 m A do 15 m A uzyskano przy prawidłowej lokalizacji śruby względem korzenia w obrazie TK. Stwierdzono że w celu oceny konfliktu korzeniowego optymalna jest stymulacja do 10 m A. Można wnioskować że odpowiedzi MEP w zakresie 10–15 m A wskazują na bliskie położenie śruby względem korzenia w odległości 2–5 mm w badaniu TK.

## ID: 1902

### Czy metoda liczenia jednostek ruchowych MUNIX może być przydatna w różnicowaniu pierwotnie i wtórnie zajętych mięśni w zespole post-polio?

**Małgorzata Gawel<sup>1</sup>, Ewa Zalewska<sup>2</sup>, Elżbieta Szmidt-Sałkowska<sup>1</sup>, Marta Lipowska<sup>1</sup>, Anna Łusakowska<sup>1</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Pracownia Badań Procesów Fizjologicznych i Patologicznych w Układzie Nerwowym i Mięśniowym, Instytut Biocybernetyki i Bioinżynierii Medycznej PAN w Warszawie

Wstęp. Celem pracy była ocena wartości diagnostycznej metody badania liczby jednostek ruchowych (MUNIX, *motor unit number index*) oraz analiza, czy liczba jednostek ruchowych MUNIX oddaje stopień dysfunkcji klinicznej u pacjentów z zespołem post-polio (PPS) oraz czy liczba jednostek ruchowych różni się w mięśniach pierwotnie zajętych w procesie infekcji wirusowej poliomyelitis i mięśni zajętych wtórnie u pacjentów z zespołem post-polio.

Materiał i metody. Grupa badana składała się z 12 pacjentów z PPS o średniej wieku  $63 \pm 8$  lat, w tym 6 mężczyzn (50%). Wszyscy pacjenci spełniali kryteria dla PPS według Marches of Dime. Wykluczono chorych z innymi zaburzeniami neurologicznymi, m.in. neuropatiami, zaawansowanymi radikulopatiami, po urazach kończyn. Okres od wystąpienia osłabienia nowych grup mięśniowych u pacjentów z PPS wynosił 6,5 lat (2–20 miesięcy). Zbadano 132 mięśnie metodą MUNIX oraz 96 mięśni, rutynowych badaniem elektromiograficznym, za pomocą koncentrycznej elektrody igłowej (EMG). Pod względem stanu klinicznego badane mięśnie zostały podzielone na trzy grupy: bez osłabienia (N=57), ze stabilnym niedowładem i zeszcupieniem (S=39) i z „nowym” osłabieniem i zeszcupieniem (W=35). Wykonano badanie MUNIX w mięśniach odwodziciela krótkim kciuka (APB), odwodziciela palca małego (ADM), dwugłowym ramienia (BB), piszczelowym przednim (TA), prostowniku krótkim palców (EDB) i przywodziciela palucha (AH) obustronnie, natomiast badanie elektromiograficzne z rejestracją i parametryczną oceną potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych wykonano w mięśniach dwugłowym ramienia, międzykostnym grzbietowym pierwszym, obszerным bocznym uda i piszczelowym przednim obustronnie. Ocenę kliniczną siły mięśni przeprowadzono wykorzystując skalę MRC (*medical research council*).

Wyniki. Wykazano korelację wartości MUNIX z oceną kliniczną siły mięśni MRC dla wszystkich badanych mięśni ( $P < 0,05$ ), nie znaleziono podobnej zależności pomiędzy parametrami potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych. Stwierdzono ponadto, że w badanych mięśniach, analizowanych łącznie (N + S + W) w zależności od stanu dysfunkcji (od 5 do 0 w MRC), wartość amplitudy MUP zwiększyła się od 400% do 800% wartości normalnej, wskaźnik wielkości SI wzrósł od 200% do 350% i czas trwania wydłużył się od 100% do 150%. Wskaźnik MUNIX zmniejszył się z 80% do 5% wartości prawidłowych, w zależności od zaawansowania klinicznego (od 5 do 0). W mięśniach bez osłabienia (N), stwierdzono zwiększone wartości amplitudy MUP od 250% do 900% wartości prawidłowych, wskaźnika SI od 200% do



350%, a czasu trwania od 110% do 180%. Wartości MUNIX wynosiły około 100% wartości prawidłowych. W mięśniach ze stabilnym osłabieniem (S), stwierdzono zwiększone wartości amplitudy MUP od 250% do 1100% wartości prawidłowych, wskaźnika SI od 200% do 400%, a czasu trwania od 110% do 180%. Wartości MUNIX wynosiły od 80 do 5% wartości prawidłowych. W mięśniach z wtórnym osłabieniem (W), stwierdzono zwiększone wartości amplitudy MUP od 300 do 700% wartości prawidłowych, wskaźnika SI od 250% do 300%, a czasu trwania od 100% do 150%. Wartości MUNIX wynosiły od 70 do 10% wartości prawidłowych.

Wnioski. Wyniki badania potwierdzają, że metoda MUNIX jest wartościowym narzędziem diagnostycznym oddającym dysfunkcję kliniczną mięśni i może być dobrym biomarkerem zmniejszenia puli neuronów ruchowych w zespole postpolio. Natomiast parametryczna ocena zapisu EMG jest metodą oddającą stopień reinerwacji w mięśniach i jako taka wykazuje pewne różnice pomiędzy mięśniami w dobrym stanie funkcjonalnym z „nowym” osłabieniem i zeszczipieniem w procesie chorobowym oraz stabilnie osłabionymi. W mięśniach stabilnie osłabionych stwierdzono najwyższe wartości amplitudy i wskaźnika SI oraz czasu trwania MUP wskazujące na najbardziej nasiloną i długotrwałą reinerwację.

## ID: 1903

### Poprzez analizę potencjału jednostki ruchowej do określenia średnicy włókien mięśniowych. Implikacje kliniczne

**Małgorzata Gawel<sup>1</sup>, Ewa Zalewska<sup>2</sup>, Biruta Kierdaszuk<sup>1</sup>, Elżbieta Szmidt-Sałkowska<sup>1</sup>, Anna Kamińska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Pracownia Badań Procesów Fizjologicznych i Patologicznych w Układzie Nerwowym i Mięśniowym, Instytut Biocybernetyki i Bioinżynierii Medycznej PAN w Warszawie

Wstęp. Badania histopatologiczne i elektrofizjologiczne mięśni są uznawane za metody komplementarne służące do oceny budowy i czynności włókien mięśniowych. Niewiele jest badań analizujących korelacje pomiędzy parametrami oceny morfologicznej i elektromiograficznej. Celem pracy była próba wykazania związku pomiędzy średnicą włókien mięśniowych, określoną na podstawie badania biopsji mięśnia oraz przybliżonymi wartościami wyznaczonymi metodami analitycznymi w wyniku analizy potencjału czynnościowego jednostki ruchowej. Model generowania potencjału jednostki ruchowej zakłada, że każdy potencjał jest wynikiem sumowania potencjałów włókien mięśniowych o różnej średnicy należących do jednej jednostki ruchowej. Analiza potencjału jednostki polega na dekompozycji na potencjały poszczególnych włókien, a następnie obliczeniu średnicy włókien na podstawie parametrów ich potencjałów. Celem badania było porównanie wartości rzeczywistych średnic włókien mięśniowych uzyskanych morfometrycznie w biopsji mięśnia ze średnicą włókien oszacowaną na podstawie analizy potencjału czynnościowego jednostki ruchowej (MUP, *Motor Unit Potential*).

Materiał i metody. Przeanalizowano retrospektywnie dane elektromiograficzne oraz wyniki biopsji mięśnia

dwugłowego ramienia u 14 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii i diagnozowanych z powodu podejrzenia miopatii. We wszystkich przypadkach EMG (elektromiografie) i biopsję wykonywano w mięśniach przeciwstronnych. Wybrano 200 różnych włókien z preparatu histopatologicznego dla których wymierzono średnicę włókien. Na podstawie potencjałów jednostek ruchowych metodą symulacji wyliczono średnicę włókien.

Wyniki. Porównano histogramy średnic włókien mięśniowych obu metod i stwierdzono, że istnieje silna korelacja pomiędzy wynikami. (dla wszystkich przypadków  $< 0,05$ ). Wśród badań EMG w 4 przypadkach zapis z mięśni był opisany jako miopatyczny, w 3 — o nieco podwyższonych wartościach parametrów potencjałów (pseudo-neurogeny), a w pozostałych 7 jako prawidłowy. Biorąc pod uwagę, że wartości prawidłowe średnicy włókna mięśniowego w zdrowym mięśni mieszczą się pomiędzy 40 a 80  $\mu\text{m}$ , okazało się, że w podgrupie EMG z opisem zmian miopatycznych w 3 przypadkach histogramy wykazały przesunięcie w kierunku włókien o zwiększonej średnicy, a w 1 przypadku w kierunku włókien o średnicy zmniejszonej. W podgrupie z EMG opisanym jako zapis z o podwyższonych parametrach potencjałów, również obserwowano przesunięcie w kierunku włókien o zwiększonej średnicy. W podgrupie z zapisem z mięśnia opisanym jako prawidłowy, stwierdzono w 3 przypadkach przesunięcie w kierunku wartości zwiększonych. Zmiany te stwierdzono zarówno w histogramach pochodzących z wartości mierzonych w biopsji jak i z analizy potencjałów jednostek ruchowych.

Wnioski. Metoda symulacyjna umożliwia oszacowanie średnicy włókien mięśniowych zgodnie z badaniami histopatologicznymi ( $p < 0,05$ ) i może stanowić wartościowe uzupełnienie podstawowej, parametrycznej analizy zapisu elektromiograficznego o nowe informacje dotyczące średnicy włókien mięśniowych. Jest to szczególnie interesujące w przypadkach z prawidłowym opisem EMG, w których metoda ta może wskazać odchylenia w zakresie wartości średnicy włókien.

## ID: 1904

### Reorganizacja jednostki ruchowej w dystrofiach mięśniowych postępujących i miopatiach wrodzonych

**Elżbieta Szmidt-Sałkowska, Marta Lipowska, Małgorzata Gawel**

Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zapis elektromiograficzny rejestrowany podczas badania mięśni u pacjentów z chorobami pierwotnie mięśniowymi charakteryzuje się różnorodnością kształtu potencjałów czynnościowych. Obok potencjałów o skróconym czasie trwania i niskiej amplitudzie, uznawanych za swoiste dla miopatii, rejestrowane są także, choć rzadziej, potencjały o podwyższonych wartościach amplitudy i wydłużonym czasie trwania, co mogłoby sugerować współdziałanie czynnika neurogennego w reorganizacji jednostki ruchowej. Celem pracy była ocena reorganizacji jednostki ruchowej w dystrofiach mięśniowych postępujących i miopatiach wrodzonych na podstawie zmian parametrów potencjałów

czynnościowych jednostek ruchowych w badaniu elektromiograficznym.

Materiał i metody. Analizie poddano zapis EMG (elektromiografii) u 240 chorych z dystrofią mięśniową postępującą i z miopatią wrodzoną. Zapisy EMG zarejestrowano, przy użyciu koncentrycznej elektrody igłowej, z 469 mięśni (dwugłowy ramienia, obszerny boczny uda, naramienny i piszczelowy przedni) w czasie spoczynku oraz podczas dowolnego i maksymalnego skurczu mięśnia. Analizowano parametry pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych (PCJR): czas trwania, amplitudę, powierzchnię, wskaźnik wielkości (SI), obecność tzw. *outliers* (minimum 3 pojedyncze potencjały o amplitudzie poza zakresem normy), odsetek potencjałów wielofazowych oraz amplitudę i charakter zapisu wysiłkowego.

Wyniki. Obniżona wartość wskaźnika wielkości SI i obecność *outliers* z amplitudą poniżej zakresu normy były najczęściej zmienionymi parametrami zapisu EMG w całej grupie badanych. Najczęściej typowe zmiany miopatyczne rejestrowano w mięśni dwugłowym ramienia.

Wnioski. Obniżenie wartości parametrów potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych w miopatiach odzwierciedla zmniejszenie obszaru jednostki ruchowej w wyniku zmniejszenia liczby i średnicy uszkodzonych włókien mięśniowych. Obecność dużych potencjałów rejestrowana u chorych z łagodniejszym przebiegiem choroby wynika z obecności włókien przerosłych i podlegających rozszczepieniu w przebiegu regeneracji mięśnia.

## ID: 1900

### Metody leczenia jednostek ruchowych MUNE i MUNIX — przydatność u pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym — zalety i wady obu metod

<sup>1</sup>Małgorzata Gaweł, Ewa Zalewska<sup>2</sup>,  
Magdalena Kuźma-Kozakiewicz<sup>1</sup>, Marta Lipowska<sup>1</sup>,  
Elżbieta Szmidt-Sałkowska<sup>1</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Pracownia Badań Procesów Fizjologicznych i Patologicznych w Układzie Nerwowym i Mięśniowym, Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN w Warszawie

Wstęp. Rutynowe badanie elektromiograficzne mięśnia z użyciem koncentrycznej elektrody igłowej oddaje stan odnerwienia i reinerwacji w chorobach motoneuronu, jednak nie oddaje stopnia utraty puli jednostek ruchowych. Nowoczesne metody oceny liczby jednostek ruchowych MUNE (*motor unit number estimation*) i MUNIX (*motor unit number index*) mogą służyć do oceny progresji schorzeń, w których dochodzi do uszkodzenia na poziomie komórek ruchowych rogów przednich. Celem pracy była odpowiedź na pytanie czy metody MUNIX i MUNE oddają stopień dysfunkcji klinicznej w stwardnieniu zanikowym bocznym.

Materiał i metody. Metodą MUNE zbadano mięsień odwodźciel palca małego u 25 pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym. Siłę mięśni oceniano manualnie za pomocą skali *medical research council scale for manual muscle testing* (MRC). U 15 pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym, wykonano badanie MUNIX dla mię-

śni: odwodźciela krótkiego kciuka (APB, *musculus abductor pollicis brevis*), odwodźciela palca małego (ADM, *musculus abductor digiti minimi*), dwugłowego ramienia (BB, *musculus biceps brachii*), piszczelowego przedniego (TA, *musculus tibialis anterior*), prostownika krótkiego palców (EDB) i odwodźciela palucha (AH, *abductor hallucis*).

Wyniki. Istotną korelację stwierdzono pomiędzy liczbą jednostek ruchowych a wynikami MRC dla mięśnia ADM ( $p < 0,05$ ). Stwierdzono także istotną korelację pomiędzy wynikami MUNIX i MRC dla mięśni: ABP, ADM, TA, EDB, AH ( $P < 0,05$ ). Mniej znaczącą zależność wykazano dla mięśnia dwugłowego ramienia ( $P < 0,1$ ). Wnioski: Zarówno metoda MUNE jak i MUNIX dobrze oddaje stopień dysfunkcji klinicznej u pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym i może być cennym uzupełnieniem rutynowego badania EMG. Metoda MUNE jest testem dogodnym do oceny mięśni dystalnych, natomiast w metodzie MUNIX mogą być oceniane zarówno mięśnie proksymalne jak i dystalne. Do wykonania MUNE nie jest konieczna współpraca z pacjentem, gdzie badanie opiera się na stymulacji nerwu o narastającym natężeniu, natomiast jest ona niezbędna w badaniu MUNIX, gdzie chory wykonuje kilkustopniowy wysiłek badanego mięśnia. W obu metodach kluczowa jest prawidłowa rejestracja wstępnej odpowiedzi ruchowej z odbiorem z badanego mięśnia i obie metody zawodzą w sytuacji bardzo znacznego nasilenia osłabienia i zaniku mięśnia (MRC 0–3).

## ID: 2048

### Screening w kierunku choroby Pompego o późnym początku u pacjentów z zespołami dwuobrzęcowymi lub CK-emią

Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>, Anna Potulska-Chromik<sup>1</sup>,  
Anna Łusakowska<sup>1</sup>, Anna Macias<sup>1</sup>, B. Ryniewicz<sup>2</sup>,  
A. Jastrzębska<sup>1</sup>, M. Jastrzębski<sup>2</sup>, Anna Kamińska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Gastroenterologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Choroba Pompego jest chorobą genetyczną, dziedziczną w sposób autosomalnie recesywny, spowodowaną wrodzonym niedoborem kwaśnej maltazy (GAA). Epidemiologia tej miopatii nie jest znana. Choroba może objawiać się różnymi fenotypami — od zespołów dwuobrzęcowych po bezobjawowe CK-emie, co utrudnia diagnostykę. Chorobę można podzielić na postać dziecięcą, młodzieńczą oraz dorosłych. Postać dziecięca ma ciężki przebieg, dając nasilone objawy miopatii i kardiomiopatii już w pierwszym roku życia, natomiast postać młodzieńcza i dorosłych choroby Pompego może mieć początkowo przebieg skąpoobjawowy. Diagnostyka w kierunku obniżonej aktywności kwaśnej maltazy może być przeprowadzona po wykluczeniu innych przyczyn objawów choroby nerwowo-mięśniowej lub jako pierwszy krok w screeningu określonej populacji. Celem pracy była ocena występowania niedoborów kwaśnej maltazy w populacji badanych pacjentów.

Materiał i metody. Badana grupa zawierała pacjentów od 5. roku życia z zespołem dwuobrzęcowym przypominającym przebiegiem dystrofie mięśniowej lub CK-emią (ponad 1,5 × ponad normę). Aktywność enzymatyczna GAA ocenia-

na była z suchej kropli krwi (DBS, *dried blood spot*). Przy znacząco obniżonych wynikach wykonywane były testy genetyczne w celu potwierdzenia choroby Pompego. Przebadano 275 pacjentów (średni wiek 32,04, mediana — 28, SD 20,28, zakres 5–80). W badanej grupie było 47,27% kobiet.

Wyniki. Istotnie obniżony poziom GAA wykryto u 16 pacjentów w pierwszym badaniu. Ostateczne rozpoznanie choroby Pompego postawiono 6 pacjentom, włączając dwójkę rodzeństwa chłopca badanego z powodu utrzymującej się CK-emii.

Wnioski. DBS jest łatwą, użyteczną i skuteczną metodą skriningu w kierunku choroby Pompego u pacjentów z bezobjawową CK-emią lub zespołem dwuobrzeczowym. Nasze wyniki są zbliżone do danych z innych populacji.

## ID: 2118

### Nawracająca mioglobinuria — prezentacja przypadku

Michał Feja<sup>1</sup>, Ewa Wierzchowska-Cioch<sup>1</sup>, Beata Szajnoga<sup>1</sup>, Magdalena Piwowarska<sup>1</sup>, K. Gwóźdź

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

Wstęp. Bardzo częstym powodem diagnostyki szpitalnej są bóle brzucha. Standardowymi testami przy powyższym objawie jest pomiar poziomu enzymów wątrobowych oraz ultrasonografia (USG) jamy brzusznej. Z kolei objawy mioglobinurii czy to o charakterze toksycznym czy też dziedzicznym mogą być nieswoiste — złe samopoczucie, bóle brzucha, gorączka, osłabienie. Izolowany wzrost poziomu aminotransferaz może prowadzić w takim przypadku do pomyłek diagnostycznych. Statystycznie na ból brzucha cierpi 15–25% populacji. W USA w 2009 roku stanowił najczęstszą diagnozę stawianą przez lekarzy. Częstość występowania mioglobinurii na tle toksycznym (alkohol, leki, toksyny) szacuje się na 1–15000–1–50000, co stanowi ok 40% przyczyn mioglobinurii. 10% to choroby dziedziczne, a 50% ma wiele czynników sprawczych.

Materiał i metody. Pacjentka, lat 33, przyjęta do Oddziału Ratunkowego z powodu bólów brzucha, utraty masy ciała 8 kg w ciągu trzech miesięcy, bólu podudzi i ramion. Przez 4 lata przyjmowała chlorprotixen — lek odstawiono na miesiąc przed obecną hospitalizacją. W badaniach ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z odchyleń ALAT 237, ASPAT 195. Hospitalizowana w Oddziale Gastrologicznym celem diagnostyki uszkodzenia wątroby. Wykonane pod tym kątem badania w tym immunologiczne — prawidłowe. Po uzupełnieniu wywiadu przez konsultującego neurologa — nietolerancja wysiłku u pacjentki od wczesnego dzieciństwa, stopa wysklepiona, podniebienie gotyckie, zalecono CK — poziom 1201. W badaniu EMG cechy uszkodzenia pierwotnie mięśniowego. W moczu stwierdzono obecność mioglobiny. Pacjentka miała wykonaną biopsję mięśnia — rozpoznano niedobór palmitylotransferazy typu II.

Wyniki. Niedobór palimitylotransferazy karnitynowej typu II jest jedną z najczęstszych przyczyn wrodzonej, nawracającej mioglobinurii. Jest chorobą dziedziczną autosomalnie recesywnie. Niedobór enzymu zaburza oksydację długołańcuchowych kwasów tłuszczowych doprowadzając do deficytu energetycznego w komórce mięśniowej, a w razie przedłużającego się wysiłku do jej rozpadu. W oparciu

o przypadek naszej pacjentki, wskazane byłoby dołączenie do rutynowej diagnostyki bólów brzucha i podwyższonego poziomu aminotransferaz oznaczenia poziomu CK, konsultacji neurologicznej oraz ewentualnie badania EMG. Powyższe procedury znacznie mogłyby skrócić proces diagnostyczny.

Wnioski. W przypadku bólów brzucha i podwyższonych poziomów aminotransferaz zawsze powinno się wziąć pod uwagę obecność uszkodzenia tkanki mięśniowej.

## ID: 2121

### Podobieństwo fenotypowe zespołu MERRF (*myoclonic epilepsy with ragged — red fibers*) i dystrofii miotonicznej typu 2: kluczowa rola badań molekularnych

Anna Łusakowska<sup>1</sup>, Katarzyna Tońska<sup>2</sup>, Anna Sulek<sup>3</sup>, Wioleta Krysa<sup>3</sup>, Elżbieta Szmidt-Sałkowska<sup>1</sup>, Małgorzata Gawel<sup>1</sup>, Biruta Kierdaszuk<sup>1</sup>, Katarzyna Janiszewska<sup>1</sup>, Anna Kamińska<sup>1</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Instytut Genetyki i Biotechnologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski

<sup>3</sup>Zakład Genetyki, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Zespół MERRF, czyli padaczka miokloniczna z włóknami szmatowatymi (*myoclonic epilepsy with ragged — red fibers*) jest rzadkim schorzeniem spowodowanym mutacjami punktowymi w mitochondrialnym DNA (mtDNA). Najczęstsza z nich to mutacja 8344A > G w genie kodującym transportowy RNA przenoszący lizynę. Typowymi objawami MERRF są napady padaczkowe, mioklonie i ataksja. Początek zachorowania może wystąpić w różnym wieku. Ostatnie badania sugerują, że różnorodność obrazu klinicznego w zespole MERRF jest większa niż wcześniej przypuszczano. W chorobach mitochondrialnych zmiany miopatyczne w badaniu EMG są obserwowane u około połowy pacjentów natomiast ciągi miotoniczne opisane były jedynie w pojedynczych przypadkach. U pacjentów z zespołem MERRF do tej pory nie opisano wyładowań miotonicznych w badaniu EMG. Dystrofia miotoniczna typu 2 (DM2) charakteryzuje się późnym początkiem, postępującym proksymalnym osłabieniem mięśni, głównie kończyn dolnych, a u znacznej większości pacjentów w badaniu EMG obecne są ciągi miotoniczne. Cel. Celem pracy jest przedstawienie przypadku z zespołem MERRF potwierdzonym badaniem genetycznym i nietypowym fenotypem.

Materiał i metody. 58-letni mężczyzna został przyjęty do Kliniki Neurologii WUM z podejrzeniem dystrofii miotonicznej typu 2. Od 10 lat skarżył się na postępujące osłabienie mięśni, głównie proksymalnych, a od dwóch lat także na kurcze łydek, dysfagię i dyzartrię. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono niewielki zanik mięśni skroniowych, osłabienie mięśni głównie osiowych, obręczy biodrowej i kończyn dolnych, a także dyzartrię, dyskretne ruchy dystoniczne twarzy aktywowane artykulacją oraz niewielką ataksję mózdzkową. Nie stwierdzono ani czynnej, ani perkusyjnej miotonii. Poziom CK w surowicy był prawidłowy (przed hospitalizacją stwierdzano podwyższenie do 1000U/l), poziom kwasu mlekowego — nieznacznie podwyższony. Badanie EMG wykazało zmiany miopatyczne z obecnością ciągów miotonicznych w mięśni dwugłowym

ramienia i czworogłowym uda. W badaniu ENG stwierdzono cechy aksonalnego uszkodzenia nerwów czuciowych. Badanie EEG wykazało uogólnione wyładowania napadowe nasilające się w czasie fotostymulacji. Wyniki badań: EKG, Holter EKG i echokardiografia serca były prawidłowe. Badanie psychologiczne nie wykazało zaburzeń funkcji poznawczych, a badanie okulistyczne wykluczyło zaćmę. Stwierdzono obustronny niedosłuch. Prezentowany przez pacjenta fenotyp sugerował rozpoznanie dystrofii miotonicznej typu 2 lub encefalomiopatii mitochondrialnej. Ze względu na możliwość przeprowadzenia badań genetycznych w kierunku obu tych chorób odstąpiono od wykonania biopsji mięśnia. Badanie molekularne wykluczyło dystrofię miotoniczną typu 1 i 2, wykryto natomiast mutację punktową m.8344A > G, co potwierdziło rozpoznanie zespołu MERRF.

Wnioski. Przedstawiamy pierwszy przypadek MERRF, w którym stwierdzono cięgi miotoniczne w badaniu EMG. Opis tego przypadku poszerza spektrum cech fenotypowych zespołu MERRF spowodowanego mutacją m.8344A > G i potwierdza różnorodność objawów klinicznych w tym schorzeniu.

## ID: 1815

### Glikogenoza typu II — postać późna. Doświadczenia własne

#### Małgorzata Budziak

Klinika Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu,  
Szpital Wojewódzki nr 2 w Rzeszowie

Prezentujemy dwa przypadki pacjentów z postacią późną choroby Pompego, u których objawy miopatii obręczowo-kończynowej wystąpiły w wieku dorosłym. Praca zawiera krótkie przedstawienie typowych objawów choroby oraz ścieżkę diagnostyczną. Włączenie pacjentów do leczenia w ramach enzymatycznej terapii zastępczej pozwoliło na obserwację i wypracowanie wniosków co do skuteczności leczenia. Glikogenoza typu II u osób dorosłych jest chorobą rzadko występującą jednakże należy o niej pamiętać badając pacjenta z miopatią obręczowo-kończynową z uwagi na dostępność leczenia.

## ID: 1931

### Obserwacja w kierunku dystrofii oczno-twarzowej u pacjentów z ptozą i ich bezobjawowych członków rodzin w prowincji Simbu w Papui Nowej Gwinei

#### Justyna Pigońska<sup>1</sup>, Bartosz Chlebanowski<sup>2</sup>, Regina Pawlak<sup>3</sup>, Marie Muno<sup>4</sup>, Jan Jaworski<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

<sup>2</sup>Szpital Powiatowy im. dr. Tytusa Chalubińskiego w Zakopanem

<sup>3</sup>Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>4</sup>Sir Joseph Nombri Memorial Kundiawa General Hospital w Kundiawie

Wstęp. W prowincji Simbu, obszarze Highlands Papui Nowej Gwinei, obecne jest częste występowanie objawów ptozy i zaburzeń gałkoruchowych. Autorzy przedstawiają wyniki badania klinicznego i neurofizjologicznego u pacjentów i ich rodzin.

Materiał i metody. Badaniem objęto 25 osób z prowincji Simbu Papua Nowa Gwinea z objawami ptozy oraz bez-

objawowych rodzin pacjentów. Pacjenci byli badani klinicznie i neurofizjologicznie. Zwracano szczególną uwagę na dodatni wywiad w kierunku zmienności dobowej oraz pozytywny wywiad rodzinny, obecność objawów ocznych i opuszkowych. Elektromiografia (EMG) opierała się na badaniu mięśnia kończyny górnej lub dolnej. W przypadku podejrzenia zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej wykonywano próbę miasteniczną.

Wyniki. Badaniem objęto 25 osób (siedemnaście kobiet i 8 mężczyzn). Wywiad rodzinny dodatni występował u 14 osób. Zmienność dobową zgłaszało 13 osób, trzy osoby podwójne widzenie, pięć osób osłabienie siły mięśniowej kończyn, czternaście osób zaburzenia mowy a 6 osób zaburzenia połykania. W badaniu przedmiotowym stwierdzono opadanie powiek u 16 osób, zaburzenia gałkoruchowe u 14 osób. Wykonano badanie mięśni u 17 osób — uzyskując we wszystkich przypadkach zapis miogenny. U 15 osób wykonano próbę miasteniczną, u 2 pacjentów były one dodatnie, a w jednym przypadku wątpliwa.

Wnioski. W badaniu opisano jednostkę chorobową prawdopodobnie należącą do dystrofii oczno-twarzowej. Ze względu na dużą zmienność kliniczną i dodatni wywiad rodzinny rozważa się przyczynę genetyczną nie można wykluczyć też czynnika środowiskowego. Badanie wymaga dalszej kontynuacji i rozszerzenie o badania biochemiczne, histopatologiczne i genetyczne.

## ID: 1874

### Współistnienie dystrofii miotonicznej i encefalomiopatii mitochondrialnej — opis przypadku

#### Anna Łusakowska<sup>1</sup>, Anna Macias<sup>1</sup>, Biruta Kierdaszuk<sup>1</sup>, Anna Sulek<sup>2</sup>, Wioleta Sulek<sup>2</sup>, Katarzyna Tońska<sup>3</sup>, Magdalena Kaliszewska<sup>3</sup>, Małgorzata Drozd<sup>3</sup>, Michał Sekrecki<sup>4</sup>, Krzysztof Sobczak<sup>4</sup>, Anna Kamińska<sup>1</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Genetyki, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Instytut Genetyki i Biotechnologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski

<sup>4</sup>Zakład Ekspresji Genów, Instytut Biologii Molekularnej i Biotechnologii, Uniwersytet Adama Mickiewicza w Poznaniu

Wstęp. Współistnienie dwóch rzadkich chorób u jednego pacjenta może być przyczyną nietypowego, złożonego fenotypu. Taki przypadek stanowi wyzwanie dla klinicystów i genetyków. W dostępnym nam piśmiennictwie dotychczas nie opisano jednoczesnego wystąpienia dystrofii miotonicznej typu 1 (DM1) i encefalomiopatii mitochondrialnej. Obydwie choroby mają charakter wieloukładowy, a ich fenotypy częściowo się pokrywają. Osłabienie mięśni, zajęcie ośrodkowego układu nerwowego czy zaburzenia kardiologiczne opisywane są w obu tych chorobach, co powoduje istotne problemy diagnostyczne. Celem pracy jest przedstawienie przypadku współistnienia dystrofii miotonicznej typu 1 i encefalomiopatii mitochondrialnej.

Materiał i metody. Pacjent (RB), lat 49, został przyjęty do Kliniki Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (WUM) z powodu postępującej obustronnej ptozy i osłabienia mięśni kończyn. Wywiad rodzinny co do chorób nerwowo-mięśniowych był negatywny. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym stwierdzano asymetryczną ptozę,



obustronne zaburzenia gałkoruchowe, zanik mięśni skroniowych, osłabienie mięśni twarzy, uogólnione osłabienie mięśni kończyn, zanik mięśni odsiebny w kończynach dolnych oraz czynną miotonię dłoni z objawem *warm-up*. Aktywność CK w surowicy była prawidłowa, a parametry zapalne w normie. Poziom mleczanów, GGTP, ASPAT, ALAT, FSH i cholesterolu w surowicy był podwyższony. Przeciwciała przeciwko receptorowi acetylocholinowemu i elektrofizjologiczna próba męczliwości były ujemne. Badanie EMG wykazało zmiany miopatyczne oraz ciągi miotoniczne. W biopsji mięśnia zaobserwowano zmiany charakterystyczne dla DM1 (centralnie położone jądra, zanik włókien typu 1, włókna okrężne). Nie stwierdzono włókien szmatowatych. Panel przeciwciał „myositis” był negatywny. Badanie MRI głowy wykazało rozlane hiperintensywne zmiany w istocie białej oraz zaniki korowo-podkorowe. Badanie okulistyczne wykluczyło zaćmę, badanie psychologiczne wykazało obniżony poziom IQ z tendencją do pogarszania się funkcji poznawczych. Wykonano badanie genetyczne w kierunku DM1, które potwierdziło ekspansje w genie DMPK. Ponadto, badania molekularne mięśnia wykazały zaburzenia alternatywnego składania genów związane z sekwestracją białek MBNL przez ekspansję CUG. Ponieważ zaburzenia gałkoruchowe nie są charakterystyczne dla DM1, a często są związane z chorobami mitochondrialnymi, przeprowadzono dalsze badania genetyczne, na podstawie których wykryto trzy rozległe delecje w mitochondrialnym DNA uzyskanym z mięśnia pacjenta, mogące odpowiadać za objawy postępującej zewnętrznej oftalmoparezy (PEO). Analiza POLG1 wypadła prawidłowo.

Wnioski. 1) Opisany przypadek ilustruje trudności diagnostyczne w przypadku bardzo rzadkiego współistnienia dwóch chorób nerwowo-mięśniowych; 2) W takich przypadkach tylko badanie genetyczne pozwala na ostateczne ustalenie rozpoznania; 3) Potwierdzenie tła genetycznego ma szczególne znaczenie dla zapewnienia pacjentowi i jego rodzinie właściwej opieki oraz poradnictwa genetycznego.

## ID: 2086

### Charakterystyka polskich pacjentów z dystrofią obręczowo-kończynową typu 2I (LGMD2I) — korelacje fenotypowo-genotypowe na podstawie wyników badania metodą sekwencjonowania całego eksomu

**Anna Macias<sup>1</sup>, Jakub Fichna<sup>2</sup>, Michał Korostyński<sup>3</sup>, Marcin Piechota<sup>3</sup>, Anna Potulska-Chromik<sup>1</sup>, Maria Jolanta Rędownicz<sup>4</sup>, Cezary Żekanowski<sup>2</sup>, Anna M. Kamińska<sup>1</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zespół Kliniczno-Badawczy Chorób Zwrodnieniowych CUN, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Państwowa Akademia Nauk w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Neurofarmakologii Molekularnej, Instytut Farmakologii, Państwowa Akademia Nauk w Krakowie

<sup>4</sup>Pracownia Molekularnych Podstaw Ruchów Komórkowych, Zakład Biochemii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego, Państwowa Akademia Nauk w Warszawie)

Wstęp. Dystrofie mięśniowe obręczowo-kończynowe (LGMD, *limb-girdle muscular dystrophies*) są grupą genetycznie uwarunkowanych postępujących chorób mięśni o charakterystycznych cechach klinicznych i histopatologicznych. Aktualnie znanych jest 33 typów LGMD o dziedziczeniu jednogenowym, natomiast u około 50% pacjentów z LGMD sprawczy defekt genetyczny pozostaje nieznany, nawet po zastosowaniu metod sekwencjonowania nowej generacji (NGS, *next generation sequencing*). W grupie LGMD istnieje ponadto istotna zmienność fenotypowa, nawet pomiędzy pacjentami z identyczną mutacją sprawczą. Mutacje genu białka podobnego do fukutyny (fukutin-related protein, FKRP) są przyczyną autosomalnie recesywnie dziedziczonego typu LGMD2I, często spotykanego w krajach europejskich. Celem pracy było określenie częstości występowania typu LGMD2I w grupie polskich pacjentów z LGMD, scharakteryzowanie mutacji sprawczych genu *FKRP*, odpowiadających im fenotypów, oraz wytypowanie genów mogących modyfikować przebieg choroby.

Materiał i metody. Zbadano grupę 72 pacjentów z rozpoznaniem LGMD, postawionym na podstawie badania klinicznego oraz biopsji mięśnia. Przeprowadzono sekwencjonowanie całego eksomu (WES) DNA z krwi obwodowej. Zidentyfikowane warianty zostały przefiltrowane pod względem częstości występowania, związku z określonym fenotypem choroby mięśni oraz przypuszczalnej patogenności. Wybrane warianty zostały potwierdzone metodą bezpośredniego sekwencjonowania z użyciem znaczników fluorescencyjnych.

Wyniki. U 7/72 pacjentów z LGMD stwierdzono mutacje w genie *FKRP* w układzie homozygoty bądź heterozygoty złożonej. Najczęściej stwierdzaną mutacją była mutacja L276I — obecna u 6/7 pacjentów z LGMD2I, w tym u 3/7 w układzie homozygotycznym. W grupie pacjentów z LGMD2I stwierdzono istotną zmienność fenotypową — od bez- lub skąpoobjawowej hiper-CKmii do szybko postępującego niedowładu z utratą zdolności samodzielnego chodzenia przed 10. rokiem życia. U pacjentów z LGMD2I stwierdzono współistnienie mutacje w genach innych białek związanych z miopatiami, mogące modyfikować przebieg choroby: *COL6A3*, *COL12A1*, *PLEC*, *SYNE1*. U 2 pacjentów o szczególnie ciężkim przebiegu choroby stwierdzono obecność heterozygotycznych mutacji w genach związanych z procesem glikozylacji dystroglikanu: *LARGE*, *ISPD*, *ITGA7*. U 2/7 pacjentów stwierdzono heterozygotyczną mutację w genie dysferliny (*DYSF*).

Wnioski. LGMD2I jest stosunkowo często spotykanym typem LGMD w populacji polskiej. Najpowszechniejszą mutacją genu *FKRP* powodującą LGMD2I jest mutacja L276I. U pacjentów z LGMD2I często spotyka się współistnienie heterozygotycznych mutacji innych genów związanych z LGMD. Metody NGS są cennym narzędziem w diagnostyce mutacji sprawczych oraz poszukiwaniu genów modyfikujących przebieg choroby. Dane te mogą przyczynić się do wyjaśnienia mechanizmów leżących u podłoża LGMD.

# Grupa 7. Otepienia

**ID: 2023**

## Otepienie czołowo-skroniowe z chorobą neuronu ruchowego (FTD-MND) — prezentacja 2 przypadków

**Artur Dziadkiewicz<sup>1</sup>, Bogna Brockhuis<sup>2</sup>, Piotr Lass<sup>2, 3</sup>, Jarosław Stawek<sup>4, 5</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologii z Oddziałem Udarowym, Szpital Specjalistyczny im. Floriana Ceynowy w Wejherowie

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zakład Spektroskopii Molekularnej, Uniwersytet Gdański

<sup>4</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

Wstęp. Dotychczasowe badania i literatura przedmiotu wykazują związek pomiędzy stwardnieniem zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) a zaburzeniami funkcji poznawczych o wzorze otępienia czołowo-skroniowego (FTD, *frontotemporal dementia*). U około 30% pacjentów z SLA obserwuje się zaburzenia poznawcze spełniające kryteria łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI) oraz stanowiącą ok 5% podgrupę pacjentów z zaburzeniami poznawczymi, spełniającymi kryteria otępienia. Wyróżnia się postaci: SLA z zaburzeniami zachowania i SLA z zaburzeniami poznawczymi (bez otępienia); SLA z otępieniem czołowo-skroniowym (FTD-MND) z postaciami: bvFTD-MND (wariant behawioralny), PNFA-SLA (afazja pierwotnie postępująca), SD-SLA (otępienie semantyczne); FTD-MND-like (otępienie czołowo-skroniowe z zaburzeniami z zakresu neuronu ruchowego, nie spełniające kryterium SLA), SLA-demencja (o profilu innym niż FTD); SLA-parkinsonizm. Celem pracy jest omówienie dwóch pacjentów z otępieniem czołowo-skroniowym z wariantem behawioralnym i SLA i zestawienie ich na tle populacji 44 badanych z rozpoznaniem SLA.

Materiał i metody. Dwóch pacjentów: mężczyźni (66 i 71 lat) z rozpoznaniem stwardnienia zanikowego bocznego, potwierdzonym badaniem neurofizjologicznym, spełniający kryteria otępienia czołowo-skroniowego — Chorzy wyselekcjonowani z grupy 46 pacjentów z SLA (K — 14, M — 32, wiek — średnio 54 lata [36–78]; średni czas trwania choroby: 13,4 miesiąca [0,3–9 lat]). Pacjentów poddano: ocenie neurologicznej, funkcjonalnej w skalach Norrisa i ALSFRS; przeprowadzono badanie neuropsychologiczne — bateria testów oceniająca: przesiewowo funkcje poznawcze (MMSE); funkcje wykonawcze (fluencja werbalna, test sortowania kart z Wisconsin, test Stroopa, Tower of London, test łączenia punktów); uwagę (test odejmowania 100–7); zaburzenia mowy (bostoński test nazywania, testy językowe); pamięć (test powtarzania cyfr z WAIS, CVLT, wiadomości WAIS, BVRT); funkcje wzrokowo-przestrzenne (test VOSP); zaburzenia zachowania (test przyłóżkowej oceny zespołu czołowego FAB, kwestionariusz FBIInv); badanie SPECT mózgowia.

Wyniki. W badanej grupie 46 pacjentów 2 badanych spełnia kryteria otępienia czołowo-skroniowego, co stanowi 4%. Stwierdzono cechy wariantu behawioralnego (bvFTD-MND); podstępny początek z progresją, wczesne zaburzenia w kontaktach społecznych i interpersonalnych, zaburzenia emocjonalne, wczesną utratę wglądu; zaburzenia zachowania, w tym brak dbałości o higienę, hiperoralność, sztywność myślenia, persewercje i stereotypie ruchowe; zaburzenia językowe, głównie w zakresie semantyki oraz syntaktyki; występują objawy deliberacyjne. Wyniki skorelowano z hipoperfuzją płatów czołowych w badaniu SPECT. W grupie badanych chorych opisano mniejsze nasilenie niedowładu oraz objawów uszkodzenia dolnego motoneuronu (zaniki mięśniowe, fasykulacje) i mniejszą niesprawność ruchową w porównaniu z pozostałą grupą badanych z SLA. FTD-MND koreluje ze starszym wiekiem (powyżej 65. roku życia).

Wnioski. W stwardnieniu zanikowym bocznym oprócz osiowych objawów uszkodzenia neuronu ruchowego, występują również zaburzenia funkcji poznawczych i zaburzenia zachowania, przy czym w większości przypadków spełniają one kryteria łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI), zaś w grupie ok 5% pacjentów kryteria otępienia czołowo-skroniowego (FTD-MND). W tej grupie wyróżnia się kilka podtypów, z których najczęstszy jest, podobnie jak w klasycznym FTD, wariant behawioralny.

**ID: 1830**

## Poczucie obciążenia i wdzięczność u polskich opiekunów osób z otępieniem alzheimerowskim

**Andrzej Potemkowski<sup>1</sup>, Natalia Szala<sup>2</sup>, Anna Ratajczak<sup>3</sup>, Marcin Ratajczak<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki, Instytut Psychologii, Uniwersytet Szczeciński

<sup>2</sup>Instytut Psychologii, Uniwersytet Szczeciński

<sup>3</sup>Studium Doktoranckie, Pomorski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Poradnia Diagnostyki i Leczenia Zaburzeń Pamięci, Centrum Medyczne EuroMedis w Szczecinie

Wstęp. Opieka nad bliskim z otępieniem alzheimerowskim (OA) jest bardzo trudna i wiąże się z odczuwaniem obciążenia fizycznego, ekonomicznego i emocjonalnego. Opisuje się wyraźną zależność pomiędzy jakością sprawowanej opieki, a zaangażowaniem opiekuna w czynności opiekuńcze i dlatego poszukuje się czynników, które wpływają na negatywne stany psychologiczne opiekunów wpływające na efektywność opieki. Celem pracy jest: 1) ocena zmieniających na poziom obciążenia odczuwanego przez opiekunów osób z OA; 2) ocena zależności poczucia obciążenia od czasu trwania oraz intensywności opieki, czynników demograficznych opiekunów, uzyskiwanego wsparcia społecznego, poziomu dyspozycji opiekuna do bycia wdzięcznym.

Materiał i metody. Zastosowano metody: do oceny obciążenia opiekunów — kwestionariusz poczucia obciążenia

(KPO), do oceny wsparcia społecznego — skalę znaczenia innych, do oceny wdzięczności — kwestionariusz wdzięczności (GQ-6). Badany wypełniał ankietę dotyczącą danych demograficznych swoich oraz chorego, informacji na temat czasu trwania OA i opieki. Badaniem objęto 126 opiekunów (33 mężczyzn, 93 kobiety) osób z OA, pacjentów Centrum Medycznego EuroMedis w Szczecinie. Średni wiek opiekunów — 60,59 (min. 37, maks. 84), średni wiek 76,48 (min. — 59, maks. — 94 lata). Średni czas trwania opieki wynosił 41,86 miesiąca (min. — 12, maks. — 180), średni czas trwania OA — 47,14 miesiąca (min. 12, maks. 120). Według KPO opiekunowie najniższy poziom uzyskali w zakresie braku energii — utraty kontroli ( $M = 3,69$  pkt.;  $SD = 2,14$  pkt.), natomiast najwyższy w zakresie ograniczeń osobistych — zmęczenia opieką ( $M = 10,81$  pkt.;  $SD = 5,08$  pkt.). Najniższy poziom obciążenia według KPO wyniósł 3 pkt., najwyższy — 51 pkt., średni poziom obciążenia badanych osób wyniósł  $M = 24,83$  pkt. ( $SD = 12,24$  pkt.). Według SZI opiekunowie najniższy poziom uzyskali w zakresie wsparcia praktycznego otrzymanego ( $M = 4,40$  pkt.;  $SD = 1,28$  pkt.), natomiast najwyższy w zakresie wsparcia emocjonalnego pożądanego ( $M = 6,35$  pkt.;  $SD = 0,78$  pkt.). Średni poziom uzyskany przez opiekunów w zakresie wsparcia społecznego otrzymywanego wyniósł  $M = 4,83$  pkt. ( $SD = 1,16$  pkt.), natomiast w zakresie wsparcia pożądanego wyniósł  $M = 6,11$  pkt. ( $SD = 0,77$  pkt.). Najniższy poziom wdzięczności uzyskany przez opiekunów wyniósł 19 pkt., natomiast najwyższy poziom — 40 pkt., średni poziom wdzięczności  $M = 29,57$  pkt. ( $SD = 5,68$  pkt.). Ogólny wynik skali obciążenia nie koreluje z czasem trwania opieki nad chorym. Analiza korelacji wykazała, że im dłużej opiekunowie sprawowali opiekę, tym większy uzyskiwali poziom w zakresie ograniczeń osobistych — zmęczenia opieką oraz im większym poziomem wsparcia społecznego otrzymywanego (SZI) charakteryzowali się, tym mniejszy uzyskiwali poziom w zakresie braku energii — utraty kontroli (w KPO). Dalsze analizy korelacji wykazały, że im większą rozbieżnością między wsparciem społecznym otrzymywanym a pożądanym charakteryzowali się opiekunowie, tym większy uzyskiwali poziom w zakresie ograniczeń materialnych i społecznych (korelacja słaba) oraz w zakresie braku energii — utraty kontroli (korelacja umiarkowana), jak również tym większy uzyskiwali ogólny wynik skali obciążenia (korelacja słaba). Kobiety charakteryzowały się wyższym poziomem obciążenia niż mężczyźni. Analizy korelacji nie wykazały istotnych statystycznie związków pomiędzy poziomem wdzięczności a poziomem obciążenia. Natomiast im większy poziom wsparcia społecznego otrzymywali opiekunowie, tym większy uzyskiwali poziom wdzięczności. Analiza regresji wykazała, że poziom rozbieżności między wsparciem społecznym otrzymywanym a pożądanym jest istotnym predyktorem poziomu obciążenia. Na podstawie wyższego poziomu rozbieżności między wsparciem społecznym otrzymywanym a pożądanym można przewidywać wyższy poziom obciążenia u opiekunów.

**Wnioski.** Badanie pozwoliło na ustalenie pewnych charakterystyk opiekunów osób z OA oraz na ukazanie czynników, które mogą wpływać na jego funkcjonowanie, powodując poczucie obciążenia a przez to zmęczenie opieką. Najistotniejszym czynnikiem wpływającym na

subiektywne poczucie obciążenia opieką jest zadowolenie z otrzymywanego wsparcia. Analiza wyników nie potwierdziła, że dyspozycja do bycia wdzięcznym przez opiekuna stanowi predyktor dla odczuwanego obciążenia, również czas trwania opieki nie okazał się być czynnikiem, umożliwiającym przewidywanie poczucia obciążenia u opiekunów osób z OA.

## ID: 1835

### Analiza objawów klinicznych oraz czasu trwania zespołu otępiennego u chorych zamieszkujących rejon Górnego Śląska

**Natalia Niedziela, Maria Blaszkowska, Maria Nowak, Martyna Nowak, Rozalia Kośmider, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. S. Szyszko w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

**Wstęp.** Otępienie stanowi zespół objawów klinicznych, związanych z zaburzoną funkcjonalnością poznawczą i behawioralną, obniżeniem nastroju oraz zubożeniem zdrowia fizycznego. W znacznym stopniu upośledza aktywność społeczną oraz wpływa negatywnie na jakość życia chorych. Region Górnego Śląska należy do obszarów o najwyższym stopniu industrializacji w Polsce, z największą liczbą ludności przypadającej na kilometr kwadratowy powierzchni. Celem pracy jest określenie czasu od wystąpienia pierwszych objawów zespołu otępiennego do chwili postawienia diagnozy oraz ocena nasilenia objawów otępienia z czasem trwania schorzenia.

**Materiał i metody.** Do badania włączono 66 pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem otępiennym, należącym do Przyklinicznej Poradni Neurologicznej w Zabrze. Otępienie zostało rozpoznane w oparciu o Międzynarodową Klasyfikację Chorób, ICD-10 dla: choroby Alzheimera ( $n = 32$ ), otępienia naczyniowego ( $n = 17$ ) i nienaczyniowego ( $n = 17$ ). Dokonano oceny klinicznej chorych. W zależności od prezentowanych objawów otępiennych (zaburzenia pamięci oraz inne zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia snu, depresja, objawy lękowe, spowolnienie ruchowe itd.) grupę badaną podzielono na dwie podgrupy: I ( $n = 43$ ) i II ( $n = 23$ ) (z odpowiednio  $n \leq 3$  i  $n \geq 4$  objawów). Określono także zależność między czasem trwania choroby a ilością obecnych objawów.

**Wyniki.** Średni wiek pacjentów wynosił  $76,62 \pm 11,39$ ; większość z nich stanowiły kobiety (57,58%). Mediana długości czasu trwania otępienia (od pojawienia się pierwszych objawów do dnia włączenia PO-ID) wynosiła 60,9 miesiący (36,5), podczas gdy mediana długości czasu od momentu postawienia diagnozy do dnia włączenia (D-ID) oraz od pojawienia się pierwszych objawów do momentu postawienia diagnozy (PO-D) wynosiły odpowiednio 36,3 (35,6) i 20,3 (25,9) miesięcy. Pomędzy grupami I i II zaobserwowano znaczące różnice w PO-ID (odpowiednio 48,7 [36,5] vs 73,0 [49,6] miesięcy;  $p = 0,01$ ) oraz D-ID (odpowiednio 30,2 [28,7] vs 45,7 [42,4];  $p = 0,018$ ), w PO-D nie odnotowano różnic (16,3 [27,4] vs 22,5 [25,2];  $p = 0,74$ ).

**Wnioski.** Diagnoza otępienia stawiana jest ze znacznym opóźnieniem w stosunku do pierwszych objawów. Udowod-

niono związek przebiegu klinicznego choroby z czasem jej trwania.

**ID: 1995**

### **Postrzegana społeczna istotność zastosowania robota asystenta dedykowanego osobom starszym z zaburzeniami pamięci — opinie użytkowników**

**Justyna Gerłowska<sup>1, 2, 4</sup>, Katarzyna Grabowska-Aleksandrowicz<sup>1, 2</sup>, Agnieszka Korchut<sup>1, 2</sup>, Urszula Skrobas<sup>1, 2</sup>, Sebastian Szklener<sup>1, 2</sup>, Renata Wloch<sup>3</sup>, Konrad Rejdak<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup>Konsorcjum RAMCIP

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3</sup>Instytut DELab, Uniwersytet Warszawski

<sup>4</sup>Uniwersytet Marii Curie Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Pedagogiki i Psychologii, Instytut Psychologii, Zakład Metodologii i Diagnostyki Psychologicznej

Wstęp. Osoby starzejące się przejawiające zaburzenia poznawcze stanowią rosnący procent populacji ogólnej. Wskazuje się na zależność pomiędzy akceptowalnością rozwiązania technologicznego im dedykowanego a wzrostem wskaźników socjoekonomicznych. Pozytywna ocena samej technologii przez jej użytkownika wpływa korzystnie na wskaźnik częstotliwości jej zastosowania, co w praktyce przedkłada się na istotną poprawę wskaźników socjoekonomicznych związanych z urządzeniem. Autorzy podjęli się również stworzenia i ewaluacji ankiety do oceny wpływu społecznego rozwiązań robotycznych. Celem badania było przeprowadzenie wstępnej ewaluacji prototypu robota-asystenta przeznaczonego do wspierania samodzielnego codziennego funkcjonowania osoby starszej z zaburzeniami pamięci oraz opracowanie narzędzia do oceny wpływu socjoekonomicznego.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 10 zdrowych ochotników w wieku 61–81 lat oraz 8 osób cierpiących na łagodne zaburzenia poznawcze (MCI, *mild cognitive impairment*) lub wczesne stadia choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) w wieku 61–76 lat. Zadaniem osób badanych było uczestniczenie w interakcji z prototypem robota asystenta poprzez wykonywanie ustrukturalizowanych scenariuszy opartych na czynnościach codziennych takich jak: gotowanie, przyjmowanie leków, komunikacja z osobami bliskimi za pomocą nowoczesnych technologii oraz inscenizowanie potencjalnych zdarzeń niepożądanych (upadków, pozostawianie włączonych sprzętów gospodarstwa domowego). Przed rozpoczęciem interakcji ochotnicy zostali poinformowani ustnie o przebiegu badania oraz podpisali formularze świadomej zgody na powyższe badanie. Jako załącznik do formularza świadomej zgody przedstawione zostały podstawowe założenia projektu oraz oczekiwane od osoby badanej czynności. Po przeprowadzeniu ewaluacji stanu zdrowia ochotników oraz ich funkcjonowania poznawczego uczestnicy zostali zakwalifikowani do grupy badanej (osób starszych: zdrowych oraz przejawiających zaburzenia poznawcze MMSE 26–22 pkt.). Po wykonaniu siedmiu scenariuszy opartych na typowych codziennych czynnościach ochotnicy dokonali oceny robota-asystenta przy pomocy autorskiego kwestionariusza przygotowanego przez zespół interdyscyplinarny. Ocenie podlegały: postrze-

gana zależność osoby z MCI od jej bezpośredniego opiekuna, postrzegana inwazyjność ewaluowanego prototypu robota-asystenta, postrzegane przez użytkowników korzyści wynikające z zastosowania proponowanego urządzenia. Zastosowano 7-stopniową skalę Likerta do systematyzacji uzyskiwanych odpowiedzi. Ewaluacji interakcji dokonało 9 osób zdrowych oraz 8 MCI.

Wyniki. Przeprowadzono analizę uzyskanych danych za pomocą SPSS wersja 21. W celu zbadania rozkładu wartości poszczególnych pytań kwestionariusza zastosowano test Shapiro-Wilka. Na podstawie wyników uzyskanych przeprowadzono poszerzoną analizę oceny w/w sfer. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami w zakresie dokonywanej oceny robota-asystenta dla poszczególnych pytań kwestionariusza. Na podstawie wyników obliczonych łączne wnioskuje się, że ochotnicy ocenili robota asystenta jako spełniającego oczekiwania (powyżej 40% ocen wskazujących na istotność proponowanego urządzenia). 10 na 17 ochotników wskazało na wysokie lub znaczne prawdopodobieństwo pozytywnego wpływu użycia robota-asystenta na poprawę jakości życia osoby z MCI i jego najbliższego otoczenia.

Wnioski. Uzyskane wyniki świadczą o postrzeganej wysokiej istotności wdrożenia proponowanego robota asystenta obecnego projektu. Jego pozytywna ocena dokonana przez ochotników z obu grup badanych jest spójna co wskazuje na potencjalną akceptację zarówno bezpośredniego użytkownika, jak i osób z jego najbliższego otoczenia. Jednocześnie wykazano, iż zaproponowane narzędzie w postaci ankiety wpływu socjoekonomicznego, jest zrozumiałe oraz proste w użyciu.

**Grant naukowy:** RAMCIP domowy robot asystent dla pacjentów z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi (Robotic assistant for MCI patients at home) Horizon 2020 (Konkurs: PHC-19-2014: *Advancing active and healthy ageing with ICT: Service robotics within assisted living environments*; ICT — *service robotics within assisted living environments*, nr projektu: 643433).

**ID: 1997**

### **Poziom wiedzy o chorobach otępiennych wśród polskiej populacji kanapkowej**

**Justyna Gerłowska<sup>1, 2</sup>, Ewa Belniak<sup>1</sup>, Iwona Halczuk<sup>1</sup>, Katarzyna Grabowska-Aleksandrowicz<sup>1</sup>, Paweł Halczuk<sup>1</sup>, Adriana Mikus<sup>1</sup>, Marlena Ogórek<sup>1</sup>, Aleksandra Pietruczuk<sup>1</sup>, Katarzyna Stelmasiak-Kozłowska<sup>1</sup>, Katarzyna Stelmasiak-Kozłowska<sup>1</sup>, Ewelina Szewo, Konrad Rejdak**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup>Uniwersytet Marii Curie Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Pedagogiki i Psychologii, Instytut Psychologii, Zakład Metodologii i Diagnostyki Psychologicznej

Wstęp. W krajach wysokorozwiniętych (USA, Wielka Brytania) obserwuje się wzrost liczby osób w wieku 35–55 lat pełniących rolę opiekuna nie tylko dla swoich małoletnich lub nieletnich dzieci jak również względem swoich starzejących się rodziców dotkniętych przez choroby otępienne. Grupa tych osób w literaturze nazywana „sandwich generation” jest również zauważalna w polskiej populacji.



W trakcie XIII Festiwalu Nauki w Lublinie dokonano pomiaru świadomości społecznej problemu jakim są choroby otępienne, ich przejawy oraz uwarunkowania. Wyniki uzyskane zostały przeanalizowane ze szczególnym uwzględnieniem grup „pokolenia kanapkowego”, jak również osób młodszych i starszych. Celem było zbadanie wśród populacji osób w wieku 35–55 lat na tle osób młodszych (9–34 lat) oraz starszych (56–79 lat) z województwa Lubelskiego stopnia świadomości częstości występowania chorób otępiennych, ich przyczyn oraz najczęściej obserwowanych deficytów.

Materiał i metody. W badaniu zastosowano autorski kwestionariusz zawierający 10 pytań z ograniczonym wyborem. W trakcie XIII Festiwalu Nauki w Lublinie publiczność została zaproszona do udziału w teście wiedzy na temat chorób otępiennych. Udział w teście był dobrowolny i anonimowy. Jeśli uczestnik wyraził swoją wolę podstawowe informacje demograficzne zostały zebrane (płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania). Uczestnik samodzielnie udzielał odpowiedzi na pytania, w razie wątpliwości możliwe było intuicyjne wskazanie najbardziej według niego odpowiedniej jak i udzielanie odpowiedzi wielokrotnego wyboru. Łącznie zebrano dane od 347 osób. Zostały one następnie pogrupowane ze względu na wiek ankietowanych (grupa badana 35–55 lat, grupa młodsza 9–34 lat oraz grupa starsza 56–79 lat). Odpowiednio zgromadzono 144, 92 oraz 44 wypełnionych ankiet. W 47 przypadkach nie podano wieku osoby wypełniającej ankietę.

Wyniki. Grupy badane nie różnią się w sposób istotnie statystyczny pod względem płci ( $H = 5,48$ ;  $p = 0,13$ ) oraz miejsca zamieszkania ( $H = 2,32$ ;  $p = 0,51$ ). Zaobserwowano istotnie statystyczne różnice pod względem stopnia wykształcenia ( $H = 26,06$ ;  $p = 0,001$ ) oraz stopnia znajomości specyfiki chorób otępiennych ( $H = 9,38$ ;  $p = 0,02$ ) pomiędzy grupami badanymi. Zbadano korelacje pomiędzy zmiennymi kontrolowanymi (płeć, poziom wykształcenia, miejsce zamieszkania) a stopniem znajomości zagadnienia jakim są choroby otępienne. Stwierdzono istotne statystycznie ( $p > 0,001$ ) korelacje pomiędzy poziomem wiedzy o chorobach otępiennych a płcią ( $r = -0,19$ ) oraz poziomem wykształcenia ( $r = 0,36$ ) w obrębie całej grupy badanej. Związki pomiędzy wykształceniem a poziomem wiedzy o chorobach otępiennych potwierdzono w grupie pokolenia kanapkowego ( $r = 0,46$ ), pokolenia starszego ( $r = 0,33$ ) oraz młodszego ( $r = 0,38$ ). W obrębie grupy osób młodszych obserwowano współwystępowanie licznych korelacji pomiędzy zmiennymi kontrolowanymi a zmienną zależną. Poziom wiedzy na temat chorób otępiennych jest najwyższy w grupie pokolenia kanapkowego. W obrębie poszczególnych grup odnotowano zmiennej procent ekspertów (osób udzielających 9–10 poprawnych odpowiedzi). W całości grupy odnotowano 5,5% ekspertów, z kolei wśród osób z pokolenia kanapkowego 7%, osób młodszych 5% zaś starszych tylko 2%. Grupa osób 35–55 lat i młodszych nie różnią się w sposób istotny pod względem poziomu wiedzy o chorobach otępiennych.

Wnioski. Zbadana próba osób z grupy 35–55 lat wykazuje największy poziom wiedzy na temat chorób otępiennych, 45% osób uzyskało > 60% poprawnych odpowiedzi. Na poprawność wyników ma wpływ poziom wykształcenia osoby badanej. Zaobserwowano również wysoki poziom wiedzy w grupie osób młodszych (42%), lecz ze względu na znaczny wpływ zmiennych kontrolowanych należy przypuszczać

o braku jej skryzalizowania. Wyniki uzyskane wskazują na istotność edukacji i propagowania informacji o chorobach otępiennych w obrębie całej populacji. Jednocześnie większy poziom znajomości zagadnienia w populacji kanapkowej wskazuje na jej przygotowanie do roli opiekuna osób starszych z zaburzeniami pamięci.

**ID: 2006**

### **Diagnostyka i przebieg kliniczny sporadycznej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba. Polimorfizm kodonu 129 metionina/walina genu PRNP**

**Anna Jakubiuk-Tomaszuk<sup>1</sup>, Marek Szczepański<sup>1</sup>, Helena Borowik<sup>1</sup>, Paulina Werel<sup>2</sup>, Ewa Golańska<sup>3</sup>, Monika Sieruta<sup>3</sup>, Paweł P. Liberski<sup>3</sup>, Alina Kufakowska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>3</sup>Zakład Patologii Molekularnej i Neuropatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp. Choroba Creutzfeldta-Jakoba (CJD, *Creutzfeldt-Jakob disease*) jest rzadką śmiertelną chorobą neurodegeneracyjną związaną z odkładaniem w ośrodkowym układzie nerwowym nieprawidłowej izoformy białka prionowego. Zaliczana jest do grupy pasażowalnych encefalopatii gąbczastych. W populacji ogólnej występuje z częstością około 0,6-1,5:1 miliona, z czego część pacjentów jest nierozpoznawana. Wyróżniamy cztery postaci choroby: sporadyczna — sCJD, jatrogena — jCJD, rodzinna — fCJD i wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba — vCJD. Celem doniesienia jest przedstawienie przebiegu klinicznego i diagnostyki sporadycznej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba.

Materiał i metody. 64-letnia pacjentka przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z postępującym otępieniem, mutyzmem akinetycznym i miokloniami w obrębie twarzy i prawej kończyny górnej. Wśród zastosowanych metod diagnostycznych w wykonanym dwukrotnie rezonansie magnetycznym głowy w obrazach T2 zależnych wykazano hiperintensywne sygnały hipokampów z postępującą ich atrofią. Uzyskano nieprawidłowy wynik badania EEG, w którym na tle asynchronicznych i asymetrycznych fal theta i delta zarejestrowano zespoły fala ostra-fala wolna oraz pojedyncze trójfazowe fale ostre. Przeprowadzone badania laboratoryjne wykluczyły infekcje bakteryjne, wirusowe i zespoły paranowotworowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono obecność białka 14–3–3. W wykonanej ocenie molekularnej genu *PRNP* stwierdzono polimorfizm kodonu 129 metioninę (Met) / walina (Val). W trakcie pogarszającego się stanu neurologicznego wystąpiły zaburzenia połykania i infekcja bakteryjna płuc powikłana ostrą niewydolnością oddechową. Pacjentka zmarła po 3 miesiącach od wystąpienia pierwszych objawów neurologicznych.

Wnioski. Na podstawie kryteriów klinicznych *National Creutzfeldt-Jakob Disease Surveillance Unit* w Edynburgu, opierając się na: obrazie klinicznym (szybko postępujące otępienie, mioklonie, mutyzm akinetyczny), charakterystyczny zapis EEG (trójfazowe fale ostre), obecność hiperintensywnych sygnałów w dwóch rejonach kory skroniowej

i obecności białka 14–3–3 w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentki postawiono prawdopodobne rozpoznanie sporadycznej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba. Ocena polimorfizmu kodonu 129 genu *PRNP* u pacjentów z CJD wpływa na prognozowanie przebiegu kliniczno-patologicznego choroby.

## ID: 1809

### Przeznaczona stymulacja magnetyczna seria bodźców w leczeniu zaburzeń poznawczych w otępieniu czołowo-skroniowym: pilotażowe badanie otwarte

Jakub Antczak<sup>1</sup>, Katarzyna Kowalska<sup>1</sup>, Aleksandra Klimkowicz-Mrowiec<sup>1</sup>, Barbara Wach<sup>2</sup>, Katarzyna Kasprzyk<sup>1</sup>, Marta Banach<sup>1</sup>, Agnieszka Słowik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Kliniczny Oddział Neurologiczny, 5 Wojskowy Szpital Kliniczny w Krakowie

Wstęp. Otępienie czołowo-skroniowe (FTD, *frontotemporal dementia*) jest najczęstszą formą otępienia u osób poniżej 65. roku życia. Aktualnie nie istnieje terapia efektywnie poprawiająca zaburzenia poznawcze w FTD. Przeznaczona stymulacja magnetyczna seria bodźców (rTMS, *repetitive transcranial magnetic stimulation*) jest nieinwazyjną metodą indukowania plastyczności mózgu, wykazującą potencjał terapeutyczny w chorobach neurodegeneracyjnych. Celem obecnego badania była ocena wpływu rTMS na zaburzenia poznawcze i zaburzenia zachowania w FTD.

Materiał i metody. Dziesięć osób z behawioralnym wariantem FTD, jedna z demencją semantyczną i jedna z postępującą afazją bez płynności mowy (warianty FTD) (siedem kobiet, czterech mężczyzn, średni wiek  $61,7 \pm 10,1$ ) przebyło terapię dziesięciu sesji 10Hz rTMS nad grzbietowo-boczną korą przedczołową (DLPFC, *dorsolateral prefrontal cortex*) obustronnie. Przed i po terapii chorzy poddani zostali ocenie funkcji poznawczych i zachowania.

Wyniki. Ocena po rTMS wykazała poprawę w montrealkiej skali oceny funkcji poznawczych (wzrost z  $19,3 \pm 5,3$  do  $21,1 \pm 5,8$  punktów,  $p = 0,013$ ), w teście wykreślenia liter (redukcja czasu z  $79,4 \pm 13,1$  do  $73,8 \pm 13,3$  sekund,  $p = 0,033$  i redukcja liczby pominięć z  $7,8 \pm 7,7$  do  $3,9 \pm 4,3$ ,  $p = 0,008$ ) i w teście wykreślenia cyfr (redukcja liczby pominięć z  $6,1 \pm 4,0$  do  $4,7 \pm 3,7$ ,  $p = 0,023$ ). Ponadto, skróceniu uległ czas czytania z  $27,4 \pm 8,6$  do  $25,7 \pm 8,5$  sekund,  $p = 0,047$  i zmalała liczba błędów w nazywaniu kolorów z  $3,1 \pm 4,2$  do  $1,1 \pm 2,0$ ,  $p = 0,028$  w teście Stroopa. Poprawa codziennego funkcjonowania zaznaczona została przez opiekunów chorych w inwentarzu czołowych zaburzeń poznawczych (*frontal behavioral inventory*) (wzrost z  $33,6 \pm 13,4$  do  $26,2 \pm 12,3$  punktów,  $p = 0,005$ ). Zmianom tym nie towarzyszyła poprawa nastroju (oceniańca w skali depresji Hamiltona i w geriatrycznej skali depresji).

Wnioski. Wyniki wskazują, że rTMS może korzystnie wpływać na funkcje poznawcze w FTD i uzasadniają przeprowadzenie większego kontrolowanego badania.

## ID: 2027

### Przydatność skali ACE III do różnicowania pomiędzy otępieniem mieszanym i alzheimerowskim

Anna Barczak<sup>1</sup>, Monika Mandeka<sup>2</sup>, Edyta Długosz<sup>2</sup>, Maria Barcikowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Badawczo-Leczniczy Chorób Zwyrodnieniowych Centralnego Układu Nerwowego, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

Wstęp. Choroba Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) jest najczęstszą przyczyną otępień na świecie, ale jego postać mieszana (MIXED, *alzheimerowsko-naczyniopochodna*) jest również bardzo powszechna, ale z powodu braku jasno sformułowanych kryteriów i wyróżniającej manifestacji klinicznej dokładne dane epidemiologiczne nie są znane. Celem badania było częściowo wspólne podłoże neuropatologiczne, obecność zmian naczyniopochodnych i typowych dla AD w obrazie radiologicznym mózgu i podobny obraz kliniczny często uniemożliwia precyzyjne odróżnienie AD od MIXED zarówno w badaniach przesiewowych jak i neuropsychologicznych. Skala ACE III jest przydatnym narzędziem różnicującym zarówno odmienne typy otępień oraz atypowe warianty AD, a celem badania było sprawdzenie jej przydatności w diagnozie różnicowej pomiędzy AD i MIXED.

Materiał i metody. U 51 pacjentów (27 K i 24 M) z rozpoznaniem MIXED (w oparciu o obraz radiologiczny i dostępne kryteria) w późnym wieku (65 — 93; śr. 77,53) i śr. liczbą lat nauki 13,63, oraz u 51 osób z otępieniem w AD (31 K, 20 M) o późnym początku (67–94; śr. 78,23) i śr. liczbą lat nauki 12,76, przeprowadzono ocenę skali ACE III. Uzyskany wynik ogólny (maks. 100 pkt.), na który składają się sumy poszczególnych podskal — uwaga (maks. 18 pkt), pamięć (maks. 26 pkt), fluencja (maks. 14 pkt), język (maks. 26 pkt) i funkcje wzrokowo-przestrzenne (maks. 16 pkt) został poddany analizie.

Wyniki. Średni wynik ogólny ACE III u osób z AD wyniósł 61,67 pkt. (80–35) a w grupie MIXED 63,73 pkt. (88–36). Analiza różnic pomiędzy poszczególnymi grupami z wykorzystaniem testu U Manna-Witneya nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami pod względem wieku, wykształcenia, płci oraz wyniku sumarycznego skali ACE III. Porównanie wyników poszczególnych podskal wykazało obecność istotnej statystycznie różnicy jedynie w podskali Pamięć ( $p = 0,00782$ ,  $p < .05$ ). Szczegółowa analiza podtestów składających się na wynik podskali Pamięć (pamięć 3 słów, zapamiętywanie adresu, pamięć semantyczna, pamięć adresu po odroczeniu oraz rozpoznawanie) wykazała istotne różnice w zakresie rozpoznawania ( $p = 0,00804$ ,  $p < .05$ ) i pamięci semantycznej ( $p = 0,0278$ ,  $p < 0,05$ ) na korzyść pacjentów z MIXED.

Wnioski. Zgodnie z oczekiwaniami, pacjenci z AD okazali się mieć istotnie gorszą pamięć od pacjentów z MIXED, szczególnie w zakresie pamięci semantycznej oraz

rozpoznawania. Brak istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami i trudność w stworzeniu typowego dla MIXED profilu zaburzeń poznawczych w skali ACE III, potwierdza iż neuropsychologiczna diagnoza różnicowa pomiędzy AD i MIXED jest niezwykle trudna, a niekiedy wręcz niemożliwa. Oba rodzaje schorzeń nie różnią istotnie od siebie, poza nieznacznie bardziej nasilonymi zaburzeniami w niektórych aspektach procesów pamięci.

## ID: 2041

### Zespół Wernicke’go-Korsakowa jako rzadki fenotyp sporadycznej postaci choroby Croutzfelda-Jakoba — opis przypadku

**Kinga Caban, Ewelina Szwedo**

Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4 w Lublinie

Wstęp. Choroba Creutzfeldta-Jakoba należy do najczęstszych chorób wywoływanych przez priony. Jest to choroba różnorodna pod względem klinicznym, neuropatologicznym i molekularnym. Wyróżniamy 4 główne postacie tej jednostki chorobowej: sporadyczną, rodzinną, jatrogenną i wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba. Najczęstsza jest postać sporadyczna. Do charakterystycznych objawów należą: szybko postępujące otępienie, mioklonie i typowy zapis elektroencefalograficzny, jednak nie wszystkie spośród wymienionych objawów mogą występować w każdym z podtypów, podobnie jak ich natężenie i kolejność, co może implikować problemy diagnostyczne. W celu życiowego rozpoznania choroby należy przeprowadzić badanie obrazowe metodą rezonansu magnetycznego o wysokiej czułości (obecność zmian w jądrach podstawy i korze mózgu), badanie elektroencefalograficzne oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku obecności białka 14–3–3.

Materiał i metody. Pacjentka, lat 66, została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z powodu zawrotów głowy i zaburzeń równowagi, obserwowanych szczególnie podczas chodzenia. W badaniu neurologicznym stwierdzono charakterystyczną triadę objawów zespołu Wernicke’go-Korsakowa: porażenie spojrzenia, ataksje kończyn i zaburzenia pamięci z konfabulacjami. Zaburzenia te nasilały się w ciągu kolejnych czterech miesięcy i doprowadziły ostatecznie do śmierci pacjentki. W przeprowadzonym badaniu metodą rezonansu magnetycznego stwierdzono cechy restrykcji dyfuzji obustronnie w głowie jądra ogoniastego, skorupie, wzgórze, wzgórkach dolnych śródmózgowia oraz korze płatów skroniowych. Wielokrotnie wykonane badanie elektroencefalograficzne nie wykazało charakterystycznego, periodycznego występowania kompleksów iglica-fala wolna na tle zdeorganizowanej czynności podstawowej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedobór witaminy B1, którego nie można było wytłumaczyć współistnieniem chorób układu pokarmowego, alkoholizmu, zespołem nabytego niedoboru odporności ani anoreksji. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykryto obecność białka 14–3–3.

Dyskusja. Sporadyczna postać choroby Creutzfeldta-Jakoba występuje z częstością 0,5–1:1 000 000 osób i jest to choroba, która prowadzi do dość szybkiego zgonu. Pre-

zentowany przypadek pacjentki miał nietypowy przebieg kliniczny, a w badaniu elektroencefalograficznym nie zarejestrowano charakterystycznych zmian obserwowanych w tej jednostce chorobowej. Obecność białka 14–3–3 jest stwierdzana w płynie mózgowo-rdzeniowym w ok. 70,4% przypadków choroby Creutzfeldta-Jakoba. Typowe zmiany restrykcji dyfuzji w badaniu rezonansu magnetycznego w skorupie i jądrze ogoniastym występują u 97% chorych. W przedstawianym przypadku najbardziej diagnostycznym okazał się być obraz badania metodą rezonansu magnetycznego oraz wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego na obecność białka 14–3–3.

Wnioski. Diagnostyka sporadycznej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba opiera się na charakterystycznym obrazie klinicznym (szybko postępujące otępienie, mioklonie) i typowych zmianach w badaniu elektroencefalograficznym i badaniu rezonansu magnetycznego głowy. Opisany przypadek przedstawia manifestację kliniczną mniej typowych dla choroby Creutzfeldta-Jakoba objawów oraz może być pomocny przy diagnostyce różnicowej chorób neurodegeneracyjnych w codziennej praktyce klinicznej.

## ID: 2047

### Wymagania osób starszych z zaburzeniami poznawczymi w odniesieniu do robotów asystentów

**Agnieszka Korchut<sup>1</sup>, Sebastian Szklener<sup>1</sup>,  
Carla Abdelnour<sup>2</sup> Urszula Skrobas<sup>1</sup>,  
Katarzyna Grabowska-Aleksandrowicz<sup>1</sup>,  
Justyna Gerłowska<sup>1</sup>, Dorota Szczęśniak-Stańczyk<sup>1</sup>,  
Konrad Rejdak<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup>Research Center and Memory Clinic of Fundació ACE w Barcelonie

Wstęp. Liczba osób starszych i częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych wzrastają wraz ze wzrostem odsetka osób w wieku powyżej 60 lat, których przewidywana liczba w latach 2000–2050 ulegnie podwojeniu. W rezultacie zasoby w ramach pomocy dla osób starszych okażą się niewystarczające w najbliższej przyszłości. Roboty wspomagające podstawowe czynności życia codziennego człowieka mogą być sposobem na utrzymanie bezpiecznego, w miarę możliwości niezależnego funkcjonowania we własnych domach. Roboty muszą więc sprostać wyzwaniom stawianym opiekunom. Celem naszej pracy było określenie wymagań i potrzeb osób z zaburzeniami poznawczymi.

Materiały i metody. W oparciu o warsztaty przeprowadzone w dwóch ośrodkach stworzyliśmy ankiety dla personelu medycznego, pacjentów z zaburzeniami poznawczymi oraz ich opiekunów. Warsztaty z personelem medycznym, w których uczestniczyło 7 lekarzy i jedna pielęgniarka z dużym doświadczeniem odnośnie opieki nad pacjentami cierpiącymi na zaburzenia funkcji poznawczych odbyły się w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Natomiast warsztaty dla opiekunów (10 uczestników) miały miejsce w Hisz-

panii, *Diagnostic Unit of the Fundació ACE, Barcelona Alzheimer Treatment & Research Center*. Tematyka ujęta w ankietach dla trzech grup dotyczyła czterech zagadnień: wymagań funkcjonalnych; sposobów interakcji między robotem a użytkownikiem, wyglądu robota asystenta oraz aspektu akceptacji użytkownika. Wykorzystując skalę Likert'a i analizę przeprowadzoną na podstawie częstotliwości wybieranej odpowiedzi, dokonano trzostopniowej priorytetyzacji potrzeb użytkowników określając je jako: wysoki, średni i niski priorytet.

Wyniki. Zebrano łącznie z dwóch ośrodków 264 ankiety (100 od personelu medycznego, 83 od pacjentów z zaburzeniami poznawczymi i 81 od opiekunów). Większość respondentów (ponad 90%), niemal na tym samym poziomie w każdej z trzech grup, akceptuje roboty wspomagające i ich obecność w życiu codziennym. Wymagania określone jako wysoki priorytet związane były z umiejętnością reagowania robota w sytuacjach związanych z zagrożeniem życia i zdrowia użytkownika (wzywanie pomocy; wykrywanie i usuwanie przeszkód, aby zapobiec upadkom) oraz przypominanie o konieczności zażycia leków, wrzucenie wody czy też wyłączeniu gazu i światła (prawie 60% odpowiedzi). Do funkcji zidentyfikowanych jako średni priorytet należały czynności związane z przygotowaniem jedzenia, ubieraniem się, znajdowaniem rzeczy i przypominaniem o zadaniach, które należy wykonać. Niski priorytet otrzymały czynności dotyczące rozrywki, relaksu i zakupów. W odniesieniu do sposobu komunikacji robota z człowiekiem wysoki priorytet uzyskano dla systemu głosowego, w tym też możliwości udzielania odpowiedzi przez robota na proste pytania. Interakcja człowiek-robot za pomocą ekranu dotykowego również uzyskała wysoki priorytet. W odniesieniu do wyglądu robota asystenta większość respondentów (76%) wskazywała na wygląd antropomorficzny z twarzą wyrażającą pozytywne emocje. W badaniu zauważono znaczące różnice odnośnie ilości funkcji, w jakie musi być wyposażony robot, aby we właściwy sposób spełniać zadania opiekuna. Grupa lekarzy wskazała aż 20 niezbędnych funkcji/umiejętności, które powinien posiadać robot w celu zapewnienia bezpieczeństwa osobie nad którą miałby sprawować opiekę. Natomiast potencjalni użytkownicy oraz ich opiekunowie wskazali jedynie odpowiednio 30% oraz 50% spośród wymagań stawianych robotom przez lekarzy.

Wnioski. Nasze badanie pomaga w lepszym zrozumieniu potrzeb pacjentów z upośledzeniem funkcji poznawczych podczas wykonywania zadań domowych w życiu codziennym. Biorąc pod uwagę fakt, że uzyskane wyniki pochodzą od trzech grup respondentów, z dwóch autonomicznych ośrodków, wzmacnia znaczenie osiągniętych wyników.

**ID: 2094**

## Zaburzenia dyskursu narracyjnego w otępieniu z ciałami Lewy'ego a deficyty perfuzji mózgowej w badaniu SPECT

**Bogna Brockhuis<sup>1</sup>, Klaudia Kluj-Kozłowska<sup>2, 3</sup>, Emilia J. Sitek<sup>2, 4</sup>, Dariusz Wieczorek<sup>5</sup>, Piotr Lass<sup>6</sup>, Aneta Domagała<sup>7</sup>, Jarosław Sławek<sup>2, 4</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

<sup>3</sup>Wydział Filologiczny, Uniwersytet Gdański

<sup>4</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Katedra i Klinika Rehabilitacji, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>6</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>7</sup>Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego z Pracownią Logopedyczną, Uniwersytet Marii Skłodowskiej-Curie w Lublinie

Wstęp. W badaniu oceniano zależność pomiędzy kompetencją leksykalno-semantyczną i syntaktyczną w próbie dyskursu narracyjnego a wzorcem perfuzji mózgowej w otępieniu z ciałami Lewy'ego (DLB, *dementia with Lewy bodies*, DLB). Jedną z najpopularniejszych metod oceny dyskursu narracyjnego, to jest opis obrazka sytuacyjnego, wymaga znaczącego zaangażowania procesów percepcyjnych. Stąd też, zakładano, iż parametry oceny dyskursu mogą być powiązane nie tylko z perfuzją w obrębie okolicy mowy w półkuli lewej, ale również z tylnymi i prawopółkulowymi parametrami perfuzji.

Materiał i metody. W badaniu uczestniczyło 12 osób (6 K, 6 M) z rozpoznaniem prawdopodobnego DLB według kryteriów McKeitha. Średni wiek pacjentów wynosił 74 lata (min. 62, maks. 84), średnia liczba lat nauki szkolnej 10 (min. 2, maks. 16), średni wynik MMSE (*mini-mental state examination*) 16,5 (min. 8, maks. 26). Badanie obejmowało ocenę neurologiczną, neuropsychologiczną oraz badanie perfuzji mózgowej metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon computerized tomography*). Badanie perfuzji mózgowej wykonano 30 minut po podaniu Tc-99m ECD (dimer etyl cysteiny) o aktywności 20 mCi (740 MBq). Akwizycję danych wykonano za pomocą trygłowicowej gammakamery Multispect 3 (Siemens, Erlangen, Niemcy) z wysokorozdzielczym, niskoenergetycznym kolimatorem na matrycy 128 × 128, 4,3 mm na piksel. Wykonano 128 projekcji, 20000 zliczeń na projekcję, wykorzystano filtr Butterworth na progu odcięcia 0,35. Do oceny regionalnej perfuzji mózgowej (rCBF) wybrano trzy przekroje poprzeczne: przekrój wzgórzowy, przekrój ciemieniowy dolny i górny. Automatycznie, za pomocą sektorów wyznaczono 64 regiony zainteresowania, które następnie połączono tak,



aby uzyskać 16 regionów zainteresowania (symetrycznie 8 regionów dla każdej półkuli): okolica czołowa dolna, czołowa górna, skroniowa, ciemieniowa, potyliczna, pogranicze ciemieniowo-potyliczne, prążkowie oraz wzgórze. Ocena dyskursu narracyjnego przeprowadzono z użyciem ustnego opisu obrazka Podkradanie ciasteczek z Bostońskiego Testu do Badania Afazji. W ocenie 1-minutowej próbki mowy uwzględniono parametry leksykalno-semantyczne (liczba słów autosemantycznych nazywających w użyciu normatywnym i nienormatywnym, słów w wypowiedzi, rzeczowników, czasowników, zaimków określonych) oraz parametry składniowe wypowiedzi (liczba zdań, zdań złożonych, zdań poprawnych, wskaźników zespolenia zdań złożonych). W analizie korelacji wykorzystano współczynnik RHO Spearmana.

Wyniki. Istotne zależności wskaźnikami oceny dyskursu a korowymi parametrami perfuzji przedstawiono pomiędzy w tabeli. Nie wykazano istotnych zależności z perfuzją okolic wzgórze czy prążkowie. Zob. tabelę 1. na s. 62.

Wnioski. Analiza uzyskanych wyników wykazała porównywalne zależności między perfuzją lewo- i prawopółkulową a parametrami oceny dyskursu. Taki wzorec wyników można by wiązać z wysokimi wymaganiami percepcyjnymi, które stawiała zastosowana metoda, aczkolwiek nie stwierdzono istotnych zależności z perfuzją potylicy. Pozytywny związek między liczbą wyrazów autosemantycznych nazywających w użyciu nienormatywnym (tj. pośrednim wskaźnikiem błędów percepcyjnych i błędów wnioskowania) z perfuzją płatów czołowych, przy braku takiego związku z perfuzją płatów potylicznych, może sugerować paradoksalny udział czynników wykonawczych w monitorowaniu błędów. Analiza istoty tej zależności wymagałaby szerszej oceny zależności między procesami wykonawczymi a funkcjami językowymi w DLB.

ID: 2095

## Prospektywna ocena neuropsychologiczna u pierwszego polskiego pacjenta z zespołem Perry'ego

Emilia J. Sitek<sup>1, 2</sup>, Bogna Brockhuis<sup>3</sup>, Witold Sołtan<sup>1</sup>, Michał Schinwelski<sup>1</sup>, Jarosław Dulski<sup>1</sup>, Klaudia Kluj-Kozłowska<sup>1, 4</sup>, S. Konieczna<sup>5, 6</sup>, Piotr Lass<sup>3, 7</sup>, Owen A. Ross<sup>8</sup>, Zbigniew K. Wszółek<sup>8</sup>, Jarosław Sławek<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny i Udarowy, Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

<sup>2</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Wydział Filologii Polskiej, Uniwersytet Gdański

<sup>5</sup>Zakład Historii Filozofii i Nauk Matematycznych, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>6</sup>Klinika Neurologii Rozwojowej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>7</sup>Zakład Spektroskopii Molekularnej, Uniwersytet Gdański

<sup>8</sup>Department of Neuroscience, Mayo Clinic Florida w Jacksonville

Wstęp. Zespół Perry'ego (PS, *Perry syndrome*) jest bardzo rzadkim zespołem, dziedziczonym w sposób autosomalnie dominujący, w którym atypowemu zespołowi parkinsonowskiemu towarzyszą objawy psychiatryczne (gł. depresja i apatia), utrata wagi oraz ośrodkowa hipowentylacja. Niekiedy w PS obserwuje się również zaburzenia kontroli impulsów (ICD, *impulse control disorders*) i *punding*.

Materiał i metody. Pacjent, lat 51, u którego w 42. roku życia wystąpiła apatia i spowolnienie psychoruchowe, a rozpoznanie PS postawiono w 51. roku życia. W toku leczenia zespołu parkinsonowskiego (z dominacją objawów

Tabela 1.

	Łączna liczba czasowników	Łączna liczba rzeczowników	Łączna liczba zaimków nieokreślonych	Liczba wyrazów autosemantyczne nazywające użycie nienormatywne	Liczba wskaźników zespolenia w zdaniach złożonych
Okolice czołowa lewa	—	0,721*	—	0,615*	—
Okolice czołowa prawa	—	—	—	0,651*	—
Okolice skroniowa lewa	0,835**	—	—	—	0,752*
Okolice skroniowa prawa	0,764**	—	0,595*	—	0,689*
Okolice ciemieniowa lewa	0,767**	—	—	—	—
Okolice ciemieniowa prawa	0,625*	—	—	—	—
Okolice potyliczna lewa	—	—	—	—	—
Okolice potyliczna prawa	—	—	—	—	—
Lewe pogranicze ciemieniowo-potyliczne	0,713**	—	—	—	—
Prawe pogranicze ciemieniowo-potyliczne	—	—	—	—	—

\*p &lt; 0,05; \*\*p &lt; 0,01

lewostronnych), które było początkowo efektywne, obserwowano pogorszenie wydolności oddechowej, zaburzenia zachowania oraz nasilone dyskinezy oromandibularne. W rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*): łagodny zanik mózdzku; w SPECT (*single-photon computerized tomography*): obniżenie perfuzji płatów skroniowych i potylicznych po stronie prawej; w DaTSCAN: głęboki presynaptyczny deficyt dopaminergiczny. W badaniu genetycznym wykryto obecność mutacji DCTN1, p.Gly71Glu, co potwierdziło rozpoznanie PS.

Wyniki. W toku 5-letniej obserwacji (45–50. roku życia, zob. tabela) funkcjonowanie poznawcze pacjenta w badaniu przesiewowym odpowiadało normie. W 46. roku życia doszło do pogorszenia w zakresie funkcji wykonawczych, pamięci i nastroju. W 50 roku życia dominowały fluktuacje w zakresie zachowania: w fazie *on*: zachowania impulsywne oraz obsesyjno-kompulsywne, typowe dla wariantu behawioralnego otępienia czołowo-skroniowego (*Frontal Behavioral Inventory*: wskaźnik negatywnych zachowań 10, wskaźnik rozhamowania 11, łącznie 21), w fazie *off*: bierność i apatia.

Pacjent był świadomy zmian zachowania, na co wskazywał zarówno wywiad jak i porównanie wyników *Dysexecutive Questionnaire* wypełnionego przez pacjenta i jego żonę. Mowa spontaniczna pacjenta była w ostatnim badaniu znacząco ograniczona, mimo braku anomii. Badanie uczenia się materiału słownego wykazało nasilenie trudności. Profil trudności wskazywał na związek obniżenia wyników ze spowolnieniem procesów poznawczych i deficytami wykonawczymi.

Nastrój pacjenta był znacząco obniżony. Zob. tabelę 1. na s. 63.

Dyskusja. U pacjenta rozpoznano otępienie w stopniu łagodnym, z dominacją zaburzeń zachowania fazy *on* oraz deficytów funkcji wykonawczych. W toku obserwacji nasiliło się spowolnienie psychoruchowe oraz zaburzenia pamięci materiału słownego. Obserwacja jest nadal prowadzona.

Wnioski. W przypadku pacjentów z atypowym zespołem parkinsonowskim i fluktuacyjnym przebiegiem zaburzeń zachowania, typowych dla ICD oraz bvFTD, oraz pozytywnym wywiadem rodzinnym, warto rozważyć w diagnostyce różnicowej zespół Perry'ego.

Tabela 1.

	45. rok życia	46. rok życia	48. rok życia	50. rok życia
Przesiewowa ocena funkcji poznawczych (MMSE)	30	22	24	28
Funkcje językowe, nazywanie — BNT (% poprawnych)	93%	100%	100%	97%
Funkcje wzrokowo-przestrzenne, kopia TFZ Rey'a/Taylor (maks. 36)	35	34	36	34
Pamięć operacyjna, TMT A, TMT B, wymienianie miesięcy wstak (maks. 12)	47 s.; 59T 137 s.; 54T —	83 s.; 87 T 152 s.; 69T 9	93 s., 94T ok. 180 s.*; 2 bł. 10	95 s., 96T 214 s., 84 T, 1bł 12
Zapamiętywanie materiału słownego, AVLT — krzywa uczenia (intruzje), rozp. skorygowane (prawidłowe/fałszywe), po 10 minutach (intruzje), rozp. odr. skorygowane (prawidłowe/fałszywe)	4–7–13–11–12 [1] 14 [14/—] 11 [—] 14 [14/—]	3–4–4–5–5 [1] 5 [5/—] 1 [1] 2 [6/4]	3–5–7–6–7 [7] 3 [5/2] 3 [1] 0 [9/11]	3–3–3–3–3[4] 2 [2/—] 2 [1] 0 [2/5]
Zapamiętywanie materiału przestrzennego, odtw. odroczone TFZ Rey'a/Taylor (maks. 36)	29	24	19,5	27
Przeszukiwanie zasobów, próby fluencji semantycznej: zwierzęta/rośliny, próby fluencji fonemicznej: „K”/„P”	12/11 11/10	17/12 13/10	13/13 11/11	12/11 10/8
Planowanie, Tower of London 2 <sup>nd</sup> ed. — łączna liczba ruchów WSt. — łączna liczba prawidłowych WSt.	107 112	78 74	90 82	102 94
Nastrój — BDI	17	40	12	23

AVLT — *auditory verbal learning test*

BDAE — bostoński test do badania afazji

BDI — inwentarz depresji Becka

BNT — bostoński test nazywania

BVRT — *benton visual retention test*

MMSE — *mini-mental state Examination*

TFZ — test figury złożonej

TMT — test łączenia punktów

VOSP — *visual object and space perception test battery*

\*nie w pełni dokładny pomiar

ID: 2146

## Makrografia jako jeden z objawów agrafii wykonawczej u pacjenta z wariantem behawioralnym otępienia czołowo-skroniowego

Emilia J. Sitek<sup>1,2</sup>, Jacek Kawa<sup>3</sup>, Paula Stępień<sup>3</sup>, Bogna Brockhuis<sup>4</sup>, Klauda Kluj-Kozłowska<sup>2,5</sup>, Michał Schinwelski<sup>2</sup>, Jarosław Dulski<sup>2</sup>, Radosław Piekarski<sup>2</sup>, Robert Kucharski<sup>6</sup>, A. Bednorz<sup>7</sup>, Jarosław Derejczyk<sup>7</sup>, Piotr Lass<sup>4</sup>, Anna Barczak<sup>8</sup>, Aneta Domagała<sup>9</sup>, Jarosław Sławek<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Szpital św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

<sup>3</sup>Katedra Informatyki i Aparatury Medycznej, Wydział Inżynierii Biomedycznej w Zabrze, Politechnika Śląska w Gliwicach

<sup>4</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Wydział Filologiczny, Uniwersytet Gdański

<sup>6</sup>Centrum Psychoneurologii Wieku Podeszłego PALLMED, Dom Sue Ryder w Bydgoszczy

<sup>7</sup>Szpital Geriatryczny im. Jana Pawła II w Katowicach

<sup>8</sup>Zakład Badawczo-Lecznicy Chorób Zwyrodnieniowych CUN, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk w Warszawie

<sup>9</sup>Zakład Logopedii i Językoznawstwa Stosowanego z Pracownią Logopedyczną, Uniwersytet Marii Skłodowskiej-Curie w Lublinie

Wstęp. Nakładanie się zaburzeń pisma i zaburzeń zachowania w zwyrodnieniu czołowo-skroniowym (FTLD, *frontotemporal lobar degeneration*) jest dobrze scharakteryzowane w chorobie neuronu ruchowego. Makrografia nie była dotychczas opisywana w wariantcie behawioralnym otępienia czołowo-skroniowego (bvFTD).

Materiał i metody. Pacjent, lat 71, praworęczny z zaburzeniami zachowania od co najmniej 4 lat (*frontal behavioral inventory*: 45, w tym: objawy negatywne 26, rozhamowanie 19), ze stereotypiami i perseweracjami oraz nasiloną impulsywnością reakcji ruchowych i słownych.

Wyniki. W rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*): zanik korowo-podkorowy półkul mózgu i w mniejszym stopniu mózdzku oraz zanik pnia mózgu w tym śródmózgowia. W badaniu SPECT (*single-photon emission computed tomography*): typ przedni hipoperfuzji, obniżenie perfuzji mózdzku, znacząca asymetria perfuzji płata skroniowego i dyskretna asymetria perfuzji w zakresie skorupy na niekorzyść lewej strony.

Przesiewowa ocena funkcji poznawczych wskazuje na ich uogólnione obniżenie (MMSE 25/30, ACE-III 77/100).

W mowie spontanicznej zaznaczają się uproszczenie struktury wypowiedzi wtórne do deficytów wykonawczych, palilalia i dyskretna dyzartria. Zdolność aktualizacji słów jest dyskretnie obniżona. Rozumienie długich komunikatów oraz powtarzanie jest zachowane.

Pismo jest bardzo głęboko zaburzone, jego poziom graficzny obniża się w trakcie pisania, pojawia się makrografia, tekst wiązany jest nieczytelny. Badany jest w stanie zapisywać pojedyncze litery i krótkie słowa (bostoński test do badania afazji: dyktando elementarne 15/15, Pisanie wyrazów pod dyktando 8/10). Stwierdzono agrafię wykonawczą (*dysexecutive agraphia*). Pojedyncze litery bądź liczby, pisane w izolacji pod dyktando, są znacznie bardziej czytelne niż ciągi zautomatyzowane. Kolejne elementy w ramach ciągów zautomatyzowanych są coraz większe (tab. 1) i coraz mniej czytelne. Czytanie jest znacznie lepiej zachowane niż pismo. Pamięć operacyjna jest zachowana w zadaniach nie wymagających przełączania się między elementami (seryjne odejmowanie 7: 14/14, 135 sekund). Operacje wymagające zaangażowania naprzemiennego kilku procesów przeszukiwania oraz procesu hamowania są utrudnione (TMT A 60T, 1 błęd; TMT B 74T, 3 bł.). Mimo spowolnienia procesu uczenia się, materiał słowny jest zapamiętywany dość trwale (AVLT 4–4–8–6–9, rozp. 14, po odr. 6, rozp. odr. 11). Funkcje wykonawcze są głęboko zaburzone już w ocenie przesiewowej (FAB 8/18), przy czym dominują problemy z hamowaniem. Przeszukiwanie zasobów jest znacząco obniżone (próby fluencji semantycznej: zwierzęta 7, warzywa i owoce 6, ryby 6; fluencji fonemicznej: „K” 4, „P” 2, „M” 4, „S” 4), podobnie jak elastyczność poznawcza (klocki Weigla 7/9) i zdolność planowania czynności wieloetapowych (TOL DX-2: łączna ilość ruchów WSt. 76, łączna ilość przekroczeń zasad WSt. < 60). Tempo wykonywania precyzyjnych ruchów rąk jest obniżone (9 *hole peg test*: w ręce prawej o około 1,5 SD, w ręce lewej o ok. 4SD). Zdolność wykonywania ruchów naprzemiennych i prakcja dynamiczna są zaburzone. Pacjent funkcjonuje w życiu codziennym na poziomie otępienia umiarkowanego, chociaż nasilenie zaburzeń poznawczych odpowiada otępieniu łagodnemu. Stwierdzono obecność wszystkich 6 cech typowych dla bvFTD (rozhamowanie, apatia, utrata empatii, zachowania perseweracyjne i stereotypowe, hyperoralność, przewaga deficytów wykonawczych w badaniu neuropsychologicznym). W obrazie klinicznym dominują zaburzenia zachowania i deficyty wykonawcze oraz zaburzenia pisma.

Wnioski. Makrografia może być jednym z objawów agrafii wykonawczej i wiązać się ze specyficznym profilem hipoperfuzji przedniej z towarzyszącą hipoperfuzją mózdzku oraz lewego płata skroniowego i — w mniejszym stopniu — skorupy po stronie lewej.

Tabela 1.

	Pismo spontaniczne X <sup>-</sup> (sd)	Pismo pod dyktando X <sup>-</sup> (sd)	Analiza różnic
Liczby			
— powierzchnia (mm <sup>2</sup> )	146,18 ( ± 101,16)	52,96 ( ± 22,23)	t = 4,47; p < 0,001
— zaczerwienie	0,32 ( ± 0,09)	0,45 ( ± 0,08)	t = -7,58; p < 0,001
Litery			
— powierzchnia	100,07 ( ± 55,92)	54,95 ( ± 19,36)	t = 3,74; p = 0,001
— zaczerwienie	0,36 ( ± 0,09)	0,45 ( ± 0,11)	t = -,3,38; p = 0,003

ID: 2147

## Zastosowanie skali *Addenbrooke's cognitive examination III* w diagnostyce choroby Alzheimera

Anna Barczak<sup>1, 2</sup>, Anna Rajtar-Zembaty<sup>3</sup>,  
Andrzej Sałakowski<sup>4</sup>, Magdalena Senderecka<sup>5</sup>,  
Maria Barcikowska<sup>1, 2</sup>, Jarosław Sławek<sup>6, 7</sup>, Emilia J. Sitek<sup>6, 7</sup>

<sup>1</sup>Zakład Badawczo-Lecznicy Chorób Zwyrodnieniowych CUN, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>4</sup>Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>5</sup>Zakład Kognitywistyki, Instytut Filozofii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>6</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>7</sup>Oddział Neurologii, Szpital św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

Wstęp. Skala *Addenbrooke's cognitive examination III* (ACE-III) jest obecnie jednym z najpopularniejszych narzędzi przesiewowej oceny funkcji poznawczych. Badanie miało na celu wstępną ocenę użyteczności klinicznej polskiej wersji skali ACE-III w diagnostyce pacjentów z podejrzeniem choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*).

Materiał i metody. W badaniach uczestniczyło 396 osób bez diagnozy otępienia po 60. roku życia (261 kobiet, 135 mężczyzn) oraz 321 osób z rozpoznaniem AD o późnym początku (loAD) (195 kobiet, 126 mężczyzn). Do dalszych analiz włączono osoby z długością edukacji 7–20 lat. Z grupy kontrolnej wykluczono osoby z depresją, z leczeniem psychiatrycznym lub/i nadużywaniem alkoholu w wywiadzie, ciężkimi chorobami somatycznymi, z liczbą

lat nauki poniżej 7 oraz powyżej 20. Spośród osób z grupy kontrolnej ostatecznie wybrano 102 osoby, tak, aby obie grupy były zrównane pod względem czasu edukacji. Wiek osób bez diagnozy otępienia wynosił średnio, zaś wiek osób z grupy z rozpoznaniem AD średnio 77 lat (min. 65, maks. 93). U wszystkich osób wykonano badanie z użyciem skali ACE-III, oceniającej uwagę, pamięć, fluencję słowną, funkcje językowe i wzrokowo-przestrzenne. Wynik skali mieści się w przedziale od 0 do 100 punktów, gdzie wyższy wynik wskazuje na lepsze funkcjonowanie poznawcze. U 320 pacjentów z AD nasilenie otępienia oceniano z użyciem skali *clinical dementia rating* (CDR) (CDR 0–2 osoby; CDR 0,5–14 osób; CDR 1–291 osób; CDR 2- 12 osób, CDR 3–1 osoba). U 174 osób z AD dodatkowo wykonano ocenę *skalę mini-mental state examination* (MMSE) W grupie osób z AD (n = 174) wynik MMSE znajdował się w przedziale od 8 do 29 (Me 24). Do porównań międzygrupowych wykorzystano odpowiednio testy U Manna-Whitney'a oraz H Kruskalla-Wallisa. Analizę korelacji wykonano z użyciem współczynnika korelacji rho Spearmana.

Wyniki. Wyniki grupy z loAD były istotnie niższe od wyników osób z grupy kontrolnej we przypadku wszystkich wskaźników oraz łącznej sumy punktów uzyskanych w skali ACE-III.

W grupie pacjentów z loAD wynik łączny ACE-III był pozytywnie skorelowany z liczbą lat nauki ( $\rho = 0,327$ ;  $p < 0,01$ ) oraz wynikiem MMSE ( $\rho = 0,526$ ;  $p < 0,01$ ). W grupie pacjentów z loAD wyniki ACE-III były istotnie różne w grupach wyodrębnionych ze względu na wynik CDR (0,5; 1;2;3) ( $H = 32,96$ ;  $p < 0,001$ ), przy czym istotnie różne wyniki uzyskano w grupach z CDR 1 oraz CDR 2 ( $p = 0,002$ ).

Wnioski. Wstępna analiza wyników wskazuje na czułość skali ACE-III w wykrywaniu objawów AD. Wzorzec wyników uzyskanych w grupie osób z loAD jest spójny z profilem zaburzeń poznawczych oczekiwany w loAD. W grupie z loAD stwierdzono znaczące obniżenie wyników

Ace-III	Osoby z loAD Me (min.; max.)	Grupa kontrolna Me (min.; maks.)	Z	P
Orientacja w czasie / 5	4 (0; 5)	5 (1; 5)	12,69	< 0,001
Orientacja w miejscu / 5	3 (1; 5)	5 (2; 5)	17,10	< 0,001
Fluencja — K / 60 s. (wynik surowy)	11 (0; 24)	13 (1; 28)	6,15	< 0,001
Fluencja — zwierzęta / 60 s. (wynik surowy)	9 (0; 26)	19 (5; 36)	12,20	< 0,001
Odtwarzanie adresu — I próba / 7	3 (0; 7)	5 (1; 7)	15,38	< 0,001
Odtwarzanie adresu — II próba / 7	4 (0; 7)	7 (2; 7)	14,21	< 0,001
Odtwarzanie adresu — III próba / 7	5 (0; 7)	7 (0; 7)	13,97	< 0,001
Odtwarzanie adresu po odroczeniu — I próba / 7	0 (0; 6)	6 (0; 7)	13,65	< 0,001
Rozpoznawanie adresu / 5	4 (0; 5)	5 (3; 5)	10,98	< 0,001
Nazywanie / 12	7 (0; 12)	10 (7; 12)	18,74	< 0,001
Zegar / 5	4 (0; 5)	5 (1; 5)	15,19	< 0,001
Uwaga / 18	14 (4;18)	18 (14; 18)	16,69	< 0,001
Fluencja / 14	7 (0;14)	11 (5; 14)	13,71	< 0,001
Pamięć / 26	11 (0; 23)	24 (8; 26)	18,51	< 0,001
Funkcje językowe /26	20 (2; 26)	26 (17; 26)	15,63	< 0,001
Funkcje wzrokowo-przestrzenne / 16	12 (0; 16)	16 (12; 16)	15,98	< 0,001
Wynik ogólny / 100	66 (17; 91)	94 (67; 100)	18,58	< 0,001



w podskali pamięci. U pacjentów z loAD zaznaczają się problemy typowo amnestyczne, tj. trudności z odtwarzaniem adresu po odroczeniu. Polska wersja skali ACE-III wydaje się użytecznym narzędziem przesiewowej oceny funkcji poznawczych w kierunku AD.

## ID: 1927

### Rola alfa-synukleiny w patogenezie choroby Alzheimera — doniesienie wstępne

Izabela Winkel<sup>1</sup>, Bogusław Paradowski<sup>2</sup>, Piotr Lewczuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ośrodek Naukowo-Badawczo-Dydaktyczny Chorób Otepiennych w Ścinawie

<sup>2</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Laboratorium Neurochemii Klinicznej i Neurochemicznej Diagnostyki Chorób Otepiennych; Klinika Psychiatrii i Psychoterapii, Szpital Uniwersytecki Schwabachanlage w Erlangen

Wstęp. Podstawowe zmiany neuropatologiczne w chorobie Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) obejmują zewnątrzkomórkowe odkładanie się złogów beta amyloidu tworzącego tak zwane „blaszki starcze” oraz wewnątrzneuronalne zwyrodnienie włóknkowe białka tau. Neurotoksycznym białkiem prowadzącym do śmierci neuronów jest także alfa-synukleina, wchodząca w strukturę tak zwanych ciałek Lewy'ego i neurytów Lewy'ego, występujących w AD. Istnieją hipotezy, że alfa-synukleina pobudza powstawanie patologicznych oligomerów beta-amyloidu poprzez mode-

lowanie funkcji beta i gamma sekretazy. Celem badań była ocena wzajemnych zależności pomiędzy alfa-synukleina a beta-amyloidem i białkiem tau w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z AD.

Materiał i metody. Materiał badawczy obejmował 34 próbki płynu mózgowo-rdzeniowego pacjentów z rozpoznaniem AD, leczonych w Ośrodku Alzheimerowskim w Ścinawie, i 28 w grupie kontrolnej. Protokół badawczy obejmował wywiad chorobowy, ocenę stopnia otępienia w skali MMSE (*mini-mental state examination*), przedmiotowy stan neurologiczny ze szczególnym uwzględnieniem objawów zespołu pozapiramidowego, ocenę zaniku struktur przyśrodkowych płatów skroniowych na podstawie skali MTA i skali Scheltensa.

Wyniki. Średni poziom alfa-synukleiny w grupie chorych z AD wynosił 552,1 pg/μl, korelował z poziomem biomarkerów w PMR (Ab1-42, Ab42/40, Tau i pTau181) i był statystycznie znacznie wyższy ( $p < 0,001$ ) niż w grupie kontrolnej — 365,88 pg/μl. U chorych z AD z obecnością objawów pozapiramidowych średni poziom alfa-synukleiny był wyższy i wynosił 567 pg/μl i nie wykazywał korelacji. Zaobserwowano natomiast granicznie znaczącą, korelację poziomu alfa-synukleiny z wiekiem pacjentów ( $p = 0,049$ ).

Wnioski. Wstępne badania mogą wskazywać, że alfa-synukleina może brać udział w patomechanizmie AD oraz że wzrost jej poziomu może być wskaźnikiem rozwoju objawów pazapiramidowych.

# Grupa 8. Choroby demielinizacyjne i zapalne ośrodkowego układu nerwowego

**ID: 1810**

**Padaczka w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia mózgu leczona plazmaferezami — opis przypadków**

**Mateusz Szałowski, Robert Bonek**

Oddział Neurologiczny i Neuroimmunologii Klinicznej, Oddział Udarowy Regionalnego Szpitala Specjalistycznego w Grudziądzu

Autoimmunologiczne zapalenia mózgu to niedawno rozpoznana grupa chorób, których patogenezę nie została do końca wyjaśniona. Zapalenia mózgu typu anty-NMDA oraz typu anty-GAD to ostre, autoimmunologiczne postaci zapaleń mózgu. U podłoża zapalenia typu anty-NMDA leży reakcja autoimmunologiczna skierowana przeciwko receptorowi NMDA — przeciwciała NMDA skierowane są przeciwko zewnątrzkomórkowym epitopom podjednostki NR1 receptora glutaminianu. Choroba powiązana jest z nowotworami (głównie potworniaki jajnika), dlatego zaliczana jest również do zespołów paranowotworowych. W zapaleniu typu anty-GAD stwierdza się przeciwciała przeciwko GAD (dekarboksylazie kwasu glutaminowego). Podwyższone stężenie przeciwciał anty-GAD stwierdza się w również w tzw. zespole sztywnego człowieka (ang. stiff man syndrome). W przebiegu autoimmunologicznego zapalenia mózgu obserwujemy niecharakterystyczne objawy. W okresie prodromalnym (około 2 tygodnie przed hospitalizacją) występują objawy grypopodobne, bóle głowy, stany podgorączkowe lub miernie nasiloną gorączka. W kolejnych tygodniach przeważnie pojawiają się: pobudzenie, zaburzenia psychotyczne, zaburzenia pamięci i świadomości, katatonia, zaburzenia mowy, nietypowe ruchy oraz drgawki. W skrajnych przypadkach dochodzi do śpiączki oraz zaburzeń oddychania z towarzyszącymi objawami autonomicznymi (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, ślinotok). Przedstawiamy opisy przypadków pacjentek z napadami padaczkowymi w przebiegu autoimmunologicznych zapaleń mózgu (anty-GAD i anty-NMDA) leczonych plazmaferezami. U pierwszej pacjentki objawy choroby pojawiły się w 17 r.ż. — napady padaczkowe (incydenty *déjà vu*), napadowe zaburzenia świadomości, bóle i zawroty głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji. Początkowo wysunięto podejrzenie padaczki skroniowej, w wykonanym badaniu MRI mózgowia uwidoczniło zmianę zapalną w obszarze korowo-podkorowym płata skroniowego lewego, do leczenia włączono kwas walproinowy. W 2009 rozpoznano zapalenie mózgu z przeciwciałami anty-GAD. W wykonanym w 2014 badaniu PET CT głowy stwierdzono rozlane upośledzenie metabolizmu FDG w płatach czołowych, skroniowym lewym oraz lewym zakręcie obręczy. U pacjentki wielokrotnie

modyfikowano leczenie p/padaczkowe. W czerwcu 2016 w ONEU RSS w Grudziądzu wykonano cykl plazmaferez (3 zabiegów), uzyskując redukcję incydentów napadowych przez kolejne 2 miesiące. Do tej pory wykonano 3 cykle plazmaferez. U drugiej pacjentki pierwsze objawy choroby wystąpiły w 2006 w postaci napadu padaczkowego uogólnionego, sztywności karku, spowolnienia psychoruchowego, objawów psychotycznych (omamy wzrokowe i słuchowe). Wielokrotnie leczona w Oddziale Neurologicznym oraz Szpitalu Chorób Zakaźnych w Toruniu, wielokrotnie modyfikowano leczenie. W 2016 leczona w Klinice Psychiatrii w Toruniu, rozpoznano zaburzenia afektywne dwubiegunowe, zespół maniakalny oraz organiczne zaburzenia nastroju. Po raz pierwszy diagnozowana w RSS w Grudziądzu w marcu 2016, w badaniu MRI mózgowia i rdzenia szyjnego uwidoczniło liczne zmiany hiperintensywne. Podczas kolejnej hospitalizacji (wrzesień 2016) w MRI stwierdzono progresję zmian w mózgowiu i rdzeniu, oznaczono poziom p/ciał NMDA w surowicy i PMR — wynik dodatni, rozpoznano autoimmunologiczne zapalenie mózgu typu anty-NMDA. W październiku 2016 wykonano 1 cykl plazmaferez, do tej pory wykonano 3 cykle. Od czasu 1 cyklu plazmaferez bez napadów padaczkowych.

Wnioski. 1) Autoimmunologiczne zapalenia mózgu to niedawno rozpoznana grupa chorób, o zróżnicowanym przebiegu, których patogenezę nie została do końca wyjaśniona. 2) Zastosowanie zabiegów plazmaferez może być alternatywą w leczeniu napadów padaczkowych w przebiegu autoimmunologicznych zapaleń mózgu.

**ID: 1813**

**Seronegatywny zespół Millera-Fishera z objawami opuszkowymi — odniesienie do spectrum autoimmunologicznych neuropatii z obecnością przeciwciał anty-gangliozydowych.**

**Agnieszka Meller, Monika Gołąb-Janowska, Zofia Osuch, Michał Maj, Przemysław Nowacki**

Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Zespół Millera-Fishera (MFS) należy do wariantu ostrych zapalnych poliradikulopatii demielinizacyjnych. Na obraz choroby składa się triada objawów: oftalmoplegia, ataksja oraz arefleksja. Typowo MFS jest związany z przeciwciałami anty-GQ1b, jednakże niewielki procent pacjentów (ok. 5%) ma postać seronegatywną.

Naszym celem jest przedstawienie przypadku, z dominującymi objawami, pod postacią zespołu opuszkowego.

Pacjentka, lat 60, została skierowana do neurologicznej izby przyjęć z powodu skarg na utrzymujące się od godzin

porannych dnia poprzedniego silne zawroty głowy, zaburzenia równowagi i chodu, do których w dniu hospitalizacji dołączyły się zaburzenia widzenia („widzenie niewyraźne”), uczucie drętwienia kończyn górnych oraz spowolnienie mowy.

Dolegliwości powiązano z wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego (200/100 mm Hg). Po podaniu leków hipotensyjnych chora została odpisana do domu, z zaleceniami modyfikacji leczenia hipotensyjnego. Przeprowadzona ambulatoryjnie konsultacja laryngologiczna, wykluczyła obwodowy charakter dolegliwości. Chora ponownie zgłosiła się do szpitala po dwóch dniach od pierwszej wizyty.

Pacjentka podawała, że przebyła zapalenie oskrzeli na około 6 tygodni przed zgłaszanymi objawami.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu z odchyłń stwierdzono: obustronny wytrzeszcz i zwężenie szpar powiekowych, bez zaburzeń gałkoruchowych, bez dwojenia, bez innych nieprawidłowości. W drugiej dobie hospitalizacji stwierdzono nasilenie dyzartrii i dołączenie dysfagii, pojawił się niedowład podniebienia miękkiego oraz zaburzenia ruchomości gałek ocznych ku górze. W kolejnej dobie obserwowano oftalmoplegię i areaktywność źrenic. Nie stwierdzono niedowładów w obrębie kończyn, przy osłabionych, symetrycznych odruchach ścięgnistych. Chora negowała zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego. W czwartej dobie pojawiła się niezborność móżdżkowa czterech kończyn, chwytalna próba Romberga.

Na podstawie przeprowadzonych badań i wywiadu za potwierdzeniem rozpoznania MFS przemawiała, charakterystyczna triada objawów neurologicznych, przebyte zakażenie wirusowe (zapalenie oskrzeli) oraz rozszczenie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Prawidłowy wynik elektrostymulacyjnych prób nużliwości pozwolił wykluczyć zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego.

U naszej pacjentki nie stwierdziliśmy przeciwciał przeciwko antygenom GM1, GD1b, GQ1b.

W leczeniu od 6. doby hospitalizacji chora otrzymała 5 cykli plazmaferezy. Dodatkowo wdrożono rehabilitację ruchową. W 16. dobie hospitalizacji odnotowano poprawę w zakresie ruchomości gałek ocznych oraz zmniejszenie ataksji i poprawę sprawności chodu.

Zaplanowana 8 tygodni po wypisie wizyta kontrola wykazała całkowite ustąpienie deficytu neurologicznego. Pacjentka pozostaje bez żadnych dolegliwości.

## ID: 1855

### Zaburzenia seksualne u pacjentek ze stwardnieniem rozsianym

**Aleksandra Podlecka-Piętowska<sup>1</sup>, Paweł Bartnik<sup>2</sup>, Aleksandra Wielgoś<sup>2</sup>, Joanna Kacperczyk<sup>2</sup>, Katarzyna Pisarz<sup>1</sup>, Iwona Szymusik<sup>2</sup>, Monika Nojszewska<sup>1</sup>, Beata Zakrzewska-Pniewska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Potożnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zaburzenia seksualne są istotnym, jednakże często pomijanym problemem u pacjentów, a zwłaszcza

pacjentek ze stwardnieniem rozsianym (SM). Mogą być one ważną przyczyną obniżenia jakości życia chorych. Celem pracy była ocena częstości występowania zaburzeń funkcji seksualnych u pacjentek z rzutowo-ustępującym SM oraz określenie zależności pomiędzy nimi a parametrami demograficznymi i klinicznymi.

Materiał i metody. Przeprowadzono badania ankietowe u 218 aktywnych seksualnie kobiet ze stwardnieniem rozsianym (średni wiek  $-32 \pm 7$  lat; średni czas trwania choroby  $-8 \pm 5$  lat; średni EDSS  $-2,0 \pm 1,5$ ). Analizie poddano 86 ankiet od kobiet z rzutowo-ustępującym SM. Ponadto kryteriami wykluczającymi był aktualny rzut choroby, EDSS  $> 6,5$  oraz ciąża. Wszystkie pacjentki wypełniły kwestionariusz zawierający dane demograficzne, dotyczące objawów klinicznych oraz oceny zaburzeń funkcji seksualnych (FSFI, *female sexual function index*), zmęczenia (FSS, *fatigue severity scale*) oraz depresji (PHQ-9, *patient health questionnaire 9*).

Wyniki. Zaburzenia seksualne stwierdzono u 21 (27,7%) badanych kobiet. Wykazano istotny związek pomiędzy zaburzeniami seksualnymi a depresją ( $P < 0,05$ ) oraz zaburzeniami mowy ( $P < 0,04$ ). Negatywny wpływ na funkcje seksualne miało nasilenie depresji ( $P < 0,003$ ), zespół zmęczenia ( $P < 0,005$ ), starszy wiek w momencie postawienia diagnozy SM ( $P < 0,02$ ), niższy poziom wykształcenia ( $P < 0,05$ ) oraz mieszkanie w mniejszych miejscowościach ( $P < 0,002$ ). Nie wykazano związku zaburzeń funkcji seksualnych z wiekiem badanych, stanem cywilnym, a także stanem neurologicznym ocenianym w EDSS, niesprawnością ruchową czy spastycznością kończyn dolnych.

Wnioski. Na zaburzenia seksualne u pacjentek z RRMS przede wszystkim mają wpływ czynniki psychiczne i socjologiczne. Większe ryzyko wystąpienia zaburzeń seksualnych dotyczy pacjentek z współistniejącą depresją, zaburzeniami mowy, niższym poziomem wykształcenia i mieszkających w mniejszych miejscowościach.

## ID: 1840

### Ocena parametrów układu oksydacyjnego i antyoksydacyjnego w surowicy krwi pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego leczonych immunomodulującymi lekami II linii

**Bożena Adamczyk<sup>1</sup>, Sławomira Wawrzyniak<sup>2</sup>, Dorota Koziarska<sup>3</sup>, Katarzyna Kubicka-Bączyk<sup>1</sup>, Monika Adamczyk-Sowa<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Klinika Neurologiczna, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Udział stresu oksydacyjnego w dotychczas nie w pełni poznanej patofizjologii stwardnienia rozsianego (SM) jest stale udowodniany. Celem pracy jest ocena parametrów układu oksydacyjnego (OS) i antyoksydacyjnego (AN) u chorych z postacią rzutowo-remisyjną SM (RRMS) leczonych immunomodulującymi lekami II linii w porównaniu do chorych *de novo* zdiagnozowanych (nieleczonych im-

munomodulująco), leczonych INF-beta oraz osób zdrowych w zależności od: płci, wieku, czasu trwania choroby, stopnia niepełnoprawności, aktywności rzutowej, stopnia zaawansowania zmian demielinizacyjnych w MRI mózgowia.

Materiał i metody. W prospektywnym badaniu wzięło udział 121 pacjentów z RRMS. Wyodrębniono grupy: *de novo*, INF-beta, Fingolimod (FG), Natalizumab (NT), kontrolna. W surowicy oznaczono nadtlaki lipidowe (LHP), dialdehyd malonowy (MDA), dysmutazę ponadtlenkową (SOD), lipofuscyne (LPS), grupy sulfhydrylowe (PSH), ceruloplazminę (CER), całkowity potencjał oksydacyjny (TOS), całkowity status antyoksydacyjny (TAC).

Wyniki. W grupie NT i FG stwierdzono niższe stężenie LHP, MDA, TOS niż w grupie *de novo* oraz niższą aktywność SOD niż w grupie kontrolnej. W grupach NT i FG nie wykazano różnic w parametrach OS i AN z grupą INF. Kobiety leczone FG i NT miały niższe MDA, LPH i TOS niż kobiety, które nie były dotychczas leczone. W grupie mężczyzn stwierdzono niższe stężenie LPH. Wybrane parametry antyoksydacyjne wzrastały wraz z czasem trwania choroby w grupie FG.

Wnioski. Leczenie immunomodulacyjne preparatami II linii może obniżyć parametry OS, wpływając na układ oksydacyjny/antyoksydacyjny pacjentów z SM.

## ID: 1811

### Stwardnienie rozsiane w województwie podlaskim — profil socjoekonomiczny chorych i dostęp do leczenia rehabilitacyjnego

Katarzyna Kapica-Topczewska<sup>1</sup>, Joanna Tarasiuk<sup>1</sup>, Monika Chorąży<sup>1</sup>, Waldemar Broła<sup>2</sup>, Jan Kochanowicz<sup>1</sup>, Alina Kułakowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>2</sup>Szpital Specjalistyczny św. Łukasza w Końskiem

Celem pracy była ocena profilu socjoekonomicznego oraz dostępu do leczenia rehabilitacyjnego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym zamieszkujących województwo podlaskie. W tym regionie do tej pory nie przeprowadzono badań obejmujących powyższe zagadnienia. Materiały i metody: Badanie objęło pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, rozpoznany według kryteriów McDonalda z 2010 roku, zamieszkujących województwo podlaskie. Dane zostały zebrane od pacjentów leczonych w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku i w Poradni Przyklinicznej w latach 2012–2013. Zebrane dane wprowadzono do ogólnopolskiego rejestru chorych na stwardnienie rozsiane wykorzystującego platformę RejSM (Rejestr Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym). Wyniki. Zbadano 815 pacjentów, w tym 551 (67,6%) kobiet i 264 (32,4%) mężczyzn. Stosunek liczbowy kobiet do mężczyzn wynosił 2,08:1, a średnia wieku grupy  $47,7 \pm 12,2$  lata. Średni wynik według skali EDSS wynosił  $3,33 \pm 2,15$ . Wśród badanych pacjentów ze stwardnieniem rozsianym aktywnych zawodowo było 40,5%, na rencie inwalidzkiej przebywało 49%, na emeryturze 2,3%, a 8,2% pacjentów nie pracowało i było na utrzymaniu rodziny. Chorzy na stwardnienie rozsiane najczęściej mieli wykształcenie średnie: 42,1%. Wykształcenie

wyższe posiadało 33,3% chorych, a wykształcenie podstawowe 24,6%. W związku małżeńskim pozostawało 69,1% badanych, w stanie wolnym 22,9% - z czego rozwiedzeni stanowili 6,4% chorych. Kobiety ze stwardnieniem rozsianym najczęściej miały dwoje (31,7%) lub 1 dziecko (22,9%). Zdecydowanie mniej kobiet posiadało troje lub więcej dzieci (12,2%), a brak potomstwa odnotowano u 33,2% pacjentek. Palenie papierosów aktualnie deklarowało 23,2% badanych. Do stowarzyszenia chorych na stwardnienie rozsiane zadeklarował przynależność 7,7% pacjentów. Ze wszystkich form rehabilitacji medycznej korzystało rocznie około 24,2% chorych na stwardnienie rozsiane (15,6% kobiet i 8,6% mężczyzn). Najczęstszą formą rehabilitacji była rehabilitacja ambulatoryjna, stanowiąca 15%. Z rehabilitacji szpitalnej korzystało 6,3%, a z rehabilitacji domowej 3% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Najczęściej z wszystkich form rehabilitacji korzystali pacjenci w grupie wiekowej  $45 \pm 4$  lata i  $55 \pm 4$  lata.

Wnioski. W północno-wschodniej Polsce wysoki odsetek chorych na stwardnienie rozsiane (ponad połowa badanych) jest na rencie inwalidzkiej z powodu niezdolności do pracy. Większość chorych (69,1%) pozostaje w związku małżeńskim. Kobiety chorujące na stwardnienie rozsiane najczęściej mają dwoje dzieci, co trzecia pacjentka nie posiada potomstwa. Ze wszystkich form rehabilitacji rocznie korzysta tylko około jedna czwarta chorych. Nieliczni pacjenci należą do stowarzyszenia chorych na stwardnienie rozsiane.

## ID: 1816

### Wybrane aspekty epidemiologiczne stwardnienia rozsianego w województwie podlaskim

Katarzyna Kapica-Topczewska, Alina Kułakowska

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Szacuje się, iż liczba pacjentów ze stwardnieniem rozsianym na świecie wynosi około 2,3 miliona. W Polsce nie jest znana liczba chorych, gdyż brak jest systematycznych wieloletnich badań epidemiologicznych, obejmujących całą populację pacjentów. Celem pracy była analiza wybranych aspektów epidemiologicznych stwardnienia rozsianego w województwie podlaskim, w tym ocena współwystępowania innych chorób przewlekłych oraz dostępu chorych do leczenia farmakologicznego i rehabilitacyjnego. W badaniu udział wzięło 815 pacjentów z rozpoznany stwardnieniem rozsianym, według kryteriów McDonalda z 2010 roku, zamieszkałych w województwie podlaskim. Dane zostały zebrane od chorych leczonych w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku i w Poradni Przyklinicznej. Ponadto informacje z wywiadu porównano z danymi NFZ dotyczącymi pacjentów zgłaszających się do placówek służby zdrowia w latach 2012 i 2013 z rozpoznaniem stwardnienia rozsianego (G35 według ICD 10). Dodatkowo powyższe dane zostały wprowadzone do ogólnopolskiego rejestru chorych na stwardnienie rozsiane wykorzystującego platformę RejSM (Rejestr Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym). Porównanie zgromadzonych danych (wiek, płeć, liczebność w poszczególnych grupach wiekowych) z danymi NFZ wskazuje, iż badanie objęło



reprezentatywną grupę około 62% populacji chorych na stwardnienie rozsiane w województwie podlaskim. Z przeprowadzonego badania wynika, iż województwo podlaskie jest regionem o wysokiej chorobowości stwardnienia rozsianego. Wskaźnik chorobowości na dzień 31 grudnia 2013 wyniósł 108,6/100 000 mieszkańców, znacząco wyższy był dla kobiet (142,2/100 000) niż dla mężczyzn (73,2/100 000). Średnia wieku grupy wynosiła  $47,7 \pm 12,2$ . Liczba chorych urodzonych na przełomie kwietnia/maja była wyższa niż urodzonych na przełomie października/listopada. Pierwsze objawy chorobowe u badanych pacjentów pojawiały się najczęściej około 32. roku życia ( $32,3 \pm 10,1$ ), średni czas trwania choroby wynosił  $11,1 \pm 8,0$  lat, a czas od wystąpienia pierwszych objawów do rozpoznania  $3,7 \pm 5,3$  roku. Początek stwardnienia rozsianego był najczęściej jednoogniskowy, a dominującą postacią choroby była postać rzutowo-remisyjna. Średni wynik według skali EDSS wynosił  $3,33 \pm 2,15$ . Rodzinne występowanie stwardnienia rozsianego stwierdzono w 10,7% przypadków. Rezonans magnetyczny mózgu wykonano u 98,8% pacjentów, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u 60,8%, w tym obecność prążków oligoklonalnych wykazano w 93,4% przypadków. Większość badanych pacjentów ze stwardnieniem rozsianym nie chorowała na żadne inne choroby poza chorobą zasadniczą. Najczęstszą odnotowaną chorobą współwystępującą było nadciśnienie tętnicze. Cukrzyca i zaburzenia przemiany lipidów częściej występowały w grupie mężczyzn niż kobiet. Leczenie immunomodulacyjne w województwie podlaskim było stosowane u niewielkiego odsetka pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (14,4%), a z rehabilitacji korzysta rocznie tylko około jedna czwarta chorych. Do stowarzyszenia chorych na stwardnienie rozsiane zdeklarowało przynależność 7,7% pacjentów zamieszkałych w województwie podlaskim. Uzyskane wyniki wskazują na dalszą potrzebę długofalowych badań epidemiologicznych w celu dokładnego poznania populacji pacjentów ze stwardnieniem rozsianym i opracowania kompleksowego modelu opieki nad chorymi.

## ID: 1863

### Poporodowe zapalenie mózgu z przeciwciałami przeciwko receptorowi NMDA

Klaudia Jeżowska<sup>1</sup>, Anna Pokryszko-Dragan<sup>1</sup>, Anna Zimny<sup>2</sup>, Agata Rojek<sup>1</sup>, Marta Waliszewska-Prosół<sup>1</sup>, Piotr Jurczyk<sup>1</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Autoimmunologiczne zapalenie mózgu z przeciwciałami przeciwko receptorowi N-metylo-D-asparaginowemu (NMDA) występuje przeważnie u młodych kobiet. Charakterystyczny, kilkuetapowy przebieg kliniczny schorzenia obejmuje: fazę prodromalną z objawami grypopodobnymi, fazę zaburzeń psychicznych (afektywnych, wytwórczych) i poznawczych oraz fazę zaburzeń świadomości z objawami niestabilności autonomicznej i ruchami mimowolnymi. U około 40% pacjentów współistnieje nowotwór, najczęściej potworniak jajnika. Leczenie polega

na immunoterapii oraz usunięciu guza w przypadku potwierdzonego podłoża paraneoplazmatycznego.

Materiał i metody. U 31-letniej kobiety, z nadciśnieniem tętniczym, atopowym zapaleniem skóry i kilkoma napadami padaczkowymi w ciągu ostatnich 2 lat, w trzecim miesiącu po porodzie stopniowo narastały zaburzenia zachowania i objawy wytwórcze (omamy słuchowe i urojenia o treści religijnej), zaburzenia rytmu dobowego, mimowolne oddawanie moczu. W badaniu neurologicznym stwierdzono: cechy zespołu opuszkowo-rzekomopuszkowego, zaburzenia gałkoruchowe, objawy pozapiramidowe, piramidowe i mózdkowe. Badanie rezonansu magnetycznego (MR) mózgowia wykazało zaawansowany zanik korowo-podkorowy oraz rozległe obszary hiperintensywne w istocie białej, jądrach podstawy, pniu mózgu, mózdzku i konarach środkowych mózgu. W zapisie EEG stwierdzono spowolnienie czynności podstawowej i grupy napadowych wysokonapięciowych fal delta. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykryto prążki oligoklonalne Ig, a we krwi przeciwciała przeciwko receptorowi NMDA. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższony poziom markerów CA-125 i Ca 19,9, na podstawie badań obrazowych wykluczono zmianę rozrostową jajnika. W leczeniu zastosowano dożylnie wlewy glikokortykosteroidów, a następnie immunoglobulin. Uzyskano poprawę w zakresie codziennego funkcjonowania ze zmniejszeniem zaburzeń zachowania, poprawą sprawności kończyn, zmniejszeniem nasilenia zaburzeń równowagi i lepszą kontrolą zwieraczy. W kontrolnym badaniu MR mózgowia stwierdzono niewielką regresję zmian podnamiotowych, a w zapisie EEG zmniejszenie ilości fal wolnych.

Wnioski. Przedstawiono przypadek rzadkiego autoimmunologicznego zapalenia mózgu z przeciwciałami przeciwko receptorowi NMDA, które rozwinęło się w ciągu pierwszych miesięcy po porodzie. Schorzenie to należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej psychozy poporodowej. Wczesne, właściwe rozpoznanie zwiększa skuteczność immunoterapii i ogranicza ryzyko wystąpienia powikłań i trwałych następstw choroby.

## ID: 1973

### Charakterystyka kliniczna i radiologiczna pacjentów z seropozytywnymi zespołami z kręgu zapalenia nerwu wzrokowego i rdzenia

Krystyna Gospodarczyk-Szot, Aleksandra Podlecka-Piętowska, Monika Nojszewska, Beata Zakrzewska-Pniewska

Katedra i Klinika Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp. Zespoły z kręgu zapalenia nerwów wzrokowych i rdzenia (NMOSD, *neuromyelitis optica spectrum disorders*) to grupa chorób ośrodkowego układu nerwowego (OUN) o podłożu zapalno-demielinizacyjnym. U 60–70% chorych z NMOSD proces ten jest związany z produkcją przeciwciał przeciwko akwaporynie 4 (AQP4 IgG), jest to tak zwana grupa pacjentów seropozytywnych. Akwaporyna 4 jest białkiem błonowym uczestniczącym w transporcie wody, znajduje się ona w OUN między innymi w astrocytach i komórkach wyściółki. Przeciwciała przeciwko akwaporynie 4 powstają obwodowo, a po połączeniu z antygenem

w OUN dochodzi do uszkodzania osłonek mielinowych. W ostatnich latach przeciwciała przeciwko akwaporynie 4 stały się bardzo istotnym markerem diagnostycznym, który umożliwił rozpoznawanie atypowych lub ograniczonych postaci NMO (*neuromyelitis optica*). Doniesienia naukowe sugerują występowanie pewnych różnic w obrazie, przebiegu klinicznym jak też rokowaniu w grupie chorych seropozytywnych w stosunku do pacjentów seronegatywnych. Celem niniejszej pracy była charakterystyka fenotypowa, kliniczna oraz radiologiczna grupy pacjentów z seropozytywną postacią NMOSD.

**Materiał i metody.** Spośród 48 pacjentów z NMO/NMOSD pozostających pod opieką Katedry i Kliniki Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego do badania włączono 19 chorych z rozpoznaniem seropozytywnym NMOSD. Na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej stworzono i przeanalizowano bazę danych biorąc pod uwagę obraz kliniczny, początek, przebieg choroby, oraz wyniki badań obrazowych.

**Wyniki.** Średni wiek wystąpienia pierwszych objawów choroby w badanej grupie wynosił 35 lat. Zwraçała uwagę znaczna przewaga płci żeńskiej (18 K, 1 M). Zapalenie nerwu wzrokowego było pierwszym objawem u 32% chorych, poprzeczne zapalenie rdzenia jako pierwszy objaw wystąpiło u 31% pacjentów. U 10 pacjentów (53%) postawiono rozpoznanie NMO, natomiast u 9 chorych (47%) rozpoznano rozlane poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego (LETM, *longitudinally extensive transverse myelitis*). Mediana rzutów choroby w przeciągu roku wynosiła 2. Średnia wartość EDSS w badanej grupie to 4,0. U 2 pacjentek odnotowano występowanie objawów wynikających z zajęcia OUN (*area postrema*), co stanowi 10,5%. Analiza badań neuroobrazowych (MR) wykazała obecność zmian demielinizacyjnych w odcinku szyjnym rdzenia o rozległości obejmującej > 3 segmentów rdzenia u 12 z 19 pacjentów, co stanowi 63%. Liczne zmiany demielinizacyjne w obrębie mózgowia w obrazie MR stwierdzono u 21% chorych, u 2 z nich zmiany spełniały radiologiczne kryteria rozpoznania SM. Zajęcie nerwów wzrokowych uwidoczniło u 5 pacjentów.

**Wnioski.** Analiza obrazu klinicznego i przebiegu choroby w badanej grupie pacjentów z NMO i obecnymi przeciwciałami przeciw akwaporynie 4 wykazała szerokie spektrum objawów klinicznych. W badanej grupie stwierdzono również znaczną heterogenność stopnia nasilenia objawów choroby ocenianą liczbą rzutów oraz wartością EDSS. Oznaczanie przeciwciał p-AQP4 pozwala pomimo różnorodności obrazu klinicznego na usystematyzowanie i odpowiednie rozpoznanie schorzeń z kręgu zapalenia nerwów wzrokowych i rdzenia a następnie rozpoczęcie odpowiedniej immunoterapii.

## ID: 1827

### Adrenoleukodystrofia sprzężona z chromosomem X — pułapki diagnostyczne. Opis przypadku

**Marcin Rogoziewicz, Anna Rogoziewicz**

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym, 107 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Walczu

Wstęp. Adrenoleukodystrofia sprzężona z chromosomem X jest uwarunkowaną genetycznie postępującą chorobą me-

taboliczną, w której dochodzi do akumulacji w organizmie bardzo długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (VLCFA, *very long chain fatty acid*), co doprowadza do demielinizacji istoty białej w ośrodkowym układzie nerwowym, niewydolności kory nadnerczy oraz gonad męskich. Wyróżniamy postać mózgową (dziecięcą, młodzieńczą i dorosłych), adrenomieloneuropatię (typ pure, typ cerebral), izolowaną niedoczynność kory nadnerczy oraz postać asymptomatyczną.

**Materiał i metody.** Chory, lat 21, przyjęty do oddziału neurologii z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych i zaburzeń chodu. Objawy od około 2 lat z zauważalną progresją. Wywiad rodzinny bez znaczenia klinicznego. Ponadto przyjmowanie narkotyków (amfetamina, marihuana od kilku lat). W ambulatoryjnie wykonanym MRI głowy rozsiane zmiany demielinizacyjne bez cech wzmożenia po podaniu środka kontrastowym. Chory kierowany z poradni neurologicznej celem diagnostyki w kierunku stwardnienia rozsianego. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym niewielki niedowład kończyn dolnych ze wzmożonym napięciem mięśniowym i wygórowanymi odruchami, obustronnie dodatni objaw Babińskiego, chód paraparetyczny, bez zaburzeń czucia powierzchownego i i głębokiego. Wykonano badania rezonansu magnetycznego odcinka szyjnego, piersiowego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, w których nie wykazano zmian demielinizacyjnych oraz istotnych uciskowych na strukturę nerwowe. W badaniach laboratoryjnych płyn mózgowo-rdzeniowy o parametrach prawidłowych, Index IgG w normie, prążki oligoklonalne ujemne, badania w kierunku boreliozы ujemne. W kontrolnym badaniu rezonansu magnetycznego głowy z kontrastem, wykonanym po około 2 miesiącach od poprzedniego, obraz stabilny, bez cech progresji zmian. Z uwagi na brak niepokojących informacji w wywiadzie rodzinnym oraz stosowanie używek, wysunięto podejrzenie zmian organicznych ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia toksycznego. Chory został jednak dodatkowo skierowany na badania genetyczne, które wykazały adrenoleukodystrofię sprzężoną z chromosomem X. Diagnoza została potwierdzona przez oznaczenie poziomu bardzo długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (VLCFA), który był w zakresie odpowiednim dla adrenoleukodystrofii sprzężonej z chromosomem X (X-ALD/AMN). Chory został zaplanowany do dalszej diagnostyki endokrynologicznej. Przyjmuje olej Lorentza i stosuje stosowną dietę. Rodzina chorego zaplanowana do badań genetycznych.

Dyskusja. Zaburzenia mieliny są wynikiem zarówno wrodzonych chorób neurometabolicznych (sfingolipidozy, glikoproteinozy, mukopolisacharydozy, zaburzenia peroksymalne), jak i nabytych nieprawidłowości (nieinfekcyjne choroby zapalne, np. stwardnienie rozsiane, zapalenia wirusowe, zaburzenia na podłożu toksycznym, niedokrwinnym, pourazowym). Mało charakterystyczne i powoli narastające objawy oraz często mylnie zinterpretowany obraz rezonansu magnetycznego sprawiają ustalenie niewłaściwej diagnozy co ma duży wpływ na dalszą terapię. Autorzy wskazują trudności diagnostyczne oraz wartość precyzji różnicowania zmian demielinizacyjnych ośrodkowego układu nerwowego. Przedstawiony przypadek kliniczny pokazuje złożoność procesu diagnostycznego oraz wagę prawidłowo postawionego rozpoznania.

Wnioski. W praktyce neurologicznej przeprowadzona diagnostyka różnicowa w przypadku niecharakterystycznych zmian demielinizacyjnych centralnego układu nerwowego jest żmudna i wymagająca staranności oraz niezwyklej precyzji lekarza prowadzącego. Rozpoczynając od wnikliwego badania podmiotowego przez badanie neurologiczne, własną analizę badań dodatkowych dochodzi do sytuacji, w której należy ustalić diagnozę co do której nie mamy wątpliwości i zaproponować dostępne dalsze leczenie. Prawdopodobnie postawiona diagnoza nie tylko skutkuje dalej prowadzoną terapią ale też wdrożoną diagnostyką genetyczną dla pozostałych (pozornie zdrowych) członków rodziny.

## ID: 1869

### Neuroinfekcja a sztuczna zastawka serca — trudności diagnostyczne i terapeutyczne — opis przypadku

**Marcin Rogoziewicz, Sylwia Kwiatkowska**

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym, 107 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Walczu

Wstęp. Neuroinfekcja jest jedną z dziesięciu najczęstszych przyczyn zgonów w przebiegu chorób zakaźnych. Dane epidemiologiczne wskazują, że średnia zapadalność na świecie wynosi 10–12/100000 chociaż istnieją regiony, w których może ona sięgać 70/100000. Śmiertelność w zależności od czynnika etiologicznego, wieku, stanu odpornościowego, zamożności kraju i polityki zdrowotnej może wynosić nawet do kilkudziesięciu procent. Leczenie sprawia wiele trudności zwłaszcza gdy pojawiają się komplikacje. Opis przypadku: Chory, lat 63, przyjęty w stanie ciężkim, podsypiający, silnie wyrażony zespół oponowy. Od tygodnia bóle uszu z zaburzeniami słuchu, gorączka. Ponadto stan po wszczepieniu protezy mechanicznej zastawki aortalnej z powodu stenozы oraz jednocześnie nadwieńcowo protezy aorty wstępującej z powodu tętniaka, przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa. Stwierdzono ciężką neuroinfekcję z masywnym zapaleniem zatok przynosowych oraz wysiękowym zapaleniem uszu środkowych. Z uwagi na przyjmowanie doustnego antykoagulantu i podwyższone INR odroczone wykonanie punkcji lędźwiowej i włączono antybiotykoterapię empiryczną. W trzeciej dobie hospitalizacji wykonane badanie płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdziło ciężkie bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Wykonano również konsultację kardiologiczną gdzie w echo serca nie wykazano niepokojących zmian. W trakcie leczenia następowała poprawa stanu ogólnego i neurologicznego. Chory przytomny, bez niedowładów, nieznaczny zespół oponowy, poruszający się z niewielką pomocą. Wykładniki stanu zapalnego uległy normalizacji. W posiewach krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego nie uzyskano wzrostu. W kontrolnej tomografii głowy zmiana w płacie czołowym mogąca odpowiadać ropniowi. Chory został skierowany do oddziału neurochirurgii. Tamże wystąpił napad migotania przedsionków. Kardiolog w echo serca nie wykluczył możliwości ropnia w okolicy protezy aorty wstępującej. Chory po przekazaniu do oddziału kardiologicznego został poddany leczeniu operacyjnemu, w którym podejrzenie ropnia okołoprotezowego nie potwierdziło się (tętniak re-

komy). Podczas operacji znaczne pogorszenie stanu ogólnego i neurologicznego chorego w następstwie czego dalsza hospitalizacja w OIT. Stwierdzono świeży udar niedokrwienny mózgu z obrzękiem. Zakwalifikowany neurochirurgicznie do założenia zastawki komorowo-otrzewnowej i przekazany do oddziału neurologicznego. Chory podsypiający, bez kontaktu logicznego, porażenie czterokończynowe, zespół opuszkowy. W kontrolnych badaniach bez cech neuroinfekcji. Pomimo prowadzonego leczenia i rehabilitacji nie uzyskano poprawy stanu neurologicznego.

Dyskusja. Przedstawiony przypadek pokazuje, że sztuczna zastawka serca nie była przyczyną wystąpienia neuroinfekcji jednakże jej obecność bardzo skomplikowała proces leczenia. Początkowo odroczone badanie płynu mózgowo-rdzeniowego z z powodu przyjmowanych doustnych antykoagulantów i włączenie antybiotykoterapii empirycznej prawdopodobnie doprowadziło do uzyskania ujemnych posiewów płynu mózgowo-rdzeniowego. Następnie podejrzenie ropnia w obrębie protezy zastawki i konieczna rewizja kardiologiczna, której powikłaniem był udar niedokrwienny mózgu i w następstwie znaczne pogorszenie stanu ogólnego i neurologicznego chorego. Wszczepiona sztuczna zastawka serca jest sytuacją szczególną i wymagającą postępowania wielokierunkowego i interdyscyplinarnego podczas leczenia neuroinfekcji. Umiejscowienie źródła infekcji we wszczepionym implancie jest bardzo częste jednakże należy pamiętać, że nie jest to reguła.

Wnioski. Leczenie chorego z neuroinfekcją jest żmudne oraz wymagające niezwyklej staranności i czujności. Często zdarzają się niespodziewane sytuacje prowadzące do interdyscyplinarnego podejścia. Ponadto w dobie wszczepianych ciał obcych proces leczenia jest dodatkowo utrudniony. Autorzy podkreślają, iż nie zawsze wszczepione ciało obce musi być źródłem infekcji aczkolwiek w takiej sytuacji należy zachować szczególną ostrożność.

## ID: 1837

### Stan kośćca oraz gospodarki wapniowo-fosforanowej chorych z postacią rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego

**Natalia Niedziela, Katarzyna Kubicka-Bączyk, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. S. Szyszko w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (SM) jest przewlekłym demielinizacyjnym schorzeniem OUN stanowiącym główną przyczynę niepełnosprawności wśród młodych dorosłych. Leczenie immunomodulacyjne obniża roczny wskaźnik rzutów oraz hamuje progresję choroby. Poza powszechnie znanym wpływem witaminy D3 na stan kośćca udowodniono jej udział w regulacji odpowiedzi immunologicznej. Celem badania jest ocena biochemicznych i densytometrycznych wskaźników gospodarki wapniowo-fosforanowej, stanu klinicznego oraz jakości życia w grupach chorych na postać rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego (RRMS), wyodrębnionych ze względu na kategorie stężenia witaminy D3 w surowicy krwi.

**Materiał i metody.** Do prospektywnie przeprowadzonego badania włączono 82 chorych z RRMS, spośród których 63 stosowało terapię immunomodulacyjną (41 leczonych w sposób ciągły oraz 22, u których odnotowano przerwę w terapii) oraz 19 chorych nieleczonych. Badaną grupę podzielono w oparciu o stężenie witaminy D3 w surowicy na 3 podgrupy: z niedoborem witaminy D3 (NdwitD3 < 12 ng/ml), niedomiarem (NmwitD3 12–30 ng/ml) oraz prawidłowym poziomem witaminy D3 (NowitD3 > 30 ng/ml). W wyżej wymienionych podgrupach określono stężenie fosfatazy alkaicznej (ALP), fosforu (P), wapnia zjonizowanego (Ca<sup>2+</sup>) oraz parathormonu (PTH) w surowicy krwi, a także wykonano badanie densytometryczne kości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Dokonano oceny stanu klinicznego chorych za pomocą rozszerzonej skali niewydolności ruchowej Kurzkego (EDSS) oraz jakości życia mierzonej w skali EQ-5D. Grupę kontrolną (GK), jednorodną względem wieku i płci, stanowiło 40 zdrowych osób bez zdiagnozowanych wcześniej chorób ingerujących w gospodarkę wapniowo-fosforanową.

**Wyniki.** Podgrupę NdwitD3, NmwitD3 oraz NowitD3 stanowiło odpowiednio 30, 45 oraz 7 chorych z RRMS. Analiza biochemicznych wskaźników gospodarki wapniowo-fosforanowej wykazała istotne różnice w stężeniu PTH (pg/ml) (40,5 [70,0]; 32,9 [64,2] oraz 32,9 [64,2];  $p = 0,028$ ) odpowiednio dla NdwitD3, NmwitD3 oraz NowitD3. W badanych podgrupach nie odnotowano natomiast istotnych różnic w stężeniu pozostałych parametrów, to jest P (mmol/l) ( $0,94 \pm 0,15$ ;  $0,95 \pm 0,14$  oraz  $0,98 \pm 0,14$ ;  $p = 0,874$ ), Ca<sup>2+</sup> (mmol/l) ( $0,92 [0,19]$ ;  $0,92 [0,72]$  i  $0,93 [0,1]$ ;  $p = 0,629$ ) a także ALP (U/L) ( $67,0 [58,0]$ ;  $61,0 [262,0]$  oraz  $66,0 [37,0]$ ;  $p = 0,261$ ) odpowiednio dla podgrup NdwitD3, NmwitD3 oraz NowitD3. Pomiędzy NdwitD3, NmwitD3 oraz NowitD3 nie stwierdzono również różnic we wskaźnikach densytometrycznych: T-score (odpowiednio  $-1,2 \pm 1,3$ ;  $-0,8 \pm 1,3$  oraz  $-0,7 \pm 1,0$ ;  $p = 0,276$ ), Z-score (odpowiednio  $-0,8 \pm 1,3$ ;  $-0,4 \pm 1,2$  oraz  $-0,2 \pm 1,4$ ;  $p = 0,261$ ) oraz gęstości mineralnej kości (BMD) (g/cm<sup>2</sup>) (odpowiednio  $0,9 \pm 0,1$ ;  $1,0 \pm 0,1$  oraz  $1,0 \pm 0,1$ ;  $p = 0,322$ ). Podgrupy NdwitD3, NmwitD3 oraz NowitD3 nie różniły się punktacją uzyskaną w EDSS (pkt) (odpowiednio 2,7 [0,9]; 2,5 [1,1] oraz 2,0 [0,6];  $p = 0,211$ ), podczas gdy odsetek skarg na trudności z poruszaniem się odnotowany w skali EQ-5D był znacząco wyższy w podgrupie NdwitD3 względem NmwitD3 oraz NowitD3 (odpowiednio 73,3%, 42,2% i 28,5%;  $p = 0,013$ ). Analiza całej grupy badanej wykazała większy odsetek osób z prawidłowym stężeniem witaminy D3 w surowicy krwi wśród osób należących do GK w porównaniu do chorych z RRMS (odpowiednio 72,5% vs 8,5%;  $p < 0,001$ ) oraz wyższe średnie stężenie fosforu w GK względem RRMS (odpowiednio  $1,1 \pm 0,1$  vs  $0,9 \pm 0,1$ ;  $p < 0,001$ ).

**Wnioski.** Wśród chorych na RRMS zaobserwowano zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w porównaniu do osób zdrowych. Niższy poziom witaminy D3 jest związany z wyższym stężeniem PTH w surowicy krwi bez istotnych różnic w densytometrycznej ocenie stanu kośćca u pacjentów z RRMS. Subiektywnie zgłaszane skargi na trudności z poruszaniem się wśród osób z niedoborem witaminy D3 nie znalazły odzwierciedlenia w EDSS. Istnieje konieczność oceny gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz suplementacji witaminy D3 wśród chorych na RRMS.

## ID: 1858

### Badanie ultrasonograficzne w ocenie zaniku mózgu u chorych ze stwardnieniem rozsianym

**Przemysław Puz, Anetta Lasek-Bal, Arkadiusz Stęposz**

Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

**Wstęp.** W celu oceny degeneracji jąder podkorowych u pacjentów z chorobami zwyrodnieniowymi ośrodkowego układu nerwowego wykorzystuje się przezczaszkowe badanie ultrasonograficzne (TCS, *transcranial sonography*). Pomiar hiperechogeniczności istoty czarnej przy pomocy TCS znalazł się wśród standardowych metod diagnostycznych u pacjentów z parkinsonizmem. TCS pozwala także pośrednio ocenić atrofię mózgu poprzez pomiar szerokości komory III i rogów przednich komór bocznych. Badanie TCS jest bezpieczną, łatwo dostępną i relatywnie tanią metodą diagnostyczną, która mogłaby być powszechnie stosowana u chorych ze stwardnieniem rozsianym (MS, *multiple sclerosis*). Celem pracy była ocena możliwości wykorzystania ultrasonografii przezczaszkowej u chorych z postacią rzutowo remitującą i wtórnie postępującą MS poprzez badanie powierzchni istoty czarnej oraz szerokości komory III i rogów przednich komór bocznych.

**Materiał i metody.** Badania wykonano u 90 osób, w tym 45 pacjentów z postacią rzutową MS (RRMS), 25 pacjentów z postacią wtórnie postępującą (SPMS) i 20 osób z grupy kontrolnej (zdrowych ochotników). U wszystkich wykonano przezczaszkowe badanie TCS oraz u pacjentów z MS oceniono dodatkowo czas trwania choroby, stan kliniczny za pomocą rozszerzonej skali niewydolności ruchowej (EDSS), a u chorych z postacią rzutowo — remitującą obliczono roczny wskaźnik rzutów choroby w ciągu ostatnich 12, 24, 36 miesięcy oraz łączną liczbę rzutów od początku zachorowania. Badanie TCS wykonano aparatem Philips Envisor 2,0, głowicą sektorową 2,5 MHz; ustawienia aparatu: głębokość penetracji 14–16 cm, zakres dynamiki 45–55 dB, wzmocnienie konturów średnie lub wysokie. Badanie wykonywano u pacjentów w pozycji leżącej przez okno skroniowe w okolicy przedusznej w standardowych osiowych płaszczyznach insonacji, na poziomie śródmózgowia i na poziomie wzgórz. Na poziomie śródmózgowia oceniano tożsronną istotę czarną (stosowano obustronną insonację). W obliczeniach uwzględniono sumę powierzchni istoty czarnej po obu stronach. Na poziomie wzgórz, oceniano średnicę komory III i szerokość rogu przedniego komory bocznej po przeciwnej stronie.

**Wyniki.** U pacjentów z MS w porównaniu do osób z grupy kontrolnej stwierdzono znamienne większą powierzchnię istoty czarnej ( $p = 0,007$ ), większą średnicę komory III ( $p = 0,0003$ ) i szersze rogi przednie komór bocznych ( $p = 0,0002$ ). U pacjentów z SPMS w porównaniu do chorych RRMS stwierdzono znamienne większą powierzchnię istoty czarnej ( $p = 0,01$ ) i większą średnicę komory III ( $p = 0,03$ ). Stwierdzono znamienne korelacje: powierzchni istoty czarnej z wiekiem chorych ( $r = 0,32$ ,  $p = 0,008$ ), czasem trwania choroby ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,002$ ), z EDSS ( $r = 0,5$ ,  $p = 0,00003$ ), średnicy komory III z wiekiem pacjentów ( $r = 0,27$ ,  $p = 0,03$ ) i EDSS ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,001$ ), szerokości rogów przednich komór bocznych z EDSS ( $r = 0,26$ ,  $p = 0,04$ ).



Wnioski. U chorych z wtórnie postępującą i rzutowo-ustępującą postacią MS stwierdza się ultrasonograficzne cechy zaniku struktur podkorowych. Hiperechogeniczność istoty czarnej oraz szerokość komory III mózgu wykazują korelację z wybranymi klinicznymi parametrami aktywności choroby.

## ID: 1838

### Przewlekła terapia immunomodulacyjna a satysfakcja seksualna u chorych na stwardnienie rozsiane

Dorota Koziarska<sup>1</sup>, Joanna Król<sup>2</sup>, Danuta Nocoń<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Instytut Psychologii, Wydział Humanistyczny, Uniwersytet Szczeciński

Wstęp. Zaburzenia seksualne u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM) występują częściej niż u zdrowych równolatków i nie muszą mieć związku z niesprawnością ruchową. Celem pracy była ocena czynników wpływających na satysfakcję seksualną w grupie leczonych immunomodulująco pacjentów z rzutowo-remisyjną postacią choroby (SM-RR).

Materiał i metody. Przebadano 149 pacjentów z SM, w średnim wieku 40,8 lat, w tym 48 mężczyzn (32% osób). Kontrolę stanowiło 62 zdrowych ochotników, dopasowanych pod względem wieku i płci. 88% (132 chorych) grupy badanej stanowili pacjenci z SM-RR, leczeni immunomodulująco. Oceniono satysfakcję seksualną w skalach SSS (*Sexual Satisfaction Scale*), KSS (Kwestionariusz Satysfakcji Seksualnej). Zaawansowanie choroby badano w EDSS (*Expanded Disability Status Scale*), subiektywne nasilenie zaburzeń poznawczych w PDQ5 (*Perceived Deficits Questionnaire 5-items version*), a nasilenie zmęczenia skalą FSS (*Fatigue Severity Scale*). Zaburzenia satysfakcji seksualnej w grupie chorych z SM, oceniono dla SSS > 9 (średnia dla grupy kontrolnej wyniosła 8,37). Test SSS był zmienną zależną w analizie jednoczynnikowych modeli regresji logistycznej.

Wyniki. Zaburzoną satysfakcję seksualną stwierdzono u 45% chorych (68), wykazano związek jej nasilenia z większą niesprawnością EDSS > 3 OR 2,29 (CI: 1,07–5,03); p = 0,04, płcią męską; OR 2,43 (CI: 1,21–4,97); p = 0,01, większym nasileniem zaburzeń poznawczych PDQ5; OR 1,16 (CI: 1,036–1,205); p < 0,01 oraz zespołem zmęczenia FSS > 4 OR 2,29 (CI: 1,19–4,46); p = 0,01. Leczenie immunomodulujące wiązało się z mniejszym prawdopodobieństwem dysfunkcji seksualnej; OR 0,82 (CI: 0,66–1,01) p = 0,08.

Wnioski. Wyższy poziom niesprawności i zmęczenia oraz współwystępowanie zaburzeń poznawczych i płęć męska stanowią niezależne wyznaczniki zaburzeń satysfakcji seksualnej. Stwierdzono brak negatywnego wpływu terapii immunomodulacyjnej na satysfakcję seksualną.

## ID: 1839

### Zaburzenia zwieraczy u chorych na stwardnienie rozsiane leczonych immunomodulacyjnie

Dorota Koziarska, Joanna Król, Danuta Nocoń, Przemysław Nowacki

Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Zaburzenia zwieraczy u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM) mogą występować niezależnie od niesprawności ruchowej. Dla chorych wiąże się z dużym dyskomfortem i stanowią element wykluczenia społecznego. Celem pracy było ocena częstości występowania zaburzeń zwieraczy i ich wpływu na obraz samego siebie w grupie leczonych immunomodulująco pacjentów z rzutowo-remisyjną postacią choroby (SM-RR).

Materiał i metody. Przebadano 149 pacjentów z SM, w średnim wieku 40,8 lat, w tym 48 mężczyzn (32% osób). Kontrolę stanowiło 62 zdrowych ochotników, dopasowanych pod względem wieku i płci. 88% (132 chorych) grupy badanej stanowili pacjenci z SM-RR, leczeni immunomodulująco. Oceniono występowanie i wpływ na codzienne funkcjonowanie zaburzeń pęcherza moczowego: *bladder control scale* (BLCS) oraz jelit: *bowel control scale* (BWLCS) w podskalach *multiple sclerosis quality of life inventory* (MSQLI). Ocenę własnego obrazu siebie oceniono za pomocą skali samooceny SES Rosenberga (*Rosenberg self esteem scale*). Zaawansowanie choroby badano w EDSS (*expanded disability status scale*), zaburzenia poznawcze w PDQ5 (*perceived deficits questionnaire 5-items version*), a nasilenie zmęczenia skalą FSS (*fatigue severity scale*). Zaburzenia kontroli zwieraczy w grupie chorych z SM oceniono dla BWCS i BLCS > 4 (średnia + 2SD dla grupy kontrolnej). Testy BWCS i BLCS były zmiennymi zależnymi w analizie jednoczynnikowych modeli regresji logistycznej. Z uwagi na podobne wyniki zostały one ostatecznie przedstawione łącznie.

Wyniki. Zaburzenia zwieraczy łącznie występowały u 28% chorych (41 osób), wykazano związek ich nasilenia z płcią męską; OR 2,132 (CI: 1,035–4,4); p = 0,04; większą niesprawnością EDSS > 3 OR 5,258 (CI: 2,39–11,958); p < 0,01; subiektywnymi zaburzeniami funkcji poznawczych PDQ5; OR 1,202 (CI: 1,107–1,315); p < 0,01 oraz zespołem zmęczenia FSS > 4; OR 3,459 (CI: 1,7–7,273); p < 0,01. Leczenie immunomodulujące wiązało się z mniejszym prawdopodobieństwem dysfunkcji zwieraczy; OR 0,269 (CI: 0,115–0,614); p < 0,01. Obraz samego siebie u osób bez zaburzeń zwieraczy był podobny do osób zdrowych a obniżony u chorych z zaburzeniami kontroli pęcherza moczowego.

Wnioski. Wyższy stopień niesprawności, nasilone zmęczenie, płęć męska i współwystępowanie zaburzeń poznawczych stanowią niezależne wyznaczniki zaburzeń zwieraczy. Stwierdzono mniejsze prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń zwieraczy u chorych poddanych terapii immunomodulacyjnej.

# Grupa 9. Choroby demielinizacyjne i zapalne ośrodkowego układu nerwowego

**ID: 1885**

## Ocena stężenia 25-hydroksy witaminy D u chorych na stwardnienie rozsiane zamieszkałych w Polsce północno-wschodniej

**Joanna Tarasiuk, Katarzyna Kapica-Topczewska, Agata Zajkowska, Alina Kułakowska**

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**Wstęp.** Stwardnienie rozsiane (SM) jest przewlekłą, demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego o podłożu autoimmunologicznym. Wydaje się, iż jednym z czynników środowiskowych odgrywających istotną rolę w etiopatogenezie SM jest niedobór 25-hydroksy witaminy D (25(OH)D). Witamina 25(OH)D nie tylko bierze udział w utrzymaniu homeostazy wapniowo-fosforanowej, ale wpływa także na układ immunologiczny. Jej działanie przeciwzapalne polega na: aktywacji limfocytów T CD4, hamowaniu proliferacji autoreaktywnych limfocytów Th, zwiększeniu wydzielania przeciwzapalnej IL-10 i zmniejszeniu wydzielania cytokin prozapalnych — IL-17 i IFN- $\gamma$ . Ponadto witamina 25(OH)D stymuluje wytwarzanie katelicydyny, chroniącej przed zakażeniem wirusem Epsteina-Barra (EBV), uważnym za jeden z infekcyjnych czynników ryzyka zachorowania na SM. Celem badania była ocena stężenia witaminy 25(OH)D w surowicy krwi u pacjentów chorujących na rzutowo-remisyjną postać SM, leczonych interferonem  $\beta$  1b w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

**Materiał i metody.** Stężenie witaminy 25(OH)D w surowicy krwi oznaczono dwukrotnie: w marcu i we wrześniu 2016 roku. W badaniu wzięło udział 29 pacjentów chorujących na SM (19 kobiet i 10 mężczyzn), średnia wieku  $35,5 \pm 10,5$  lat, którzy w skali EDSS uzyskali  $2,5 \pm 0,6$  punktów

**Wyniki.** Wartości stężeń witaminy 25(OH)D w surowicy krwi u pacjentów z SM uzyskane w marcu ( $22,66 \pm 13,71$  ng/mL) były znacząco statystycznie niższe w odniesieniu do wartości uzyskanych we wrześniu ( $29,84 \pm 13,74$  ng/mL) ( $p < 0,001$ ). Zarówno wczesną wiosną, jak i w okresie późnego lata stężenia witaminy 25(OH)D były poniżej normy laboratoryjnej (30–40 ng/mL). W marcu stężenie witaminy 25(OH)D w surowicy krwi poniżej normy stwierdzono u 15 kobiet (78,9%) i u 8 mężczyzn (80%), w granicach normy u 1 kobiety (5,3%) i 1 mężczyzny (10%), natomiast powyżej normy u 3 kobiet (15,8%) i 1 mężczyzny (10%). We wrześniu stężenie witaminy 25(OH)D w surowicy krwi poniżej normy stwierdzono u 12 kobiet (63,2%) oraz u 5 mężczyzn (50%), w granicach normy u 3 kobiet (15,8%) i 4 mężczyzn (40%), natomiast powyżej normy u 4 kobiet (21,1%) i 1 mężczy-

zny (10%). Nie występowały istotne statystycznie różnice pomiędzy stwierdzonymi stężeniami witaminy 25(OH)D w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn ani w marcu ( $23,34 \pm 15,44$  ng/mL i  $21,38 \pm 10,25$  ng/mL) ani we wrześniu ( $29,98 \pm 15,54$  ng/mL i  $29,59 \pm 10,20$  ng/mL). Wnioski: 1) Większość pacjentów chorujących na stwardnienie rozsiane, zamieszkałych w Polsce północno-wschodniej, niezależnie od pory roku wykazuje w surowicy krwi obniżony poziom witaminy 25(OH)D. 2) Należy rozważyć suplementację witaminą 25(OH)D jako terapię dodaną do standardowego leczenia choroby.

**ID: 1881**

## Zapalenie naczyń związane z angiopatią amyloidową mózgu (*cerebral amyloid angiopathy — related inflammation*) — trudności diagnostyczne

**Cecylia Rajczewska-Oleszkiewicz, Agnieszka Cyganek, Dorota Dziewulska**

Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny, Katedra i Klinika Neurologii w Warszawie

**Wstęp.** Zapalenie naczyń związane z angiopatią amyloidową (CAA-RI, *cerebral amyloid angiopathy — related inflammation*) jest rzadko rozpoznawanym zapaleniem naczyń mózgowych spowodowanym odkładaniem się w ich ścianie złogów  $\beta$ -amyloidu. Cechą charakterystyczną choroby jest obecność w mózgu w badaniu rezonansu magnetycznego (MR), zlewnych hiperintensywnych w sekwencji T2 zmian w istocie białej mózgu, licznych, drobnych, hipointensywnych ognisk mikrokrwawień oraz dobra odpowiedź kliniczna na sterydoterapię.

**Materiał i metody.** Prezentujemy przypadek 86-letniej kobiety z nadciśnieniem tętniczym hospitalizowanej z powodu nagłego wystąpienia zaburzeń świadomości i niedowładu lewostronnego. Przy przyjęciu w tomografii komputerowej (TK) głowy stwierdzono rozległe hipodensyjne zmiany w istocie białej w obu okolicach ciemieniowo-czołowych z przewagą po stronie prawej oraz zaciśnięcie rowków i poszerzenie bruzd na sklepiście prawej półkuli mózgu. W badaniu MR mózgu widoczny był obrzęk naczyniopochodny istoty białej obu półkul. Po włączeniu leczenia przeciwobrzękowego sterydami objawy neurologiczne stopniowo wycofały się. Ze względu na rozlany obrzęk naczyniopochodny istoty białej, szybko wycofujące się objawy kliniczne oraz wywiad nadciśnienia tętniczego rozpoznano zespół odwracalnej tylnej leukoencefalopatii (PRES, *posterior reversible encephalopathy syndrome*). Jest

on neurotoksycznym uszkodzeniem mózgu wtórnym do zaburzeń krążenia mózgowego, które pojawiają się najczęściej w odpowiedzi na duże zmiany ciśnienia tętniczego. Hiperperfuzja z następczym zaburzeniem bariery krew-mózg skutkuje obrzękiem naczyniopochodnym mózgu zlokalizowanym głównie w okolicy ciemieniowo-potylicznej. W ciągu kolejnych dziewięciu miesięcy pacjentka zgłaszała się do izby przyjęć dwukrotnie z powodu napadu drgawek z następowymi zaburzeniami świadomości, afazją i niedowładem lewostronnym. W badaniach obrazowych opisywano rozlany obrzęk naczyniopochodny istoty białej obu półkul mózgu, nasilający się przy każdej hospitalizacji, oraz mikrokrwawienia ze złogami hemosyderyny w korze zajętych okolic. W trakcie obu hospitalizacji podawano dożylnie sterydy uzyskując znaczną poprawę stanu neurologicznego pacjentki. Ze względu na rodzaj zmian w badaniach neuroobrazowych, dobrą reakcją na sterydoterapię oraz narastające od około roku łagodne zaburzenia funkcji poznawczych rozpoznano CAA-RI. Od momentu włączenia przewlekłej terapii doustnej hydrokortyzonem pacjentka nie wymagała hospitalizacji w trybie nagłym.

Wnioski. Przedstawiamy przypadek kliniczny ukazujący trudności diagnostyczne zapalenia naczyń związanego z angiopatią amyloidową mózgu. Wielomiesięczna obserwacja pacjentki, dobra odpowiedź kliniczna na sterydoterapię oraz charakterystyczne zmiany w badaniach neuroobrazowych umożliwiły postawienie ostatecznego rozpoznania.

## ID: 1877

### Alemtuzumab w lekoopornej postaci stwardnienia rozsianego — obserwacja 6-letnia

**Zdzisław Maciejek, Sławomir Wawrzyniak,  
Łukasz Rzepiński, Anna Niezgodzińska-Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny Z Polikliniki, SPZOZ w Bydgoszczy

Alemtuzumab jest humanizowanym przeciwciałem monoklonalnym skierowanym przeciw antygenowi CD52 większości limfocytów, monocytów a także niektórych komórek męskiego układu rozrodczego. W dotychczasowych badaniach klinicznych (CARE-MS I i CARE-MS II) stosowany w cyklicznie powtarzanych wlewach dożylnych (co 12 miesięcy) wykazał znaczącą skuteczność kliniczną i radiologiczną w leczeniu aktywnej postaci stwardnienia rozsianego (RRMS) zarówno leczonych *de novo*, jak i nie odpowiadających na leczenie interferonem beta. W badaniach hematologicznych alemtuzumab uzyskał rekomendację do stosowania podskórnego ze względu na wygodę dla chorego i lepszą tolerancję. Wlewy dożylnie wiążą się z nasileniem objawów ubocznych takich jak gorączka, dreszcze, rumień, bóle głowy, hipotonia, ogólne osłabienie. Celem badania była ocena tolerancji i skuteczności alemtuzumabu (Mc Campath) w mniejszej dawce stosowanej podskórną powtarzanej cyklicznie co 12 miesięcy (od 1 do 3 cykli u każdego chorego). Na badanie uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr RNN/237/10/KB z dnia 20.04.2010. Materiał i metodyka Materiał kliniczny stanowiło 9 chorych z klinicznie pewnym stwardnieniem rozsianym (4 mężczyźni i 1 kobieta) z postacią rzutowo-remisyjną (RRMS) w wieku 35–59 lat z niepełnosprawnością 4,5–5,0 stopni w skali

EDSS przed oddaniem alemtuzumabu oraz 4 mężczyźni z postacią wtórnie postępującą (SPMS) w wieku 33–59 lat z niepełnosprawnością 5,5–6,0 w skali EDSS przed podaniem leku. Czas trwania choroby w grupie RRMS wynosił 8–19 lat a w grupie SPMS 10–42 lata. Wszyscy chorzy przed podaniem alemtuzumabu otrzymywali leczenie immunomodulacyjne (interferony beta, octan glatirameru) oraz immunosupresyjne (mitoksantron) po niepowodzeniu kuracji immunomodulacyjnej. Alemtuzumab (McCampth) stosowano w dawce 10 mg podskórną przez kolejne 3 dni a następnie powtarzano w podobnej dawce po 12 miesiącach, w jednym przypadku SPMS również po 24 miesiącach. Efekty leczenia oceniano przy pomocy skali EDSS oraz obrazowania rezonansem magnetycznym mózgu i rdzenia szyjnego (MRI). Wyniki badań u chorych z RRMS leczonych alemtuzumabem poprawę kliniczną o 0,5 pkt. w skali EDSS uzyskano w 3 przypadkach, a w 2 stabilizację stanu klinicznego bez kolejnych rzutów choroby. Kontrolne badanie MRI mózgu i rdzenia szyjnego nie wykazywało progresji radiologicznej. U chorych z SPMS leczonych alemtuzumabem po 6 latach nastąpiła dalsza progresja choroby o 0,5–1 pkt w skali EDSS mimo braku progresji radiologicznej. Wśród objawów ubocznych stwierdzono częstsze występowanie przejściowej leukopenii, infekcji górnych dróg oddechowych i moczowych oraz w 2 przypadkach nadczynność tarczycy.

Dyskusja. Kurację alemtuzumabem przeprowadzono u chorych z zaawansowaną postacią stwardnienia rozsianego, którzy nie odpowiadali na wcześniejsze leczenie immunomodulacyjne i immunosupresyjne. Wybrano podskórną metodę podawania leku oraz mniejszą dawkę leku (30 mg na cykl leczenia) zamiast zalecanej obecnie dawki 60 mg na cykl leczenia w celu uniknięcia dokuczliwych objawów ubocznych w trakcie podawania leku. Mimo późnego zastosowania leczenia uzyskano poprawę stanu neurologicznego u chorych z RRMS czego nie stwierdzono u chorych z SPMS. To badanie jest trzecim doniesieniem dotyczącym innego sposobu podawania leku u chorych na stwardnienie rozsiane.

Wniosek. Alemtuzumab może być skutecznym lekiem w leczeniu lekoopornej postaci RRMS niezależnie od wcześniejszej terapii immunomodulacyjnej i immunosupresyjnej.

## ID: 1872

### Zmiany w strukturze ciała modelowatego w badaniu tensora dyfuzji, z odniesieniem do deficytu neurologicznego, u chorych na stwardnienie rozsiane

**Anna Pokryszko-Dragan<sup>1</sup>, Joanna Bładowska<sup>2</sup>,  
Anna Banaszek<sup>2</sup>, Marta Nowakowska-Kotas<sup>1</sup>,  
Klaudia Jeżowska<sup>1</sup>, Mieszko Zagrajek<sup>1</sup>, Ewa Gruszka<sup>1</sup>,  
Małgorzata Bilińska<sup>1</sup>, Marek Szaśniadek<sup>2</sup>,  
Ryszard Podemski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Ciało modelowate, odgrywające istotną rolę w integracji czynnościowej obu półkul mózgu, stanowi częstą lokalizację zmian w przebiegu stwardnienia rozsianego (SM).

Badanie obrazowe metodą tensora dyfuzji (DTI) pozwala na określenie integralności dróg istoty białej także w obrębie struktur pozornie niezmiennych w standardowym obrazowaniu rezonansem magnetycznym (MR). Celem pracy była ocena parametrów DTI ciała modelowanego u chorych na SM i analiza ich zależności od różnych aspektów deficytu neurologicznego.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 50 chorych z rzutowo-zwalniającą postacią SM (37 kobiet, 13 mężczyzn w wieku 20–58 lat; średnia 36,4) oraz 40-osobową, odpowiednio dobraną pod względem płci i wieku, grupę kontrolną. U wszystkich przeprowadzono badanie DTI za pomocą aparatu 1,5 T. Dokonano pomiaru wartości parametrów frakcjonowanej anizotropii (FA) oraz rzeczywistego współczynnika dyfuzji (ADC) w obrębie kolana i płata ciała modelowanego. U chorych określono stopień niepełnosprawności w Expanded Disability Status Scale (EDSS), a ponadto przeprowadzono test sprawności chodu (Timed 25-Foot Walk), sprawności manualnej (9-hole Peg Test) oraz testy oceniające funkcje poznawcze: Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) i Symbol Digit Modalities Test (SDMT). Porównano parametry radiologiczne między grupą chorych a kontrolną, a w grupie chorych przeanalizowano korelacje między parametrami DTI a wynikami skal i testów funkcjonalnych.

**Wyniki.** U chorych na SM w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono w zakresie kolana i płata ciała modelowanego istotnie niższy parametr FA (0,72 vs 0,79, 0,76 vs 0,83,  $p = 0,0001$ ) i wyższy współczynnik ADC (0,85 vs 0,80; 0,81 vs 0,75,  $p = 0,001$ ). Wykazano istotne korelacje między wartościami FA i ADC a wynikiem SDMT (odpowiednio  $R = 0,33$ ,  $p = 0,02$ ;  $R = -0,29$ ,  $p = 0,05$ ). Nie stwierdzono innych istotnych zależności między parametrami DTI a wynikami testów funkcjonalnych.

**Wnioski.** U chorych na SM dochodzi do obniżenia integralności dróg istoty białej w obrębie ciała modelowanego, Uszkodzenie ciała modelowanego wykazuje istotny związek z poziomem funkcji poznawczych.

## ID: 1928

### Posiadanie potomstwa, ciąża i plany macierzyńskie a funkcjonalny stan neurologiczny i psychiczny pacjentek ze stwardnieniem rozsianym w trakcie leczenia immunomodulującego — badanie pilotażowe

Ewelina Kuczko-Piekarska<sup>1</sup>, Sławomir Wawrzyniak<sup>1</sup>, Emilia Mikołajewska<sup>2</sup>, Kinga Sobieralska-Michalak<sup>2</sup>, Aleksander Goch<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologiczna, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Katedra Fizjoterapii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

**Wstęp.** Posiadanie potomstwa, ciąża oraz plany macierzyńskie kobiet chorych na stwardnienie rozsiane mogą mieć istotny wpływ zarówno na sprawność funkcjonalną, jak również stan psychiczny pacjentek. Możliwość zrealizowania się w roli matki stanowi jeden z istotnych czynników wpływających na jakość życia pacjentek chorujących na stwardnienie rozsiane. Z tych względów niezwykle ważne

jest monitorowanie czynników wpływających na ww. parametry, jak również wczesna predykcja ich zmian w celu maksymalizacji efektywności terapii. W grupie młodych kobiet (< 45 r.ż.) czynniki te mogą mieć szczególnie istotny wpływ na wczesne rozpoczęcie właściwej terapii oraz jej optymalizację. Celem badania była ocena funkcjonalnego stanu neurologicznego i psychicznego pacjentek z SM w trakcie leczenia immunomodulującego w zależności od: posiadania potomstwa, przebytej ciąży w trakcie terapii oraz planów macierzyńskich.

**Materiał i metody.** Materiał stanowiły przypadki 32 kobiet w wieku 19–43 lat (średnia wieku 31,06 lat, SD = 6,92) ze zdiagnozowaną rzutowo-remitującą postacią stwardnienia rozsianego poddanych terapii immunomodulującej w Klinice Neurologicznej 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką SPZOZ w Bydgoszczy. Do oceny stanu neurologicznego pacjentek wykorzystano rozszerzoną skalę niewydolności ruchowej (EDSS, *Expanded Disability Status Scale*), a do oceny stanu psychicznego pacjentek wykorzystano kwestionariusz funkcjonalnej oceny stwardnienia rozsianego (FAMS, *Functional Assessment of Multiple Sclerosis*).

**Wyniki.** Wykazano zależność między stanem neurologicznym i psychicznym kobiet z SM a posiadaniem potomstwa oraz posiadaniem planów macierzyńskich. Wykazano istotne statystycznie różnice w zakresie stanu funkcjonalnego oraz psychicznego między pacjentkami, które posiadały dzieci, a tymi które dzieci nie miały. W przypadku pacjentek, które posiadały potomstwo przed rozpoczęciem terapii, odnotowano niższe wyniki w skali EDSS niż u pacjentek, które ich nie posiadały, co wskazuje na lepszy stan neurologiczny oraz wyższe wyniki w skali FAMS, co świadczy o lepszym stanie psychicznym w tej grupie pacjentek. Lepsze wyniki w skali FAMS odnotowano również w grupie kobiet, które urodziły dziecko w trakcie leczenia immunomodulującego. Ponadto wykazano pozytywny wpływ planów macierzyńskich na stan neurologiczny pacjentek, w porównaniu do grupy kobiet, które takich planów nie posiadały.

**Wnioski.** Badanie pilotażowe pokazało, że ww. grupa czynników istotnie różnicuje pacjentki pod względem funkcjonalnego stanu neurologicznego i psychicznego. W świetle istniejących danych nie ma możliwości dokładnego określenia wpływu tych czynników na przebieg i optymalizację terapii w grupie kobiet chorych na stwardnienie rozsiane. Konieczna jest kontynuacja badania na większej grupie pacjentek.

## ID: 1922

### Charakterystyka funkcji wykonawczych we wczesnym stwardnieniu rozsianym o przebiegu rzutowo-remityjnym

Ernest Tyburski<sup>1</sup>, Andrzej Potemkowski<sup>1</sup>, Mariusz Kowalewski<sup>2</sup>, Magdalena Chęć<sup>1</sup>, Anna Sołtys<sup>1</sup>, Agnieszka Samochowiec<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki, Uniwersytet Szczeciński

<sup>2</sup>Centrum Rehabilitacji dla Osób Chorych na Stwardnienie Rozsiane w Bornem Suliniowie

**Wstęp.** Deficyty funkcji wykonawczych występują u 15–70% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM,



*sclerosis multiplex*). W wielu pracach wskazywano, że opisywane zaburzenia pojawiają się głównie w późniejszych stadiach choroby. W niewielu badaniach natomiast oceniano funkcjonowanie wykonawcze u młodych pacjentów. Wciąż niewiele wiadomo na temat przebiegu tych procesów w początkowych fazach choroby. Celem badania było określenie poziomu funkcji wykonawczych oraz pamięci operacyjnej u chorych na stwardnienie rozsiane o wczesnym przebiegu rzutowo-remisyjnym (RRSM) oraz ocena częstości występowania deficytów w zakresie badanych procesów.

Materiał i metody. Przebadano 20 pacjentów z grupy RRSM (czas od diagnozy poniżej 4 lat) oraz 20 osób bez chorób neurologicznych i psychicznych. Grupy nie różniły się ze względu na wiek, płeć oraz liczbę lat edukacji. Zastosowano baterię testów neuropsychologicznych, w tym: test nazw i kolorów Stroopa (SCWT, *Stroop color-word test*), test łączenia punktów (TMT, *trail making test*), trzy wersje testu fluencji słownej (TFS: semantyczną fonetyczną oraz abstrakcyjną), test powtarzanie cyfr (TPC) WAIS-R oraz test powtarzanie ruchów (TPR) WMS-III. Wyniki analizowano testem t-Studenta lub testem U Manna-Whitneya. Szacunki frekwencji zaburzeń oparto na średnich i odchyleniach standardowych wyników grupy kontrolnej (zaburzenie stwierdzano, gdy wynik pacjenta był poniżej 2 SD).

Wyniki. Pacjenci z SM w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej uzyskali gorsze wyniki w SCWT (we wskaźnikach absolutnych czasów reakcji: SCWT 3-1 oraz SCWT 3-2, a także wskaźnikach relacyjnych czasów reakcji: SCWT (3-1/1)×100 oraz SCWT (3-2/2)×100), w TMT (we wskaźniku absolutnym czasów reakcji TMT B-A), w wersji fonetycznej i abstrakcyjnej w TFS oraz w TPC (wersja wspak), a także w TPR (wersja wspak). Nie wykazano różnic w czasach reakcji w pierwszych dwóch próbach w SCWT oraz w warunku semantycznym w TFS. Od 10% do 45% pacjentów cierpiało z powodu deficytów funkcji wykonawczych lub pamięci operacyjnej.

Wnioski. W pracy wykazano obecność deficytów w zakresie funkcji wykonawczych (przełączania uwagi i hamowania poznawczego) oraz pamięci operacyjnej u chorych z wczesnym RRSM. Uzyskane rezultaty mogą mieć istotne znaczenie w kontekście diagnozy oraz terapii neuropsychologicznej chorych na SM.

## ID: 1923

### Specyfika pamięci operacyjnej i jej związek z poziomem nastroju u osób ze stwardnieniem rozsianym

Ernest Tyburski<sup>1</sup>, Andrzej Potemkowski<sup>1</sup>,  
Mariusz Kowalewski<sup>2</sup>, Magdalena Chęć<sup>1</sup>, Anna Sottys<sup>1</sup>,  
Agnieszka Samochowiec<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki, Uniwersytet Szczeciński

<sup>2</sup>Centrum Rehabilitacji dla Osób Chorych na Stwardnienie Rozsiane w Bornem Sulinowie

Wstęp. Pamięć operacyjna to system przechowujący i przetwarzający informacje przez krótki okres czasu. Wyniki kilku metaanaliz wskazały, że proces ten niezależnie od typu lub rodzaju wykonywanych zadań wiąże się z aktywnością wielu różnych obszarów i struktur mózgowia tworzących

złożone sieci neuronowe. Niespójne rezultaty badań wskazały, że wiedza o specyfice poszczególnych aspektów pamięci operacyjnej, w tym pętli fonologicznej, notesu wzrokowo-przestrzennego oraz centralnego systemu wykonawczego u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM, *sclerosis multiplex*) jest nadal niepełna. Ponadto w niewielu pracach analizowano opisywany proces umysłowy w zależności od typu przebiegu SM. Tylko w kilku pracach sprawdzano związki między pamięcią operacyjną a poziomem nastroju u chorych z SM a wyniki tych doniesień dostarczyły niejednoznacznych danych. Celem badania było określenie poziomu pamięci operacyjnej u osób z różnym przebiegiem SM oraz wykazanie związku między pamięcią operacyjną a poziomem nastroju w badanych grupach.

Materiał i metody. Przebadano dwie grupy: 25 osób z przebiegiem pierwotnie-postępującym (PPSM) oraz 25 osób z przebiegiem wtórnie-postępującym (WPSM). Grupę kontrolną stanowiło 25 bez chorób neurologicznych i psychicznych. Grupy nie różniły się ze względu na wiek, płeć oraz liczbę lat edukacji. Zastosowano test powtarzanie Cyfr WAIS-R (TPC), test pamięci wzrokowo-ruchowej WMS-III (TPWR) oraz skalę depresji Becka (BDI). W analizach statystycznych wykorzystano nieparametryczny test analizy wariancji oraz odpowiednie testy *post hoc*, a także wskaźnik korelacji nieparametrycznej rS.

Wyniki. Różnice międzygrupowe wystąpiły w wykonaniu TPC oraz TPWR. Analizy nieparametryczne *post-hoc* nie ujawniły różnic między grupami klinicznymi w żadnym wskaźniku. Pacjenci z grupy PPSM w porównaniu do osób z grupy klinicznej uzyskali niższe wyniki w obu wskaźnikach w TPC (ciągi liczb wprost i wspak) oraz w TPWR (ciągi ruchów wprost i wspak). Chorzy z grupy WPSM w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej także uzyskali niższe w obu wskaźnikach w TPC (ciągi liczb wprost i wspak) oraz w TPWR (ciągi ruchów wprost i wspak). Jedynie w grupie PPSM wykazano istotną ujemną korelację między oboma wskaźnikami w TPC (ciągi liczb wprost oraz wspak) i łącznym wynikiem BDI.

Wnioski. W pracy wykazano obecność dysfunkcji werbalnej i niewerbalnej pamięci operacyjnej u chorych z SM. Uzyskane rezultaty mogą mieć istotne znaczenie w kontekście diagnostyki i rehabilitacji neuropsychologicznej pacjentów z różnym przebiegiem choroby. Praca dostarczyła także cennych informacji na temat związku między pamięcią operacyjną a poziomem nastroju w grupie pacjentów z PPSM oraz braku takiej relacji w grupie chorych z WPSM.

## ID: 1924

### Specyfika fluencji słownej u pacjentów z różnym przebiegiem stwardnienia rozsianego

Ernest Tyburski<sup>1</sup>, Andrzej Potemkowski<sup>1</sup>,  
Mariusz Kowalewski<sup>2</sup>, Magdalena Chęć<sup>1</sup>, Anna Sottys<sup>1</sup>,  
Agnieszka Samochowiec<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki, Uniwersytet Szczeciński

<sup>2</sup>Centrum Rehabilitacji dla Osób Chorych na Stwardnienie Rozsiane w Bornem Sulinowie

Wstęp. Pomimo iż wykazano obecność deficytów w zakresie fluencji słownej w stwardnieniu rozsianym (SM, *sclerosis*

*multiplex*), to nadal niewiele wiadomo czy istnieją różnice między pacjentami z przebiegiem pierwotnie-postępującym (PPSM) oraz wtórnie-postępującym (WPSM). W jednej z prac wykazano przewagę deficytów w grupie PPSM, w innej zaś — w grupie WPSM. W nielicznych badaniach poszukiwano także przyczyn obniżonego poziomu fluencji w opisywanych grupach chorych. Ponadto, w żadnej z prac nie porównywano chorych pod względem wykonania fluencji abstrakcyjnej. Celem badania było określenie poziomu różnych typów fluencji słownej u pacjentów z PPSM i WPSM oraz ocena czynników modyfikujących poziomem różnych typów fluencji słownej.

**Materiał i metody.** Przebadano 28 pacjentów z grupy PPSM, 29 z grupy WPSM oraz 29 osób bez chorób neurologicznych i psychicznych. Grupy nie różniły się ze względu na wiek, płeć oraz liczbę lat edukacji. Zastosowano trzy wersje testu fluencji słownej (TFS): a) semantyczną (zwierzęta), b) fonetyczną (słowa na K) oraz c) abstrakcyjną (przedmioty ostre). Wyniki analizowano parametryczną lub nieparametryczną analizą wariancji dla grup niezależnych lub zależnych z odpowiednimi testami post hoc. Wykorzystano także wskaźnik korelacji parametrycznej r lub nieparametrycznej rS.

**Wyniki.** Wykazano różnice między grupami klinicznymi i grupą kontrolną w wykonaniu wszystkich trzech zadań. W obu grupach pacjentów wystąpiły różnice między różnymi typami fluencji słownej. Analizy post hoc wykazały, że obie grupy kliniczne najlepiej poradziły sobie z wykonaniem zadania fluencji semantycznej, a najgorzej abstrakcyjnej. W grupie PPSM z poziomem wykonania zadań fluencji słownej nie wiązały się wiek, liczba lat edukacji, czas od diagnozy oraz poziom niepełnosprawności ruchowej. Natomiast w grupie WPSM poziom fluencji abstrakcyjnej dodatnio korelował z liczbą lat nauki oraz ujemnie z czasem trwania choroby.

**Wnioski.** W pracy wykazano obecność deficytów w zakresie fluencji słownej w obu grupach pacjentów. Najbardziej obniżona była fluencja abstrakcyjna i fonetyczna. Mechanizmy psychologiczne leżące u podłoża zaburzeń były zróżnicowane, prawdopodobnie deficyty funkcji wykonawczych determinowały obniżone wyniki w zadaniu oceniającym fluencję abstrakcyjną oraz fonetyczną.

## ID: 1878

### Przypadek izolowanej anizokorii jako objawu guza rzekomego oczodołu

**Anna Wall, Piotr Szczudlik, Anna Kolasa**

Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie

**Wstęp.** Guz rzekomy oczodołu jest przewlekłym, idiopatycznym stanem zapalnym tkanek oczodołu. Cechuje go wytrzeszcz, boczne przemieszczenia gałki, zaburzenia jej ruchomości, podwójne widzenie i bolesność. Biopsja wykazuje naciek z limfocytów, plazmacytów i komórek kwasochłonnych. Leczenie najczęściej wymaga wielomiesięcznej, ogólnej kortykosteroidoterapii, niekiedy wspomaganą radioterapią. W przypadku braku reakcji stosuje się immunosupresję cytotstatykami.

**Materiał i metody.** Przedstawiamy przypadek 23-letniej chorej, która została przyjęta do Kliniki z powodu anizokorii. Zgłaszała bóle głowy, wybudzające ją ze snu od kilku tygodni. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzano anizokorię P > L, źrenica nie reagowała na światło, poza tym nie stwierdzano odchyłań w badaniu. W TK OUN stwierdzano podwyższoną gęstość tkanki tłuszczowej zagałkowo po stronie prawej. W badaniu okulistycznym — stwierdzano porażenie włókien nerwu III odpowiedzialnych za odruch źreniczny na światło, anizokorię, źrenica nie reagowała na mydriatyki, w polu widzenia oka prawego był obwodowy mroczek względy. W MR OUN i oczodołów z kontrastem opisano podwyższenie oraz patologiczne wzmocnienie pozagałkowej tkanki tłuszczowej wewnątrzoczodołowo po stronie prawej, powiększenie prawego gruczołu łzowego, mięsień okoruchowy prosty dolny był nieznacznie pogrubiał. Obraz radiologiczny sugerował guz rzekomy oczodołu (zapalny). U pacjentki włączono leczenie glikokortykosteroidami i acyklowirem. Po 3 miesiącach chorą przyjęto ponownie do Kliniki. Nie stwierdzano odchyłań w badaniu neurologicznym, w MR OUN obserwowano regresję zmian.

**Wnioski.** Guz rzekomy pozostaje dużym wyzwaniem dla lekarzy klinicystów ze względu na rzadkość występowania i różnorodność objawów w zależności od zajętych tkanek oczodołu. Należy go jednak brać pod uwagę przy nietypowym obrazie w badaniach obrazowych, gdyż przy zastosowaniu leczenia objawowego cechuje się bardzo dobrym rokowaniem.

## ID: 1916

### Limbiczne zapalenie mózgu — przedstawienie przypadku

**Tadeusz Andrzej Mendel<sup>1</sup>, Agnieszka Piechal<sup>1</sup>,  
Sylvia Tarka<sup>2</sup>, Tomasz Stępień<sup>3</sup>, Elżbieta Michalak<sup>4</sup>,  
Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>3</sup>,  
Teresa Wierzba-Bobrowicz<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Zakład Neuropatologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>4</sup>Zakład Patomorfologii Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

80-letni pacjent został przyjęty do II Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie z powodu nagłego wystąpienia w okresie 3 dni poprzedzających hospitalizację zaburzeń świadomości, kłopotów z doбором słów oraz trudności z samodzielnym zażywaniem zaleconych leków. Pacjent był nieorientowany i nie współpracował. Poza tym bez innych odchyłań neurologicznych. W wykonanym badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykazano obecność cytozy — 10 mm<sup>3</sup>, poziom białka — 51 mg/dl, poziom glukozy — 114 mg/dl. W badaniu NMR (*nuclear magnetic resonance*) głowy obserwowano obecność hiperintensywnych obustronnych zmian w wysypie w opcji FLAIR i obszar restrykcyjny dyfuzji w opcji DWI. Klinicznie podejrzewano limbiczne zapalenie mózgu. Nie stwierdzono jednak obecności przeciwciał onkoneuronalnych i GAD w surowicy oraz przeciwciał powierzchniowych w surowicy i płynie

mózgowo-rdzeniowym. Włączono Acyklovir oraz sedację kwetiapiną i diazepamem. Pacjent zmarł nagle w drugiej dobie hospitalizacji w wyniku zatrzymania czynności serca. Wykonano badanie neuropatologiczne, które potwierdziło limbiczne zapalenie mózgu. W badaniu mikroskopowym wykazano obecność w obu płatach skroniowych licznych limfocytów otaczających naczynia krwionośne oraz cerebellopatię. Wykazano także obecność raka gruczołowego dwunastnicy. Wydaje się, że pacjent chorował na limbiczne zapalenie mózgu autoimmunologiczne, nieinfekcyjne, prawdopodobnie paranowotworowe. U pacjenta przyżyciowo wykryto DNA wirusa opryszczki typ I w płynie mózgowo-rdzeniowym, jednak badanie neuropatologiczne nie wykazało obecności zmian krwotocznych w płatach skroniowych, charakterystycznych do opryszczkowego zapalenia mózgu. Do rozważenia pozostaje etiologia limbicznego zapalenia mózgu, infekcyjna lub autoimmunologiczna. Obecność DNA wirusa opryszczki typu I wskazuje na aktywną infekcję, jednak niecharakterystyczne badanie neuropatologiczne może wynikać z bardzo krótkiego okresu zakażenia lub oznaczać współistnienie dwóch przyczyn choroby.

**ID: 1911**

### Ocena deficytów poznawczych w odniesieniu do parametrów objętości mózgu u chorych na stwardnienie rozsiane dotychczas nieleczonych

**Małgorzata Szymańska<sup>1</sup>, Maciej Maciejowski<sup>1</sup>,  
Marcin Hartel<sup>2</sup>, Jakub Mazur<sup>1</sup>, Aleksandra Porosińska<sup>1</sup>,  
Tomasz Banasik<sup>2</sup>, Anna Marcisz<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Centrum Terapii Stwardnienia Rozsianego i Chorób Zwyrodnieniowych w Katowicach

<sup>2</sup>Medyczne Centra Diagnostyczne Voxel w Katowicach

<sup>3</sup>Zakład Analizy Eksploracyjnej Danych, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska w Gliwicach

Wstęp. Upośledzenie funkcji poznawczych (FP) występuje u 40–65% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SR), nawet na początku choroby. Przede wszystkim dochodzi do zaburzenia pamięci (uzyskanie, utrzymanie i zdobycie nowych informacji), uwagi i koncentracji (zwłaszcza podzielność uwagi), przetwarzania informacji (dane zebrane przez pięć zmysłów), funkcji wykonawczych (planowanie i wybór priorytetów), funkcje wzrokowo-przestrzenne (percepcja wzrokowa i umiejętności konstrukcyjne), płynności werbalnej. Jedna osoba może doświadczać trudności w zaledwie jednym lub dwóch obszarach funkcjonowania poznawczego lub upośledzonych może być kilka funkcji. Celem badania było zbadanie korelacji między upośledzeniem FP, czasem trwania choroby i atrofią mózgu u osób z rzutowo-remisywną postacią SR przed włączeniem leczenia immunomodulującego.

Materiały i metody. U wszystkich włączonych pacjentów wykonano następujące testy oceniające FP: BVMT-R (*brief*

*visuospatial memory test-revised*) — wizualno-graficzny test pamięci; BVMTR-D (*brief visuospatial memory test revised-delayed*) — wizualno-graficzny test odroczonego przypominania, SRT (*selective reminding test*) — test selektywnego przypominania oraz SRT-D (*selective reminding test-delayed*) test selektywnego przypominania odroczonego, PASAT (*paced auditory serial addition test*) — test dodawania kolejno usłyszanych cyfr, SDMT (*symbol digit modalities test*) — test dopasowywania cyfr do abstrakcyjnych symboli. Cała grupa pacjentów miała wykonane badanie głowy rezonansem magnetycznym, ze szczegółową oceną parametrów objętościowych, to jest: BrainSegVol (*segmented brain volume*) — segmentowana objętość mózgu; TotalGrayVol (*total gray matter volume*) — całkowita objętość istoty szarej; Cortex (*cortex volume*) — objętość kory mózgowej; SupraTentorial (*supratentorial structures volume*) — objętość struktur nadnamiotowych; EstimatedTotalIntraCranialVol (*estimated total intracranial volume*) — szacunkowa całkowita objętość śródczaszkowa w przybliżeniu objętość czaszki. Analizę statystyczną przeprowadzono stosując test korelacji rangi Spearmana. Wynik  $P < 0,05$  uznano za statystycznie istotny.

Wyniki. Do badania włączono 46 chorych SR, 11 mężczyzn oraz 35 kobiet, średni wiek 31,82 lata, średni czas trwania choroby 11 miesięcy, średni EDSS 2,0, wykształcenie średnia 14,80 lat nauki. Badanie RM głowy oraz testy oceniające FP przeprowadzono przed pierwszą dawką leczenia modyfikującego przebieg choroby. Wszyscy włączeni chorzy nie byli wcześniej leczeni z powodu SR. Istotną korelację wykazano pomiędzy wykształceniem ocenianym w latach a testem PASAT 3", współczynnik korelacji jest dodatni, wartość  $p: 0,02381$  czyli wraz ze wzrostem wartości zmiennej „wykształcenie” rośnie wartość zmiennej „PASAT 3". Podobnie istotna statystycznie okazała się korelacja pomiędzy wykształceniem ocenianym w latach a wynikiem testu STR, wartość  $p: 0,02381$ , czyli wraz ze wzrostem wartości zmiennej „wykształcenie” rośnie wartość zmiennej „STR". Biorąc pod uwagę wyniki względem płci, wartości zmiennej „BrainSegVol” są istotnie statystycznie różne dla mężczyzn i kobiet, wartość  $p = 0,0001786$ . Również Średnie wartości zmiennej „Total Gray Vol” są istotnie statystycznie różne dla mężczyzn i kobiet  $p = 0,0004893$ . Średnie wartości zmiennej „Cortex” są istotnie statystycznie różne dla mężczyzn i kobiet,  $p = 0,01565$ . Wartości zmiennej „Supra Tentorial” są istotnie statystycznie różne dla mężczyzn i kobiet  $p = 0,000482$ . Średnie wartości zmiennej „Estimated Total IntraCranial Vol” są istotnie statystycznie różne u mężczyzn i kobiet,  $p = 0,004961$ .

Wnioski. Upośledzenie FP może zależeć od czasu trwania choroby i wykształcenia danego pacjenta. Nasze badanie nie potwierdziło korelacji pomiędzy badanymi parametrami wolumetrycznymi a wynikami testów FP. Odnotowano istotne statystycznie różnice w wartościach zmiennych objętościowych u mężczyzn i u kobiet.

**ID: 1979****Występowanie chorób autoimmunologicznych u chorych na stwardnienie rozsiane i w ich rodzinach**

**Sławomir Wawrzyniak<sup>1</sup>, Michał Rakoca<sup>1</sup>,  
Monika Adamczyk-Sowa<sup>2</sup>, Halina Bartosik-Psujek<sup>2</sup>,  
Alina Kufakowska<sup>2</sup>, Dorota Koziarska<sup>2</sup>, Ewelina Kuczko-  
-Piekarska<sup>1</sup>, Anna Niezgodzińska-Maciejek<sup>1</sup>,  
Adam Perenc<sup>3</sup>, Magdalena Noga<sup>3</sup>, Danuta Nocoń<sup>3</sup>,  
Karolina Machowska<sup>3</sup>, Katarzyna Kapica-Topczewska<sup>4</sup>,  
Joanna Tarasiuk<sup>4</sup>, Katarzyna Kubicka-Bączek<sup>2</sup>,  
Zdzisław Maciejek<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologiczna, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Klinika Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu, Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2 w Rzeszowie

<sup>3</sup>Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Szczecinie, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego o podłożu autoimmunologicznym. Średnia częstość występowania chorób autoimmunologicznych w populacji wynosi 4,5%, dla mężczyzn 2,7%, dla kobiet 6,4%. Podobnie jak w przypadku innych chorób z autoagresji SM częściej występuje u kobiet, szczyt zachorowań przypada pomiędzy 20. a 40. rokiem życia, stwierdza się tendencję do remisji w ciąży oraz do zaostrzeń choroby w okresie połogu. Z uwagi na rolę czynników genetycznych w etiopatogenezie choroby, związanych z cząsteczkami układu MHC (*major histocompatibility complex*) klasy II oraz genami regulującymi pracę układu odpornościowego, ryzyko rozwoju stwardnienia rozsianego u krewnych pacjentów z SM jest zwiększone. Ponadto coraz częściej zwraca się uwagę na współwystępowanie różnych chorób autoimmunologicznych nie tylko u poszczególnych chorych, ale także w ich rodzinach. Celem pracy była ocena częstości występowania chorób autoimmunologicznych u chorych na stwardnienie rozsiane oraz u członków ich rodzin. Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w 5 ośrodkach leczenia stwardnienia rozsianego położonych w różnych regionach Polski (Bydgoszcz, Zabrze, Rzeszów, Białystok i Szczecin). W badaniu wzięło udział 1011 pacjentów: 656 kobiet w wieku średnio — 39,8 lat (18–70 lat), Rozszerzona skala niepełnosprawności (EDSS, *extended disability status scale*) średnio — 2,62 (0–8) i 355 mężczyzn w wieku średnio 39,2 lat (18–67 lat), EDSS średnio — 2,44 (0–8). Czas trwania choroby wynosił średnio 7,1 latu mężczyzn i 7,3 lat u kobiet. Wyniki. U 100 (9,9%) chorych na SM stwierdzono współwystępowanie innej choroby autoimmunologicznej. U 45 (4,4%) z nich była to choroba Hashimoto, u 19 (1,9%) łuszczyca, a u 7 (0,7%) choroba Graves-Basedowa. 178 (17,6%) pacjentów miało krewnych z rozpoznaną cho-

robą autoimmunologiczną. Z czego: 42 (4,1%) badanych miało w rodzinie chorego na SM, 39 (3,8%) na chorobę Hashimoto, 36 (3,6%) na cukrzycę t. 1, 30 (2,9%) na reumatoidalne zapalenie stawów, a 19 (1,7%) na łuszczycę. Wnioski. 1) Co dziesiąty chory na stwardnienie rozsiane dodatkowo cierpi na inną chorobę autoimmunologiczną — najczęściej na chorobę Hashimoto lub na łuszczycę. 2) W rodzinach chorych na stwardnienie rozsiane stwierdza się częstsze występowanie chorób autoimmunologicznych niż w populacji ogólnej. Krewni najczęściej chorują na stwardnienie rozsiane i chorobę Hashimoto.

**ID: 1875****Zaostrzenie choroby u pacjentki z rzutowo-remisyjną postacią stwardnienia rozsianego po odstawieniu siponimodu — opis przypadku**

**Łukasz Smoliński, Tomasz Litwin, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska**

II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Odstawienie leków modyfikujących przebieg choroby u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym może wiązać się istotnym pogorszeniem stanu neurologicznego. Obserwacje takie dotyczą głównie pacjentów, u których odstawiono natalizumab lub fingolimod. Celem niniejszego opisu przypadku jest przedstawienie pacjentki, u której obserwowaliśmy pogorszenie stanu neurologicznego po odstawieniu siponimodu, który tak jak fingolimod jest inhibitorem receptora S1P.

Materiał i metody. U 31-letniej pacjentki z rzutowo-remisyjną postacią stwardnienia rozsianego odstawiono siponimod z powodu zakończenia badania klinicznego. Pacjentka przez ostatnie 4 lata przyjmowała siponimod w dawce 2 mg na dobę, a po zakończeniu badania była w remisji (EDSS = 1,5). Po 10 tygodniach pacjentka rozpoczęła terapię fumaranem dimetylu, ale po kolejnych 2 tygodniach została przyjęta do szpitala z powodu rzutu choroby z niedoczulicą lewostronną (EDSS = 2,5). W badaniu rezonansu magnetycznego mózgu i rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym stwierdzono liczne zmiany wzmacniające się po podaniu kontrastu. Pacjentka otrzymała metyloprednizolon (1 g przez 5 dni) z niewielką poprawą (EDSS = 2,0). Pomimo kontynuowania terapii dimetylem fumaranu, po 6 tygodniach pacjentka ponownie zgłosiła się z pogorszeniem stanu neurologicznego (skrócenie dystansu chodu, parestezje w kończynach dolnych i okolicy anogenitalnej, EDSS = 3,0). Ponownie podano metyloprednizolon z poprawą (EDSS = 2,0).

Wnioski. Odstawienie inhibitorów receptora S1P, w tym siponimodu, może wiązać się z istotnym pogorszeniem stanu neurologicznego u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Z tego powodu ważne jest znalezienie czynników ryzyka pogorszeń obserwowanych po odstawieniu leczenia. Ponadto istotne jest określenie, które leki wpływające na przebieg choroby są najkorzystniejsze u pacjentów odstawiających inhibitory receptora S1P.



**ID: 1894**

## **Psychometryczna i neurofizjologiczna ocena funkcji poznawczych u chorych na stwardnienie rozsiane w odniesieniu do badania optycznej koherentnej tomografii siatkówki**

**Magdalena Torbus-Paluszczak<sup>1</sup>, Beata Łabuz-Roszak<sup>2</sup>, Paweł Dobrakowski<sup>1</sup>, Barbara Zatorska<sup>3</sup>, Katarzyna Kubicka-Bączek<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Zabrze

<sup>2</sup>Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Szpital Specjalistyczny Sanvimed w Zabrze

**Wstęp.** Zaburzenia funkcji poznawczych występują u około 43–70% chorych na stwardnienie rozsiane (SR). Są związane z lokalizacją ognisk demielinizacyjnych oraz obecnością neuronalnych zmian atroficznych. Celem pracy była ocena funkcji poznawczych u chorych na SR o różnym czasie trwania choroby przy pomocy testów psychometrycznych i badań neurofizjologicznych oraz ocena stopnia uszkodzenia aksonalnego i neuronalnego przy pomocy metody optycznej koherentnej tomografii (OCT), jak również analiza zależności pomiędzy uzyskanymi wynikami.

**Materiał i metody.** Do badania zakwalifikowano 30 chorych na SR — postać rzutowo-remisyjna, których podzielono na 2 grupy. Grupę 1 stanowili chorzy, u których czas od pierwszych objawów SR wynosił  $\leq 5$  lat: 10 kobiet i 5 mężczyzn (średni wiek  $35,5 \pm 7,3$  lat, średni czas trwania choroby  $2,67 \pm 1,66$  lat), natomiast grupę 2 — chorzy, u których czas od pierwszych objawów wynosił  $\geq 10$  lat: 10 kobiet i 5 mężczyzn (średni wiek  $38,13 \pm 6,05$  lat, średni czas trwania choroby  $13 \pm 4,32$  lat). Grupę kontrolną dobrano stosownie do wieku badanych. U każdego pacjenta przeprowadzono następujące testy: szpitalną skalę lęku i depresji (HADS, *hospital anxiety and depression scale*), *Montreal Skalę Oceny Funkcji Poznawczych* (MoCA, *Montreal cognitive assessment*),

podskale skali inteligencji Wechslera: braki w obrazkach (BO) oraz symbole cyfr (SC). Ponadto u wszystkich chorych wykonano badanie OCT oraz badania neurofizjologiczne: potencjał P300, somatosensoryczne potencjały wywołane (SSEP), wzrokowe potencjały wywołane (VEP).

**Wyniki.** Wartości RNFL (grubość włókien nerwowych siatkówki), *total volume* (objętość plamki żółtej) oraz GCL (warstwa komórek zwojowych) były istotnie statystycznie mniejsze u chorych na SR w odniesieniu do grupy kontrolnej oraz u chorych na SR o dłuższym czasie trwania choroby (grupa 2) w odniesieniu do chorych na SR o krótszym czasie trwania choroby (grupa 1). Chorzy w grupie I uzyskali istotnie statystycznie gorsze wyniki w teście MoCA WP oraz HAS-A (występowanie objawów lękowych) w odniesieniu do grupy kontrolnej. Natomiast chorzy grupy II wypadli istotnie statystycznie gorzej we wszystkich przeprowadzonych testach, za wyjątkiem MoCA OP. Wyniki testów SC i MoCA U wypadły istotnie statystycznie gorzej w grupie I w odniesieniu do grupy II. Średnie latencje P100 oraz P300 były istotnie statystycznie dłuższe u chorych na SR, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Średnia interlatencja N13-N20 nie różniła się istotnie statystycznie dla żadnej z grup badanych w odniesieniu do grupy kontrolnej. W grupie 1 stwierdzono istotną statystycznie korelację pomiędzy P300 a RNFL i testami psychologicznymi (SC, MoCA, BO), w grupie 2 — pomiędzy GCL a SC.

**Wnioski.** Młodzi chorzy na SR wykazują zaburzenia funkcji poznawczych, tym większe im dłuższy jest czas trwania choroby. U chorych na SR, również krótko chorujących, stwierdza się obecność uszkodzenia aksonalnego i neuronalnego. Uszkodzenie to jest tym większe, im dłużej trwa choroba. Badanie OCT jest szybkim nieinwazyjnym badaniem pozwalającym wykazać obecność wczesnego uszkodzenia aksonalnego i neuronalnego. Ostateczna ocena wzajemnej zależności pomiędzy testami psychometrycznymi, neurofizjologicznymi i OCT wymaga dalszych badań.

**Grant naukowy:** Badanie realizowane w ramach pracy statutowej SUM (KNW-1-154/K/5/0).

## Grupa 10. Różne

**ID: 1834**

### Melanoza skórno-mięśniowa u 24-letniej pacjentki — opis przypadku

**Mieszko Zagrajek<sup>1</sup>, Kinga Belowska-Bień<sup>2</sup>,  
Joanna Bładowska<sup>3</sup>, Bogusław Paradowski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Farmakologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Katedra Radiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Melanoza skórno-mięśniowa (NCM, *neurocutaneous melanocytosis*) jest bardzo rzadko występującym schorzeniem z grupy fakomatoz. Najczęściej rozwija się na podłożu wrodzonych dużych lub mnogich znamion melanocytowych. U podstaw patogenetycznych melanozy skórno-mięśniowej leży nieprawidłowa morfogeneza neuroektodermy oraz nadmierna proliferacja melanocytów w ośrodkowym układzie nerwowym. U większości pacjentów choroba przebiega bezobjawowo. W przypadkach objawowych (stanowią około 1/4 wszystkich przypadków) klinicznie manifestuje się najczęściej objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego oraz napadami padaczkowymi o charakterze uogólnionym.

Materiał i metody. 24-letnia kobieta została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z powodu występujących od około roku bólów głowy, nawracających zaburzeń świadomości i napadów padaczkowych o charakterze uogólnionym oraz zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych o niejasnej etiologii z towarzyszącymi stanami podgorączkowymi, dodatnimi objawami oponowymi i zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (wysokie stężenia białka do 3150 mg%, pleocytoza do 86 komórek w tym 89% limfocytów). Chora była kilkakrotnie hospitalizowana w Oddziałach Neurologicznych oraz Anestezjologii i Intensywnej Terapii z powodu stanów padaczkowych i niewydolności oddechowej. Ponadto w dzieciństwie (około 4. r.ż.) u chorej występowały napadowe bóle brzucha z towarzyszącym blednięciem powłok skórnych i następczą sennością, a w późniejszym wieku łagodne bóle głowy o niejasnej etiologii. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu do tutejszej Kliniki stwierdzono: pacjentka przytomna, w logicznym kontakcie słownym, objawy oponowe nieobecne, źrenice równe, reaktywne, drżenie pozycyjne kończyn, opóźnianie prawej kończyny górnej w próbie Barre, osłabione odruchy głębokie w czterech kończynach, znaczący się objaw Babińskiego po prawej stronie, choć niepewny na szerszej podstawie, chwijna próba Romberga. Na skórze tułowia i kończyn widoczne liczne, wrodzone znamiona barwnikowe owłosione i nieowłosione, różnej wielkości i o różnym wysyceniu melaniną. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono niewielką niedokrwistość. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego podwyższone stężenie białka (169 mg%, prawidłowa cytoza), bez komórek

nowotworowych, posiew płynu i badanie PCR w kierunku gruźlicy ujemne. Przeciwciała onkoneuronalne oraz typowe autoprzeciwciała dla chorób tkanki łącznej były nieobecne. W zapisie EEG zarejestrowano spowolnienie czynności podstawowej obu półkul oraz napadowe fale ostre. W badaniu neurograficznym cechy polineuropatii aksonalnej, w EMG niewielkie obniżenie obszaru jednostek ruchowych. W badaniu MR mózgowia, kręgosłupa szyjnego oraz piersiowego uwidoczniono rozlane wzmocnienie kontrastowe opony miękkiej (leptomeningitis) wymagające różnicowania między melanozą skórno-mięśniową, zmianami infekcyjnymi (np. gruźlicą) oraz zapalnymi. Konsultujący psychiatra rozpoznał astenię organiczną. Badanie histopatologiczne pobrane ze zmiany wewnątrzoponowej zewnątrzrdzeniowej odcinka C5/C6 kręgosłupa potwierdziło obecność zmian odpowiadających melanozie skórno-mięśniowej. Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu z zaleceniami przyjmowania leków przeciwobrzękowych (deksametazon), przeciwpadaczkowych (kwas walproinowy), antydepresyjnych (escitalopram) oraz regularnej kontroli neurologicznej i dermatologicznej z wykonaniem badania wideodermatoskopii (5–10% ryzyko rozwoju czerniaka złośliwego).

Wnioski. U 24-letniej kobiety z licznymi znamionami barwnikowymi skóry tułowia i kończyn, z nawracającymi objawami zespołu oponowego, zaburzeniami świadomości i uogólnionymi napadami padaczkowymi na podstawie obrazu klinicznego, wyników badań obrazowych oraz badania histopatologicznego rozpoznano melanozę skórno-mięśniową.

**ID: 1892**

### Zespół CADASIL z objawami dystrofii miotonicznej — jedno czy dwa schorzenia?

**Małgorzata Dziewiszek<sup>1</sup>, Magdalena Koszewicz<sup>2</sup>,  
Paweł Szewczyk<sup>3</sup>, Bogusław Paradowski<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Dystrofia miotoniczna typu 1 dziedziczy się autosomalnie dominująco. Mutacja dotyczy genu DMPK na chromosomie 19 (*locus* 19q13,3) i powoduje zwielenienie trójki nukleotydów CTG. Choroba charakteryzuje się zmienną penetracją i zjawiskiem antycypacji. Objawy obejmują miotonię, zaćmę, łysienie, zanik jąder, choroby serca, zmiany w EKG (elektrokardiografii). W pierwszym etapie zajęte są najczęściej mięśnie twarzy, szyi (nadając choremu charakterystyczny wyraz twarzy), przedramion, rąk, podudzia i stóp. Zespół CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) jest mózgową autosomalnie dominującą arteriopatią z zawałami podkorowymi i zwyrodnieniem

istoty białej wywołaną mutacją genu NOTCH13 na chromosomie 19 (*locus* 19p13,2-p13,1). Charakterystyczne objawy to migrena z aurą, nawracające udary niedokrwienne mózgu, zespół otępienny oraz zaburzenia psychiczne. Przedstawiamy przypadek chorej z dystrofią mięśniową i z obrazem klinicznym i radiologicznym charakterystycznym dla zespołu CADASIL. Opis przypadku: 46-letnia kobieta po przebytym zawale serca, z zaburzeniami funkcji poznawczych i orientacji przestrzennej została przyjęta do Kliniki z podejrzeniem zespołu CADASIL na podstawie wykonanego ambulatoryjnie badania MR głowy, w którym stwierdzono podkorowo obszary podwyższonego sygnału w sekwencjach T2-zależnych i FLAIR w biegunach przednich obu płatów skroniowych oraz w istocie białej okołokomorowej. W badaniu neurologicznym niewielka asymetria ust na niekorzyść strony lewej, odruchy głębokie z kończyn miernie żwawe, symetryczne, „objaw perkusyjny” z mięśnia p/stawiacza kciuka. W EMG (elektromiografii) stwierdzono cechy pierwotnego uszkodzenia mięśni z bardzo dużą liczną ciągów miotonicznych. W kontrolnym badaniu MR mózgowia wykazano w istocie białej podkorowej i okołokomorowej płatów czołowych, ciemieniowych i przednio-dolnych częściach płatów skroniowych liczne ogniska hiperintensywne w obrazach T2-zależnych i FLAIR. Badanie genetyczne potwierdziło mutację w genie DMPK (*ryc*) typową dla dystrofii miotonicznej typu 1 (badanie wykonane w pracowni genetycznej Genesis). Badanie genetyczne w kierunku mutacji w genie NOTCH 13 w toku. Wnioski: Mutacje genu DMPK i NOTCH13 występują na 19 chromosomie w *locus* 19q13,3 oraz *locus* 19p13,2-p13,1. Bliska lokalizacji genów może wskazywać na wpływ mutacji DMPK na rozwój zmian typowych dla CADASIL (lub odwrotnie).

## ID: 1912

### Zespół Susaca — opis przypadku

#### Małgorzata Dziewiszek<sup>1</sup>, Joanna Bładowska<sup>2</sup>, Bogusław Paradowski<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Zespół Susaca (ZS) jest rzadkim schorzeniem opisanym po raz pierwszy w 1973 roku. Etiologia zespołu jest nieznana. Podkreśla się rolę procesów autoimmunologicznych wywołujących zapalenie śródbłonka naczyń powodujące upośledzenie perfuzji i mikrozawały w zakresie mózgowia, ucha wewnętrznego i siatkówki. Tylko u 13% chorych występuje w pełnej triadzie objawów: encefalopatia, upośledzenie słuchu, zaburzenia widzenia. Szczyt zachorowania przypada na 18. rok życia i dwukrotnie częściej chorują kobiety. W diagnostyce ZS najważniejszą rolę odgrywa badanie MR (rezonansem magnetycznym) mózgowia, adiogram i angiografia fluoresceinowa. W ostrej fazie choroby w terapii stosuje się sterydy w wysokich dawkach, immunoglobuliny i plazmaferezę a w leczeniu podtrzymującym preparaty sterydowe i inne leki immunosupresyjne. Przedstawiamy przypadek chorej, u której objawy kliniczne oraz MR pozwoliły na bardzo szybką diagnozę oraz rozpoczęcie terapii.

Materiał i metody. 21-letnia kobieta została przyjęta z bólami głowy i nudnościami oraz obustronnym upośledzeniem słuchu typu odbiorczego, dyskretnymi objawami piramidowymi prawostronnymi, bez zaburzeń widzenia. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono limfocytarną pleocytozę z podwyższonym poziomem białka (67 mg/dl) z detekcją białek oligoklonalnych typowych dla procesów autoimmunologicznych. W MR stwierdzono rozsiane liczne ogniska hiperintensywne w obrębie ciała modzelowatego, jąder podstawy oraz w zakresie istoty białej obu okolic czołowo-ciemieniowych z charakterystycznym „sznurem pereł” w odnodze tylnej torebki wewnętrznej. Rozpoznano zespół Susaca. Zastosowano leczenie bolusami methylprednisolonu w łącznej dawce 4,5 g. Włączono leczenie podtrzymujące methylprednisolonem w dawce 0,8 mg/kg masy ciała. Aktualnie chora znajduje się pod opieką ośrodka klinicznego w Berlinie wśród 15 chorych z rozpoznaniem ZS.

Wnioski. Zespół Susaca wymaga różnicowania z innymi chorobami neurologicznymi. Charakterystyczny zespół objawów i badanie MR pozwala na szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia, chroniąc przed nieodwracalnymi zmianami w układzie nerwowym.

## ID: 1947

### Krążące komórki macierzyste śródbłonka w ostrej fazie udaru mózgu

#### Adam Wiśniewski<sup>1</sup>, Katarzyna Stankowska<sup>2</sup>, Joanna Boińska<sup>2</sup>, Agata Sławińska<sup>2</sup>, Zbigniew Serafin<sup>3</sup>, Danuta Rość<sup>2</sup>, Barbara Książkiewicz, Grzegorz Kożera<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra Patofizjologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Krążące komórki macierzyste śródbłonka w surowicy krwi są markerami zarówno stopnia uszkodzenia śródbłonka jak i możliwości jego regeneracji. Udar mózgu może być efektem dysfunkcji śródbłonka (w przebiegu mikroangiopatii mózgowej), jak i przyczyną uszkodzenia śródbłonka naczyniowego. Jednakże rola krążących komórek macierzystych śródbłonka w ostrej fazie udaru mózgu pozostaje nadal obiektem kontrowersji. Celem badania była ocena liczby krążących komórek macierzystych śródbłonka w surowicy krwi oraz ich potencjalnych zależności ze stanem klinicznym, obrazem radiologicznym i rokowaniem u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu spowodowanego mikroangiopatią mózgową. Do badania włączono pacjentów z udarem mózgu w przebiegu mikroangiopatii mózgowej: 66 chorych z udarem niedokrwiennym lakunarnym (25K/41M, med. wieku 69 lat, NIHSS [*National Institutes of Health stroke scale*] 6 pkt) oraz 38 chorych z udarem krwotocznym (*loco typico* (17K/21M, med.: wieku 73,5 lat, NIHSS 6,5 pkt.) i 22 osoby z grupy kontrolnej bez ostrych/przewlekłych zaburzeń krążenia mózgowego (14 K / 8 M, med. wieku — 63,5 lat). Oznaczenie krążących komórek macierzystych śródbłonka w surowicy krwi u chorych z udarem mózgu wykonano przy przyjęciu oraz w 8. dobie choroby za pomocą metody

cytometrii przepływowej, jednocześnie poddając ocenie parametry kliniczne, obraz radiologiczny i stan funkcjonalny pacjentów. W grupie kontrolnej oznaczenia komórek dokonano w 1 dobie hospitalizacji. Analiza statystyczna wykazała istotnie wyższą liczbę krążących komórek macierzystych śródbłonka w surowicy krwi w 1 dobie udaru mózgu w porównaniu do grupy kontrolnej (med. 17,75 komórek/ul [0–488 komórek/ul] vs 5,24 komórek/ul [0–95 komórek/ul];  $p < 0,001$ ), nie stwierdzono istotnych różnic dotyczących liczby komórek pomiędzy pacjentami z udarem niedokrwiennym i krwotocznym mózgu przy przyjęciu (med. 18,65 komórek/ul [0–278 komórek/ul] vs 17,17 komórek/ul [0–488 komórek/ul];  $p = 0,94$ ) oraz w 8. dobie choroby (med. 25,27 komórek/ul [0–323 komórek/ul] vs 17,93 komórek/ul [0–325 komórek/ul];  $p = 0,58$ ). Analiza prospektywna nie wykazała istotnych zmian liczby krążących komórek macierzystych śródbłonka w surowicy krwi chorych z udarem mózgu pomiędzy 1. i 8. dobą choroby ( $p = 0,37$ ). Stwierdzono korelację pomiędzy liczbą krążących komórek macierzystych śródbłonka w 1. i 8. dobie choroby w podgrupie pacjentów z udarem krwotocznym mózgu ( $p = 0,01$ ;  $R = 0,39$ ) oraz korelację pomiędzy objętością ogniska krwotocznego w 1 dobie choroby a liczbą krążących komórek macierzystych śródbłonka ( $p = 0,04$ ,  $R = -0,34$ ). Nie stwierdzono znamiennych zależności pomiędzy nasileniem deficytu neurologicznego oraz stanem funkcjonalnym chorych z udarem mózgu a liczbą krążących komórek macierzystych śródbłonka oraz zależnościami pomiędzy parametrami biochemicznym (poziomy CRP [*C-reactive protein*], homocysteiny, fibrynogenu) a liczbą krążących komórek macierzystych śródbłonka. Wzrost liczby krążących komórek macierzystych śródbłonka w surowicy krwi u chorych z udarem mózgu jest wczesnym markerem uszkodzenia naczyniowego mózgu, jednakże nie stwierdzono jego wartości rokowniczej u pacjentów z udarem mózgu w przebiegu mikroangiopatii mózgowej.

## ID: 2050

### Ocena ryzyka powikłań cukrzycy typu 1 na podstawie ilościowego badania czucia

Sebastian Szczyrba<sup>1</sup>, Grzegorz Kozera<sup>2</sup>,  
Leszek Bieniaszewski<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Neurologii, Collegium Biomedicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>3</sup>Centrum Symulacji Medycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Cukrzyca jest najczęstszą przyczyną neuropatii w krajach rozwiniętych. Neuropatia cukrzycowa jest jednocześnie najczęstszym powikłaniem neurologicznym cukrzycy. Jedną z metod diagnostyki zmian neuropatycznych jest ilościowe badanie czucia. Celem przeprowadzonej pracy była ocena możliwości wykorzystania ilościowego badania czucia do określenia ryzyka wystąpienia powikłań w przebiegu cukrzycy typu 1. Do badania włączono 61 osób (36 kobiet) z cukrzycą typu 1 (średni wiek — 35,7 lat; średni czas trwania choroby — 17,4 lat). Przy pomocy standaryzowanej aparatury oznaczono progi czucia wibracji (Vibratron II) i temperatury (NTE-2 Thermal Sensitivity Tester, oba aparaty firmy Physitemp Inc., USA) dla kończyn górnych i dolnych.

Na podstawie uzyskanych wyników grupę badaną podzielono na grupy centylowe (10, 25, 50, 75, 90), w których analizowano obecność powikłań mikro- i makroangiopatycznych cukrzycy. Podgrupa chorych na cukrzycę, u których którykolwiek z analizowanych progów czucia przekraczał wartość 90 centyla dla całej grupy, charakteryzowała się istotnie częstszym występowaniem powikłań (61% vs 33% dla wartości poniżej 90 centyla). Ilościowe badanie czucia może służyć do wstępnego wyodrębnienia pacjentów z cukrzycą typu 1, którzy mają zwiększone ryzyko powikłań w przebiegu choroby i przez to wymagają dodatkowych badań i szczególnego monitoringu.

## ID: 2137

### Objawowe kurcze mięśni krtani w zastarzałym uszkodzeniu nerwu krtaniowego implikacje terapeutyczne badania EMG

Halina Grzelec

Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Niektóre nerwy czaszkowe (nn V, VII, IX) wykazują skłonność do nadpobudliwości wyzwalanej bezpośrednio w strukturach obwodowych lub ośrodkowo. Przedstawiono przypadek szczególnej nadpobudliwości uszkodzonego jądrogenie nerwu krtaniowego wstecznego z istotnymi następstwami klinicznymi.

Materiał i metody. U 54-letniej kobiety z zastarzałym uszkodzeniem nerwu krtaniowego wstecznego prawego w następstwie tyreoidektomii i stałą dysfonią o charakterze chrypki po upływie 5 lat od zabiegu pojawiły się nowe dolegliwości — nieregularne fluktuacje w zakresie jakości głosu oraz napady duszności krtaniowej. W videolaryngoskopii stwierdzono unieruchomienie prawego fałdu głosowego w pozycji paramedialnej. Elektromiografia mięśnia tarczowo-nalewkowego prawego wykazała cechy przewlekłego uszkodzenia neurogennego oraz bardzo liczne miokimie i kurcze o częstotliwości wyładowań do 120 Hz. Zjawiska te występowały w spoczynku oraz obficie nakładały się na aktywność fonacyjną i oddechową krtani, nie były rytmiczne ani zsynchronizowane z czynnością dowolną. W różnicowaniu brano pod uwagę synkiniezy oraz dystonie krtaniowe, ale cechy elektrofizjologiczne wyładowań przemawiały za miokimiami i kurczami generowanymi w obwodowym neuronie ruchowym. Podjęto próbę leczenia karbamazepiną z dobrym i długotrwałym efektem. W piśmiennictwie występują pojedyncze doniesienia o skutecznym zastosowaniu leków przeciwpadaczkowych w łagodzeniu nadaktywności różnego pochodzenia mięśni krtani lub podniebienia. W leczeniu dystonii i synkiniez krtaniowych stosuje się obecnie toksynę botulinową i metody chirurgiczne, testuje się rozruszniki krtaniowe. Botulina może jednak osłabić czynność dowolną mięśni z istotnym deficytem unerwienia, co należy uwzględnić w doborze terapii.

Wnioski. 1) wśród nerwów czaszkowych wykazujących kliniczne zespoły z objawami nadpobudliwości bioelektrycznej można uwzględnić nerwy krtaniowe; 2) badanie EMG wykazuje przydatność diagnostyczną i terapeutyczną pod względem różnicowania dystonii, mioklonii, synkiniez i kurczów oraz wyboru optymalnej terapii.



**ID: 2088****Postępująca ataksja u 35-letniej kobiety****Wioletta Żukowicz, Mariusz Kwarciany**

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Wstęp. Żółtakowatość mózgowo-ścięgna (CTX, *cerebrotendineous xanthomatosis*) jest chorobą dziedziczną AR, spowodowaną mutacjami genu CYP27A1, kodującego mitochondrialną 27-hydroksylazę sterolową — enzym biorący udział w syntezie kwasów żółciowych. Istotą jest niedobór aktywności tego białka, co w efekcie prowadzi do gromadzenia się cholesterolu i jego metabolitu cholestanolu w wielu narządach. Pierwsze objawy występują już w okresie niemowlęcym — przewlekła biegunka i zaćma. CTX jest uznawana za 2. co do częstości przyczyną zaćmy u młodych dorosłych z objawami neurologicznymi. Żółtaki — złogi cholesterolu i cholestanu w ścięgnach pojawiają w 2. i 3. dekadzie życia. Do neurologicznych symptomów CTX, rozpoznawanych w 4. dekadzie, należą postępujące zaburzenia chodu związane z zespołem piramidowym oraz ataksją rdzeniowo-mózdkową, zespół rzekomoopuszczkowy i zaburzenia funkcji poznawczych; rzadziej mioklonie, dystonia, kurcz powiek i atypowy parkinsonizm. Częstość występowania choroby 1:50 000. Do tej pory opisano około 300 przypadków. W rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) stwierdza się zmiany w jądrach zębatych mózdku hiperintensywnie w obrazach T2-zależnych i FLAIR.

Materiał i metody. Kobieta, lat 35, obciążona zaćmą młodzieńczą, została przyjęta do Kliniki Neurologii celem diagnostyki zaburzeń równowagi. Początek diagnostyki w 12,2015 r. Z powodu trudności z nauką ukończyła szkołę podstawową. Nie podaje skłonności do biegunki w okresie wczesnodziecięcym, ani żółtaczki noworodków. W 6. roku życia rozpoznano zaćmę. W badaniu neurologicznym stwierdzono wyszczuplenie kończyn górnych i dolnych, spowolnione ruchy sakadowe gałek ocznych, obustronne: pogrubienie ścięgien Achillesa, dysdiadochokinezę, odruch z odbicia, ataksję kończyn dolnych, objaw Babińskiego, zaburzenia czucia wibracji o typie wysokich skarpetek, a także upośledzenie chodu tandemowego. W MRI mózgowia ze spektroskopią podwyższenie sygnału jąder zębatych mózdku. W widmie spektroskopowym z lewego jądra zębatego wysoki pik mleczanów i obniżenie pików NAA (kwas naftylo-1-octowy). Wyniki badań neuroobrazowych korelujące z klinicznym podejrzeniem CTX. W PMR nieznacznie podwyższony poziom białka. W ENG niewielkiego stopnia obustronne demielinizacyjne uszkodzenie nerwów strzałkowych współistniejące z zaburzeniami przewodnictwa w odcinku proksymalnym w/w nerwów. W EMG z mięśnia piszczelowego prawego zapis w granicach normy. Pogrubienie ścięgien Achillesa w USG oraz zmiana na podszwie prawej o charakterze tłuszczaka. W bad. lab. bez biochemicznych wykładników innych ataksji AR (prawidłowy poziom AFP, albuminy, lipidogram). Na podstawie przesiewowej oceny w teście MoCa z wynikiem 28/30 pkt stwierdzono łagodne obniżenie funkcji poznawczych. Badania przeprowadzono w Laboratorium w Tuluzie we Francji. Wysznięto wstępne rozpoznanie CTX. Z uwagi na silne podejrzenie kliniczne

CTX 09,2016 r. włączono leczenie przed potwierdzeniem rozpoznania w badaniach genetycznych — kwas chenodezoksycholowy (CDCA) 250 mg 3 × 1 oraz atorwastatyna 20 mg 1 × 1. Po 6 miesiącach stan neurologiczny pacjentki ustabilizował się. Dyskusja CTX zaliczana jest do chorób spichrzeniowych. Ze względu na sekwencyjne pojawianie się objawów rozpoznanie ustalane jest około 35. roku życia. Objawy są mało specyficzne, jednak współwystępowanie biegunki i zaćmy od dzieciństwa jest niemal patognomiczne. Żółtaki, obniżenie funkcji poznawczych, zaburzenia chodu oraz ataksja są objawami pojawiającymi się w późniejszym etapie choroby. Uwagę zwracają charakterystyczne zmiany w obrazowaniu MRI. Rozpoznanie kliniczne potwierdza znacznie zwiększone stężenie cholestanolu w osoczu oraz badania genetyczne. W leczeniu stosowane są CDCA oraz statyny. Wczesne włączenie farmakoterapii daje szansę na uzyskanie poprawy klinicznej lub zwolnienie postępu choroby.

Wnioski. Przebieg choroby u przedstawianej pacjentki wykazuje nietypowe cechy — chora nie podaje występowania biegunki. Potwierdza to niejednorodność klinicznego obrazu choroby.

**ID: 2097****Ultrasonograficzna ocena struktur podkorowych u pacjentów z kurczem powiek****Agnieszka Krzak-Kubica, Stanisław Ochudło, Monika Rudzińska-Bar**

Katedra i Klinika Neurologii, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wstęp. Kurcz powiek należy do najczęstszych dystonicznych zaburzeń ruchowych, których etiopatogeneza nadal pozostaje nieznana. Jednym z postulowanych patomechanizmów jest niedobór lub dysfunkcja ATP-zależnego białka Menkesona odpowiedzialnego za pozakomórkowy transport miedzi w jądrach podkorowych, którego brak mógłby prowadzić do wzrostu akumulacji miedzi w jądrze soczewkowatym (LN, *lenticular nucleus*). Inne hipotezy podkreślają efekt umiarkowanej akumulacji poza miedzią także manganu związana z neurodegeneracją dróg korowo-prążkowiowo-gałkowo-wzgórzowo-korowych oraz mózdkowo-wzgórzowo-korowych. Pierwsze doniesienia o hipotetycznej akumulacji wtrętów obserwowanych w badaniach ultrasonograficznych pojawiły się w latach 90-tych ubiegłego wieku, dając tym samym możliwości szerokiej oceny pozostałych zaburzeń ruchowych.

Materiał i metody. Do badania włączono 61 pacjentów z kurczem powiek: 40 kobiet (65,6%), 21 mężczyzn (34,4%), leczonych w ramach programu lekowego Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) w Poradni Neurologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w latach 1995–2017. Pacjenci średnio chorowali  $7,25 \pm 5,91$  lat. Grupę kontrolną, 31 osób, stanowili zdrowi ochotnicy: 22 kobiety (71%), 9 mężczyzn (29%). Z badania wyłączone wszystkie osoby z przebyłym epizodem naczyniowym, metabolicznym i pourazowym uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), w tym obciążonych wywiadem okołoporodowym, pacjentów z nieprawidłowym wynikiem badania neuroobrazowego, pacjen-

tów z podejrzeniem dyskinez polekowych i osoby z brakiem ultrasonograficznej przezierności okienka skroniowego.

Wyniki. Zmiany hiperechogeniczne w jądrze soczewkowatym lub strukturach wzgórza obserwowane były u 27 (45%) pacjentów z kurczem powiek, z czego u 7 pacjentów zmiany występowały obustronnie. U 14 pacjentów (23,3%) zmiany występowały w jądrach podkorowych lewych, natomiast po stronie prawej u 20 pacjentów (33,3%). Zobrazowane zmiany w żaden sposób nie korelowały z czasem trwania choroby. U 29% pacjentów grupy kontrolnej również występowały zmiany hiperechogeniczne w strukturach głębokich, 4 osoby z kurczem powiek podawały dodatni wywiad rodzinny w kierunku kurczu powiek, u 3 z nich obserwowano zmiany hiperechogeniczne w strukturach jądra soczewkowanego. Średnie pole powierzchni istoty czarnej (SN) obustronnie w grupie pacjentów z kurczem powiek było mniejsze w stosunku do grupy kontrolnej (SN prawa  $0,09 \pm 0,04 \text{ cm}^2$  vs  $0,10 \pm 0,05 \text{ cm}^2$ , SN lewa  $0,10 \pm 0,12 \text{ cm}^2$  vs  $0,08 \pm 0,04 \text{ cm}^2$ ). Dla pola powierzchni istoty czarnej po prawej stronie różnice te były istotne statystycznie ( $p < 0,049$ ). U 4 osób z kurczem powiek obserwowano zwiększone wymiary średniego pola powierzchni istoty czarnej obserwowane w idiopatycznej chorobie Parkinsona, natomiast żaden z tych osób nie deklarował występowania choroby Parkinsona wśród krewnych 1. linii.

Wnioski. Na podstawie przeprowadzonej analizy wyników badań ultrasonograficznych zmiany hiperechogeniczne w strukturach głębokich mózgu częściej występują u pacjentów z kurczem powiek, jednak poza różnicami ilościowymi nie uchwycono znamienych statystycznie korelacji w rozkładzie zmian i czasie trwania choroby.

## ID: 2100

### Stężenia prohepcydyny w surowicy pacjentów z chorobą Parkinsona są wyższe u pacjentów leczonych głęboką stymulacją mózgu

Jolanta Kwiatek-Majkusiak<sup>1</sup>, Maciej Geremek<sup>1</sup>, Dariusz Koziorowski<sup>1</sup>, Ryszard Tomasiuk<sup>2</sup>, Stanisław Szlufik<sup>1</sup>, Andrzej Friedman<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Laboratorium Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie

Wstęp. Hepcydyna jest kluczowym hormonem regulującym ogólnoustrojowy metabolizm żelaza. Jednocześnie należy do białkowych mediatorów II fazy ostrej odpowiedzi zapalnej, powstającym głównie w odpowiedzi na interleukinę 6 (IL-6). Ze względu na swoje funkcje może być uznana za ogniwo łączące dwa postulowane mechanizmy neurodegeneracji w chorobie Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*): procesy przewlekłego zapalenia związane z aktywacją mikrogleju oraz procesy stresu oksydacyjnego, w których istotną rolę odgrywa żelazo. Celem pracy było porównanie stężenia prohepcydyny w surowicy pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych farmakologicznie (PD-BMT), leczonych głęboką stymulacją mózgu (PD-DBS) oraz pacjentów z grupy kontrolnej (bez chorób neurologicznych w wywiadzie).

Materiał i metody. Badaniem objęto 83 pacjentów: 52 z chorobą Parkinsona (średni wiek —56,38 lat; 25 kobiet,

27 mężczyzn) oraz 31 pacjentów z grupy kontrolnej. Przy użyciu testu ELISA — *Hepcidin Prohormone* DRD — u wszystkich badanych oceniono w surowicy krwi stężenie prohepcydyny (ng/ml). Wyniki uzyskane u pacjentów z PD porównano z grupą kontrolną z uwzględnieniem podziału na podgrupy chorych: PD-BMT (37 pacjentów) oraz PD-DBS (15 pacjentów). Analizę statystyczną danych przeprowadzono za pomocą testu U-Maana-Whitneya, testu Kruskala-Wallisa, analizy post hoc testem wielokrotnych porównań Dunna.

Wyniki. Stężenie prohepcydyny w grupie pacjentów z chorobą Parkinsona (PD-BMT + PD-DBS) było istotnie wyższe w porównaniu do grupy kontrolnej ( $p = 0,001$ ). Analiza wyników w podgrupach ujawniła różnice pomiędzy grupami pacjentów PD-DBS, PD-BMT i grupą kontrolną. Stężenie prohepcydyny w surowicy chorych PD-DBS było istotnie statystycznie wyższe w porównaniu do grupy kontrolnej ( $p < 0,001$ ), ale także w porównaniu do grupy PD-BMT ( $p = 0,002$ ). Jednocześnie poziom stężenia prohepcydyny nie był zależny od czasu, jaki upłynął od implantacji elektrod DBS. Nie znaleziono także zależności pomiędzy stężeniem prohepcydyny a sprawnością chorych ocenianą w III części skali UPDRS ani stosowaną w leczeniu dawką lewodopy.

Wnioski. Rezultaty badania wskazują na istotnie wyższe stężenia prohepcydyny w surowicy pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych głęboką stymulacją mózgu. Uzyskane wyniki sugerują dodatkowy efekt implantowanych do tkanki mózgowej elektrod, generujących stałą stymulację o wysokiej częstotliwości, na procesy neurozapalenia związane z aktywacją astrogleju i mikrogleju. Jednocześnie poziom prohepcydyny nie był zależny od czasu implantacji elektrod, jak również niejasne pozostają ewentualne implikacje kliniczne podwyższonego poziomu prohepcydyny w grupie pacjentów PD-DBS.

## ID: 2102

### Drżenna postać kręczu karku leczona poprzez obustronną stymulację gałek błędnych. Opis przypadku

Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Grażyna Brzuszkiewicz-Kuźmicka<sup>2, 3</sup>, Marta Aleksandrowicz<sup>2</sup>, Artur Zaczyński, Tomasz Pasterski, Mirosław Ząbek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurochirurgii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wstęp. Uznany celem stereotaktycznym w leczeniu różnych form dystonii jest część wewnętrzna gałki błędnej (GPi, *globus pallidus pars interna*). Szczególną grupę chorych stanowią pacjenci cierpiący na dystonię, której towarzyszy drżenie (drżenna postać kręczu karku). U chorych tych szczególnie trudne jest wybranie odpowiedniego celu stereotaktycznego do którego implantowane są elektrody. Do najczęściej wybieranych jako cele stereotaktyczne jąder podkorowych należą: jądro brzuszne pośrednie wzgórza (Vim), kompleks jąder bocznych wzgórza (VLp), jądro niskowzgórzowe (STN) i GPi. Niektórzy autorzy implantują jednocześnie elektrody do dwóch celów stereotaktycznych

celem lepszej kontroli dystonii i drżenia. W niniejszej pracy przedstawiamy przypadek 72-letniej chorej cierpiącej na drżenną postać kręczu karku poddanej obustronnej implantacji GPi z dobrym wynikiem pooperacyjnego leczenia dystonii i drżenia.

Materiał i metody. Po wyrażeniu świadomej zgody chora została poddana obustronnej implantacji elektrod do GPi. Operacja przebiegła bez powikłań. Dystonię u chorej oceniono na podstawie *Toronto western spasmodic torticollis rating scale* (TWSTRS), natomiast drżenie oceniono w oparciu o *clinical rating scale for tremor* (RST). Ocena pooperacyjna według skali TWSTRS i RST prowadzona była co 6 miesięcy do 24 miesięcy po operacji. Po operacji stan chorej oceniono wyłącznie w fazie on.

Wyniki. Podczas ostatniej wizyty pooperacyjnej — 24 miesiące po operacji część motoryczna, czynnościowa i ocena bólu związanego z kręcem karku zmniejszyły się odpowiednio o 54%, 64% i 58% w porównaniu do wartości przedoperacyjnych. Zmniejszenie drżenia w oparciu o skalę RST wynosiło 75% w porównaniu do wartości przedoperacyjnej. Zwiększenie natężenia prądu stymulującego 12 miesięcy po operacji spowodowało wystąpienie cech bradykinetycznego chodu. Objaw ten całkowicie ustąpił po zastosowaniu poprzednich parametrów neurostymulacji.

Wnioski. Wstępne wyniki potwierdzają skuteczność obustronnej stymulacji GPi w leczeniu drżennej postaci kręczu karku. Obustronna stymulacja GPi u chorej z dystonią ogniskową może wywołać zależne od stymulacji objawy bradykinetyczne jak spowolnienie chodu. Objawy te są jednak całkowicie odwracalne po zmianie parametrów neurostymulacji.

## ID: 2103

### Obustronna stymulacja mózgu — części wewnętrznych gałek błędnych w leczeniu zespołu Meige'a

Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Tomasz Pasterski, Grażyna Brzuszkiewicz-Kuźmicka<sup>2, 3</sup>, Marta Aleksandrowicz<sup>2</sup>, Artur Zaczyński, Mirosław Ząbek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurochirurgii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wstęp. Zespół Meige'a jest dystonią segmentalną obejmującą mięśnie twarzy w tym mięśnie oczu, mięśnie ust, języka, żuchwy jak również mięśnie szyi. Leczenie farmakologiczne zespołu Meige jest trudne, a skuteczność takiego leczenia zmniejsza się w obserwacji wieloletniej. Wyniki prac przeprowadzonych na niewielkich grupach chorych wykazały, że metoda stymulacji części wewnętrznych gałek błędnych (GPi, *globus pallidus pars interna*) okazała się skuteczną metodą leczenia zespołu Meige'a w oparciu o obiektywną skalę *Burke-Fahn-Marsden dystonia rating scale* (BFMDRS). Celem pracy była ocena skuteczności obustronnej stymulacji GPi u 6 chorych z zespołem Meige'a.

Materiał i metody. Przedstawiamy nasze doświadczenia w grupie 6 chorych z zespołem Meige'a leczonych za

pomocą obustronnej stymulacji GPi. Prezentujemy wyniki krótkoterminowe (okres pooperacyjny 3-miesięczny) i długoterminowe (okres pooperacyjny od 6 do 60 miesięcy). Każdy chory został poddany ocenie w oparciu o BFMDRS przed i po operacji. Ocenę pooperacyjną przeprowadzono podczas włączonej obustronnej stymulacji i porównano do wartości przedoperacyjnych. Do oceny istotności różnic pomiędzy pomiarem przedoperacyjnym i pomiarami pooperacyjnymi zastosowano test Wilcoxon. Istotność statystyczną ustalono na poziomie 5% ( $p < 0,05$ ).

Wyniki. Obustronna stymulacja GPi zmniejszyła objawy ruchowe dystonii w skali BFMDRS o 65% w krótkoterminowej i o 53% w długoterminowej obserwacji w porównaniu do wartości przedoperacyjnych. Poprawa ta korelowała z poprawą czynnościową, która wynosiła 48% w obserwacji krótkoterminowej i 55% w obserwacji długoterminowej w oparciu o BFMDRS. Obustronna stymulacja GPi zmniejszyła objawy blepharospasmu w skali BFMDRS o 78% w krótkoterminowej i o 67% w długoterminowej obserwacji. Objawy dystonii ustno-żuchwowej zmniejszyły się o 58% w obserwacji krótkoterminowej i o 50% w obserwacji długoterminowej. Objawy dysfagii zmniejszyły się o 49% w obserwacji krótkoterminowej i o 39% w obserwacji długoterminowej.

Wnioski. Nasze wyniki wykazały, że obustronna stymulacja GPi jest skuteczna i bezpieczna, w przypadkach niepowodzenia leczenia farmakologicznego. Poprawa utrzymuje się nie tylko w obserwacji krótkoterminowej — 3-miesięcznej lecz długoterminowej od 6 do 60 miesięcy. Blepharospasm i dystonia ustno-żuchwowa uległy szybkiej poprawie po włączeniu stymulacji i w znaczący sposób przyczyniły się do poprawy czynnościowej operowanych chorych.

## ID: 2104

### Obustronna stymulacja jąder niskowzgórzowych o częstotliwości 80 Hz skutecznie zmniejsza objawy osiowe i zaburzenia mowy u chorych z chorobą Parkinsona poddanych długoletniej stymulacji mózgu

Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Marta Aleksandrowicz<sup>2</sup>, Artur Zaczyński, Tomasz Pasterski, Grażyna Brzuszkiewicz-Kuźmicka<sup>2, 3</sup>, Mirosław Ząbek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurochirurgii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wstęp. Obustronna stymulacja jąder niskowzgórzowych (STN, *subthalamic nucleus*) jest skuteczną metodą leczenia chorych w zaawansowanej postaci choroby Parkinsona (chP). Pewna grupa chorych po wielu latach obustronnej stymulacji STN rozwija zaburzenia osiowe choroby takie jak częste epizody przymrożenia, zaburzenia chodu w fazie on, które nie są skutecznie kontrolowane standardowymi parametrami neurostymulacji jak stymulacja o częstotliwości 130 Hz. Interesującą obserwacją jest spostrzeżenie, że u chorych, u których doszło do jednostronnego wyczerpania generatora impulsów, objawy osiowe w tym chód i mowa ulegają poprawie. Po wymianie na nowy generator impulsów

i zmniejszeniu częstotliwości neurostymulacji z 130 Hz do 80 Hz obserwuje się poprawę objawów osiowych i mowy. Celem niniejszej pracy jest obiektywna ocena obustronnej 80 Hz stymulacji STN u pacjentów z chP.

Materiał i metody. Prezentujemy nasze doświadczenia w zastosowaniu obustronnej stymulacji STN o częstotliwości 80 Hz w grupie 7 chorych w zaawansowanej postaci chP. Wszyscy ci chorzy doznali jednostronnego wyczerpania generatora impulsów, co skutkowało paradoksalnie poprawą objawów osiowych chP. Po wymianie generatora impulsów i zastosowaniu 130 Hz stymulacji objawy te uległy pogorszeniu. Wprowadzenie stymulacji obustronnej 80 Hz znacznie poprawiło objawy osiowe i chód chorych. Chorych oceniono obiektywnie na podstawie poszczególnych punktów części II (punkt 13 upadki, punkt 14 epizody przymrożenia) i części III (punkt 18 mowa i punkty 27–30 zaburzenia osiowe) ujednoliconej skali oceny choroby Parkinsona (UPDRS, *unified Parkinson's disease rating scale*) i testu *Stand-Walk-Sit* (SWS) podczas 130 Hz i 80 Hz obustronnej stymulacji w fazie off i fazie on. Chorych po zmianie częstotliwości stymulacji oceniono w okresie wczesnym w 3 miesiące i późnym od 6 do 24 miesięcy po zmianie częstotliwości do 80 Hz.

Wyniki. Zaobserwowaliśmy znaczną poprawę objawów osiowych pod wpływem obustronnej 80 Hz stymulacji mózgu w porównaniu do standardowo stosowanej stymulacji 130 Hz w okresie wczesnym, jednak efekt ten uległ zmniejszeniu podczas oceny w okresie późnym. Poprawa ta została potwierdzona w oparciu o skalę IUPDRS i test SWS. Mowa chorych uległa również poprawie pod wpływem 80 Hz stymulacji. Zmniejszenie częstotliwości stymulacji wymagało u większości chorych zwiększenia napięcia prądu stymulującego.

Wnioski. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że obustronna 130 Hz stymulacja STN może nie stanowić optymalnej częstotliwości w leczeniu zaburzeń osiowych w chP. Zmniejszenie częstotliwości do 80 Hz znacząco poprawia zaburzenia osiowe u chorych poddanych długoletniej stymulacji STN. Poszukiwanie nowych parametrów neurostymulacji oprócz tych standardowych może przyczynić się do dalszej poprawy motorycznej u chorych po implantacji elektrod do STN w obserwacji wieloletniej.

## ID: 2105

### Czynniki rokownicze i zapobieganie wystąpienia zespołu Twiddlera u chorych poddanych głębokiej stymulacji mózgu. Opis 3 przypadków

Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Jakub Onikijuk<sup>2</sup>,  
Marta Aleksandrowicz<sup>3</sup>, Mirosław Ząbek<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurochirurgii Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

Wstęp. Zespół Twiddlera jest określany mianem świadomej lub często nieświadomej manipulacji implantowanego generatora impulsów systemu do głębokiej stymulacji mózgu. Ruch rotacyjny generatora impulsów prowadzi do mechanicznego uszkodzenia kabla łączącego generator z elektrodą wewnątrzczaszkową, a często jest przyczyną przemieszczenia elektrody, co związane jest z koniecznością jej ponownej stereotaktycznej implantacji. Dlatego zespół ten powinien być jak najszybciej rozpoznany. Celem pracy jest prezentacja 3 przypadków zespołu Twiddlera u chorych poddanych metodzie głębokiej stymulacji mózgu jak przedstawienie techniki operacyjnej celem zapobiegania jego ponownego wystąpienia.

Materiał i metody. Prezentujemy 3 przypadki zespołu Twiddlera u chorych poddanych metodzie głębokiej stymulacji mózgu. Zwracamy uwagę na czynniki predysponujące do wystąpienia zespołu Twiddlera, jak również objawy kliniczne sugerujące wystąpienie tego zespołu. Kolejnym celem tej pracy jest rozpoznanie i szybkie leczenie neurochirurgiczne chorych z tym zespołem celem zapobieżenia poważnym powikłaniom włącznie z przemieszczeniem elektrody wewnątrzczaszkowej. Zwracamy również uwagę na modyfikację techniki operacyjnej, która naszym zdaniem znacznie redukuje wystąpienie tego zespołu.

Wyniki. W naszym materiale klinicznym zespół Twiddlera wystąpił wyłącznie u chorych z implantowanym generatorem impulsów posiadającym pojedyncze miejsce podszycia generatora (*single anchoring hole*). Zespół Twiddlera nigdy nie pojawił się u chorych z implantowanymi generatorami posiadającymi dwa miejsca podszycia (*two anchoring holes*). Dodatkowy szew założony poprzez obudowę generatora podczas reoperacji spowodował, że nie obserwowaliśmy tego powikłania u chorych podanych operacji rewizyjnej. Zmniejszenie kieszeni podskórnej, w której znajduje się generator impulsów podczas reoperacji i tym samym jego lepsze unieruchomienie w tkankach podskórnych klatki piersiowej lub powłokach jamy brzusznej znacznie zmniejszają ryzyko wystąpienia tego powikłania. Przebieg kliniczny u poszczególnych chorych będzie dokładnie omówiony wraz z bogatą prezentacją filmów śródoperacyjnych i zdjęć rentgenowskich w każdym przypadku.

Wnioski. Opisane przypadki zespołu Twiddlera wskazują na konieczność dokładnego badania chorego i systemu do głębokiej stymulacji mózgu w razie nagłego nawrotu objawów motorycznych. Badanie palpacyjne łącznika ponad implantowanym generatorem impulsów, jego nadmierna ruchomość, zwiększona impedancja systemu do głębokiej stymulacji mózgu sugerują zespół Twiddlera. Leczenie operacyjne powinno być podjęte natychmiast ponieważ ruch obrotowy generatora impulsów może przyczynić się do przemieszczenia elektrody. W naszym doświadczeniu właściwa technika podczas reoperacji eliminuje wystąpienie zespołu Twiddlera.



**ID: 2106**

## **Obustronna stymulacja gałek błędnych w leczeniu dystonii uogólnionej — obserwacja długoterminowa, 10–14 letnia**

**Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Grażyna Brzuszkiewicz-Kuzmicka<sup>2, 3</sup>, Marta Aleksandrowicz<sup>2</sup>, Artur Zaczyński, Tomasz Pasterski, Mirosław Ząbek<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurochirurgii Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

**Wstęp.** Obustronna stymulacja gałek błędnych jest uznana metodą operacyjnego leczenia chorych z dystonią uogólnioną. Celem pracy jest przedstawienie długoterminowych wyników (obserwacja 10–14 letnia) leczenia chorych z dystonią uogólnioną po obustronnej stymulacji gałek błędnych.

**Materiał i metody.** Do badania włączono grupę 9 chorych z diagnozą pierwotnej dystonii uogólnionej i co najmniej 10-letnim okresem pooperacyjnej obserwacji. U 5 chorych stwierdzono obecność mutacji genu *DYT1*, a u kolejnych 4 chorych mutację tę wykluczono. Cel stereotaktyczny — tylnobrzuszny obszar części wewnętrznej gałki błędnej był określony w stosunku do linii międzyspoidłowej w oparciu o system neuronawigacji i nałożenie obrazów tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego mózgu. Pacjenci byli operowani w znieczuleniu ogólnym. Chorych oceniono w oparciu o obiektywną skalę *Burke-Fahn-Marsden dystonia rating scale* (BFMDRS). Ocena pooperacyjna według skali BFMDRS była wykonywana w odstępach 12-miesięcznych. Ocena pooperacyjna odbywała się w fazie on, a uzyskane wyniki porównywano do przedoperacyjnej oceny według BFMDRS. Celem zbadania istotności statystycznej pomiędzy wartościami przed i pooperacyjnymi BFMDRS zastosowano nieparametryczny test Wilcoxon. Istotność statystyczną ustalono na poziomie 5% ( $p < 0,05$ ).

**Wyniki.** Podczas ostatniej pooperacyjnej obserwacji (10 do 14 lat) u chorych z dystonią związaną z mutacją genu *DYT-1* części czynnościowa i motoryczna skali BFMDRS uległy poprawie o 68% i 65% w porównaniu do wartości przedoperacyjnych. Natomiast u chorych z dystonią uogólnioną bez obecności mutacji genu *DYT-1* poprawa części czynnościowej i motorycznej skali BFMDRS wynosiła 65% i 58% w porównaniu do wartości przedoperacyjnych. Najczęstsze powikłania pooperacyjne dotyczyły dysfunkcji implantowanych systemów do głębokiej stymulacji mózgu i dotyczyły 6 chorych. Obejmowały one 3 przypadki uszkodzenia elektrod, 2 nadżerki ponad implantowanym łącznikiem, 2 przypadki nagłego wyczerpania generatora impulsów. 1 przypadek nagłego wyczerpania generatora impulsów skutkowało powstaniem stanu dystonicznego.

**Wnioski.** Długoterminowe wyniki potwierdzają skuteczność obustronnej stymulacji gałek błędnych u chorych w leczeniu dystonii uogólnionych z obecnością mutacji genu *DYT-1* jak również w grupie chorych bez tej mutacji. Najczęstszymi powikłaniami były powikłania związane z uszkodzeniem systemu do głębokiej stymulacji, które wymagały rewizji celem wymiany uszkodzonych elementów.

Pacjenci często wymagali wymian wyczerpanych generatorów impulsów. Wprowadzenie ładowalnych generatorów ograniczyłoby znacząco konieczność reoperacji.

**ID: 2077**

## **Przydatność monitorowania czynności bioelektrycznej mózgu u pacjentów w stanie zaburzonej przytomności leczonych w salach intensywnego nadzoru neurologicznego**

**Iwona Halczuk, Piotr Dropko, Paweł Halczuk, Joanna Falk, Konrad Rejda**

Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Wstęp.** Pacjenci w stanie ciężkim, zwłaszcza będący w stanie zaburzonej przytomności, leczeni w salach intensywnego nadzoru neurologicznego wymagają dokładnej oceny stanu aktywności mózgu. Techniki ciągłego monitorowania czynności bioelektrycznej mózgu (CEEG) pozwalają na wykrywanie dysfunkcji neuronalnych w następstwie uszkodzeń strukturalnych lub metabolicznych ośrodkowego układu nerwowego, nawet przy braku rejestracji zmian w stanie klinicznym pacjenta. Może to znacząco wpłynąć na poprawę procesu diagnostycznego i terapeutycznego chorych. Ciągłe monitorowanie czynności bioelektrycznej mózgu umożliwia analizę przestrzenną i czasową. Metoda ta znajduje zastosowanie w diagnostyce zarówno uszkodzeń strukturalnych (np. obrzęk mózgu), jak i metabolicznych (np. encefalopatie metaboliczne, uszkodzenia postanokcyjne). Zastosowanie skompresowanych spektrogramów w interpretacji CEEG ułatwia szybkie wykazanie istotnych zmian w zapisie EEG. Nieprawidłowości w zapisie EEG pojawiają się, gdy zachwianiu ulegają procesy elektrochemiczne w przebiegu niedokrwienia lub niedotlenienia mózgu. CEEG udziela ponadto dynamicznej informacji o aktywności napadowej czynności bioelektrycznej mózgu, pozwalając udokumentować zdarzenia, które mogłyby zostać pominięte podczas rutynowych badań przyłóżkowych.

**Materiał i metody.** W pracy przedstawiono przypadki pacjentów leczonych w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, u których przeprowadzono ciągłe monitorowanie czynności bioelektrycznej mózgu. Zastosowanie CEEG u pacjentów w stanie zaburzonej przytomności dostarczyło istotnych wskazówek powodując przyspieszenie i uściślenie procesu diagnostycznego, co pozwoliło na szybsze podjęcie prawidłowego leczenia, a także dostarczyło informacji co do lokalizacji uszkodzenia oraz wskazówek prognostycznych odnośnie procesu rokowniczego u tych chorych.

**Wnioski.** Technika ciągłego monitorowania czynności bioelektrycznej mózgu może istotnie poprawić ocenę stanu klinicznego pacjenta, ułatwić wykrywanie i lokalizację neuronalnych dysfunkcji nawet przy braku potwierdzenia w badaniu klinicznym. CEEG jest najlepszą metodą dokumentowania napadów niedrgawkowych i niedrgawkowych stanów padaczkowych. W przypadku pacjentów nieprzytomnych w następstwie uszkodzeń strukturalnych lub metabolicznych ośrodkowego układu nerwowego wzorce zapisu rejestrowane podczas CEEG mogą dostarczyć cennych wskazówek etiologicznych, a reaktywność zapisu — także rokowniczych.

# Grupa 11. Różne, choroby infekcyjne, nowotwory układu nerwowego

**ID: 1896**

**Zespół miasteniczny Lamberta-Eatona u chorego z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego**

**Małgorzata Fudala, Małgorzata Ziomek, Marta Kucharska-Lipowska, Marta Kasprzyk, Monika Wrona, Anna Góral, Anna Kowal, Waldemar Broła**

Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

Wstęp. Zespół miasteniczny Eaton-Lamberta (LEMS, *Lambert-Eaton myasthenic syndrome*) jest spowodowany zaburzeniami czynności presynaptycznej części złącza nerwowo-mięśniowego. Objawia się uogólnionym niedowładem mięśni ksobnych kończyn dolnych i górnych o powolnie narastającym przebiegu. Objawy oczne i opuszkowe są mniej nasilone niż w miastenii. U 60–70% chorych LEMS jest zespołem paranowotworowym, u pozostałych chorobą autoimmunologiczną. Zespół występuje z częstością 2,3/milion. Rozpowszechnienie badań EMG (elektromiografii) umożliwiło rozpoznanie zespołu poza ośrodkami klinicznymi.

Materiał i metody. 71-letni pacjent, nigdy nie palący papierosów, przyjęty z powodu narastającego od 8 miesięcy osłabienia kończyn dolnych, następnie górnych. Objawy powodowały upadki i trudności w czynnościach życia codziennego. W wywiadzie wrzodziejące zapalenie jelita grubego leczone sterydami i mesalazyną od 2 lat, napadowe migotanie przedsionków, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze. W badaniu neurologicznym stwierdzono cztero kończynowy, wiotki niedowład kończyn dolnych i górnych, bardziej nasilony proksymalnie (możliwe przejście kilku kroków przy pomocy balkonika), osłabione odruchy głębokie, bez objawów patologicznych. Przeprowadzono badania przesiewowe w kierunku chorób nowotworowych (USG [ultrasonografię] jamy brzusznej, TK [tomografię komputerową] klatki piersiowej, kolonoskopię, gastrokopię, badanie szpiku kostnego, PSA [*prostate specific antigen*], przeciwciała onkoneuralne), nie potwierdzając obecności nowotworu. Diagnostyka neurologiczna obejmowała elektrostymulacyjną próbę męczliwości (typowe cechy LEMS) oraz poziom przeciwciał przeciw receptorowi Ach- ujemne. Ze względu na stan chorego włączono wlew immunoglobulin w dawce 0,4 g/kg przez 5 dni, uzyskując znaczącą poprawę

w zakresie siły mięśniowej i sprawności ogólnej (chód z pomocą laski). Po miesiącu powtórzono wlew immunoglobulin w dawce 0,4 mg/kg przez 3 dni, po czym wystąpiła ostra reakcja alergiczna pod postacią uogólnionej wysypki. Chory konsultowany dermatologicznie, odstąpiono od dalszych wlewów immunoglobulin. Chory pozostaje pod kontrolą oddziału, chodzi samodzielnie, dość sprawnie.

Dyskusja. Diagnostyka różnicowa obejmowała miastenię, neuromięśniową w przebiegu długotrwałej terapii sterydami, zespół paranowotworowy. Wcześniejsze rozpoznanie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego sugerował immunologiczne podłoże. Wykonany panel badań laboratoryjnych, obrazowych i elektrofizjologicznych pozwolił na rozpoznanie LEMS i wdrożenie skutecznego leczenia. Pomimo powikłań leczenia stan chorego znacząco się poprawił. Monitorowanie stanu klinicznego może być wskazaniem, w razie potrzeby, do alternatywnego leczenia plazmaferezą.

Wnioski. Rozpowszechnienie badań elektrofizjologicznych, możliwość wykonania specjalistycznych badań laboratoryjnych i obrazowych oraz program terapeutyczny leczenia immunoglobulinami w ramach NFZ dało szpitalom o niższej referencyjności nowe możliwości diagnostyki i leczenia rzadkich schorzeń neurologicznych.

**ID: 1907**

**Element dwuznaczny obrazu oraz relacje twórcy i odbiorcy na przykładzie collage**

**Jacek Bojakowski**

Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Własne doświadczenie zdobyte podczas tworzenia collage oraz spostrzeżenia innych autorów dotyczące percepcji wzrokowej obrazu niejednoznacznego były czynnikami sprawczymi przeprowadzonej analizy kilku dzieł plastycznych. Na przykładach obrazów mniej, lub bardziej wieloznacznych przeprowadzono także analizę roli twórcy i odbiorcy. Spostrzeżenia dotyczące rosnącej, wraz z wieloznacznością, roli odbiorcy, poza wartością poznawczą, mogą dać praktyczne wskazówki nauczycielom plastyki, twórcom oraz prowadzącym rehabilitację neurologiczną i psychiatryczną.

**ID: 2141****Czas utrzymywania się efektu abobotuliny typu A (Dysport®) u dorosłych pacjentów ze spastycznością kończyny górnej występującej po udarze lub pourazowym uszkodzeniu mózgu****Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>, Allison Brashear<sup>2</sup>, Christina Marciniak<sup>3</sup>, Robert Jech<sup>4</sup>, Marta Banach<sup>5</sup>, Philippe Marque<sup>6</sup>, Anne-Sophie Grandoulier<sup>7</sup>, Claire Vilain<sup>7</sup>, Philippe Picaut<sup>7</sup>, Jean-Michel Gracies<sup>8</sup>**<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny w Katowicach<sup>2</sup>Wake Forest School of Medicine, Department of Neurology w Winston-Salem<sup>3</sup>Northwestern University and Rehabilitation Institute of Chicago w Chicago<sup>4</sup>Katedra Neurologii, I Wydział Lekarski, Uniwersytet Karola oraz Szpital Ogólny w Pradze<sup>5</sup>Katedra Neurologii, Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum w Krakowie<sup>6</sup>Fizykoterapia, Szpital Rangueil w Ipsen, Les Ulis<sup>8</sup>EA 7377 BIOTN, Université Paris-Est, Hospital Albert Chenevier-Henri Mondor, Service de Rééducation Neurolocomotrice w Créteil

Wstęp. Obowiązujące obecnie informacje dotyczące częstości podawania toksyny botulinowej wskazują na zasadność wstrzyknięć w odstępach 12 tygodni. Niewiele badań ocenia przedział czasu pomiędzy zabiegami w przypadku wielokrotnego wykonywania wstrzyknięć. W przeprowadzonym ostatnio badaniu z zastosowaniem podwójnie ślepej próby (DB, *double-blind*), po którym odbyła się faza przedłużenia badania prowadzona metodą otwartej próby (OL, *open-label*), wykazano skuteczność oraz korzystny profil bezpieczeństwa abobotuliny typu A (aboBoNT-A, Dysport). Podawana była w postaci pojedynczych lub wielokrotnych wstrzyknięć u dorosłych pacjentów ze spastycznością kończyny górnej (Gracies i wsp., *Lancet Neurology* 2015; Brashear i wsp. *American Academy of Neurology* 2016). W dodatkowej analizie skupiono się na przedziale czasu pomiędzy ponownymi zabiegami. Materiał i metody. Międzynarodowe, wieloośrodkowe badanie fazy III prowadzone metodą podwójnie ślepej próby (DB), oceniało jedną metodę leczenia z użyciem aboBoNT-A u osób dorosłych ze spastycznością kończyny górnej. Następnie odbyła się faza przedłużenia badania z zastosowaniem otwartej próby (OL) (maksymalnie 4 dodatkowe cykle leczenia w okresie do 18 miesięcy). Ponowny zabieg był wykonywany na podstawie oceny klinicznej badacza, a jego przeprowadzenie było możliwe w 12., 16., 20. i 24. tygodniu. Wyniki. Spośród uczestników, którzy otrzymali aboBoNT-A w badaniu DB i tych którzy byli leczeni w 1 cyklu. w ramach fazy przedłużenia OL, u 37% pacjentów ponowne wstrzyknięcie wykonano w 16. tygodniu lub później (17% wstrzyknięć w 16tygodniu, 10% w 20, 10% w 24 lub później). W przypadku pacjentów, u których zastosowano drugi cykl leczenia w fazie OL, u 35% uczestników ponowne wstrzyknięcie wykonano w 16 tygodniu lub później (20% wstrzyknięć w 16 tygodniu, 7,0% w 20, 8% w 24 lub później). W przypadku pacjentów, u których zastosowano trzeci cykl leczenia w fazie OL, u 24% uczestników ponowne wstrzyknięcie wykonano w 16 tygodniu lub później (19% wstrzyknięć w 16 tygodniu, 3% w 20, 2% w 24 lub później). Wnioski. dane wykazały, że w przypadku 24–37% uczest-

ników nie było konieczne wykonanie ponownego wstrzyknięcia przed 16 tygodniem w ramach wielu cykli leczenia. długi czas utrzymywania się efektu klinicznego prowadzi do dłuższych odstępów pomiędzy zabiegami, a przez to może zmniejszać obciążenia dla pacjentów oraz ich opiekunów/rodzin w związku z częstymi wstrzyknięciami. Podkreśla to również konieczność indywidualnego podejścia do leczenia pacjentów ze spastycznością kończyny górnej.

**ID: 2142****Czas utrzymywania się efektu abobotuliny typu A (Dysport®) u dorosłych pacjentów ze spastycznością kończyny dolnej występującej po udarze lub pourazowym uszkodzeniu mózgu****Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>, Allison Brashear<sup>2</sup>, Alberto Esquenazi<sup>3</sup>, Michael O Dell<sup>4</sup>, Thierry Deltombe<sup>5</sup>, Senen Gonzalez<sup>6</sup>, Francois Boyer<sup>7</sup>, Anne-Sophie Grandoulier<sup>8</sup>, Claire Vilain<sup>8</sup>, Philippe Picaut<sup>8</sup>, Jean-Michel Gracies<sup>9</sup>**<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny w Katowicach<sup>2</sup>Wake Forest School of Medicine, Department of Neurology w Winston-Salem<sup>3</sup>MossRehab & Albert Einstein w Pensylwanii<sup>4</sup>Weill Cornell Medicine, Department of Rehabilitation Medicine, Baker Pavilion w Nowym Jorku<sup>5</sup>Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Centre Hospitalier Universitaire Dinant Godinne/Université catholique de Louvain Namur w Yvoir<sup>6</sup>Royal Melbourne Hospital, Royal Park Campus w Parkville, Vic<sup>7</sup>Unités de Médecine Physique et de Réadaptation, Hôpital Sébastopol, CHU Reims Champagne Ardenne w Reims<sup>8</sup>Ipsen, Les Ulis<sup>9</sup>EA 7377 BIOTN, Université Paris-Est, Hospital Albert Chenevier-Henri Mondor, Service de Rééducation Neurolocomotrice w Créteil

Wstęp. Niewiele badań ocenia przedział czasu pomiędzy zabiegami w przypadku wielokrotnego wykonywania wstrzyknięć toksyny botulinowej. Przeprowadzono badanie metodą podwójnie ślepej próby (DB, *double-blind*) oceniające jedną metodę leczenia, po którym odbyła się faza przedłużenia z zastosowaniem otwartej próby (OL, *open-label*). Wykazano skuteczność abobotuliny typu A (aboBoNT-A, Dysport®) i nie stwierdzono nieoczekiwanych wyników dotyczących bezpieczeństwa (Esquenazi i wsp. *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation* 2016). W dodatkowej analizie oceniono przedział czasu pomiędzy ponownymi zabiegami w obrębie kończyny dolnej u pacjentów z niedowładem połowicznym po wielokrotnych wstrzyknięciach aboBoNT-A.

Materiał i metody. Międzynarodowe, wieloośrodkowe badanie fazy III prowadzone metodą podwójnie ślepej próby (DB), oceniało jedną metodę leczenia z użyciem aboBoNT-A w przypadku kończyny dolnej objętej niedowładem połowicznym. Następnie odbyła się faza przedłużenia badania z zastosowaniem otwartej próby (OL) (maksymalnie 4 dodatkowe cykle leczenia w okresie do 18 miesięcy). Ponowny zabieg był wykonywany na podstawie oceny klinicznej badacza, a jego przeprowadzenie było możliwe w 12., 16., 20. i 24. tygodniu.

Wyniki. Spośród uczestników, którzy otrzymali aboBoNT-A w badaniu DB i tych którzy byli leczeni w 1 cyklu w ramach fazy przedłużenia OL, u 20% pacjentów ponowne wstrzyknięcie wykonano w 1.6 tygodniu lub później

(10% wstrzyknięć w 16. tygodniu, 5% w 20., 5% w 24. lub później). W przypadku pacjentów, u których zastosowano drugi cykl leczenia w fazie OL, u 32% uczestników ponowne wstrzyknięcie wykonano w 16 tygodniu lub później (17% wstrzyknięć w 16 tygodniu, 9% w 20., 7% w 24.). Wśród pacjentów, u których wykonano trzeci cykl leczenia w fazie OL, u 15% uczestników ponowne wstrzyknięcie wykonano w 16 tygodniu lub później.

Wnioski. Dane wykazały długi czas utrzymywania się efektu aboBoNT-A w przypadku spastycznej kończyny dolnej. U 15–32% uczestników kolejne wstrzyknięcia były wykonywane w 16. tygodniu lub później w ramach powtarzanych cykli leczenia. Długi czas utrzymywania się efektu prowadzi do dłuższych odstępów pomiędzy zabiegami, co może zmniejszać obciążenia dla pacjentów oraz ich opiekunów/rodzin w związku z częstymi wstrzyknięciami. Podkreśla to również konieczność indywidualnego podejścia do leczenia w obrębie kończyny dolnej w przypadku niedowładu połowiczego.

## ID: 2143

### Zmniejszenie spastyczności po wstrzyknięciach abobotuliny typu A (Dysport®) w obrębie mięśni barku u pacjentów z niedowładem połowicznym i spastycznością kończyny górnej — analiza cząstkowa prospektywnego, długoterminowego badania prowadzonego metodą otwartej próby z zastosowaniem jednego oraz wielokrotnych cykli wstrzyknięć

Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>, Fatma Gul<sup>2</sup>, Michael O'Dell<sup>3</sup>, Robert Jech<sup>4</sup>, Marta Banach<sup>5</sup>, Claire Vilain<sup>6</sup>, Anne-Sophie Grandoulier<sup>6</sup>, Jean-Michel Gracies<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny w Katowicach

<sup>2</sup>The University of Texas Southwestern Medical Center w Dallas,

<sup>3</sup>Weill Cornell Medicine w Nowym Jorku

<sup>4</sup>Katedra Neurologii, I Wydział Lekarski, Uniwersytet Karola oraz Szpital Ogólny w Pradze

<sup>5</sup>Katedra Neurologii, Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum* w Krakowie

<sup>6</sup>Ipsen, Les Ulis, Francja;

<sup>7</sup>EA7377 BIOTN, Université Paris-Est Créteil, Service de Rééducation Neurolocomotrice, Hôpitaux Universitaires Henri Mondor w Créteil

Wstęp. U pacjentów ze znaczną spastycznością kończyny górnej często dochodzi do zajęcia mięśni barku. W ostatnim czasie przedstawiono wyniki badań z fazy przedłużenia prowadzonych metodą otwartej próby. Badania dotyczyły skuteczności i bezpieczeństwa wielokrotnych wstrzyknięć abobotuliny typu A u pacjentów z niedowładem połowicznym oraz spastycznością kończyny górnej (Brashear i wsp. streszczenie AAN 2016; NCT01313312). W analizie *post-hoc* oceniono subpopulację pacjentów, u których wykonano wstrzyknięcia abobotuliny typu A do mięśni prostowników oraz mięśni rotujących ramię do wewnątrz

Materiał i metody. Pacjentom podawano 1000 j. lub 1500 j. abobotuliny typu A w obrębie kończyny górnej (maksymalnie przez 4/5 cykli). Obejmowało to pojedyncze lub wielokrotne wstrzyknięcia w obrębie mięśni barku w maksymalnej

dawce 500 j. na cykl. Spastyczność mięśni barku oceniano w 4 tygodniu każdego cyklu za pomocą skali Tardieu (bierny zakres ruchu [ $X_{V1}$ ], kąt zatrzymania ruchu [ $X_{V3}$ ] oraz kąt spastyczności [ $X = X_{V1} - X_{V3}$ ]). przedstawione dane dotyczą oceny mięśni barku w skali Tardieu odzwierciedlające zmianę w 4 tygodniu ostatniego cyklu względem punktu początkowego.

Wyniki. Ogółem u 38% pacjentów ( $n = 96$ ) wykonano wstrzyknięcia w mięśnie barku w  $\geq 1$  cyklu. W przypadku dwóch trzecich chorych ( $n = 60$ ) wykonano  $\geq 2$  cykle Mięsień barku, w który najczęściej wykonywano wstrzyknięcia, był mięsień piersiowy większy (zakres średniej dawki wstrzyknięcia: 170–290 j.), a następnie m.najszerszy grzbietu (150–200 j.), m. trójgłowy ramienia (150–200 j.) i m. podłopatkowy (100–175 j.). W przypadku pacjentów, u których wykonano jedno wstrzyknięcie w mięśnie barku, średnie (SD) zmiany od punktu początkowego do 4 tygodnia ostatniego cyklu, wyniosły  $+ 8,1^\circ$  (16,9),  $+ 15,4^\circ$  (26,1) i  $-7,3^\circ$  (25,1) odpowiednio dla parametrów  $X_{V1}$ ,  $X_{V3}$  oraz  $X$ . W przypadku pacjentów, u których wykonano wielokrotne wstrzyknięcia w mięśnie barku, nie wykazano dalszej poprawy parametru  $X_{V1}$  ( $+ 7,9$  [25,7]), natomiast stwierdzono większą poprawę parametrów  $X_{V3}$  oraz  $X$  (odpowiednio  $+ 19,1^\circ$  [25,6] i  $-11,2^\circ$  [28,3]). W analizie bezpieczeństwa nie stwierdzono nieoczekiwanych wyników.

Wnioski. Stwierdzono zmniejszenie spastyczności po wielokrotnych cyklach wstrzyknięć, co wykazuje potencjalne korzyści wynikające z wstrzyknięć abobotuliny typu A do mięśni prostowników oraz mięśni rotujących wewnątrz ramie u pacjentów cierpiących na spastyczność kończyny górnej.

## ID: 2144

### Termin wykonania ponownego zabiegu z użyciem toksyny botulinowej typu A w leczeniu spastyczności kończyny górnej: wstępne dane z badania *upper limb international spasticity (ULIS)*

Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>, Stephen Ashford<sup>2</sup>, Jorge Jacinto<sup>3</sup>, Klemens Fheodoroff<sup>4</sup>, Jovita Balcaitienne<sup>5</sup>, Pascal Maisonobe<sup>5</sup>, Lynne Turner-Stokes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny w Katowicach

<sup>2</sup>King's College London, Faculty of Life science and Medicine, Department of Palliative Care, Policy and Rehabilitation and Regional Hyper-acute Rehabilitation Unit, Northwick Park Hospital w Londynie

<sup>3</sup>Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão, Serviço de Reabilitação de Adultos w Estoril

<sup>4</sup>Oddział Rehabilitacji Neurologicznej, Gaital-Klinik w Hermagor

<sup>5</sup>Ipsen Pharma w Boulogne-Billancourt

Wstęp. Aktualne badanie ULIS-III ma na celu przedstawienie rzeczywistej praktyki klinicznej oraz ocenę wyników pacjentów w drodze kompleksowego leczenia spastyczności kończyny górnej (ULS). Leczenie obejmuje wielokrotne wstrzyknięcia toksyny botulinowej typu A (BoNT-A). W analizie okresowej oceniana jest częstość ponownych wstrzyknięć BoNT-A podczas rehabilitacji. ULIS-III to trwające 2 lata, -prospektywne, obserwacyjne badanie kohortowe (NCT02454803). Oczekuje się udziału 58 ośrodków (z 14 krajów) oraz włączenia do badania ponad 1000 osób dorosłych cierpiących na spastyczność kończyny górnej, otrzymujących wielokrotne wstrzyknięcia BoNT-A.



**Materiał i metody.** Analiza obejmowała 44 ośrodki (z 13 krajów) oraz 335 pacjentów (co odzwierciedlał stan rekrutacji do badania). Pierwszorzędnym punktem końcowym badania jest osiągnięcie wyniku oceniane z wykorzystaniem skali *goal attainment scaling* – ocena wyniku dla spasty czności kończyny górnej w celu określenia zmiany po zabiegach z użyciem BoNT-A oraz innych stosowanych równocześnie metodach leczenia. Odnotowane zostaną informacje na temat rodzaju preparatu BoNT-A, dawki łącznej, liczby wstrzyknięć oraz odstępów pomiędzy zabiegami, jak również dane dotyczące fizjoterapii, kwestii ekonomicznych oraz jakości życia.

**Wyniki.** Rekrutacja do udziału w badaniu rozpoczęła się w styczniu 2015 roku. W przypadku pacjentów z dostępnymi danymi dla  $\geq 2$  wstrzyknięć ( $N = 335$ ) średnie (SD) czasu pomiędzy pierwszym i drugim wstrzyknięciem wyniosło 154,9 (58,6), 137,8 (60,5) i 124,4 (41,0) dnia odpowiednio dla abobotuliny typu A ( $n = 203$ ), onabotuliny typu A ( $n = 94$ ) oraz incobotuliny typu A ( $n = 38$ ). Spośród pacjentów u 177 wykonano  $\geq 3$  wstrzyknięcia. Średnie (SD) czasu pomiędzy drugim i trzecim wstrzyknięciem wyniosło 146,4 (48,5), 131,8 (36,9) i 116,3 (32,3) dnia odpowiednio w przypadku abobotuliny typu A ( $n = 110$ ), onabotuliny typu A ( $n = 48$ ) oraz incobotuliny typu A ( $n = 19$ ). Średnie (SD) zmiany przedziału czasu pomiędzy pierwszym i drugim wstrzyknięciem u 177 pacjentów wyniosło  $-5,8$  (68,1), 2,3 (37,9) i 0,9 (23,3) dnia odpowiednio w przypadku abobotuliny typu A, onabotuliny typu A oraz incobotuliny typu A.

**Wnioski.** Wstępne dane z badania ULIS-III dotyczące przedziału czasu pomiędzy wstrzyknięciami sugerują występowanie różnic w czasie pomiędzy różnymi preparatami BoNT-A. Dłuższe odstępy pomiędzy wstrzyknięciami mogą zmniejszyć obciążenie dla pacjenta oraz opiekuna. Jednak znaczenie kliniczne i możliwość uogólnienia przedstawionych w tym miejscu ustaleń nie zostały jeszcze określone. Na ponowne wykonanie wstrzyknięcia może wpływać bieżąca próba, jak również inne zmienne. Kolejne dane z badania ULIS-III pozwolą na dalsze wyjaśnienie wstępnych analiz.

## ID: 2145

### Poprawa czynnego ruchu oraz aktywnego funkcjonowania po wielokrotnych zabiegach z użyciem abobotuliny A (Dysport®) u osób dorosłych z przewlekłym niedowładem spastycznym

Monika Rudzińska-Bar<sup>1</sup>, Allison Brashear<sup>2</sup>,  
Alberto Esquenazi<sup>3</sup>, Robert Jech<sup>4</sup>, Marta Banach<sup>5</sup>,  
Peter McAllister<sup>6</sup>, Serdar Kocer<sup>7</sup>, Anne-Sophie  
Grandoulier<sup>8</sup>, Claire Vilain<sup>8</sup>, Philippe Picaut<sup>8</sup>,  
Jean-Michel Gracies<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny, Centralny Szpital Kliniczny w Katowicach

<sup>2</sup>Wake Forest School of Medicine, Department of Neurology w Winston-Salem

<sup>3</sup>MossRehab & Albert Einstein w Pensylwani

<sup>4</sup>Katedra Neurologii, Pierwszy Wydział Lekarski, Uniwersytet Karola oraz Szpital Ogólny w Pradze

<sup>5</sup>Katedra Neurologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum w Krakowie

<sup>6</sup>New England Institute for Neurology and Headache w Stamford

<sup>7</sup>Ośrodek Rehabilitacji, Hopital du Jura w Porrentruy

<sup>8</sup>Ipsen, Les Ulis, Francja EA 7377 BIOTN, Université Paris-Est, Hospital Albert Chenevier-Henri Mondor, Service de Rééducation Neurolocomotrice w Créteil

**Wstęp.** Dane dotyczące poprawy czynnego ruchu oraz aktywnego funkcjonowania kończyny po leczeniu przewlekłego niedowładu spastycznego z użyciem toksyny botulinowej są ograniczone. Opisujemy wpływ wielokrotnych wstrzyknięć abobotuliny typu A (aboBoNT-A) oceniony w dwóch wielośrodkowych badaniach fazy III prowadzonych metodą otwartej próby (OL, *open-label*). Badani to pacjenci ze spasty cznością po udarze/pourazowym uszkodzeniu mózgu; jedno badanie dotyczyło spasty czności kończyny górnej, natomiast drugie — spasty czności kończyny dolnej. Są to fazy przedłużenia badań prowadzonych metodą podwójnie ślepej próby (DB, *double-blind*), w ramach których u pacjentów wykonywano jedno wstrzyknięcie aboBoNT-A (Gracies i wsp. Lancet Neurology 2015; Esquenazi i wsp. AAPM&R 2016).

**Materiał i metody.** Uczestnicy (w wieku 18–78 lat) otrzymywali aboBoNT-A (w dawce 500–1500 j.) przez okres roku (wstrzyknięcia w odstępie  $\geq 12$  tygodni) podawaną do kończyny objętej chorobą. Ruch czynny oceniono z wykorzystaniem czynnego zakresu ruchu ( $X_A$ ) w odniesieniu do zginaczy łokcia, nadgarstka i palców lub czynnego zgięcia grzbietowego w stawie skokowym. Aktywne funkcjonowanie oceniono z wykorzystaniem zmodyfikowanej skali Frenchay (MFS, *Modified Frenchay Scale*) (w przypadku kończyny górnej) lub testu szybkości chodu na odcinku 10 metrów (w przypadku kończyny dolnej). Przedstawiono wyniki z 4 tygodnia cyklu fazy OL.

**Wyniki.** U 81 uczestników wykonano 5 wstrzyknięć w obrębie kończyny górnej, natomiast 139 uczestników otrzymało wstrzyknięcia w kończynę dolną. Zakres  $X_A$  w przypadku kończyny górnej ulegał poprawie podczas kolejnych cykli wstrzyknięć, a czynne prostowanie palców (grupa mięśniowa, w przypadku której najczęściej wykonywano wstrzyknięcia) wzrosło o średnie (SD)  $+ 38,0$  (53,4)°. Ogólny wzrost wyników oceny w skali MFS wyniosł  $+ 0,40$  (0,75), a poprawa była bardziej widoczna podczas stosowania dawki 1500 j. (500 j. podawanych do mięśni barku):  $+ 0,62$  (0,48) w porównaniu z  $+ 0,30$  (0,83) w przypadku dawki 1000 j. Czynne zgięcie grzbietowe w stawie skokowym uległo poprawie o  $+ 6,5$  (10,9)° przy wyprostowanym kolanie. Komfortowa prędkość chodu zwiększyła się o  $+ 0,088$  (0,144) (średni wzrost o 25% względem punktu początkowego fazy DB).

**Wnioski.** Stwierdzono poprawę czynnego ruchu oraz aktywnego funkcjonowania u uczestników z przewlekłą spasty cznością kończyny górnej lub dolnej po wielokrotnych wstrzyknięciach aboBoNT-A przez okres roku. Bardziej widoczna skuteczność w przypadku dawki aboBoNT-A wynoszącej 1500 j. w porównaniu z dawką 1000 j. w odniesieniu do aktywnego funkcjonowania kończyny górnej może sugerować istotność wstrzyknięć w mięśnie barku.

## ID: 2148

### Zespół Guillain-Barré u chorego z nawrotowym chłoniakiem Hodgkina

Jan P. Bembek<sup>1</sup>, Agnieszka Piechal<sup>2,3</sup>, Maria Rakowicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Neurofizjologii Klinicznej, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Zespół Guillain-Barré (GBS, *Guillain-Barré syndrome*) jest rzadkim powikłaniem chłoniaka Hodgkina (HD,

*Hodgkin's disease*). Prezentujemy chorego z HD, zapaleniem płuc i postępującym niedowładem czterokończynowym.

Materiał i metody. 32-letni chory z nawrotowym HD został przeniesiony w dniu 7 kwietnia 2017 z Centrum Onkologii w Warszawie do 2 Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN) w Warszawie z niedowładem czterokończynowym. Do października 2012 roku pacjent był zdrowy, nie przyjmował żadnych leków. W październiku 2012 stwierdzono powiększony węzeł chłonny pachowy prawy, zdiagnozowano HD z zajęciem węzłów chłonnych szyi, nadobojczykowych, pachowych i śródpiersia po stronie prawej. Leczony 4 kursami chemioterapii według schematu ABVD (Doksorubicyna, Bleomycyna, Winblastyna, Dakarbazyna) i napromienianiem węzłów chłonnych szyjnych, nadobojczykowych obustronnie, śródpiersia i pachowych prawych (łączna dawka 35 Grey) do sierpnia 2013r. Na początku 2015 nawrót choroby w węzłach chłonnych dołu pachowego prawego, leczony 3 kursami chemioterapii wg schematu ICE (Ifosfamid, Karboplatyna, Etopozyd). Pozytonowa tomografia emisyjna (PET/TK) z listopada 2015 nie ujawniła zmian rozrostowych. W grudniu 2015 roku wykonano przeszczep szpiku i włączono 4 kursy IGEV (Ifosfamid, Gemcytabina, Winorelbina). W PET/TK z 27 października 2016 — rozrost węzłów chłonnych pachowych oraz w jamie brzusznej. Podano 4 kursy BB (Brentuksymab i Bendamustyna) do stycznia 2017 roku. Pod koniec lutego 2017 roku wystąpiła infekcja górnych dróg oddechowych z prawostronnym zapaleniem płuc, potwierdzonym w TK klatki piersiowej. Z powodu narastającego od 7 dni niedowład czterokończynowego, drętwienia kończyn i zatrzymania moczu przyjęty do Centrum Onkologii w Warszawie (3 kwietnia 2017). W badaniach laboratoryjnych: podwyższone CRP 56,9 mg/L, leukocytoza 11,25 G/l. Leczony od 6 kwietnia 2017 Ceftazydymem 2 × 2 g i Amikacyną 1 × 1 g. W badaniu neurologicznym 5 kwietnia 2017 roku stwierdzano: wiotkie napięcie mięśni, niedowład czterokończynowy, brak odruchów ścięgnistych w kończynach dolnych i wysunięto podejrzenie GBS. W płynie mózgowo-rdzeniowym z 6 kwietnia 2017: cytoza 1, białko 0,78 g/l. 7 kwietnia 2017 roku przyjęty do 2 Kliniki Neurologicznej IPiN, gdzie potwierdzono: niedowład wiotki czterokończynowy 3/5 w skali *Medical Research Council* (MRC), brak odruchów ścięgnistych w kończynach górnych i dolnych, bez zaburzeń czucia powierzchniowego, cewnik Foley'a od 4 kwietnia 2017 z powodu zatrzymania moczu. Otrzymał: Ceftazidim 2 × 2 g, Amikacynę 1 × 1 g, Lakcid 3 × 1 kaps. Badanie elektroneurograficzne 10 kwietnia 2017 wykazało brak odpowiedzi 4/5 badanych nerwów czuciowych. Włókna ruchowe nerwów pośrodkowego prawego, łokciowego, piszczelowego i udowego kończyn lewych oraz obu nerwów strzałkowych o znacznie obniżonej amplitudzie złożonych mięśniowych potencjałów czynnościowych, wydłużonej latencji końcowej od 148% do 438% powyżej średniej normy, zwolnienie szybkości przewodzenia i dodatkowo brak fali F w nerwie łokciowym lewym. EMG wykazało cechy reinerwacji mięśnia międzykostnego grzbietowego I lewego. Rozpoznano ciężką polineuropatię czuciowo-ruchową typu demielinizacyjno-aksonalnego pni badanych nerwów z zajęciem odcinków ksbnych. Po podaniu dożylnym sandoglobuliny w łącznej dawce 167,5 g (10–14 maja 2017) nastąpiła stopniowa poprawa. Przy wypisie z Kliniki 14

kwietnia 2017 roku stwierdzano niedowład wiotki czterokończynowy o mniejszym nasileniu (4/5 w skali MRC) i brak odruchów ścięgnistych.

Wnioski. U prezentowanego chorego wiele czynników mogło być przyczyną przewlekłego uszkodzenia nerwów obwodowych: zmiany w przebiegu chłoniaka, jako objaw zespołu paranowotworowego i bezpośrednie nacieki nerwów, wielokrotna chemioterapia potencjalnie neurotoksycznymi lekami, radioterapia. Zaostrzenie przewlekłego uszkodzenia nerwów (GBS) mogło być spowodowane zapaleniem płuc z towarzyszącym nawrotem chłoniaka. W przypadku wystąpienia wiotkiego niedowład czterokończynowego u chorego z nawrotowym HD należy rozważyć możliwość wystąpienia GBS i podjąć próbę leczenia immunoglobulinami.

## ID: 1846

### **Vasculitis w przebiegu reinfekcji wirusem *varicella zoster* w ośrodkowym układzie nerwowym przyczyną udaru mózgu — prezentacja przypadku**

**Arkadiusz Węglewski, Christina Kruse**

Klinika Neurologii, Szpital Herlev, Uniwersytet Kopenhaski

Zapalenia naczyń ośrodkowego układu nerwowego (OUN) są relatywnie rzadką przyczyną udaru mózgu. Etiologia ta rozważana jest głównie u chorych młodych lub bez klasycznych czynników ryzyka naczyniowego. *Vasculitis* może wystąpić w przebiegu chorób układowych (np. toczeń), może być też pierwotnie ograniczony do OUN (*primary angiitis of CNS*). Przyczyną zapalenia naczyń OUN mogą być też infekcje, wśród których znaczącą, a być może czasami nierozpoznaną, rolę odgrywa wirus *varicella zoster* (VZV).

Materiał i metody. 73-letnia pacjentka z wywiadem choroby niedokrwiennej serca, hipercholesterolemii i migreny została przyjęta do szpitala z powodu objawów udaru mózgu z niedowładem połowicznym lewostronnym. W ostatnich tygodniach przed przyjęciem obserwowano u chorej pojawienie się zaburzeń pamięci i koncentracji. W dniu przyjęcia wystąpił ogniskowy napad padaczkowy z zaburzeniami świadomości. W trakcie hospitalizacji utrzymywały się ciężkie zaburzenia pamięci świeżej, okresowo pobudzenie psychoruchowe wymagające farmakoterapii. Nie było bólów głowy, okresowo stany podgorączkowe. Brak zmian skórnych sugerujących półpasiec (także w wywiadzie). Chora przeżyła ospę wietrzną w dzieciństwie. TK głowy: udar niedokrwieniny w prawej okolicy ciemieniowo-potylicznej. MR głowy: wielogniskowe zmiany niedokrwienne w obu półkulach podostre i świeże sugerujące zapalenie małych tętnic. MR angio tętnic mózgowia: bez istotnych zwężeń, widoczny mały (3 mm) tętniak lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Badania laboratoryjne bez zmian sugerujących choroby układowe i trombofilię. Negatywne w kierunku HIV, HCV, kiły. Prawidłowe TSH, T3, T4, czynność wątroby. Doppler tętnic szyjnych i kręgowych w normie, Holter EKG: rytm zatokowy. Echo serca: bez skrzeplin w jamach serca, wykluczono endocarditis. Posiewy krwi negatywne. EEG ujawniło fale ostre oraz aktywność napadową 2–3 Hz w prawej okolicy czołowo-skroniowej. Naktucie lędźwiowe. Płyn M-R: cyto-

za 137 (w 60% jednojądrowa), białko i glukoza w normie. Eryocyty w płynie — 5300. Posiewy płynu negatywne. Przeciwciała anti-Borrelia w płynie i surowicy nieobecne. PCR w kierunku HSV, VZV, enterowirusów negatywny. Test w kierunku kiły negatywny. Negatywne testy w kierunku autoimmunologicznych zapaleń mózgu. IgG indeks był w normie, brak prążków oligoklonalnych. Potwierdzono obecność w płynie M-R intratekalnej syntezy przeciwciał IgG przeciw VZV. TK szyi, klatki piersiowej i brzucha oraz PET bez zmian sugerujących podejrzenie choroby nowotworowej. Włączono dożylnie leczenie aciclovirem w pełnej dawce przez 14 dni. Po kilku dniach poprawa stanu klinicznego. Wyraźnie zmniejszenie zaburzeń amnestycznych, pobudzenia psychoruchowego oraz niedowładu. Kontrolne badanie płynu M-R po 7 dniach leczenia aciclovirem wykazało spadek cytozy do normy (cytoza — 1).

Wnioski. *Vasculitis* i *vasculopatie* OUN związane z pierwotną infekcją lub reaktywacją VZV mogą przybierać różne formy kliniczne w tym udaru niedokrwiennego i encefalopatii. Reaktywacja VZV jest często związana z immunosupresją (choroby układowe, nowotwory, chemioterapia, HIV). Szczególną trudność diagnostyczną mogą sprawiać chorzy, u których nie wystąpił klinicznie jawny półpasiec oraz nie ma danych na immunosupresję. Tak było w przypadku naszej pacjentki. Chorzy z udarem mózgu i półpaścem (także niedawno przebyłym) oraz chorzy bez półpaśca, ale z objawami encefalopatii i wieloogniskowymi zmianami niedokrwiennymi w MR sugerującymi zapalenie naczyń, wymagają zawsze nakłucia łądźwiowego. W razie potwierdzenia zmian zapalnych w płynie należy w mikrobiologicznej diagnostyce różnicowej zawsze uwzględnić infekcję lub reinfekcję VZV. Ma to bezpośrednie konsekwencje terapeutyczne (aciclovir). Dość typowe dla VZV *vasculitis*, poza podwyższoną cytozą, jest obecność erytrocytów w płynie M-R. Tak było u prezentowanej chorej. Należy podkreślić, że badanie PCR jest pozytywne tylko w niektórych przypadkach (w mniejszości). Negatywny PCR wymaga zawsze wykluczenia infekcji VZV przez oznaczenie przeciwciał przeciw VZV w płynie M-R. Tak właśnie było u naszej chorej.

## ID: 1882

### Opryszczkowe zapalenie mózgu imitujące udar niedokrwienny hipokampa — opis przypadku

Ewa Sobieszczuk<sup>1</sup>, Beata Szyluk<sup>1</sup>, Piotr Janik<sup>1</sup>,  
Anna Łusakowska<sup>1</sup>, Anna Kolasa<sup>2</sup>,  
Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Opryszczkowe zapalenie mózgu (HSE, *Herpes simplex encephalitis*) stanowi najczęstszy rodzaj wirusowego zapalenia mózgu. Roczna zapadalność wynosi około 1 na 500 000 osób. Zwykle jako zakażenie pierwotne pojawia się w grupie chorych poniżej 20. roku życia; drugi szczyt zachorowań przypada po 50. roku życia, na ogół jako reaktywacja infekcji. W badaniu rezonansu magnetycznego w HSE

typowe są: obrzęk i krwawienie w płatach skroniowych, hipodensyjne obszary w obrazach T1-zależnych oraz niehomogenne wzmocnienie kontrastowe; obustronne zajęcie płatów skroniowych jest objawem niemal patognomonicznym dla HSE, jednak występuje stosunkowo późno. Celem niniejszej pracy jest opis przypadku pacjenta z HSE, którego przebieg i obraz radiologiczny początkowo sugerowały udar niedokrwienny lewego hipokampa oraz zwrócenie uwagi na konieczność diagnostyki różnicowej w przypadkach atypowych.

Materiał i metody. 69-letni mężczyzna, z nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą niewydolnością serca, cukrzycą typu 2, po endarterektomii prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej i stentowaniu lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej, z wywiadem raka pęcherza leczonego operacyjnie, został przyjęty do Kliniki Neurologii z powodu zaburzeń pamięci świeżej i dezorientacji w czasie i miejscu. Objawy wystąpiły nagle, na 3 dni przed przyjęciem, poprzedzone były bólem głowy: pojawiły się zaburzenia zachowania z dominującą agresją i zaburzenia pamięci świeżej. W tomografii komputerowej nie stwierdzono istotnych odchyleń. W rezonansie magnetycznym mózgowia uwidoczniło ognisko hiperintensywne w T2, FLAIR z niewielkim ograniczeniem dyfuzji z lewym hipokampie, w pierwszej kolejności sugerujące zmianę niedokrwienną co korelowało z naczyniowymi obciążeniami pacjenta. Z uwagi jednak na utrzymujące się w kolejnych dniach zaburzenia pamięci oraz zaburzenia świadomości wykonano EEG, w którym uwidoczniło rozlane zmiany patologiczne uogólnione (fale delta i theta o ostrym rysunku i ostre z cechami pseudorytmii) z przewagą w półkuli lewej. W 3. dobie hospitalizacji wystąpił jednorazowy epizod gorączki. Wykonano nakłucie łądźwiowe stwierdzając w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytozę głównie jednojądrzastą 51,5 kom/ul z prawidłowym stężeniem białka i glukozy. Wysunięto podejrzenie wirusowego zapalenia mózgu i włączono acyklowir 30 mg/kg mc. i deksametazon 3 × 4 mg iv. W 5. dobie hospitalizacji otrzymano potwierdzenie etiologii opryszczkowej zapalenia mózgu (DNA HSV-1 wykryte metodą PCR). Ustalono, że pacjent wielokrotnie przebył opryszczkę wargową, a w poprzednim roku półpaśca z typowymi zmianami skórnymi w okolicy międzyżebrowej. W ciągu kolejnych dni obserwowano stopniową, lecz ciągle niepełną poprawę w zakresie zaburzeń pamięci świeżej i ustąpienie zaburzeń świadomości. W 8. dobie hospitalizacji pacjenta przekazano transportem lotniczym do dalszego leczenia w miejscu zamieszkania.

Wnioski. W każdym przypadku zaburzeń zachowania i świadomości, szczególnie w sytuacji utrudnionego wywiadu z pacjentem, należy wziąć pod uwagę możliwość zapalenia mózgu i poszerzyć diagnostykę różnicową w tym kierunku. Badania dodatkowe, szczególnie badanie obrazowe metodą rezonansu magnetycznego, stanowią nieocenioną pomoc w diagnostyce schorzeń neurologicznych, jednak jak pokazuje powyższy przykład, w przypadkach atypowych ich wartość może być ograniczona, a najistotniejszą składową diagnostyki pozostaje badanie kliniczne i wnikliwa obserwacja pacjenta.

ID: 1910

## Postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia u chorego z pierwotnym niedoborem odporności

Małgorzata Dziewiszek<sup>1</sup>, Joanna Bładowska<sup>2</sup>,  
Konstanty Gurański<sup>3</sup>, Mieszko Zagrajek<sup>3</sup>,  
Bogusław Paradowski<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii,  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wstęp.** Postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia (PML, *progressive multifocal leukoencephalopathy*) jest chorobą wywołaną przez reaktywację poliomawirusa JC (JCV, *John Cunningham virus*), spowodowaną obniżeniem odporności najczęściej w przebiegu AIDS lub leczenia immunosupresyjnego. Charakteryzuje się występowaniem obustronnych, rozlanych zmian demielinizacyjnych w mózgowiu. Jest schorzeniem o wyjątkowo niekorzystnym rokowaniu. Autorzy przedstawiają pacjenta z PML w przebiegu pierwotnego niedoboru odporności.

**Materiał i metody.** 22-letni pacjent z rozpoznaniem w drugim roku życia pospolitym niedoborem odporności dotyczącym głównie komórek T (niedobór IgA i IgG), leczonym substytucyjnie immunoglobulinami został przyjęty do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w kwietniu 2017 roku z powodu postępujących od 2 miesięcy zaburzeń mowy z towarzyszącym osłabieniem siły mięśniowej prawych kończyn. W lutym 2017 roku pacjent był diagnozowany w Oddziale Neurologicznym w Świdnicy z rozpoznaniem udaru niedokrwiennego mózgu. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: pacjent przytomny, afazja czuciowo-ruchowa, niedowład połowiczny prawostronny z przewagą w kończynach górnej oraz obustronnie dodatni objaw Babińskiego. W badaniu MR mózgowia uwidoczniono rozległe strefy hiperintensywne obejmujące istotę białą obu półkul mózgu z zajęciem krótkich włókien kojarzeniowych podkorowych (U-fibers) sugerujące infekcyjny proces zapalny mózgu o charakterze PML. W badaniu spektroskopowym MR wykazano cechy aktywnego nacieku, demielinizacji i glikolizy beztlenowej. W płynie mózgowo-rdzeniowym testem wykrywającym DNA wirusa JCV stwierdzono wiramię 612 410 kopii/ml. Wiremia JC we krwi wynosiła 135 000 unit/ml. Na podstawie obrazu klinicznego, charakterystycznych zmian w MR mózgowia oraz wirēmii JCV w płynie mózgowo-rdzeniowym rozpoznano PML. W leczeniu zastosowano cydofowir w dawce 5 mg/kg masy ciała w 1., 7. oraz 21. dobie łącznie z immunoglobulinami ludzkimi w dawce 1 g/kg m.c. Pomimo spadku wirēmii JC we krwi po pierwszej dawce leku obserwowano dalszą, stopniową progresję objawów neurologicznych w postaci pogłębienia niedowładu kończynowego, pojawienia się ogniskowych napadów drgawkowych prawych kończyn oraz zaburzeń świadomości. W kolejnym kontrolnym MR mózgowia wykazano dalszą progresję hiperintensywnych zmian, zlokalizowanych zwłaszcza w okolicy ciemieniowej i skroniowej prawej.

**Wnioski.** Najczęstszą przyczyną PML są nabyte zaburzenia odporności w przebiegu AIDS lub immunosupresji

polekowej. U opisywanego pacjenta podłożem PML były pierwotne zaburzenia odporności, prawdopodobnie uwarunkowane genetycznie. Jest to bardzo rzadka przyczyna PML; w literaturze światowej opisano dotychczas zaledwie 26 podobnych przypadków. Rozpoznanie ustalono na podstawie objawów klinicznych, typowych zmian uwidoczonych w badaniach neuroobrazowych oraz obecności materiału DNA JCV w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zastosowane leczenie cydofowirem oraz immunoglobulinami ludzkimi nie przyniosło korzyści klinicznych.

ID: 2081

## Odwracalne zapalenie pnia mózgu w przebiegu neuroboreliozy — opis przypadku

Milena Świtońska, Violetta Palacz-Duda

Centrum Interwencyjnego Leczenia Udarów Mózgu, Oddział Neurologii,  
Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy

**Wstęp.** Borelioza to choroba wywołana przez krętka *Borrelia burgdorferi*. Borelioza jest chorobą, która może się rozwinąć w kompleks zaburzeń wieloukładowych. Neuroborelioza to postać boreliozy z Lyme, której objawy dotyczą układu nerwowego. Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego jest najcięższą postacią neuroboreliozy. Częstość oceniana jest na 0,1% zakażonych *B. burgdorferi*.

**Materiał i metody.** 38-letni mężczyzna przyjęty został do Oddziału Neurologii z powodu nagłego wystąpienia zawrotów głowy, senności oraz osłabienia siły mięśniowej czterech kończyn. W wywiadzie chory leczony był od dzieciństwa z powodu padaczki. Przewlekłe zażywał karbamazepinę. W wykonanym w Izbie Przyjęć tomografie komputerowym głowy bez kontrastu nie stwierdzono patologii. W badaniu neurologicznym stwierdzono tetraparezę spastyczną, oczopląs obustronny do boków, ataksję kończyn lewych. W drugiej dobie hospitalizacji wykonano badanie rezonansem magnetycznym (MR, *magnetic resonance*) głowy, w którym opisano obszar o wysokim sygnale w obrazach T2 i FLAIR, niskim w obrazach T1 głównie w obrębie rdzenia przedłużonego w jego części przedniej. W pozostałych częściach mózgowia nie stwierdzono zmian patologicznych. Radiolog wysunął podejrzenie procesu rozrostowego. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego nie stwierdzono odchyień od normy (bez pleocytozy, poziom białka był w normie, wskaźnik Linka-Tiblinga w normie). Miana przeciwciał w kierunku chorób układowych tkanki łącznej i zespolów paranowotworowych były w normie. W surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowych stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko *Borrelia Burgdorferii* zarówno w klasie IgM jak i IgG. Oznaczenia wykonano metodą ELISA oraz potwierdzono w teście metodą Western Blot. Wysunięto podejrzenie neuroboreliozy. Pacjent był konsultowany przez lekarza chorób zakaźnych, który podtrzymał rozpoznanie. Pacjent otrzymał antybiotykoterapię- Cefalosporynę III generacji dożylnie przez 4 tygodnie. Po dwóch tygodniach leczenia uzyskano kliniczną poprawę — ustąpił niedowład cztero kończynowy, zmniejszyła się ataksja kończyn, nadal utrzymywał się oczopląs. Po czterech miesiącach opisano widoczną regresję zmian w obrazie MR. W badaniu neurologicznym stwierdzono tylko oczopląs do boków znacznie



mniejszy niż przy przyjęciu. Po roku od zachorowania wykonano kontrolne badanie MR głowy, w którym opisano prawie całkowite ustąpienie zmian.

Wnioski. Zapalenie pnia mózgu w przebiegu neuroboreliozy może być skutecznie leczone, a rokowanie jest pomyślne.

## ID: 2112

### Rozpoznanie zaburzeń konwersyjnych przyczyną opóźnienia prawidłowego rozpoznania chłoniaka rdzenia — opis przypadku

**Kamila Saramak<sup>1</sup>, Piotr Szczudlik<sup>1</sup>, Andrzej Opuchlik<sup>1</sup>, Edyta Maj, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>II Zakład Radiologii Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp: Pierwotny chłoniak ośrodkowego układu nerwowego (PCNSL, *primary central nervous system lymphoma*) jest nowotworem rzadkim, stanowiącym około 4–6% postaci pozawęzłowych chłoniaka nieziarniczego. Najczęściej lokalizuje się w półkulach mózgu, ale niekiedy zajmuje także gałkę oczną, nerwy czaszkowe oraz, choć bardzo rzadko, opony mózgowo-rdzeniowe i rdzeń kręgowy. Manifestacja kliniczna jest niecharakterystyczna, zależnie od umiejscowienia zmian obejmować może niedowład, zaburzenia chodu czy zmiany zachowania.

Materiał i metody. Przedstawiamy przypadek 22-letniego pacjenta, przyjętego do Kliniki Neurologii z powodu postępujących zaburzeń chodu i ogólnego osłabienia. Mężczyzna hospitalizowany był wcześniej na oddziale psychiatrycznym w związku z zaburzeniami psychotycznymi oraz konwersyjnymi. Badania neuroobrazowe uwiaryściły rozległe wzmocnienie i pogrubienie opon na całej długości rdzenia oraz rozsiane nacieki w mózgowiu, w tym zmianę ogniskową w dolnej części komory czwartej. Obraz radiologiczny wymagał różnicowania między neurosarkoidozą, rdzeniakiem zarodkowym oraz chłoniakiem. Biopsja opon mózgowo-rdzeniowych potwierdziła rozpoznanie chłoniaka. Kilka dni później pacjent zmarł.

Dyskusja. W literaturze opisywano wiele przypadków, w których opóźnienie rozpoznania procesu rozrostowego ośrodkowego układu nerwowego (OUN) spowodowane było podejrzeniem zaburzeń konwersyjnych. Jednakże w żadnym z nich skąpe objawy kliniczne nie wiązały się z tak zaawansowanymi zmianami radiologicznymi w całym układzie nerwowym i nie wymagały różnicowania między wspomnianymi jednostkami chorobowymi.

Wnioski. Postawienie rozpoznania zaburzeń konwersyjnych wymaga przeprowadzenia starannej diagnostyki różnicowej i wykluczenia podłoża somatycznego prezentowanych objawów. W sytuacjach wątpliwych nieodzownym elementem diagnostyki jest neuroobrazowanie. Opóźnienie rozpoznania choroby somatycznej uniemożliwia niekiedy wdrożenie leczenia radykalnego oraz znacząco pogarsza rokowanie pacjenta.

## ID: 1971

### Glejak wielopostaciowy mózgu imitujący neurosarkoidozę w badaniu MRI

**Marta Kasprzyk, Małgorzata Fudala, Małgorzata Ziomek, Marta Kucharska-Lipowska, Magdalena Wrona, Anna Góral, Anna Kowal, Waldemar Broła**

Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

Wstęp. Glejaki wielopostaciowe należą do najbardziej złośliwych guzów mózgu typu gwiaździkowatego. Badanie rezonansem magnetycznym (MRI) z podaniem środka kontrastowego jest metodą z wyboru w diagnostyce obrazowej guzów mózgu. W wielu przypadkach obraz glejaka wielopostaciowego w konwencjonalnym badaniu MR nie pozwala na różnicowanie go od innych zmian wewnątrzczaszkowych i może być nietypowy do tego stopnia, że wręcz przybiera charakter neurosarkoidozy, która zawsze stanowi trudny problem diagnostyczny. Zmiany w MRI mózgu u chorych z neurosarkoidozą uwidaczniają się w postaci rozsianych ognisk hiperintensywnych zlokalizowanych w oponach i wewnątrzmożgowo. W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę inne, liczne choroby o podłożu autoimmunologicznym (stwardnienie rozsiane, toczeń rumieniowaty), neuroinfekcje (gruźlica, neuroborelioza, kiła układu nerwowego, gryźbica) oraz nowotwory (chłoniaki, nacieki białaczkowe opon, szpiczak mnogi, oponiaki, glejaki wielopostaciowe).  
Materiał i metody. 55-letni pacjent został przyjęty na Oddział Neurologii z powodu utrzymujących się od kilku dni bólów głowy oraz zaburzeń widzenia pod postacią niedowidzenia połowiczego prawostronnego. Dwa dni przed hospitalizacją doznał urazu głowy, trafił do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, gdzie w badaniu tomografią komputerową (TK) głowy stwierdzono guza w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono orientacyjnie ubytki pola widzenia pod postacią niedowidzenia połowiczego prawostronnego, poza tym bez innych objawów ogniskowych. Obraz badania MRI głowy wykazał obecność hiperintensywnej strefy ulegającej silnemu wzmocnieniu kontrastowemu biegnącej się od skrzyżowania wzrokowego powodującej obustronne pogrubienie wewnątrzczaszkowych odcinków nerwów wzrokowych, szerzącej się do tyłu na pasmo wzrokowe wzdłuż przebiegu drogi wzrokowej, następnie zstępującej wzdłuż lewego konaru mózgu obejmując boczną część pnia mózgu i lewy konar środkowy mózdzku. Dodatkowo zmiany szerzyły się ku górze zajmując odcinkowo tylną część torebki wewnętrznej. Niezależnie od odpisywanych zmian w obrębie przedklinka i klinka lewego płata ciemieniowego twór guzowaty o wymiarze około 21 × 12 × 16 mm o silnym pierścieniowatym wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. Obraz MRI sugerował zmiany w przebiegu neurosarkoidozy. Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym stabilnym z zaleceniem ponownej hospitalizacji celem poszerzenia diagnostyki. Niestety pacjent został przyjęty do

oddziału wcześniej niż przewidywał wyznaczony termin ponownej hospitalizacji z powodu nagłego niedowładu połowicznego prawostronnego, porażenia nerwu VII prawego oraz niedowidzenia obuczne. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono ośrodkowe uszkodzenie prawego nerwu VII oraz nieznaczny niedowład połowiczny prawostronny z ataksją i objawem Babińskiego po stronie prawej. Podczas pobytu w oddziale wykonano badania diagnostyczne, w tym badanie HRCT (*high resolution computed tomography*) klatki piersiowej oraz punkcję lędźwiową (badanie ogólne oraz w kierunku obecności prążków oligoklonalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym) — wyniki bez istotnej patologii. Oznaczono poziom wapnia oraz hormonu ACE we krwi — wyniki w zakresie normy. W trzeciej dobie hospitalizacji doszło do nagłego pogorszenia stanu ogólnego pacjenta, wystąpiły objawy niewydolności krążeniowo — oddechowej i lekarz dyżurny stwierdził zgon chorego.

Dyskusja. Z uwagi na niejednoznaczny obraz badania MRI głowy sugerujący obecność neurosarkoidozy oraz całościowy obraz kliniczny prezentowanego przypadku wykonano badania diagnostyczne w kierunku neurosarkoidozy, które nie potwierdziły tego rozpoznania. Ze względu zaś na niejasną przyczynę zgonu podjęto decyzję o wykonaniu sekcji zwłok. Po sekcji zwłok za bezpośrednią przyczynę zgonu uznano niewydolność oddechowo-krążeniową z rozstrzenią lewej komory serca. Mózg pobrano w całości do badania histopatologicznego — wynik wskazywał na obecność glejaka wielopostaciowego. Wnioski. Obraz glejaka wielopostaciowego bywa w niektórych przypadkach trudny do interpretacji i w związku z tym może okazać się problemem diagnostycznym. Mimo, że przeważająca większość tych guzów ma charakter jednoogniskowy, to opisywane są także zmiany wielogniskowe, które w swoim obrazie mogą przypominać neurosarkoidozę.

# Grupa 12. Padaczka, ból, bóle głowy, neurorehabilitacja

**ID: 1822**

**Porównanie funkcjonowania poznawczego i stanu emocjonalnego pacjentów z padaczką o różnej semiologii**

**Magdalena Gugala-Iwaniuk, Ksenia Sławińska, Anna Bochyńska, Magdalena Konopko, Anna Iwanek, Grzegorz Witkowski, Rafał Rola, Danuta Ryglewicz, Halina Sienkiewicz-Jarosz**

I Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Wyniki badań oraz doświadczenie kliniczne pokazują, że pacjenci z padaczką mogą prezentować różne deficyty funkcji poznawczych oraz zaburzenia stanu emocjonalnego. Profil i nasilenie zaburzeń neuropsychologicznych nie jest jednolity i jest związany z wieloma czynnikami, m.in. z semiologią napadów padaczkowych oraz lokalizacją ogniska padaczkorodnego. Porównanie funkcjonowania poznawczego oraz stanu emocjonalnego pacjentów z padaczką o różnej semiologii napadów.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 75 pacjentów w przedziale wiekowym 18–55 lat, leczonych z powodu padaczki od co najmniej 3 lat, hospitalizowanych w I Klinice Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii oraz 21 osób zdrowych. Z badanej grupy wykluczono chorych z padaczką poudarową, pourazową, pozapalną oraz padaczką w przebiegu guza mózgu. Pacjentów podzielono ze względu na semiologię napadów padaczkowych na grupy chorych z padaczką uogólnioną z napadami toniczno-klonicznymi (GE,  $n = 17$ ), młodzieńczą padaczką miokloniczną (JME,  $n = 12$ ), padaczką prawego płata skroniowego ( $TLE_R$ ,  $n = 16$ ), padaczką lewego płata skroniowego ( $TLE_L$ ,  $n = 24$ ) oraz padaczką płata czołowego (FE,  $n = 6$ ). Wszyscy uczestnicy wzięli udział w badaniu neuropsychologicznym, w którym wykorzystano następujące metody: Test Łączenia Punktów, Test Nazywania, Test Fluencji Słownej, Test Pamięci Wzrokowej Bentona, Test Figury Złożonej Rey'a, Test Słuchowo-Werbalnego Uczenia się Rey'a oraz kwestionariusze: Inwentarz Depresji Beck'a oraz Inwentarz Stanu i Cechy Łęku STAI.

Wyniki. W badaniu neuropsychologicznym stwierdzono istotne różnice w funkcjonowaniu poznawczym między pacjentami z padaczką i osobami z grupy kontrolnej. Najwięcej deficytów poznawczych w porównaniu do grupy osób zdrowych ujawniły grupy TLE — w zakresie funkcji uwagi wzrokowej i funkcji wykonawczych ( $TLE_{RL}$ ), fluencji werbalnej ( $TLE_R$ ), pamięci semantycznej ( $TLE_L$ ) oraz bezpośredniej pamięci słuchowo-werbalnej ( $TLE_{RL}$ ), uczenia się ( $TLE_R$ ) i odroczonej pamięci słownej ( $TLE_R$ ). Grupa pacjentów z JME prezentowała niższy poziom uwagi wzrokowej i funkcji wykonawczych (fluencji słownej oraz wykonawczych aspektów procesów pamięciowych). Pacjenci z grupy

FE uzyskali niższe wyniki w zadaniach sprawdzających pamięć semantyczną oraz funkcje wykonawcze. Pacjenci z grupy GE w porównaniu do grupy kontrolnej różnili się jedynie poziomem fluencji słownej. Porównania funkcji poznawczych między grupami osób z padaczką wykazały największe nasilenie deficytów neuropsychologicznych w grupie  $TLE_R$ , najmniejsze — w grupie GE. Analiza wyników uzyskanych w kwestionariuszach objawów o charakterze depresyjnym i lękowym wykazała jedynie istotnie większe nasilenie skarg na dolegliwości depresyjne w grupie pacjentów z napadami uogólnionymi toniczno-klonicznymi w stosunku do grupy JME.

Wnioski. Wyniki badania są zgodne z opisywanym w literaturze zróżnicowaniem profili funkcjonowania poznawczego i stanu emocjonalnego pacjentów z padaczką o różnej semiologii.

**ID: 1873**

**Przypadek pacjentki ze sporadyczną postacią choroby Creutzfeldta-Jakoba — różnicowanie ze stanem padaczkowym — trudności diagnostyczne**

**Iwona Halczuk, Piotr Dropko, Paweł Halczuk, Ewa Belniak, Konrad Rejda**

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Choroba Creutzfeldta-Jakoba jest najczęstszą chorobą prionową występującą u ludzi. Postać sporadyczna choroby obejmuje 90% przypadków, występuje na całym świecie ze zbliżoną częstością około 0,5–1 przypadek na milion mieszkańców rocznie. Klasyczna triada objawów klinicznych obejmująca otępienie, mioklonie i typowy zapis EEG (elektroencefalografia) występuje w ponad 70% przypadków. W większości przypadków postaci sporadycznej choroby objawy prodromalne ewoluują stopniowo w kierunku choroby pełnoobjawowej, ale w około 20% choroba rozpoczyna się nagle, w sposób udarowy i może być mylnie rozpoznawana jako incydent naczyniowego uszkodzenia mózgu. Badanie EEG, zwłaszcza z możliwością do systematycznych badań repetytywnych jest istotnym badaniem diagnostycznym w przyżyciowym rozpoznaniu choroby.

Materiał i metody. Celem pracy było przedstawienie przypadku 66-letniej kobiety, która została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z podejrzeniem udaru mózgu. Pacjentka obciążona nadciśnieniem tętniczym, według relacji rodziny, w ciągu tygodnia przed przyjęciem do Kliniki Neurologii pojawiły się u pacjentki zaburzenia kontaktu słownego pod postacią trudności w wypowiedaniu słów oraz zaburzenia rozumienia mowy, trudności w chodzeniu oraz zaburzenia napadowe o charakterze ruchów mimowolnych kończyn górnych, bardziej wyrażonych w kończynie górnej lewej, o charakterze zry-

wań mięśniowych. Badanie neuroobrazujące sugerowało możliwość naczyniowego uszkodzenia mózgu, zaburzenia napadowe oraz pierwsze badanie EEG — stan padaczkowy napadów ogniskowych z zaburzeniami świadomości. Dopiero kolejne powtarzalne badania elektrofizjologiczne ujawniły typowy obraz dla choroby zwyrodnieniowej i po wykonaniu badań potwierdzających rozpoznano sporadyczny wariant najczęściej występującej encefalopatii gąbczastej.

**Wnioski.** Udarowe wystąpienie objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu wraz z objawami mogącymi sugerować zaburzenia napadowe o charakterze padaczkowym, ze zmianami naczyniopochodnymi w badaniach neuroobrazujących, zwłaszcza jeśli dotyczy to osoby z czynnikami ryzyka udaru mózgu, do tej pory sprawnej ruchowo i intelektualnie, sugeruje w pierwszej kolejności tło naczyniopochodne obserwowanych zaburzeń. Dopiero brak jednoznacznej poprawy po leczeniu, w tym także przeciwpadaczkowym, oraz szybki rozwój typowych zmian stwierdzanych w powtarzanych badaniach elektroencefalograficznych pozwolił na powzięcie podejrzenia choroby Creutzfeldta-Jakoba, które to rozpoznanie potwierdzono badaniami laboratoryjnymi płynu mózgowo-rdzeniowego. Przypadek ten potwierdza, że w sytuacjach wątpliwych pod względem diagnostycznym możliwość powtarzalności badań elektroencefalograficznych jest zawsze cennym narzędziem diagnostycznym.

## ID: 1972

### Związek aktywacji bariery krew-mózg z częstością napadów padaczkowych

**Agnieszka Makulska, Agnieszka Cudna, Elżbieta Bronisz, Anna Jopowicz, Iwona Kurkowska-Jastrzębska**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

**Wstęp.** U pacjentów z padaczką w trakcie napadów dochodzi do wzrostu przepuszczalności i aktywności bariery krew-mózg. Wzrost aktywności bariery krew-mózg związany jest także z propagacją napadów. Przedstawiamy wstępne wyniki badania, w którym mierzono poziomy białek uczestniczących w aktywacji bariery krew-mózg (MMP-9, S100B, CCL-2, ICAM-1) u pacjentów z padaczką.

**Materiał i metody.** Badano surowicę 44 pacjentów ze stabilną padaczką, o różnej etiologii choroby (11 — z padaczką idiopatyczną, 28 — objawową, 5 — kryptogenną), co najmniej po tygodniu od napadu. U pacjentów obliczono liczbę napadów w okresie 6 miesięcy przed oraz 6 miesięcy po pobraniu. Grupę kontrolną stanowiło 44 zdrowych ochotników, dobranych pod względem wieku i płci. Białka MMP-9, S100B, CCL-2 oraz ICAM-1 oznaczano metodą ELISA.

**Wyniki.** Poziomy S100B i CCL-2 wykazują dodatnią, a ICAM-1 ujemną korelację z liczbą napadów przed pobraniem. Liczba napadów po pobraniu koreluje dodatnio z poziomem MMP-9, a ujemnie z poziomem ICAM-1. Poziom MMP-9 jest istotnie wyższy u pacjentów z padaczką niż w grupie kontrolnej (909,7 ng/ml ± 91,3 vs 634,2 ± 40,8 ng/ml; p = 0,0078). Poziom S100B jest wyższy u pacjentów z padaczką, poziomy ICAM-1 oraz CCL-2 są porównywalne u pacjentów oraz w grupie kontrolnej.

**Wnioski.** U pacjentów z padaczką stwierdzono podwyższone markery aktywności bariery krew-mózg w okresie międzypadawym. Poziom MMP-9 oraz ICAM-1 może być predyktorem wystąpienia napadów padaczkowych u pacjenta.

## ID: 1993

### Częstość występowania zmian w badaniach neuroobrazowych u chorych na padaczkę przyjmowanych w trybie ostrodyżurowym z pierwszorazową manifestacją choroby

**Bożena Adamczyk, Karolina Węgrzyn, Tomasz Wilczyński, Julia Zych, Jakub Izydorczyk, Bożena Brodowska, Justyna Maciarz, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

**Wstęp.** Padaczka to zespół przewlekłych zaburzeń neurologicznych, które spowodowane mogą być przez zaburzenia w strukturze lub funkcjonowaniu mózgu. To często występujące zaburzenie dotyczy obecnie około 65 milionów ludzi na świecie i około 400 tysięcy osób w Polsce. Zmiany organiczne mózgowia ujawnione w badaniach obrazowych stanowią ważny czynnik predysponujący do zaburzeń napadowych. Wystąpienie napadu padaczkowego wiąże się z koniecznością przeprowadzenia diagnostyki w kierunku padaczki. Celem pracy jest ocena częstości występowania zmian ośrodkowego układu nerwowego (OUN) ujawnionych w badaniach obrazowych (tomografii komputerowej [TR], rezonansie magnetycznym [MRI]) wśród chorych przyjmowanych do Kliniki Neurologii z powodu napadów padaczkowych, u których następnie zgodnie z obowiązującymi kryteriami rozpoznano padaczkę.

**Materiały i metody.** Badaniem objęto 93 pacjentów hospitalizowanych w latach 2015–2016 w Katedrze i Klinice Neurologii w Zabrze z powodu padaczki. Przeanalizowano retrospektywne dane z rejestrów szpitala. W badaniu przedstawiono częstość występowania zmian w badaniach obrazowych z uwzględnieniem podziału na płeć. Dodatkowo, dokonano analizy badań MRI i TK głowy chorych uzależnionych od alkoholu.

**Wyniki.** Średni wiek pacjentów wynosił 56,3 lat. Średnia długość choroby wynosiła 45,1 miesiąca. Kobiety stanowiły 65,6% badanej grupy. Wśród badań obrazowych, u 86,6% badanych pacjentów znaleziono nieprawidłowości. Chorzy mieli częściej wykonywane TK (u 72,04% wszystkich). Zmiany w TK głowy częściej miały kobiety (95,12% vs 73,08%), a w MRI mężczyźni (70% vs 68,42%). W MRI najczęściej występowały zmiany wsteczne naczyniopochodne (u 41,4% badanych) a najrzadziej uwidoczniły zmiany metastatyczne mózgowia, ropnie i krwawienie do OUN (u 3,4%), zaś w TK głowy również najczęściej występowały zmiany wsteczne naczyniopochodne (u 47,8%), najrzadziej malformacje naczyniowe (u 1,5%). Grupa pacjentów z ZZA stanowiła 15,05% wszystkich chorych. ZZA częściej występował wśród mężczyzn (p = 0,002). Zmiany w badaniach obrazowych zaobserwowano u 85,71% chorych z ZZA.



Wśród tej grupy pacjentów częściej było wykonywane TK, a najczęściej występującą nieprawidłowością były zmiany wsteczne naczyniopochodne, które występowały u 50% badanych. Wnioski: U chorych na padaczkę bardzo często występują zmiany w badaniach neuroobrazowych. W TK mózgowia, będącym badaniem pierwszego wyboru u chorych diagnozowanych w trybie ostrożyrurowym z powodu pierwszego w życiu napadu padaczkowego najczęściej są rozpoznawane zmiany naczyniopochodne. W ocenianej grupie pacjentów diagnozowanych z powodu napadów padaczkowych zdecydowanie częściej, niż oczekiwano występował problem uzależnienia alkoholowego; również w tej grupie często obserwowano obecność zmian neuroobrazowych. Powyższe obserwacje mogą mieć istotny wpływ na zasadność włączenia farmakoterapii przeciwpadaczkowej.

## ID: 2016

### Współwystępowanie schorzeń układu sercowo-naczyniowego u pacjentów chorujących na padaczkę — wyniki wstępne

**Magdalena Torbus-Paluszczak, Katarzyna Gołębiowska, Michał Gocyła, Anna Myśliwiec, Weronika Szczelina, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Padaczka jest jednym z najczęstszych schorzeń neurologicznych, które dotyczy około 400 tysięcy ludzi w Polsce. Padaczka należy do schorzeń przewlekłych, często towarzyszy pacjentowi przez całe życie, co wiąże się ze współistnieniem chorób układu sercowo-naczyniowego. W populacji ogólnej częstość występowania nadciśnienia tętniczego wynosi — 30%, dyslipidemii — 59%, choroby niedokrwiennej serca — 10%, migotania przedsionków 2%, udaru mózgu — 18%. Celem pracy jest analiza częstości występowania chorób układu krążenia u pacjentów z padaczką pod względem płci i wieku.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono retrospektywnie na grupie 105 pacjentów Kliniki Neurologii chorujących na padaczkę. Na podstawie stworzonej bazy danych analizowano statystycznie częstość występowania określonych chorób układu sercowo-naczyniowego. Grupę badaną podzielono ze względu na płeć i wiek (poniżej i powyżej 50 roku życia) oraz uwzględniono przyjęcie do szpitala z powodu pierwszego lub kolejnego napadu padaczkowego.

Wyniki. Analiza statystyczna wykazała, że do najczęstszych chorób układu krążenia u pacjentów z padaczką u pacjentów powyżej 50 roku życia należy: nadciśnienie tętnicze (41%), dyslipidemia (25,7%), przebyty udar niedokrwieny (24,8%), choroba niedokrwienna serca (13,3%), migotanie przedsionków (10,5%), przebyty udar krwotoczny (2,9%). W grupie wiekowej poniżej 50 rż. najczęstszym zaburzeniem jest dyslipidemia. Częstość występowania schorzeń układu krążenia jest większa u kobiet, za wyjątkiem migotania przedsionków, gdzie nie zauważono zależności względem płci. Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszym zaburzeniem układu sercowo-naczyniowego u pacjentów przyjętych do szpitala z powodu pierwszego napadu padaczkowego.

U osób z padaczką i nadciśnieniem tętniczym najczęściej występują napady ogniskowe złożone (19%), podczas gdy u osób nie obciążonych nadciśnieniem tętniczym najczęściej występują napady uogólnione toniczno-kloniczne (27%).

Wnioski. Najczęstszym współistniejącym schorzeniem układu krążenia u pacjentów z padaczką powyżej 50. roku życia jest nadciśnienie tętnicze, a u osób młodych najczęściej występuje dyslipidemia. Wczesna profilaktyka chorób układu sercowo-naczyniowego powinna być zastosowana już na wczesnym etapie leczenia pacjentów z padaczką.

## ID: 2076

### Badanie pobudliwości nerwów obwodowych w diagnostyce przesiewowej pacjentów z zespołem Dravet

**Grzegorz Witkowski<sup>1</sup>, Szymon Owsiak<sup>1</sup>, Halina Sienkiewicz-Jarosz<sup>1</sup>, Rafał Rola<sup>2</sup>, Dorota Hoffman-Zacharska<sup>3</sup>, Agata Lipiec<sup>3</sup>, Elżbieta Szczepanik<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej w Warszawie

<sup>3</sup>Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Wstęp. Mutacje genu *SCN1A* kodującego podjednostkę  $\alpha$ -alfa-potencjałozależnego kanału jonowego Na<sup>+</sup> są przyczyną zespołów padaczkowych, wśród których najczęściej rozpoznawany jest zespół Dravet — ciężka lekooporna padaczka dziecięca o złym rokowaniu. Zespoły padaczkowe zależne od mutacji *SCN1A* charakteryzują się dużą zmiennością fenotypową, także wśród członków jednej rodziny, dziedziczących tę samą mutację. Zmienność ta przyczynia się do trudności diagnostycznych i braku skutecznego leczenia zespołów padaczkowych powodowanych przez mutacje *SCN1A*. Celem niniejszego projektu jest sprawdzenie czy istnieje możliwość stwierdzenia dysfunkcji potencjałozależnych kanałów jonowych Na<sup>+</sup> przy użyciu neurofizjologicznej metody oceny pobudliwości nerwów obwodowych (NES, *nerve excitability study*) u pacjentów z genetycznie potwierdzonym zespołem Dravet. Badanie NES może być potencjalnym narzędziem diagnostyki przesiewowej pacjentów z zespołami padaczkowymi, których objawy sugerują mutację kanału jonowego Na<sup>+</sup>.

Materiał i metody. Badaniu NES poddano 12 pacjentów z genetycznie potwierdzonym zespołem Dravet, pozostających pod opieką Kliniki Neurologii Dzieci i Młodzieży, Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie, oraz 15 pacjentów z grupy kontrolnej. Prowadzono stymulację nerwu pośrodkowego w nadgarstku, rejestrując złożone potencjały jednostki ruchowej elektrodą powierzchniową umieszczoną nad mięśniami odwodzicielem krótkim kciuka. Ocenie poddano parametry pobudliwości włókna nerwowego: próg pobudliwości, zależność napięciowo-prądową, elektrotonus progowy, krzywą reaktywacji oraz chronaksję włókna nerwowego.

Wyniki. U wszystkich pacjentów stwierdzono wyższy próg pobudliwości włókien nerwowych. Ponadto wykazano skrócenie względnego okresu refrakcji ( $21 \pm 1,2\%$ ,  $p < 0,05$ ), oraz redukcję chronaksji włókien ( $o 26 \pm 13\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Wnioski. Zarówno refrakcyjność jak i chronaksja włókna nerwowego w głównej mierze zależą od liczby i funkcji

potencjałozależnych kanałów jonowych Na<sup>+</sup>. Zmiany tych parametrów stwierdzone u pacjentów z obecną mutacją *SCN1A*, sugerują, że badanie pobudliwości nerwów obwodowych może być użyteczną metodą diagnostyki przesiewowej pacjentów podejrzanych o zespół padaczkowy na tle mutacji podjednostki alfa kanału jonowego Na<sup>+</sup>.

**Grant naukowy:** NCN UMO-2015/17/B/NZ4/02669.

**ID: 2079**

### Rozpoznawanie emocji i poznanie społeczne u pacjentów z lekooporną padaczką skroniową

**Aleksandra Bala, Łukasz Okruszek<sup>2</sup>, Marta Szantroch<sup>3</sup>, Andrzej Rysz<sup>3</sup>, Andrzej Marchel<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Wydział Psychologii, Uniwersytet Warszawski

<sup>2</sup>Instytut Psychologii, Państwowa Akademia Nauk w Warszawie

<sup>3</sup>Klinika Neurochirurgii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. W przeszłości pacjentów z padaczką określano jako charakteryzujących się „osobowością padaczkową”, wyodrębniono zespół Waxmana-Geshwinda, mający opisywać sposób funkcjonowania tej grupy chorych (zaleganie emocji, lepkosć, bogate życie wewnętrzne, hiperreligijność, trudności w nawiązywaniu relacji interpersonalnych itp.). Obecnie wiadomo już, że za dużą część trudności opisanych przez ówczesnych badaczy odpowiadają deficyty w zakresie poznania społecznego, coraz częściej i chętniej badane u pacjentów z padaczką. Celem niniejszego badania była ocena rozpoznawania i rozumienia emocji, a także poznania społecznego w populacji osób chorujących na lekooporną padaczkę z ogniskiem w przyśrodkowej części płata skroniowego (MTLE, *mesial temporal lobe epilepsy*). Sprawdzone również, czy chirurgiczne leczenie padaczki poprzez przednią lobektomię skroniową (ATL, *anterior temporal lobectomy*), w której oprócz bieguna płata skroniowego usuwany jest też obszar przyśrodkowy (w tym hipokamp i ciało migdałowate - czyli struktury istotne dla procesów przetwarzania emocji), wpływa na sprawność wymiennych wcześniej funkcji.

Materiał i metody. Badanie objęło trzy grupy uczestników: a) osoby z MTLE przed operacją (n = 21); b) osoby z MTLE po operacji (n = 19); c) osoby zdrowe (n = 20). W badaniu wykorzystano testy angażujące zdolność rozpoznawania (SIE-T) oraz rozumienia (TRE) emocji, a także zadania do oceny poznania społecznego (CID-5 i Test Trójkątów). Badani uzupełniali także szpitalną skalę lęku i depresji (HADS, *hospital anxiety and depression scale*). Pacjenci z padaczką byli rekrutowani podczas pobytu diagnostycznego w Klinice Neurochirurgii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, gdzie mieli wykonane między innymi rezonans magnetyczny i video-EEG. Do badania włączono pacjentów z potwierdzoną jednoogniskową MTLE. W grupie pooperacyjnej, badanie wykonano po około 1–2 latach od operacji. Grupy zostały wyrównane pod względem zmiennych demograficznych. Z badania wyłączono osoby z innymi niż padaczka chorobami neurologicznymi, historią leczenia psychiatrycznego oraz osoby uzależnione od alkoholu i substancji psychoaktywnych.

Wyniki. Osoby z padaczką zarówno przed jak i po operacji uzyskiwały niższe wyniki niż grupa kontrolna w testach

badających rozpoznawanie (SIE-T: F [2,62] = 2,37; p < 0,05) i rozumienie (TRE: F [2,62] = 4,68; p < 0,01) emocji, a także w zadaniach do oceny poznania społecznego (test trójkątów — klasyfikacja interakcji: F [2,62] = 11,6 p < 0,001; Test trójkątów — rozpoznawanie emocji: F [2,62] = 6,7 p < 0,01; CID-5-rozpoznawanie interakcji: F [2,58] = 5,0 p < 0,05). Osoby z padaczką przed i po operacji wykonywały testy na podobnym poziomie.

Wnioski. Padaczka skroniowa wiąże się z występowaniem zaburzeń rozpoznawania emocji oraz deficytów poznania społecznego. Leczenie operacyjne nie wpływa istotnie na wymienione procesy.

**Grant naukowy:** Praca finansowana ze środków na Badania Statutowe Wydziału Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego (BST 181415/2017).

**ID: 2083**

### Padaczka częściowa ciągła jako pierwsza manifestacja hiperglikemii — prezentacja przypadku

**Iwona Halczuk, Piotr Dropko, Ewa Belniak, Paweł Halczuk, Konrad Rejda**

Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Padaczka częściowa ciągła (EPC, *epilepsia partialis continua*) jest formą stanu padaczkowego napadów częściowych ruchowych (klonie, mioklonie), powtarzających się w krótkich odstępach czasu (< 10 sek), przez okres godzin, dni, tygodni lub dłużej, obejmujących część lub całą połowę ciała, które mogą się uogólniać do stanu napadów padaczkowych wtórnie uogólnionych drgawkowych. Etiologia padaczki częściowej ciągłej obejmuje ostre i przewlekłe zapalenia mózgu (ponad 50% przypadków), zaburzenia metaboliczne (w tym nieketotyczną, hiperosmolarną hiperglikemię), zmiany ogniskowe o różnej etiologii (np. naczyniopochodne, nowotworowe, pourazowe) i inne (np. encefalopatie mitochondrialne). Etiologia padaczki częściowej ciągłej zależna jest od wieku pacjenta, u dzieci najczęstszą przyczyną są ogniskowe zapalenia mózgu, u dorosłych zaś zmiany o etiologii naczyniowej. U podłoża neurofizjologicznych mechanizmów EPC leżą zarówno ogniskowe zmiany korowe jak i podkorowe. Hiperglikemia przyczynia się do hiperosmolarnego gradientu pomiędzy środowiskiem wewnątrz- i zewnątrzneuronalnym, co powoduje wewnątrzkomórkową dehydratację, która indukuje zaburzenia napadowe. Hiperglikemia ponadto zwiększa metabolizm GABA i w ten sposób obniża próg pobudliwości drgawkowej, a także może być przyczyną przemijającego ogniskowego niedokrwienia mózgu i w konsekwencji ujawniać epileptogenną aktywność ogniskowej lezji. Współistniejąca hiponatremia jest czynnikiem zaostrzającym napady padaczkowe wtórnie do nieketotycznej hiperglikemii, a nieobecność kwasicy ketonowej dodatkowo obniża próg pobudliwości drgawkowej.

Materiał i metody. Przedstawiono przypadek 65-letniego pacjenta z utrzymującym się od kilku dni stanem padaczkowym drgawek ogniskowych w zakresie prawej połowy twarzy i prawej kończyny górnej. Wykonane

badania neuroobrazowe nie uwidoczniły ogniskowych nieprawidłowości. W oparciu o wyniki badań laboratoryjnych rozpoznano padaczkę częściową ciągłą jako pierwszą manifestację świeżo rozpoznanej hiperosmolarnej cukrzycy typu 2 z towarzyszącą hiponatremią i wysokimi wartościami glikemii. Wyrównanie zaburzeń metabolicznych pozwoliło na stopniową redukcję, a następnie na uzyskanie ustąpienia napadów padaczkowych.

Wnioski. W przypadku wystąpienia padaczki częściowej ciągłej u osób dorosłych, przy braku zmian ogniskowych w obrębie struktur ośrodkowego układu nerwowego mogących leżeć u podłoża występujących zaburzeń napadowych należy pamiętać, że przyczyną napadów padaczkowych mogą być zaburzenia metaboliczne w przebiegu nieketonowej, hiperosmotycznej cukrzycy z wysokimi wartościami glikemii. Wyrównanie zaburzeń metabolicznych i odpowiednie leczenie p-w cukrzycowe pozwala na ustąpienie napadów padaczkowych. Przewlekłe leczenie lekami p-w padaczkowymi u większości pacjentów z tego rodzaju zaburzeniami nie jest konieczne.

## ID: 1895

### Korelacje kliniczno-radiologiczne u chorych kierowanych na badanie rezonansu magnetycznego z powodu zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa

Anna Babińska<sup>1</sup>, Beata Łabuz-Roszak<sup>2</sup>,  
Wojciech Wawrzynek<sup>1</sup>, Jarosław Szczygieł, Elżbieta Czech<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Diagnostyki Obrazowej, Wojewódzki Szpital Chirurgii Urazowej w Piekarach Śląskich

<sup>2</sup>Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Oddział Rehabilitacji Neurologicznej, Górnośląskie Centrum Rehabilitacji „Repty” w Tarnowskich Górach

Wstęp. Bóle kręgosłupa należą do najczęstszych problemów, z którymi pacjenci zgłaszają się do lekarza. Stanowią jedną z najczęstszych przyczyn czasowej niezdolności do pracy. Następstwem przewlekłego zespołu bólowego kręgosłupa jest obniżenie sprawności fizycznej, społecznej i zawodowej, co może mieć wpływ na psychikę osób nim dotkniętych, powodując stany lękowe, depresyjne, uczucie gniewu i utraty kontroli w sytuacjach życiowych. W codziennej praktyce obserwuje się dużą rozbieżność pomiędzy obrazem radiologicznym a objawami klinicznymi pacjentów.

Cel pracy: Ocena zależności pomiędzy stopniem natężenia bólu, występowaniem objawów lękowych i depresyjnych, satysfakcją seksualną oraz jakością życia a stopniem nasilenia zmian zwyrodnieniowo-dyskopatycznych dolnego odcinka kręgosłupa ocenianych w badaniu MR.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 80 chorych (M = 37; K = 43; śr. wieku 52,08 ± 14,22 lat) kierowanych na badanie MR odcinka L-S kręgosłupa przez lekarzy poradni specjalistycznych z powodu dolegliwości bólowych tej okolicy. W ocenie klinicznej posłużono się następującymi ankietami: skalą natężenia bólu (VAS, *visual analogue scale*), kwestionariuszem oceny jakości życia EuroQol (EQ5D, EQ5D-VAS), szpitalną skalą lęku i depresji (HADS, *hospital anxiety and depression scale*). Ponadto pacjenci

byli pytani o ocenę jakości życia seksualnego (w skali 1–10) obecnie i przed chorobą. U wszystkich chorych zostało przeprowadzone badanie neurologiczne oraz ocena funkcji poznawczych za pomocą skali MMSE. Analiza badania MR została przeprowadzona w oparciu o autorską skalę oceny nasilenia radiologicznych objawów choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa na poziomach: L3–L4, L4–L5, L5–S1, gdzie za każdą zmianę przyznawano odpowiednią ilość punktów. Wyniki punktacji każdego poziomu sumowano, a parametr ten oznaczono jako SUMA(L3-S1).

Wyniki. W grupie badanej średni wynik skali HADS-A był wyższy u kobiet aniżeli u mężczyzn (7,83 vs 5,94,  $p = 0,048$ ). Wykazano istotną statystycznie różnicę w średniej ocenie jakości życia seksualnego aktualnego i przed chorobą (5,92 vs 8,64,  $p = 0,005$ ). Ocena radiologiczna badanych poziomów kręgosłupa kształtowała się na podobnym poziomie u kobiet i mężczyzn. Wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy zmianami radiologicznymi na poziomie L3–L4 kręgosłupa a objawami depresyjnymi (HADS-D) ( $R_s = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ), aktualnie odczuwanym bólem (skala VAS) ( $R_s = 0,25$ ,  $p = 0,034$ ), jakością życia w skali EQ5D ( $R_s = 0,24$ ,  $p = 0,033$ ) i skali EQ5D-VAS ( $R_s = -0,24$ ,  $p = 0,038$ ). Analiza korelacji pozostałych badanych poziomów i parametrów nie wykazała istotności statystycznej.

Wnioski. Wykazano istotną korelację pomiędzy jakością życia, stopniem nasilenia dolegliwości bólowych i objawów depresyjnych a nasileniem zmian radiologicznych w badaniu MR na poziomie L3-L4 kręgosłupa. Analiza zależności zmian dla pozostałych badanych poziomów, w tym sumaryczny wynik oceny radiologicznej dolnego odcinka L-S kręgosłupa, nie wykazała istotności statystycznej z badanymi parametrami klinicznymi.

## ID: 1935

### Zespół napadowego bólu ekstremalnego — opis przypadku

Adam Stępień, Daria Sałacińska, Jacek Staszewski,  
Jarosław Świstak, Marta Durka-Kęsy

Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Zespół napadowego bólu ekstremalnego (PEPD, *paroxysmal extreme pain disorders*) jest uwarunkowanym genetycznie dziedzicznym autosomalnie dominującym schorzeniem cechującym się napadami silnego bólu zlokalizowanego w różnych okolicach ciała połączonego z zaczerwienieniem skóry. Choroba spowodowana jest mutacją genu SCN9A kodującego białka tworzące kanał sodowy Nav 1.7. Zespół występuje rzadko, dotychczas w literaturze światowej opisano jedynie 77 przypadków z 15 rodzin zarówno kobiet, jak i mężczyzn.

Objawy kliniczne charakteryzują się napadami gwałtownie rozwijającego się palącego, rwącego bólu w okolicy odbytu, oczu i zuchwy z zaczerwienieniem skóry. Ból trwa od kilku sekund do kilku godzin. Mogą mu towarzyszyć bezdech, podwyższone ciśnienie krwi, a nawet astylia lub napady padaczkowe. Pierwsze objawy choroby pojawiają się zazwyczaj w okresie niemowlęcym. Najczęściej ich ujawnienie się powiązane jest z czynnikami prowokującymi takimi jak: defekacja, jedzenie, przyjmowanie leków,

mikcja, badanie ginekologiczne, badanie *per rectum*, stres czy nawet dotyk.

Rozpoznanie PEPD opiera się na stwierdzeniu charakterystycznego zespołu objawów, przebiegu choroby i badaniu genetycznym.

W poniższej pracy przedstawiono przypadek wielopokoleniowej rodziny 44-letniej kobiety z potwierdzonym genetycznie rozpoznaniem zespołu napadowego bólu ekstremalnego z wykrytą mutacją c.3892G > T (p.Val1298Phe) u trzech członków rodziny.

## ID: 2002

### Złamanie przeciężeniowe kości krzyżowej w okresie poporodowym — niespodziewana i rzadka przyczyna bólu okolicy lędźwiowo-krzyżowej

**Małgorzata Burzyńska-Makuch<sup>1</sup>, Joanna Szeffe<sup>2</sup>, Anna Purzycka-Jazdon<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Medyczne Centra Diagnostyczne Voxel w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Centrum Medyczne w Bydgoszczy

**Wstęp.** Ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej ze względu na różną etiologię może stanowić problem diagnostyczny. Jedną z przyczyn może być złamanie przeciężeniowe kości krzyżowej. Złamania przeciężeniowe są skutkiem braku wytrzymałości kości na powtarzające się mikrourazy lub na przewlekłe przeciężenie oraz nadmierne obciążenie więzadeł i zmęczenie mięśni. Dzieli się je na dwa rodzaje: zmęczeniowe — kości prawidłowej w następstwie nadmiernego lub powtarzającego się przeciężenia (osoby młode aktywne fizycznie, sportowcy) oraz złamania z niewydolności mechanicznej kości — kości osłabionej (np. osteoporoza, nadczynność przytarczyc, niedobór witaminy D3, po radioterapii, sterydoterapii) pod wpływem zwykłego obciążenia, częstsze u osób starszych. Dotyczą najczęściej kończyny dolnej i miednicy. Złamania kości krzyżowej z reguły są składową złożonych wysokoenergetycznych urazów miednicy w następstwie wypadków komunikacyjnych, upadków z wysokości, a jej izolowane złamania nie są częste. U osób w podeszłym wieku i z osteoporozą mogą być powodowane przez urazy o niewielkiej sile. Złamania przeciężeniowe kości krzyżowej stanowią problem diagnostyczny i są rzadko rozpoznawane ze względu na niecharakterystyczny obraz kliniczny. Autorzy prezentują przypadek obustronnego złamania przeciężeniowego kości krzyżowej w okresie poporodowym, z prezentacją obrazów rezonansu magnetycznego (MR) i tomografii komputerowej (TK).

**Materiał i metody.** Pacjentka, lat 29, 24 dni po porodzie drogami natury, zgłosiła się do neurologa z powodu bólu okolicy lędźwiowej z promieniowaniem do obu stóp, który rozpoczął się po porodzie. W badaniu neurologicznym stwierdzono utrudnienie chodu z pochylem ciała do przodu, spłylenie lordozy lędźwiowej i obustronnie dodatnie objawy korzeniowe z objawem Lasegue'a około 45 stopni. W RTG kręgosłupa LS nie wykazano zmian kostnych. Pacjentkę skierowano na badanie MR odcinka LS kręgosłupa z rozpoznaniem rwy kulszowej obustronnej podrażnieniowej, z podejrzeniem niepełnego zespołu ogona końskiego,

centralnej przepukliny krążka L5-S1 lub spondylodiscitis. Ze względu na brak zmian w MR tłumaczących silne bóle, wykonano dodatkowo przekroje czołowe w sekwencji STIR (obrazy T2 — zależne z wy tłumieniem sygnału tkanki tłuszczowej), które wykazały cechy wskazujące na obustronne złamanie mas bocznych kości krzyżowej z dużym obrzękiem szpiku, i poszerzono zakres badania. Rozpoznanie potwierdzono w badaniu TK. Pacjentce zalecono odpoczynek i unikanie dźwigania. Z odchyłem w badaniach dodatkowych stwierdzono hiperkortyzolemię i obniżony poziom witaminy D3. Densytometria DXA odcinka L1–L4 kręgosłupa nie wykazała cech osteoporozy. Po 2 tygodniach nastąpiła znaczna redukcja bólu i ustąpiły objawy korzeniowe, bez nawrotu. W kontrolnym badaniu TK stwierdzono normalizację obrazu.

**Wnioski.** Złamania przeciężeniowe kości krzyżowej mogą być jedną z przyczyn silnych dolegliwości bólowych występujących bez lub z objawami korzeniowymi, nasilonych przez ruch, z promieniowaniem do jednej lub obu kończyn dolnych lub pachwin. Powinny być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej bólu okolicy lędźwiowo-krzyżowej u osób starszych, z czynnikami ryzyka osteoporozy, ale też u kobiet w ostatnim trymestrze ciąży i w okresie poporodowym. Postawienie rozpoznania było możliwe dzięki poszerzeniu standardowego protokołu badania MR kręgosłupa LS o obrazowanie kości krzyżowej. W celu odpowiedniego wykonania badania MR istotne jest umieszczenie przez lekarza klinicystę na skierowaniu do badania MR sugestii patologii kości krzyżowej. MR jest metodą najbardziej czułą i swoistą w diagnostyce złamań przeciężeniowych, nie tylko w obrębie kości krzyżowej.

## ID: 1849

### Zmiany ultrastrukturalne w mikronaczyniach u pacjentów z migreną

**Dorota Dziewulska<sup>1,2</sup>, Izabela Domitrz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN w Warszawie

**Wstęp.** Migrena jest nie tylko odrębną jednostką chorobową, ale również objawem wielu różnych schorzeń, w tym chorób małych naczyń mózgu (ChMNM). Współistnienie migreny i ChMNM może mieć wspólny patomechanizm związany z genetycznie uwarunkowaną nadwrażliwością naczyń na czynniki wazokonstrykcyjne, nieprawidłową budową ich ściany i/lub dysfunkcją jej elementów strukturalnych. Zaburzenia te mogą być przyczyną nie tylko napadów bólu głowy, ale również wtórnego naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu, zwłaszcza istoty białej. U części pacjentów z migreną, w badaniu MRI mózgu stwierdza się bowiem hiperintensywne zmiany w istocie białej mogące być przejawem mikroangiopatii. Ponieważ ChMNM często są uogólnionymi mikroangiopatiami jedynie z dominacją objawów neurologicznych, wprowadzenie do diagnostyki biopsji skórno-mięśniowej umożliwia przyżyciowe ich wykrycie. U takich pacjentów należałoby więc rozważyć wczesne zastosowanie leczenia profilaktycznego w celu zapobieżenia rozwojowi naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu.



**Materiał i metody.** U 15 pacjentów w wieku 8–57 lat, bez typowych czynników ryzyka dla chorób naczyniowych mózgu, ale z migreną w wywiadzie i hiperintensywnymi zmianami w istocie białej mózgu w badaniu MRI, wykonano biopsje skórno-mięśniowe. Grupę kontrolną stanowili pacjenci w wieku młodym i średnim u których biopsję wykonano z powodu podejrzenia miopatii. W obu grupach w materiale biopsyjnym oceniano ultrastrukturę mikronaczyń.

**Wyniki.** U 11 z 15 pacjentów badania ultrastrukturalne wykazały obecność różnego rodzaju zmian patologicznych w mikronaczeniach. U części z nich widoczne były zmiany przypominające onkozę — komórki śródbłonna i pericyty uszkodzonych naczyń były obrzęknięte, miały jasną cytoplazmę zawierającą liczne struktury pęcherzykowe i powiększone mitochondria. U innych pacjentów stwierdzono zmiany wyrodleniowe w ścianie naczyń prowadzące do ich zapadania się i zwężenia światła, pogrubienie błony podstawnej naczyń lub pobudzenie śródbłonek. W jednym przypadku wykryto zmiany charakterystyczne dla mózgowej autosomalnej dominującej angiopatii z udarami mózgu i leukoencefalopatią (CADASIL).

**Wnioski.** 1) Zastosowanie biopsji skórno-mięśniowej u pacjentów z migreną i hiperintensywnymi zmianami w istocie białej mózgu w badaniu MRI umożliwia wyodrębnienie w tej grupie chorych przypadków ze współistniejącą mikroangiopatią; 2) Wyniki naszych wstępnych badań sugerują, że pacjenci z migreną mogą stanowić grupę o podwyższonym ryzyku występowania mikroangiopatii.

## ID: 1952

### Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia spastyczności poudarowej kończyny górnej za pomocą toksyny botulinowej typu A

**Bożena Kłysz, Marcin Głuszkiewicz, Michał Zajac, Iwona Sarzyńska-Długosz, Iwona Kurkowska-Jastrzębska**  
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

**Wstęp.** Zapewnienie finansowania ze środków publicznych leczenia spastyczności poudarowej kończyny górnej toksyną botulinową typu A spowodowało wzrost liczby osób korzystających systematycznie z tej formy terapii. Celem pracy jest ocena bezpieczeństwa i skuteczności systematycznego stosowania toksyny botulinowej w spastyczności poudarowej kończyny górnej w ramach leczenia finansowanego ze środków publicznych.

**Materiał i metody.** Analizowano grupę 51 chorych (16 kobiet i 35 mężczyzn) włączonych do programu leczenia spastyczności poudarowej kończyny górnej w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie w okresie od 14 sierpnia 2014 roku do 1 czerwca 2015 roku mogących odbyć pełny cykl leczenia zgodnie z zapisami programu. Oceniano częstość występowania działań niepożądanych, przyczyny przerwania cyklu leczenia oraz napięcie mięśniowe w zmodyfikowanej skali Ashwortha (MAS) oraz stan funkcjonalny kończyny górnej poddawanej leczeniu toksyną botulinową.

**Wyniki.** W grupie badanej nie obserwowano działań niepożądanych wymagających modyfikacji postępowania terapeutycznego lub dodatkowej interwencji lekarskiej. W okresie obserwacji 2 osoby zmarły, 17 nie zakończyło

cyklu leczenia: 7 — z powodu niesystematycznego zgłaszania się na zaplanowane wizyty i wpływu 2 lat od włączenia do programu, 6 — z powodu niezadowolienia i braku spodziewanych efektów terapii, 3 — z powodu trudności z dostępem do rehabilitacji zgodnie z wymogami programu, 1 — z powodu braku wskazań do kontynuowania terapii z powodu obniżenia napięcia mięśniowego. Po zakończeniu cyklu leczenia w programie uzyskano zmniejszenie napięcia mięśniowego o przynajmniej 1 punkt w skali MAS u: 26 osób w zginaczach stawu łokciowego, 21 osób w zginaczach stawu promieniowo-nadgarstkowego, 24 osób w zginaczach palców, 20 osób w zginaczach kciuka. Zwiększenie napięcia mięśniowego w poszczególnych grupach mięśniowych o 1 punkt w skali MAS obserwowano kolejno u: 1, 3, 0 i 3 osób. U 2 osób kończyna górna przestała utrudniać podstawowe czynności życiowe. 10 osób uzyskało nowe umiejętności funkcjonalne: 2 — wykorzystanie kończyny w funkcjach pomocniczych, 6 — chwyt hakowy, 1 — chwyt boczny, 1 — wykonywanie czynności precyzyjnych (zapianie i rozpinanie guzików). Stan funkcjonalny kończyny górnej nie uległ zmianie u 20 osób.

**Wnioski.** Systematyczne leczenie toksyną botulinową jest bezpieczne, wpływa korzystnie na zmniejszenie napięcia mięśniowego oraz umożliwia uzyskanie poprawy funkcjonalnej. Przerwanie leczenia często związane jest z powodu wygórowanych oczekiwań pacjenta i związanych z tym brakiem spodziewanych efektów terapii.

## ID: 1956

### Dysfagia neurogenna w przebiegu choroby Parkinsona — aspekty diagnozy i terapii

**Tatiana Lewicka, Monika Rudzińska**

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego,  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

**Wstęp.** Choroba Parkinsona jest chorobą neurodegeneracyjną ośrodkowego układu nerwowego. Trzon objawów stanowią deficyty ruchowe, ale coraz częściej mówi się również o objawach poza ruchowych, do których między innymi zalicza się dysfagia i dysartria. W chorobie Parkinsona dysfagia jest często identyfikowana jako jeden z pierwszych (obok zaburzeń mowy) objawów przedruchowych i zwykle jest następstwem postępującej degeneracji układu nerwowego. W początkowej fazie choroby dysfagia zwykle objawia się zgagą i częstym odbijaniem, co jest skutkiem uszkodzenia grzbietowego jądra nerwu błędnego. Wraz z pełną manifestacją choroby Parkinsona dochodzi do uszkodzenia wszystkich faz połykania. Głównymi powikłaniami wynikającymi z dysfagii jest spadek masy ciała oraz zachłystowe zapalenie płuc, które wymienia się jako główną przyczynę hospitalizacji i zgonów. W początkowej fazie dysfagii pacjenci i rodzina (opiekunowie) często nie mają świadomości rozwijających się problemów (Manor, Giladi, Cohen 2007). Ważnym etapem w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona jest właściwe zdiagnozowanie istniejącego problemu z połykaniem i wdrożenie terapii, która jest w stanie poprawić akt połykania a tym samym zapobiec powikłaniom wynikającym z dysfagii (Palmer, DuChane 1994). Najefektywniejsze jest połączenie ze sobą kilku metod i technik, wskazując jednak

na wysoką skuteczność adaptacji posturalnej, która bardzo efektywnie osłania drogi oddechowe przed aspiracją (Solażo et al. 2012). Porównywalną skuteczność obserwuje się przy zastosowaniu termicznej stymulacji dotykowej (Regan, Walshe, Tobin 2010). Celem pracy jest ocena skuteczności terapii dysfagii z zastosowaniem adaptacji posturalnej oraz termicznej stymulacji dotykowej.

**Materiał i metody.** W pracy wzięło udział 30 pacjentów z chorobą Parkinsona w II i III stadium choroby wg Hoehn&Yahr. Przed wdrożeniem terapii pacjenci samodzielnie ocenili trudności w połykaniu odpowiadając na pytania zawarte w kwestionariuszu MDADI (M.D. Anderson dysphagia inventory). Otrzymane wyniki wskazały, że u 20 pacjentów odnotowano obniżenie jakości życia z powodu dysfagii, 5 osób nie zauważyło u siebie problemów związanych z przyjmowaniem pokarmów, 5 osób miało dysfagię niewielkiego stopnia, która jednak powodowała wycofanie się z aktywności towarzyskiej pacjentów. Ponadto wykonując test trzech uncji wody oceniono wydolność poszczególnych faz połykania oraz przy użyciu skali głębokości dysfagii (*swallowing rating scale*) oceniono stopień wydolności połykania.

**Wyniki.** U pacjentów zastosowano adaptację posturalną — pochylenie głowy do klatki piersiowej w czasie jedzenia, oraz przed posiłkiem dotykową stymulację termiczną. Dodatkowo wprowadzono zmianę konsystencji pożywienia (wg zaleceń Erwin i Poppe) dostosowaną do aktualnych możliwości pacjenta. Po miesiącu uzyskano poprawę połykania w zakresie fazy ustnej transportowej i gardłowej co ocenili pacjenci przy ponownym wypełnianiu MDADI.

**Wnioski.** Po wdrożeniu terapii dysfagii możliwe jest uzyskanie poprawy w zakresie transportu bolusa w fazie ustnej transportowej oraz gardłowej. Pacjenci potrafią samodzielnie zastosować wyuczone manewry w trakcie posiłków co znacząco podnosi ich jakość życia i zapobiega powikłaniom dysfagii w postaci zachyłkowego zapalenia płuc.

## ID: 2067

### Różnice pomiędzy subiektywną i obiektywną oceną sprawności narządów artykulacyjnych u chorych z chorobą Parkinsona

**Wioletta Pawlukowska<sup>1, 2</sup>, Aleksandra Szylińska<sup>2</sup>, Dariusz Kotłęga<sup>3</sup>, Iwona Rotter<sup>2</sup>, Przemysław Nowacki<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Samodzielna Pracownia Rehabilitacji Medycznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>3</sup>Oddział Neurologii i Leczenia Udarów Mózgu w Głogowie

**Wstęp.** Celem pracy było określenie częstości występowania stopnia nasilenia zaburzeń mowy w ocenie chorych z PD; ustalenie czynników determinujących nasilenie stopnia niepełnosprawności głosowej w ocenie chorych; porównanie subiektywnych odczuć chorego a obiektywną sprawności narządów artykulacyjnych ocenianych z pomocą *frenchay dysarthria assesment* (FDA). **Materiał i metody:** Badaniem objęto 66 chorych z idiopatyczną PD pochodzących z województwa Zachodniopomorskiego. Do badania użyto: *handicap voice index* (VHI), skali *frenchay dysarthria assesment* (FDA), skali Hoehn i Yahr (H & Y).

**Wyniki.** Dodatnią korelację stwierdzono między subiektywną oceną a zaburzeniami różnicowania ruchów warg i bocznych ruchów języka podczas mówienia, zaburzeniami kontroli śliny, dysfunkcją miękkiego podniebienia i wysokością głosu. Umiarkowaną ujemną korelację pomiędzy subiektywną oceną stopnia nasilenia zaburzeń mowy a oddechaniem w spoczynku oraz zrozumieniem zdań.

**Wnioski.** Wprawdzie obserwowano korelację pomiędzy subiektywnym odczuciem przez chorych z PD niektórych zaburzeń artykulacyjnych, a ich oceną obiektywną w skali FDA, tym niemniej w opinii chorych, dostrzegane przez nich zaburzenia nie wpływały istotnie na obniżenie jakości mowy. Niekorzystny wynik w ocenie specjalistycznej nie musi więc odzwierciedlać gorszej sprawności narządów artykulacyjnych w ocenie chorych z PD. Należy przyjąć, że brak korelacji pomiędzy subiektywnymi odczuciami ocenianymi za pomocą HVI a obiektywną oceną sprawności artykulacyjnych w skali FDA może wynikać z dobrej adaptacji do postępujących zaburzeń lub też anosognozji mowy.

## ID: 2128

### Ocena kliniczna skuteczności systemu teleneuroforma — komputerowej neurorehabilitacji w domu pacjenta

**Maria Rakowicz<sup>1</sup>, Marek Kruszyński<sup>2</sup>, Anna Sobańska<sup>1</sup>, Jan Bembenek<sup>1</sup>, Beata Lech<sup>3</sup>, Karolina Ziara-Jakutowicz<sup>1</sup>, Iwona Sępnia<sup>1</sup>, Grzegorz Witkowski<sup>1</sup>, Danuta Lis<sup>4</sup>, Katarzyna Kurowska<sup>1</sup>, Wojciech Wicha<sup>1</sup>, Marcin Skroczyński<sup>5</sup>, Magdalena Polak<sup>2</sup>, Anna Chabuda<sup>6</sup>, Leszek Czerwos<sup>7</sup>, Maciej Pawlisz<sup>2</sup>, M. Kruszyński<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Titanis Sp. z o.o. w Warszawie

<sup>3</sup>Stowarzyszenie Rodzin z Ataksją Rdzeniowo-Mózdkową w Warszawie

<sup>4</sup>Polskie Stowarzyszenie Choroby Huntingtona w Warszawie

<sup>5</sup>Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego w Warszawie

<sup>6</sup>Wydział Fizyki, Uniwersytet Warszawski

<sup>7</sup>Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk w Warszawie

**Wstęp.** Choroby neurodegeneracyjne, szczególnie uwarunkowane genetycznie stopniowo odbierają chorym ich sprawność ruchową i intelektualną, wykluczając pacjentów z życia zawodowego i aktywności społecznej. Powszechny dostęp do komputerów i Internetu otwiera możliwości w dziedzinie telemedycyny, w tym telerehabilitacji. System TeleNeuroforma to program komputerowy przeznaczony do ćwiczeń funkcji ruchowych i poznawczych w warunkach domowych, pod zdalnym nadzorem specjalisty. Stanowi on wsparcie i uzupełnienie standardowej neurorehabilitacji. Działa w oparciu o technologię wykrywania ruchu (*motion capture*) za pośrednictwem kamery internetowej i zawiera bazę 21 interaktywnych ćwiczeń. Celem badań była ocena kliniczna skuteczności systemu TeleNeuroforma u pacjentów dotkniętych chorobami neurodegeneracyjnymi: pierwotnie i wtórnie postępującym stwardnieniem rozsianym (SM, *sclerosis multiplex*), chorobą Huntingtona (HD, *Huntington's disease*) oraz ataksją rdzeniowo-mózdkową (SCA, *spinocerebellar ataxia*).

**Materiał i metody.** W projekcie wzięło udział 111 pacjentów, podzielonych na grupy ćwiczące/kontrolne: 27/10

osób z SM, 27/11 pacjentów z SCA oraz 25/11 chorych z HD. Badani z grupy kontrolnej nie zmienili poziomu aktywności i standardowych oddziaływań rehabilitacyjnych. W momencie włączenia do badań i po upływie 6 tygodni wszyscy uczestnicy zostali przebadani neurologicznie skalami: w grupie SM *expanded disability status scale* (EDSS), w HD — *unified Huntington disease rating scale* (UHDRS), a w grupie SCA — *scale for the assessment and rating of ataxia* (SARA). Wszystkim pacjentom wykonano testy: chodu — *8 meters walk test* i sprawności manualnej — *9 hole peg test*. Funkcjonowanie poznawcze oceniano testami interferencji nazw i kolorów Stroopa oraz testami fluencji słownej i semantycznej. Badano objawy depresji inwentarzem depresji Beck'a (BDI) i testem PHQ-9. Jakość życia i nasilenie niesprawności pacjenci oceniali skalą EQ-5D. Grupa ćwicząca została poddana trwającej 6 tygodni interwencji, która polegała na codziennej 30minutowej sesji ćwiczeń komputerowych z programem TeleNeuroforma. Każdy uczestnik powinien codziennie wykonać zestaw 8 ćwiczeń, dobieranych losowo przez komputer, w 5 rundach, o różnych stopniach trudności. Systematyczność i wyniki codziennych ćwiczeń monitorowano w systemie TeleNeuroforma i rejestrowano w bazie.

**Wyniki.** Wyniki badań klinicznych wykazały istotną statystycznie poprawę sprawności ruchowej osób z grup ćwiczących w odpowiednich skalach: EDSS  $p < 0,03$ ; UHGRS  $p < 0,01$ ; SARA  $p < 0,0004$ . Istotnie statystycznie  $p < 0,0003$  zmniejszyły się niezborność i ruchy naprzemiennie

w SCA oraz nasilenie ruchów płasawicznych w HD  $p < 0,01$ . Pacjenci osiągnęli poprawę funkcji poznawczych w teście Stroopa, a w grupie SM dodatkowo w testach fluencji słownej i semantycznej. Ponadto wśród pacjentów z SM i SCA zaobserwowano zmniejszenie nasilenia objawów depresji  $p < 0,03$ . W grupach kontrolnych nie zanotowano istotnych różnic, z wyjątkiem zmniejszenia nasilenia depresji u pacjentów z HD. Systematyczność ćwiczeń we wszystkich trzech grupach była wysoka, średnio 85% dni z uruchomieniem sesji ćwiczeń w grupie SM, 87% w grupie HD i 90% w grupie SCA. Poziom wykonania ćwiczeń w programie był zróżnicowany. W ćwiczeniach funkcji ruchowych najwyższy poziom trudności osiągnęło 71% pacjentów z SM, 60% z SCA i 39% z HD, w ćwiczeniach poznawczych: 68% pacjentów z SM, 51% z SCA i 26% z HD.

**Wnioski.** System TeleNeuroforma okazał się skutecznym narzędziem do neurorehabilitacji prowadzonej w warunkach domowych. Motywacja pacjentów do ćwiczeń z programem przełożyła się na dużą systematyczność realizowania planu ćwiczeń oraz osiąganie wysokich poziomów trudności, które doprowadziły do poprawy funkcji ruchowych i poznawczych oraz zmniejszenia objawów obniżonego nastroju i lęku. Stwierdzona poprawa potwierdza, że regularne i intensywne wykonywanie ćwiczeń zmniejsza nasilenie objawów choroby i poprawia ogólną sprawność, co korzystnie wpływa na jakość funkcjonowania w życiu codziennym pacjentów z przewlekłe postępującymi chorobami neurodegeneracyjnymi.

# Piątek

## Grupa 13. Choroby naczyniowe układu nerwowego

**ID: 1836**

**Ocena zależności między stanem neurologicznym a czynnikami ryzyka naczyniowego u chorych leczonych trombolitycznie z powodu udaru niedokrwiennego mózgu — wyniki wstępne**

**Natalia Niedziela, Maria Błaszowska, Kamil Tobiasz, Paula Walczak, Maciej Olszewski, Łukasz Muskafa, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 im. prof. S. Szyszko w Zabrz, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Udar niedokrwienny mózgu stanowi wiodącą przyczynę przewlekłej niepełnosprawności wśród chorych hospitalizowanych z przyczyn neurologicznych. Prewencja choroby obejmuje m. in. zaprzestanie palenia tytoniu, redukcję nadwagi, odpowiednią dietę oraz regularną aktywność fizyczną. Profilaktyka zakrzepowo-zatorowa, leczenie zaburzeń lipidowych, cukrzycy (DM, diabetes mellitus) oraz nadciśnienia tętniczego (HT, hypertension) to udokumentowane działania dążące do obniżenia ryzyka wystąpienia udaru mózgu. Celem badania jest ocena, czy wśród chorych kwalifikowanych do leczenia tkankowym aktywatorem plazminogenu (tPa, tissue plasminogen activator) z powodu udaru niedokrwiennego mózgu w fazie ostrej (UNO), występowanie poznanych naczyniowych czynników ryzyka UNO jest powiązane z cięższym stanem klinicznym pacjentów ocenianym przy przyjęciu w Skali Udarowej Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, National Institutes of Health stroke scale).

Materiał i metody. W wyniku retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej pacjentów Oddziału Neurologii w Zabrz, do badania włączono 36-ciu chorych leczonych z powodu UNO. W zależności od uzyskanej przy przyjęciu punkcji w skali NIHSS badaną grupę podzielono na dwie podgrupy: I — ( $n = 26$ , NIHSS  $\leq 15$ ) oraz II — ( $n = 10$ , NIHSS  $> 15$ ) oraz porównano występowanie naczyniowych czynników ryzyka i stosowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA, *acidum acetylsalicylicum*) przed UNO.

Wyniki. Średni wiek pacjentów wynosił  $67,75 \pm 12,07$ , większość stanowili mężczyźni (69,44%). Średni wynik w skali NIHSS grupy badanej to  $12,78 \pm 5,32$ . Podgrupy I i II były jednolite pod względem wieku (odpowiednio  $68,1 \pm 12,5$  vs  $66,8 \pm 11,4$   $p = 0,45$ ) oraz procentowego udziału płci męskiej (odpowiednio 26,9% vs 40,0%  $p = 0,45$ ). 23,1% pacjentów z podgrupy I było leczonych ASA przed wystąpieniem UNO, podczas gdy żaden z chorych z podgrupy II nie zażywał preparatów ASA przed UNO. Odnotowano

także różnice między podgrupami I i II dotyczące rozpoznania HT przed wystąpieniem UNO (odpowiednio 57,8% vs 100%  $p = 0,012$ ). Natomiast nie zaobserwowano różnic między podgrupami I i II w obecności innych czynników ryzyka zdiagnozowanych przed UNO tj: hipercholesterolemia (61,5% vs 80,0%  $p = 0,3$ ), DM (11,5% vs 30,0%  $p = 0,19$ ), migotania przedsionków (19,2% vs 50,0%  $p = 0,07$ ), palenie tytoniu (42,3% vs 30,0%  $p = 0,51$ ) i otyłość (11,5% vs 40,0%  $p = 0,06$ ).

Wnioski. Ciężkość stanu neurologicznego chorych z UNO mierzona przy przyjęciu w skali NIHSS jest związana z HT oraz brakiem wcześniejszej terapii ASA. Należy prowadzić ukierunkowane działania mające na celu normalizację ciśnienia tętniczego krwi oraz stosowanie leczenia przeciwplatekowego celem zmniejszenia ciężkości objawów deficytowych u chorych kwalifikowanych do leczenia tPa z powodu UNO. U chorych z ryzykiem naczyniowym wymagane jest zażywanie ASA w profilaktyce pierwotnej UNO.

**ID: 1943**

**Niemiażdżycowe choroby tętnic dogłowych — prezentacja przypadków**

**Krystian Obara, Marta Waliszewska-Prosół, Paweł Urbanowski, Sławomir Budrewicz**

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Większość patologii w zakresie tętnic dogłowych związana jest ze zmianami miażdżycowymi. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić również rzadsze przyczyny, jak rozwarstwienia oraz dysplazję włóknisto-mięśniową, zwłaszcza u osób młodych, u których nie stwierdza się powszechnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Materiał i metody. Przypadek 1. 30-letni mężczyzna, bez istotnej przeszłości chorobowej, został przyjęty do Kliniki Neurologii w związku z występującymi od 2 dni: bólem szyi, lewej połowy głowy, tożstronnie drętwieniem kończyny górnej z towarzyszącymi układowymi zawrotami głowy, nudnościami, wymiotami i zaburzeniami mowy. W badaniu neurologicznym wykazano: zespół opuszkowy (dyszartria, uszkodzenie nerwu IX, X po stronie lewej), objawy mózdkowe lewostronne (oczopląs, niezborność). U chorego na podstawie badań pomocniczych (ultrasonografii [USG] i angio-TK tętnic dogłowych, rezonansie magnetycznym [MR, *magnetic resonance*] mózgowia) rozpoznano udar niedokrwienny lewej półkuli mózdzku i rdzenia przedłużonego w przebiegu rozwarstwienia lewej tętnicy kręgowej.



Przypadek 2. 39-letni mężczyzna, z astmą oskrzelową, został przyjęty do Kliniki Neurologii z powodu występujących od około 2 tygodni zaburzeń mowy, zbaczania języka w prawo oraz towarzyszących bólów głowy. W badaniu neurologicznym stwierdzono: zespół opuszkowy po stronie prawej (cechy uszkodzenia nerwów IX, X i XII). U chorego na podstawie badań pomocniczych (USG i angio-TK tętnic szyjnych, TCD i MR mózgowia) rozpoznano rozwarstwienie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej w dystalnym odcinku zewnątrzczaszkowym z krytycznym zwężeniem światła przepływu oraz wytworzeniem tętniaka, który spowodował prawostronną dysfunkcję nerwów opuszkowych.

Przypadek 3. 65-letnia kobieta, z miażdżycą tętnic dogłowych (przed 2 lata endarterektomia lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej), z nadciśnieniem tętniczym, POChP, została przyjęta do Kliniki Neurologii w związku z nagłymi zaburzeniami mowy i osłabieniem prawych kończyn. W badaniu neurologicznym stwierdzono afazję, głównie motoryczną, oraz wiotki niedowład kończyn prawych. U chorej na podstawie badań pomocniczych (USG i anio-TK tętnic szyjnych, TCD [transcranial doppler] i TK [tomografii komputerowej] głowy) rozpoznano udar niedokrwienny mózgu w następstwie nakładania się zmian o charakterze dysplazji włóknisto-mięśniowej i miażdżycy tętnic szyjnych.

Wnioski. W rozpoznawaniu chorób tętnic dogłowych należy uwzględnić zmiany niemiażdżycowe (np. rozwarstwienie, dysplazję włóknisto-mięśniową). Objawy chorób tętnic dogłowych wynikają z niedokrwiennych zmian ogniskowych w mózgowiu lub z uszkodzenia nerwów czaszkowych w mechanizmie „z ucisku”.

## ID: 1944

### Mechaniczne udrożnienie mózgowych tętnic (mechaniczna trombektomia) w leczeniu ostrej fazy niedokrwiennego udaru mózgu

Monika Małowicka<sup>1</sup>, Przemysław Ryś<sup>1</sup>,  
Elżbieta Olewińska<sup>1</sup>, Monika Mikita-Gądek<sup>1</sup>,  
Katarzyna Czok<sup>1</sup>, Agnieszka Słowik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>HTA Consulting w Krakowie

<sup>2</sup>Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Wstęp. Mechaniczna trombektomia (MT), zabieg polegający na usunięciu zakrzepu za pomocą cewnika bezpośrednio z naczynia mózgowego, stosowana jest w przypadku niedrożności dużych tętnic mózgu w ostrym udarze niedokrwiennym (AIS, arterial ischaemic stroke). Celem niniejszego przeglądu była ocena efektywności klinicznej MT z wykorzystaniem urządzeń II generacji (typu stent-retriever; stenty niedoczepiane) w leczeniu AIS u pacjentów leczonych IV rt-PA lub z przeciwwskazaniami do IV rt-PA.

Materiał i metody. Przegląd systematyczny medycznych baz danych (m.in. MEDLINE, EMBASE, The Cochrane Library) przeprowadzono 12 maja 2017 roku. Przeszukanie ukierunkowano na identyfikację badań z randomizacją opublikowanych po 1 stycznia 2005 roku, w których porównywano MT ze standardowym postępowaniem (BSC, *best supportive care*). Ocenie poddano stopień niesprawności, aktywność dnia codziennego, uzyskanie całkowitej reperfu-

zji, śmiertelność oraz profil bezpieczeństwa w 90-dniowym horyzoncie czasowym. W zależności od stopnia heterogeniczności wyników badań, dane poddano kumulacji ilościowej wykorzystując jeden z dwóch testów: *Mentel-Haenszel* (model stały,  $I^2 < 50$  i/lub  $p \geq 0,1$ ) lub *Der Simonian & Laird* (model zmienny,  $I^2 \geq 50\%$  i/lub  $p < 0,1$ ).

Wyniki. Kryteria włączenia do przeglądu spełniło 7 badań RCT, w których porównywano MT dodaną do BSC względem BSC. Do badań włączono w sumie 1 745 pacjentów, z czego 866 poddano MT + BSC, natomiast 879 — tylko BSC. Metaanaliza badań włączonych do analizy wykazała, że MT + BSC w porównaniu do BSC istotnie statystycznie zwiększa odsetek pacjentów z całkowitą lub funkcjonalną niezależnością (wynik 0–2 w skali mRS, *modified Rankin scale*) po 90 dniach od AIS (RB = 1,55 [1,38; 1,75]) oraz odsetek pacjentów, u których stwierdzono brak niepełnosprawności utrudniającej wykonywanie czynności dnia codziennego mierzonej skalą Barthel (RB = 1,56 [1,24; 1,97]). Skuteczną reperfuzję uzyskano u 59–88% pacjentów poddanych zabiegowi. Wykazano jednocześnie, iż dodanie MT do BSC nie wpływa istotnie na śmiertelność pacjentów w 90. dniu po zabiegu (RR = 0,87 [0,70; 1,07]), jednak żadne z odnalezionych badań nie było zaprojektowane do oceny tego punktu końcowego. Analiza warstwowa wykazała, że korzyści ze stosowania MT odnosili zarówno pacjenci z przeciwwskazaniami do IV rt-PA, jak i nieskutecznie leczeni IV rt-PA (p dla interakcji > 0,05). W grupie MT nie stwierdzono istotnego statystycznie wzrostu ryzyka ciężkich zdarzeń niepożądanych (44% vs 39%, RR = 1,14 [0,96; 1,35]) oraz krwawień śródczaszkowych (5% vs 4%, RR = 1,12 [0,66; 1,88]).

Wnioski. Trombektomia mechaniczna dodana do BSC jest skuteczną opcją terapeutyczną w wyselekcjonowanej grupie pacjentów z AIS, u których zwiększa szansę uzyskania całkowitej lub funkcjonalnej niezależności, zmniejsza ryzyko niepełnosprawności utrudniającej wykonywanie czynności dnia codziennego przy korzystnym profilu bezpieczeństwa.

## ID: 1970

### Zespół PRES — czy zawsze jest encefalopatią o charakterze odwracalnym?

Marta Kasprzyk, Małgorzata Fudala,  
Małgorzata Ziomek, Marta Kucharska-Lipowska,  
Magdalena Wrona, Anna Góral, Anna Kowal,  
Waldemar Broła

Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

Wstęp. Zespół odwracalnej tylnej encefalopatii (PRES, posterior reversible encephalopathy syndrome) jest rzadką jednostką chorobową, której rozpoznawalność w ostatnich latach rośnie wraz z dynamicznym rozwojem neuroradiologii. Na obraz kliniczny składają się bóle i zawroty głowy, zaburzenia świadomości, zaburzenia widzenia oraz napady padaczkowe. Do rozpoznania zespołu PRES konieczne jest stwierdzenie zmian radiologicznych w rezonansie magnetycznym (MRI) głowy, wskazujących na obrzęk istoty białej w obszarach tylnego kręgu unaczynie-

nia. Etiologia zespołu PRES jest najczęściej naczyniowa, ale w piśmiennictwie wymienia się także szereg innych czynników (leki immunosupresyjne, infekcje, cukrzyca, dyslipidemia, nikotynizm, rzucawka u kobiet w ciąży, wstrząs septyczny, porfiria, choroby układowe, zespół nerczycowy, kryza hiperkalcemiczna i hipomagnezemia). Wciąż nieznanne są wszystkie czynniki ryzyka tego zespołu. Jednak najbardziej istotną przyczyną jego wystąpienia jest nagły wzrost ciśnienia tętniczego.

Materiał i metody. 66-letnia, nie paląca papierosów pacjentka, z wywiadem skutecznie leczonej choroby nadciśnieniowej, została przyjęta na Oddział Neurologii z powodu narastających od około 2 miesięcy zaburzeń widzenia (w chwili przyjęcia ślepota obuoczną) z towarzyszącymi halucynacjami wzrokowymi, zaburzeniami pamięci i koncentracji. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu przytomna, w ograniczonym kontakcie logicznym, źrenice oraz orientacyjne pole widzenia niemożliwe do oceny — chora twierdzi, że nie widzi, poza tym bez innych objawów ogniskowych. Wykonano szereg badań diagnostycznych, w tym 3-krotnie badanie MRI (*magnetic resonance imaging*) głowy w odstępie kilkudniowym, które wykazało stopniową progresję hiperintensywnych obszarów, najpierw uwidocznionych w obrębie płatów potylicznych oraz ciemieniowych, obustronnie, w większym nasileniu podkorowo, następnie także na sklepieniu płatów czołowych. Zmiany bez cech wzmocnienia kontrastowego, bez cech restrykcji dyfuzji DWI (*diffusion-weighted imaging*) oraz efektu masy. Wykonano także dwukrotnie nakłucie lędźwiowe uzyskując przejrzysty płyn, który nie wykazał żadnych odchyłań w analizie laboratoryjnej — wykluczono etiologię zapalną. Dwukrotnie wykonane badanie EEG ujawniło zmiany o charakterze uogólnionym, napadowym, z dominującym rytmem fal wolnych theta we wszystkich odprowadzeniach. Pobrano panel p/ciał antyneuronalnych (anty-NMDA, anty-CASPR2) oraz p/ciał swoistych dla chorób układowych tkanki łącznej, oznaczono obecność białka 14-3-3 w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz p/ciał Borrelia w klasie IgG, IgM we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym, wykonano test RPR/VDRL- uzyskano wyniki negatywne. Wykonano badania obrazowe oraz testy w kierunku obecności markerów nowotworowych nie wykazując obecności nowotworu. Chorą konsultowano psychiatrycznie stwierdzając zaburzenia zachowania i zaburzenia psychotyczne na podłożu organicznym. W wyniku zastosowanego leczenia farmakologicznego (m.in. Solu-Medrol, Acyklovir, leki p/padaczkowe) nie uzyskano poprawy stanu neurologicznego chorej. Ostatecznie chora zmarła w następstwie niewydolności oddechowej.

Dyskusja. Przedstawiony przypadek pod względem symptomatologii i lokalizacji zmian w badaniu MRI głowy odpowiada zespołowi PRES. W piśmiennictwie przeważają jednak dowody na temat szybkiego ustępowania objawów tego zespołu. W tym przypadku u chorej utrzymywały się długo zaburzenia widzenia, głębokie deficyty poznawczo-behawioralne i zaburzenia psychotyczne. Pomimo wykonania szerokiej diagnostyki różnicowej (wykluczono udar niedokrwienny mózgu, stan padaczkowy, zespół odwracalnego

skurczu naczyń, pierwotne zapalenie naczyń mózgu) oraz przeprowadzenia szczegółowych badań diagnostycznych nie ustalono przyczyny tego zespołu. W świetle nowych badań coraz bardziej wątpliwa wydaje się zatem zarówno szybka, bezwarunkowa odwracalność zespołu jak i ograniczenie patologii do struktur tylnych. Być może w przyszłości termin ten będzie wymagał weryfikacji.

Wnioski. Dynamiczny rozwój neuroradiologii pozwolił na wzrost rozpoznawalności zespołu tylnej odwracalnej encefalopatii. Przedstawiony powyżej przypadek obrazuje znaczne trudności diagnostyczne, potencjalnie długotrwały charakter klinicznych objawów PRES, aż do zejścia śmiertelnego w przypadku nie ustalenia pewnej etiologii i braku skutecznego leczenia.

## ID: 2004

### Rozpuszczalna P- i E-selektyna jako marker aktywacji płytek krwi i śródbłonna naczyniowego u pacjentów z udarem mózgu i zaburzeniami metabolicznymi

Małgorzata Pawełczyk<sup>1</sup>, Beata Kaczorowska<sup>1</sup>, Andrzej Głąbiński<sup>1</sup>, Zbigniew Baj<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej, Centralny Szpital Weteranów w Łodzi, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Zakład Patofizjologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp. Aktywacja płytek krwi i śródbłonna naczyniowego odgrywa istotną rolę w patogenezie miażdżycy i chorób zakrzepowych. Celem naszego badania była ocena związku pomiędzy chorobami metabolicznymi a markerami aktywacji płytek krwi u pacjentów z udarem mózgu.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 84 pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Grupa ta podzielona została na cztery podgrupy: 1) pacjenci z normolipidemią i normoglikemią NL/NG; 2) pacjenci z normolipidemią i hiperglikemią NL/HG; 3) pacjenci z hiperlipidemią i normoglikemią; 4) pacjenci z hiperlipidemią i hiperglikemią. Grupę kontrolną stanowiło 21 z wykluczonymi chorobami naczyniowymi mózgu. W badanych grupach oceniano stężenie rozpuszczalnej sP- i sE-selektyny. Oznaczenia wykonywano przy użyciu metody ELISA.

Wyniki. Obserwowano istotny statystycznie wpływ hiperlipidemii i hiperglikemii na wzrost stężenia sE- i sP-selektyny u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Współistnienie obu zaburzeń metabolicznych nie wykazało istotnego statystycznie wpływu na wzrost stężenia badanych markerów.

Wnioski. Rozpuszczalna E- and P-selektyna, markery uszkodzenia śródbłonna naczyniowego i aktywacji płytek krwi, mogą być pomocne w ocenie skłonności zakrzepowozatorowych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu.

**Grant naukowy:** Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, nr 2-03/5-062-01/502-54-009.

**ID: 1987****Skuteczność i bezpieczeństwo stentów MER® w leczeniu miażdżycowych zwężeń tętnic szyjnych****Wojciech Czepiel, Adam Kobayashi, Przemysław Richter**  
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Do niedawna uznawano endarterektomię tętnic szyjnych w leczeniu ich miażdżycowego zwężenia w profilaktyce udaru niedokrwiennego za metodę pierwszego wyboru. Ostatnie badania kliniczne z randomizacją (CREST, ACT-I) pokazują, że metody wykazują równoważność. Rosnące doświadczenie, oraz zastosowanie nowych, ustawicznie doskonalonych metod stentowania wpływają na znaczną poprawę bezpieczeństwa i skuteczności metody.

Stent szyjny MER® wprowadzony w 2013 roku jest pierwszym produkowanym w Polsce. Badanie miało na celu ocenę, czy stenty MER® jest skuteczny i bezpieczny w miażdżycowym zwężeniu tętnic szyjnych w profilaktyce udaru niedokrwiennego.

Do badania włączono 22 pacjentów, u których w latach 2014–2016 wykonano implantację stentu MER®. Zakwalifikowano pacjentów z objawowym  $\geq 50\%$  i bezobjawowym  $\geq 60\%$  zwężeniem tętnic szyjnych. U pacjentów prowadzone są badania katamnesticzne kliniczne i ultrasonograficzne w schemacie: 6 miesięcy po zabiegu i co roku przez 5 lat.

U 22 pacjentów wykonano łącznie 24 zabiegi (2 pacjentów miało wykonany zabieg obustronnie). Mężczyźni stanowili 66,7% pacjentów, mediana wieku wynosiła 64 lata (IQR 61–71). Zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej miało 66,7%. Migotanie przedsionków stwierdzono u 4,2%. 8,3% chorych miało restenozę (1 po endarterektomii i 1 po angioplastyce i stentowaniu tętnicy szyjnej), 2 chorych miało wykonany zabieg po trombektomii z powodu udaru z ostrą niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej w opuszcze.

U wszystkich pacjentów implantacja stentu powiodła się, u 91,7% zastosowano dystalną protekcję mózgową (u 2 pacjentów nie udało się zaimplantować systemu protekcyjnego z powodu ciasnego zwężenia). U 8,3% pacjentów stwierdzono krwiak w pachwinie, bradykardia wystąpiła u 4,2%, u 8,3% stwierdzono zespół hiperperfuzyjny pod postacią ustępującego połowicznego bólu głowy. W okresie okołozabiegowym nie stwierdzono występowania udaru mózgu i zawału serca.

Okres katamnesticzny wynosił od 8 do 34 miesięcy. Częstość restenoz (kiedy zwężenie w badaniu kontrolnym

wynosi  $> 50\%$ ) wynosiła 0%, 1 pacjent (4,2%) miał wykonane pomostowanie aortalno-wieńcowe. Odsetek późnych powikłań wynosił odpowiednio: udar — 0%, zawał serca — 0%, zgon — 0%, inne powikłania naczyniowe — 0%.

Stenty szyjne MER® we wstępnej obserwacji wydają się być skuteczne i bezpieczne w leczeniu miażdżycowych zwężeń tętnic szyjnych. Ponadto charakteryzują się dobrą nawigacją, łatwością implantacji i dobrą siłą radialną.

**ID: 2007****Mechaniczna trombektomia w ostrym okresie udaru mózgu z niedrożnością tętnicy podstawnej****Jacek Jaworski<sup>1</sup>, Sylwia Stachowicz<sup>1</sup>, Kinga Buraczyńska<sup>1</sup>, Piotr Luchowski<sup>1</sup>, Remigiusz Ficek<sup>1</sup>, Joanna Wojczal<sup>1</sup>, Hanna Szczepańska-Szerej<sup>1</sup>, Konrad Rejda<sup>1</sup>, Michał Sojka<sup>2</sup>, Michał Górnik<sup>2</sup>, Krzysztof Pyra<sup>2</sup>, Tomasz Jargiełło<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie<sup>2</sup>Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Dotychczas przeprowadzone badania wskazują, że tromboliza dożylna (TB) oraz mechaniczna trombektomia (MT) stanowią bezpieczne metody leczenia pacjentów w ostrym udarze mózgu wywołanym niedrożnością tętnicy podstawnej (BA). Niemniej jednak optymalna strategia postępowania pozostaje ciągle tematem dyskusji. Celem pracy jest retrospektywna ocena skuteczności leczenia pacjentów z ostrą niedrożnością BA, przy pomocy MT.

Materiał i metody. Z bazy danych 61 pacjentów, u których wykonano zabieg MT w okresie od stycznia 2016 do maja 2017, wyodrębniono 4 pacjentów z ostrą niedrożnością tętnicy podstawnej.

Wyniki. Charakterystyka kliniczna pacjentów przedstawiona jest w tab. 1. Średni wiek chorych wynosił 78,3 lata. Ocena pacjentów w skali NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) przy przyjęciu wynosiła średnio 21 punktów. U trzech pacjentów uzyskano prawidłową drożność BA co skutkowało poprawą stanu neurologicznego. Średnia ocena w skali NIHSS po zabiegu wynosiła 4 punkty. W opisywanej grupie chorych w jednym przypadku nie uzyskano drożności BA, stan kliniczny pozostał ciężki i pacjent ostatecznie zmarł. U dwóch pacjentów MT poprzedzona była TB i w tej grupie obserwowano największą poprawę stanu neurologicznego. Średni czas od zachorowania do udrożnienia BA

**Tabela 1. Charakterystyka kliniczna pacjentów z ostrą niedrożnością BA**

	Pacjent 1	Pacjent 2	Pacjent 3	Pacjent 4
Wiek	75	82	83	73
Płeć	m	k	k	k
Czas od zachorowania do udrożnienia BA	234 minuty	×	362 minuty	345 minut
NIHSS przyjęcie	19	23	21	21
NIHSS wypis	2	6	1	5
mRS wypis	1	6	1	3
rtPA	tak	nie	tak	nie

wynosił 314 minut. We wszystkich przypadkach drożność BA przywrócono przy pomocy cewnika aspiracyjnego.

Wnioski. MT stanowi skuteczną metodę leczenia pacjentów w ostrym okresie udaru spowodowanego niedrożnością BA. Głównym czynnikiem wpływającym na poprawę stanu neurologicznego jest uzyskanie drożności BA. Warto podkreślić, że pomimo stosunkowo długiego czasu od momentu zachorowania do udrożnienia BA, uzyskano znaczącą poprawę stanu klinicznego. Wstępna ocena wyników leczenia wskazuje również, iż zastosowanie TB przed MT może poprawiać rokowanie.

## ID: 2012

### Trafność stawianego w warunkach przedszpitalnych rozpoznania ostrego incydentu mózgowo-naczyniowego u chorych kierowanych bezpośrednio do neurologicznej izby przyjęć

Michał Karliński<sup>1</sup>, Dorota Kozera-Strzelińska<sup>1</sup>, Grzegorz Rak<sup>2</sup>, Magdalena Czajka<sup>1</sup>, Halina Sienkiewicz-Jarosz<sup>1</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Celem badania była ocena trafności stawianego w warunkach przedszpitalnych rozpoznania ostrego incydentu mózgowo-naczyniowego (udar mózgu lub przemijające zaburzenia krążenia mózgowego) u pacjentów kierowanych bezpośrednio do neurologicznej izby przyjęć uwzględniając typ podmiotu kierującego.

Materiał i metody. Analizie poddano dane wszystkich pacjentów hospitalizowanych w trybie nagłym w dwóch warszawskich klinikach neurologicznych oraz wszystkich pacjentów konsultowanych w neurologicznej izbie przyjęć w okresie od 1 stycznia do 31 grudnia 2014 roku. Informacje dotyczące treści postawionego w warunkach przedszpitalnych rozpoznania, typu podmiotu kierującego, postępowania z pacjentem oraz ostatecznego rozpoznania pozyskano z dokumentacji medycznej poszczególnych chorych. W odniesieniu do przedszpitalnego rozpoznania ostrego incydentu mózgowo-naczyniowego stawianego przez lekarzy pogotowia ratunkowego (PR), ratowników medycznych i lekarzy przyjmujących w poradniach ambulatoryjnych obliczono czułość oraz wartość predykcyjną wyniku dodatniego z 95% przedziałem ufności (95% CI). Częstości incydentów mózgowo-naczyniowych nierozpoznanych w warunkach przedszpitalnych przez poszczególne grupy zawodowe porównano przy pomocy testu  $\chi^2$ .

Wyniki. W okresie objętym obserwacją w trybie nagłym hospitalizowano łącznie 1808 chorych u których rozpoznano 690 ostrych incydentów mózgowo-naczyniowych (494 udary mózgu, 196 przemijających zaburzeń krążenia mózgowego). Przedszpitalne podejrzenie takiego incydentu wysunięto w stosunku 802 chorych kierowanych przez lekarza PR ( $n = 276$ ; 34,4%), ratownika medycznego ( $n = 243$ ; 30,3%) lub lekarza przyjmującego w poradni ambulatoryjnej ( $n = 283$ , 35,3%). Ponadto w 95 przypadkach osoba kierująca nie podejrzewała ostrego incydentu mózgowego, a kolejnych

51 chorych zgłosiło się do izby przyjęć bez skierowania. W odniesieniu do trafności postawionego w warunkach przedszpitalnych podejrzenia ostrego incydentu mózgowo zweryfikowanego pozytywnie jako udar mózgu lub TIA najwyższą czułością wykazali się lekarze pogotowia ratunkowego (96%; 95%CI: 92–98%), niższą ratownicy medyczni (85%; 95%CI: 80–90%,  $p < 0,001$ ), a najniższą lekarze przyjmujący w poradniach ambulatoryjnych (74%; 95%CI: 70–79%,  $p < 0,001$ ). Wartość predykcyjna postawionego w warunkach przedszpitalnych podejrzenia udaru mózgu zweryfikowanego pozytywnie jako udar mózgu wynosiła odpowiednio 83% (95%CI: 77–87%) w grupie lekarzy PR, 73% (95%CI: 65–80%) w grupie ratowników medycznych i 56% (95%CI: 47–64%) w grupie lekarzy przyjmujących w poradni.

Wnioski. Lekarze pogotowia ratunkowego wykazują dość dużą czułość w odniesieniu do identyfikacji pacjentów z ostrym incydemem mózgowo-naczyniowym. Tym niemniej postawione przez nich lub przez ratowników medycznych podejrzenie udaru mózgu ostatecznie było weryfikowane jako udar mózgu jedynie w 8 lub 7 przypadkach na 10. W związku z powyższym istotne wydaje się by proces prenotyfikacji szpitala uwzględniał dwustronną komunikację pomiędzy neurologiem i zespołem PR. Ponadto z uwagi na nieoptymalną czułość konieczne wydaje się prowadzenie dodatkowych szkoleń wśród ratowników medycznych oraz lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej.

## ID: 2013

### Paradoks palacza w ostrym udarze mózgu wczoraj i dziś

Michał Karliński, Jan Bembek, Anna Baranowska, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Celem niniejszego badania była ocena zależności pomiędzy paleniem tytoniu a przebiegiem udaru niedokrwiennego mózgu z uwzględnieniem ewentualnych zmian, jakie mogły dokonać się na przestrzeni dwóch poprzednich dekad.

Materiał i metody. Jest to retrospektywne badanie obserwacyjne obejmujące wszystkich kolejnych pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu od czerwca 1995 do grudnia 2015 w oddziale udarowym zapewniającym opiekę dla około 200 000 mieszkańców południowej części Warszawy i okolicznych miejscowości. Dane gromadzono prospektywnie w szczegółowym rejestrze klinicznym. Uwzględniając sposób używania tytoniu pacjenci zostali zaklasyfikowani jako: (1) nigdy niepalący — nigdy niepalący tytoniu w sposób regularny; (2) byli palacze — niepalący tytoniu od co najmniej 5 lat; (3) aktywnie palący — palący tytoniu na przestrzeni ostatnich 5 lat co najmniej okazjonalnie. Porównania pomiędzy poszczególnymi grupami przeprowadzono osobno dla okresu 1995–2005 ( $n = 2391$ ) i okresu 2006–2015 ( $n = 2326$ ). W analizie statystycznej posłużono się testem  $\chi^2$ , testem Kruskala-Wallisa oraz regresją logistyczną. Szczegółowe porównania pomiędzy poszczególnymi parami przeprowadzono jedynie w przypadku stwierdzenia istotnych statystycznie ( $p < 0,05$ ) różnic w teście zbiorczym obejmującym wszystkie trzy grupy.



Wyniki. Struktura używania tytoniu (nigdy niepalący; byli palacze; aktywnie palący) w latach 1995–2005 (59,7%; 14,3%; 26,0%) różniła się od struktury używania tytoniu w latach 2006–2015 (55,8%; 19,7%; 24,5%;  $p < 0,001$ ). Umieralność szpitalna w latach 1995–2005 była najwyższa w grupie nigdy niepalących (21,6% vs 14,7% i 16,1%) oraz najniższa w grupie aktywnie palących w latach 2006–2015 (14,4% i 13,3% vs 6,3%). Z kolei udział procentowy pacjentów samodzielnych przy wypisie ze szpitala był najniższy wśród nigdy niepalących zarówno w latach 1995–2005 (37,8% vs 49,8% i 51,0%), jak i latach 2006–2015 (37,9% vs 49,2% i 54,9%). Pacjenci nigdy niepalący w obu przedziałach czasowych byli istotnie częściej obciążeni głównymi naczyniowymi czynnikami ryzyka oraz doznawali cięższych udarów mózgu. Po uwzględnieniu wpływu płci, wieku, wcześniejszej niesprawności, przebytego uprzednio udaru mózgu, towarzyszącego nadciśnienia tętniczego, migotania przedsionków, cukrzycy, niewydolności serca oraz stopnia nasilenia zespołu neurologicznego przy przyjęciu do szpitala, brak wywiadu palenia tytoniu w porównaniu do aktywnego palenia nie wykazywał istotnego związku z ryzykiem zgonu szpitalnego (w latach 1995–2005 OR 0,96; 95%CI: 0,66–1,40; w latach 2006–2015 OR 0,86; 95%CI: 0,50–1,46) ani z ryzykiem zgonu lub niesprawności przy wypisie z oddziału udarowego (w latach 1995–2005 OR 1,04, 95%CI: 0,76–1,44; w latach 2006–2015 OR 0,71, 95%CI: 0,50–1,00).

Wnioski. Pomimo zmian jakie zaszły w strukturze używania tytoniu wśród osób hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu, rokowanie po udarze mózgu osób nigdy niepalących jest nieustannie mniej korzystne w porównaniu do osób aktywnie palących tytoń. Jest jednak mało prawdopodobne by związek ten miał charakter przyczynowo-skutkowy. Wydaje się raczej, że model używania tytoniu może w sposób syntetyczny odzwierciedlać obciążenia naczyniowymi czynnikami ryzyka.

## ID: 2014

### Infekcje rozpoznawane w oddziale udarowym i ich wpływ na umieralność szpitalną: zmiany w okresie od 1995 do 2015 roku

Michał Karliński, Jan Bemberek, Anna Baranowska, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska

Institut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Celem niniejszego badania była ocena zmian jakie zaszły w odniesieniu do częstości występowania infekcji u pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu oraz ich wpływu na umieralność szpitalną w okresie od 1995 do 2015 roku.

Materiał i metody. Jest to retrospektywne badanie obserwacyjne obejmujące wszystkich kolejnych pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu od czerwca 1995 do grudnia 2015 w oddziale udarowym zapewniającym opiekę dla około 200 000 mieszkańców południowej części Warszawy i okolicznych miejscowości. W oparciu o kryterium czasu przyjęcia do szpitala wyodrębniono cztery przedziały: lata 1995–2000 ( $n = 883$ ), lata 2001–2006 ( $n = 1567$ ), lata 2006–2010 ( $n = 1539$ ) oraz lata 2011–2015 ( $n =$

1183). W podstawowej analizie statystycznej posłużono się testem  $\chi^2$  i testem Kruskala-Wallisa. Szczegółowe porównania pomiędzy poszczególnymi parami przeprowadzono jedynie w przypadku stwierdzenia istotnych statystycznie ( $p < 0,05$ ) różnic w teście zbiorczym obejmującym wszystkie cztery grupy. Wpływ zapalenia płuc, zakażenia układu moczowego, antybiotykoterapii, gorączki podczas pierwszych 7 dni pobytu, zaburzeń połykania oraz założenia cewnika Foley'a do pęcherza moczowego na ryzyko zgonu szpitalnego obliczono niezależnie dla całej populacji badanej (lata 1995–2015) oraz skrajnych przedziałów czasowych (lata 1995–2000 i 2011–2015) przy pomocy regresji logistycznej z uwzględnieniem wieku, przewlekłej niewydolności serca, stopnia sprawności przed zachorowaniem, typu udaru mózgu i ciężkości deficytu neurologicznego przy przyjęciu do szpitala.

Wyniki. W kolejnych przedziałach czasowych stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania zapalenia płuc (odpowiednio 20%, 19%, 9% i 15%,  $p < 0,001$ ), zakażenia układu moczowego (29%, 21%, 24% i 18%,  $p < 0,001$ ) oraz gorączki (20%, 20%, 13% i 13%,  $p < 0,001$ ). Nie zaobserwowano natomiast istotnych różnic w odniesieniu do częstości stosowania antybiotykoterapii (36%, 36%, 37% i 35%) i występowania zaburzeń połykania (22%, 22%, 21% i 21%). Jednocześnie wzrosła częstość zakładania cewnika Foley'a do pęcherza moczowego (18%, 29%, 34% i 35%,  $p < 0,001$ ). Niezależnymi czynnikami ryzyka zgonu szpitalnego w każdym z analizowanych przedziałów czasowych okazało się zapalenie płuc (w latach 1995–2000 OR 4,7; w latach 2011–2015 OR 3,6), gorączka (odpowiednio OR 4,7 i OR 3,0), zaburzenia połykania (OR 5,3 i OR 8,2) oraz stosowanie cewnika Foley'a (OR 3,0 i OR 9,7). Negatywny wpływ antybiotykoterapii obserwowany był w latach 1995–2000 (OR 2,4), ale już nie w latach 2011–2015 (OR 1,3). Natomiast zapalenie układu moczowego nie zwiększało ryzyka zgonu w żadnym z analizowanych okresów.

Wnioski. Na przestrzeni ostatnich dwóch dekad doszło do zmniejszenia częstości występowania zapaleń płuc oraz zakażeń układu moczowego u chorych hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu. Tym niemniej zapalenie płuc, gorączka w ciągu pierwszych 7 dni pobytu w oddziale udarowym, występowanie zaburzeń połykania oraz stosowanie cewnika Foley'a niezmiennie pozostają silnymi negatywnymi czynnikami prognostycznym.

## ID: 2015

### Nieinfekcyjne powikłania ostrego udaru mózgu i ich wpływ na umieralność szpitalną: zmiany w okresie od 1995 do 2015 roku

Michał Karliński, Jan Bemberek, Anna Baranowska, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska

Institut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Celem niniejszego badania była ocena zmian jakie zaszły w odniesieniu do częstości występowania nieinfekcyjnych powikłań szpitalnych u pacjentów z ostrym udarem mózgu oraz ich wpływu na umieralność szpitalną w okresie od 1995 do 2015 roku.

**Materiał i metody.** Jest to retrospektywne badanie obserwacyjne obejmujące wszystkich kolejnych pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu od czerwca 1995 do grudnia 2015 w oddziale udarowym zapewniającym opiekę dla około 200 000 mieszkańców południowej części Warszawy i okolicznych miejscowości. W oparciu o kryterium czasu przyjęcia do szpitala wyodrębniono cztery przedziały czasowe: lata 1995–2000 ( $n = 883$ ), lata 2001–2006 ( $n = 1567$ ), lata 2006–2010 ( $n = 1539$ ) oraz lata 2011–2015 ( $n = 1183$ ). Oceniano występowanie zawału serca, zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca, zakrzepicy żył głębokich, zatorowości płucnej oraz napadów padaczkowych, nawrotu udaru mózgu, wystąpienia odleżyn oraz krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego. W podstawowej analizie statystycznej posłużono się testem  $\chi^2$  i testem Kruskala-Wallisa. Szczegółowe porównania pomiędzy poszczególnymi parami przeprowadzono jedynie w przypadku stwierdzenia istotnych statystycznie ( $p < 0,05$ ) różnic w teście zbiorczym obejmującym wszystkie cztery grupy. Wpływ poszczególnych powikłań nieinfekcyjnych na ryzyko zgonu szpitalnego obliczono przy pomocy jednoczynnikowej i wieloczynnikowej regresji logistycznej dla całej populacji badanej (lata 1995–2015).

**Wyniki.** W kolejnych przedziałach czasowych obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania zawału serca (odpowiednio 2,2%, 1,4%, 1,0% i 0,3%,  $p < 0,001$ ), zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca (4,6%, 5,1%, 2,6% i 2,0%,  $p < 0,001$ ) oraz zakrzepicy żył głębokich (4,6%, 2,7%, 1,2% i 1,1%). Na stałym poziomie utrzymywała się częstość zatorowości płucnej (1,4%, 1,4%, 1,2% i 1,4%). Jednoczynnikowa analiza regresji wykazała, że ryzyko zgonu szpitalnego było w sposób istotny związane zarówno z zawałem serca (OR 13,8; 95%CI: 7,8–24,4), zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca (OR 17,6; 95%CI: 12,5–24,7) i zatorowością płucną (OR 8,2; 95%CI: 5,0–13,5), ale już nie z zakrzepicą żył głębokich. Wszystkie wspomniane zależności znalazły potwierdzenie w analizie wieloczynnikowej uwzględniającej wiek, wywiad przewlekłej niewydolności serca, stopień sprawności przed zachorowaniem, typu udaru mózgu i ciężkość deficytu neurologicznego przy przyjęciu do szpitala

**Wnioski.** Na przestrzeni ostatnich dwóch dekad udało się uzyskać poprawę w zakresie zapobiegania występowaniu niektórych negatywnych rokowniczo nieinfekcyjnych powikłań szpitalnych udaru mózgu, takich jak zawał serca czy zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca. Uwagę zwraca jednak fakt utrzymywania się na stabilnym poziomie częstości zatorowości płucnej, pomimo mniejszej częstości występowania zakrzepicy żył głębokich. Niewykluczone, że odzwierciedla on większą czujność diagnostyczną w odniesieniu do tego właśnie powikłania.

**ID: 2018**

## Uszkodzenie tętnicy szyjnej jako etiologia porażenia nerwu podjęzykowego — analiza dwóch przypadków

**Magdalena Torbus-Paluszcak, Sebastian Mucha, Maciej Wawrzyńczyk, Krystyna Pierzchała, Monika Adamczyk-Sowa**

Katedra i Klinika Neurologii w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej staje się coraz częściej rozpoznawaną przyczyną incydentów naczyniowych mózgu. Różnorodność czynników ryzyka, trudności z jednoznaczną oceną radiologiczną oraz niejednorodność klinicznych objawów powoduje, że rozpoznanie tej choroby jest dużym wyzwaniem dla klinicystów. W pracy przedstawiono dwa przypadki pacjentów, u których wystąpiła neuropatia nerwu podjęzykowego w przebiegu uszkodzenia tętnicy szyjnej. Przypadek 1. dotyczy mężczyzny 50-letniego, który zgłaszał trudności w przelęganiu i zaburzenia artykulacji mowy oraz zdrętwienie prawej połowy języka z bolesnością prawej okolicy podżuchwowej. W badaniu neurologicznym wykazano dyskretną dyzartrię i dysfagię, zbaczanie języka w prawo i niewielkie zmniejszenie objętości prawej połowy języka. W ultrasonografii (USG) naczyń szyjnych wykryto w proksymalnym odcinku RICA skrzepinę powodującą niedrożność naczynia. W tomografii komputerowej (TK) głowy z kontrastem potwierdzono rozwarstwienie t. szyjnej wewnętrznej prawej. 2. przypadek to 48-letni mężczyzna, który przez 5 tygodni był leczony ambulatoryjnie z powodu zapalenia gardła, migdałków oraz zatok obocznych nosa. Chory zgłaszał zaburzenia artykulacji mowy oraz polykania. W badaniu neurologicznym ujawniono zbaczanie języka w prawo z niewielkim zanikiem jego prawej połowy, przesunięcie języczka w prawo, brak prawego o. podniebienne i gardłowe, mowę z przydźwiękiem nosowym, dysfagię. W USG naczyń dogłowych i TCD poza pogrubieniem kompleksu IMT w obu bifurkacjach tt. szyjnych nie ujawniono innych nieprawidłowości. W TK twarzoczaszki wykazano rozwarstwienie prawej t. szyjnej wewnętrznej, co również potwierdziło badanie angio-MR. Wniosek: Izolowane porażenie nerwu podjęzykowego jest rzadką neuropatią czaszkową, która zwykle objawia się dyzartrią, zaburzeniami ruchomości języka i dysfagią. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej należy rozważać u pacjentów młodych i w średnim wieku u których silny ból głowy poprzedzony był wystąpieniem ogniskowych objawów neurologicznych. Ostateczną diagnozę stawia się po wykonaniu badań neuroobrazowych, między innymi USG naczyń dogłowych, angio-TK, angio-MR.

**ID: 2040****Stosunek neutrofilów do limfocytów w prognozowaniu krótkoterminowego wyniku dożylnego leczenia trombolitycznego w udarze mózgu****Maciej Śnieżyński, Michał Karliński, Iwona Kurkowska-Jastrzębska, Anna Członkowska**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Proces zapalny odgrywa istotną rolę w patofizjologii udaru niedokrwiennego mózgu. Ponadto dane kliniczne wskazują, że infekcje w okresie poprzedzającym zawał serca lub udar mózgu są przyczyną gorszego rokowania. Podwyższony wskaźnik neutrofilów do limfocytów (NdL) jest prostym, łatwo dostępnym markerem procesu zapalnego, który w ostatnim czasie zyskuje coraz większe zainteresowanie, z uwagi na jego potencjalną przydatność w prognozowaniu wyników leczenia u pacjentów z udarem mózgu. Celem niniejszego badania było ustalenie znaczenia NdL w prognozowaniu krótkoterminowych wyników dożylnego leczenia trombolitycznego w udarze niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody. W analizie uwzględniono wszystkich kolejnych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, którzy otrzymali dożylnie leczenie trombolityczne w II Klinice Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN) w latach 2012–2015. Kryterium włączającym było wykonanie badania morfologii krwi z rozmazem przed rozpoczęciem leczenia. W oparciu o wartość wskaźnika NdL grupę badaną (N = 299) podzielono na trzy tercyle (T1 ≤ 1,81, n = 98; T2 1,82–3,08, n = 101; T3 > 3,08, n = 100). Odnosząc pacjentów z T3 do pacjentów z T1 obliczono ilorazy szans (OR) z 95% przedziałem ufności (95%CI) dla uzyskania znacznej poprawy neurologicznej (zmniejszenie zespołu o co najmniej 8 pkt lub do 0 pkt w skali udarowej Narodowych Instytutów Zdrowia, NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*) w ciągu pierwszych 24 godzin od rozpoczęcia wlewu, znacznej poprawy neurologicznej do 7. doby od rozpoczęcia wlewu oraz zgonu lub niesamodzielnności przy wypisie z oddziału udarowego (3–6 pkt w zmodyfikowanej skali Rankina, mRS, *modified Rankin scale*) zarówno w modelu jednoczynnikowym jak i z uwzględnieniem pełnej sprawności przed udarem (mRS 0–1), ciężkości deficytu neurologicznego (NIHSS) oraz stężenia glukozy przed rozpoczęciem leczenia trombolitycznego.

Wyniki. Mediana wartości wskaźnika NdL wynosiła 1,4 w grupie T1, 2,3 w grupie T2 oraz 4,9 w grupie T3. Nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami w odniesieniu do płci, obciążenia naczyniowymi czynnikami ryzyka oraz ciężkości zespołu neurologicznego przed rozpoczęciem leczenia trombolitycznego. Pacjenci z grupy T3 w porównaniu do grupy T1 rzadziej byli w pełni sprawni przed zachorowaniem (56,0% vs 74,5%, p = 0,006), mieli wyższe stężenie glukozy przy przyjęciu do szpitala (mediana 130 vs 114 mg/dl, p = 0,016), rzadziej uzyskiwali znaczną poprawę neurologiczną w 24 godzinie (13,0% vs 25,5%, p = 0,025) oraz w 7. dobie pobytu (20,0% vs 35,7%, p = 0,014), przy jednoczesnej tendencji do wyższego odsetka chorych z mRS 3–6 przy wypisie ze szpitala (61,0% vs 47,9%, p = 0,065). W modelu wieloczynnikowym obniżenie szans na znaczącą poprawę neurologiczną po 24 godzinach (OR 0,50;

95%CI:0,23–1,09) jak i szans na znaczącą poprawę w 7. dobie (OR 0,50; 95%CI:0,25–1,01) miało charakter wyraźnej tendencji. Natomiast związek pomiędzy T3 a ryzykiem zgonu lub niesprawności przy wypisie pozostał nieistotny (OR 1,57; 95%CI:0,73–3,39).

Wnioski. Pacjenci z wysokimi wartościami wskaźnika NdL rzadziej odnoszą znaczącą poprawę stanu neurologicznego po dożylnym leczeniu trombolitycznym. Uzyskane wyniki nie pozwalają jednak na jednoznaczne potwierdzenie, że jego wartość predykcyjna jest niezależna od innych czynników. Dlatego do oceny przydatności klinicznej wskaźnika NdL potrzebne są dalsze badania.

**ID: 1884****Tromboliza dożylna u pacjenta z tętniakiem tętnicy podstawnej — opis przypadku****Ewa Sobieszczyk, Beata Szyluk, Andrzej Opuchlik, Piotr Szczudlik, Anna Kostera-Pruszczyk**

Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Leczenie trombolityczne stanowi obecnie najskuteczniejszą metodę leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. Od momentu wprowadzenia rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rtPA) kryteria doboru pacjentów do tego typu terapii ulegają stopniowemu rozszerzaniu. Celem pracy jest analiza bezpieczeństwa leczenia trombolitycznego u pacjentów z udarem niedokrwiennym zlokalizowanym dystalnie od tętniaka wewnątrzczaszkowego.

Materiał i metody. 70-letni mężczyzna z nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, tętniakiem lewej tętnicy kręgosłupowej (8,5 mm), tętnicy podstawnej (10 mm) oraz licznymi drobnymi tętniakami wewnątrzczaszkowymi o maksymalnej średnicy do 2 mm trafił do Kliniki Neurologii w ciągu 75 min od początku objawów udaru lewej półkuli mózdzku. W tomografii komputerowej z opcją naczyniową wykluczono krwawienie i uwidoczniło niedrożność lewej tętnicy kręgosłupowej. Chorego oceniono na 5 punktów w skali NIH (*National Institutes of Health*). Wobec braku bezwzględnych przeciwwskazań (bezobjawowe tętniaki stanowiły przypadkowe znalezisko, od wielu lat pozostawały stabilne pod względem wielkości i nie kwalifikowały się do leczenia zabiegowego) podano dożylnie rtPA uzyskując znaczącą poprawę po 2 godzinach od początku wlewu (1 punkt NIHSS [*National Institutes of Health stroke scale*]) oraz całkowite ustąpienie objawów po 24 godzinach. W kolejnych dniach hospitalizacji stan chorego pozostawał stabilny. W czwartej dobie prawdopodobnie bezpośrednio po próbie Valsalvy doszło do nagłego zatrzymania oddechu i krążenia. Chorego resuscytowano a w tomografii komputerowej uwidoczniło masywne krwawienie podpajęczynówkowe z pękniętego tętniaka tętnicy podstawnej. W siódmej dobie hospitalizacji pacjent zmarł.

Wnioski. W ostatnich latach ukazało się kilka opracowań dotyczących bezpieczeństwa stosowania dożylnego leczenia rtPA w ostrej fazie udaru u pacjentów z tętniakami wewnątrzczaszkowymi. Wynika z nich, iż dożylnie leczenie trombolityczne prawdopodobnie nie zwiększa ryzyka krwawienia jeżeli wymiar tętniaka nie przekracza 8–10 mm. Niemniej w piśmiennictwie możemy odnaleźć sporadyczne opisy powikłań po leczeniu rtPA. Guillon i wsp.

z 2011 roku opisali 9 pacjentów, u których doszło do udaru niedokrwiennego w przebiegu zatoru w obszarze położonym dystalnie od tętniaka. Żaden z pacjentów nie był leczony rtPA, a jedynie aspiryną lub heparyną. Badacze sugerują, iż udar niedokrwienny w obszarze położonym dystalnie może stanowić sygnał ostrzegawczy o niestabilności ściany tętniaka i możliwości pęknięcia w krótkim czasie. Sugeruje się następującą patogenezę: częściowo wykrzepione światło tętniaka stanowi źródło zatorowości; w momencie oderwania części materiału zatorowego i zatkania światła naczynia przepływ krwi przed miejscem niedrożności staje się przyspieszony i turbulentny; już uszkodzona ściana tętniaka staje się coraz mniej stabilna i w krótkim czasie dochodzi do jej pęknięcia. Wydaje się, iż etiologia krwawienia podpajęczynówkowego u naszego pacjenta mogła mieć podłoże postulowane przez Guillon i wsp. Dostępna literatura wydaje się potwierdzać bezpieczeństwo rtPA i.v. u chorych z małym tętniakiem niezwiązanym z lokalizacją udaru, jednak pacjenci z udarem niedokrwiennym potencjalnie pochodzącym z materiału zatorowego z tętniaka wewnątrzczaszkowego, z uwagi na wysokie ryzyko jego pęknięcia i w efekcie krwawienie, mogą wymagać odmiennego podejścia terapeutycznego, a kryteria leczenia trombolitycznego powinny dla tych przypadków zostać poddane reevaluacji. Leczeniem z wyboru u tych pacjentów może być mechaniczna trombektomia. Decyzję o leczeniu przeciwpłytkowym lub przeciwwkrzepowym należy podejmować indywidualnie po dokładnym rozważeniu potencjalnych korzyści i ryzyka, a udar niedokrwienny w ostrej fazie powinien stanowić wskazanie do rewizji jakości zaopatrzenia tętniaka w celu uniknięcia jego potencjalnego pęknięcia i krwawienia.

**ID: 1886**

### **Metody komputerowego wspomaganie procesów diagnostycznych we wczesnej fazie udaru niedokrwiennego przy użyciu zintegrowanych narzędzi inteligencji obliczeniowej**

**Ewa Sobieszczuk<sup>1</sup>, Artur Przelaskowski<sup>2</sup>, Rafał Józwiak<sup>2</sup>, Grzegorz Ostrek<sup>2</sup>, Bogdan Ciszek<sup>3</sup>, Judyta Barańska<sup>1</sup>, Izabela Domitrz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Wydział Matematyki i Nauk Informacyjnych, Politechnika Warszawska

<sup>3</sup>Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej, Centrum Biostruktury, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Udar mózgu stanowi jedną z najcięższych chorób ośrodkowego układu nerwowego. Leczenie trombolityczne stanowi obecnie najskuteczniejszą metodę leczenia udaru niedokrwiennego mózgu jednak jego najpoważniejszym ograniczeniem są limity czasowe. Coraz bardziej podnosi się rangę indywidualnej podatności mózgu na niedotlenienie jak również indywidualizacji limitów czasowych umożliwiających leczenie przyczynowe. Z tego powodu, niezbędne są narzędzia umożliwiające zobrazowanie różnicy wielkości obszaru patologicznego w obrazowaniu dyfuzyjnym i perfuzyjnym (tzw. *perfusion-diffusion mismatch*), które będą łatwo dostępne i jednocześnie nie powodujące dodatkowych strat czasowych. Celem badania było stworzenie narzędzi usprawniających proces podejmowania decyzji w aspekcie leczenia przyczynowego pacjentów ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu,

docelowo pozwalających na rozszerzenie i lepszą identyfikację grupy pacjentów, którzy mogą potencjalnie odnieść korzyść z leczenia dożylną trombolizą i/lub trombektomią.

**Materiał i metody.** Na podstawie retrospektywnej analizy 314 historii chorób pacjentów w ostrej fazie udaru stworzono model komputerowego wspomaganie procesu podejmowania decyzji w opiece nad pacjentem w ostrej fazie udaru, obejmujący schemat postępowania począwszy od procedur przedszpitalnych a skończywszy na decyzji dotyczącej rodzaju leczenia, w tym narzędzia dodatkowe jak: mapa regionów potencjalnie odpowiadających objętej udarem części mózgu, korespondujących z ASPECTS, jednak obejmujących cały obszar krążenia przedniego i korelujących z unaczynieniem mózgowia (*stroke bricks*); monitor udaru (*stroke monitor*) stanowiący narzędzie przetwarzające obraz tomografii komputerowej bez kontrastu (NCCT, *non-contrast computed tomography*) w celu wzmocnienia obszarów o zaburzonej perfuzji, tak by uwidocznili obszar potencjalnie objęty udarem i zróżnicować tkankę martwiczą od możliwej do przywrócenia funkcji penumbry; inteligentny system ułatwiający i usprawniający pracę ratownika medycznego i lekarza Izby Przyjęć oraz usprawniający zintegrowany proces kumulacji informacji dotyczących pacjenta w ostrej fazie udaru mózgu, dzięki któremu zebrane od początku kontaktu z pacjentem dane pozwalają na szybkie przetworzenie danych klinicznych w obraz potencjalnie zajętych udarem struktur i szybkie wykluczenie przeciwwskazań do trombolizy; wreszcie aplikacje obliczeniowe ułatwiające ocenę potencjalnej użyteczności trombolizy (UTT), uwzględniające wszystkie zebrane dane kliniczne i dane radiologiczne oraz potencjalne ryzyko krwawienia po leczeniu trombolitycznym.

**Wyniki i wnioski.** Na podstawie przeprowadzonych eksperymentów uzyskano obiecujące wyniki. Przy użyciu Monitora Udaru i wykorzystaniu regionów Stroke Bricks uzyskano dużą zgodność między lokalizacją udaru wyznaczoną na podstawie objawów klinicznych przez neurologa a sugestiami systemu. Dodatkową zaletą proponowanego podziału topograficznego jest jego większa szczegółowość niż stosowanych w ocenie radiologicznej regionów ASPECT oraz korelacja z obszarami unaczynienia mózgu. Dodatkowo ocena punktowa zajętych regionów Stroke Bricks (od 0 do 13) ułatwia ocenę ryzyka krwawienia po leczeniu trombolitycznym. Inteligentna aplikacja wykorzystująca holistyczny model upośledzenia perfuzji tkankowej i komórkowej przy użyciu pomiarów wolumentrycznych oraz wszelkich dostępnych danych klinicznych, okazała się być czułym narzędziem dla wizualizacji udaru niedokrwiennego w sytuacji braku jego radiologicznych wykładników w NCCT (eksperyment obejmował 71 pacjentów, w tym 36 pacjentów w ostrej fazie udaru i 35 pacjentów grupy kontrolnej) z blisko 100% czułością dla potwierdzenia udaru. Dodatkowe narzędzie predykcji efektów leczenia osiągnęło blisko 94% czułość w przewidywaniu korzystnych efektów trombolizy i było skuteczniejsze niż dotychczas proponowane skale (w tym m.in. DRAGON, iSCORE). Zintegrowany system komputerowego wspomaganie pozwala na usprawnienie procesów diagnostycznych w ostrej fazie udaru, eliminację ewentualnej straty czasu i docelowo skrócenie czasu od przyjęcia pacjenta do izby przyjęć do podania rtPa (*door-to-needle time*). Wszystkie wymienione narzędzia wymagają jednak oceny na szerszej grupie chorych.



# Grupa 14. Choroby naczyniowe układu nerwowego

**ID: 1978**

**Funkcja autonomicznego układu nerwowego u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu — doniesienie wstępne**

**Marta Waliszewska-Prosół<sup>1</sup>, Rafał Poręba<sup>2</sup>, Maciej Podgórski<sup>2</sup>, Marta Nowakowska-Kotas<sup>1</sup>, Krystian Obara<sup>1</sup>, Klaudia Jeżowska<sup>1</sup>, Grzegorz Mazur<sup>2</sup>, Anna Pokryszko-Dragan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej we Wrocławiu

Wstęp. Autonomiczny układ nerwowy odgrywa istotną rolę w regulacji ciśnienia tętniczego i innych funkcji układu sercowo-naczyniowego w chorobach naczyń mózgowych. U chorych z udarem niedokrwiennym mózgu badanie Holter-EKG umożliwia diagnostykę zaburzeń rytmu serca jako przyczyny udaru. Spektralna analiza zapisu holterowskiego pozwala ponadto na ocenę funkcji układu autonomicznego i aktywności poszczególnych jego składowych. Celem pracy była analiza parametrów 24-godzinne badania elektrokardiogramem (EKG) metodą Holtera z oceną funkcji układu autonomicznego u pacjentów ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody. Badaniem objęto 17 chorych, w tym 13 mężczyzn i 4 kobiety, w wieku 55–87 lat (średnia wieku: 68,4 lat), hospitalizowanych w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z rozpoznaniem udaru niedokrwiennego mózgu. U wszystkich pacjentów w ciągu 72 godzin od początku objawów wykonano 24-godzinne badanie Holter-EKG, analizowane następnie przez kardiologa. W analizie spektralnej zapisu uwzględniono trzy przedziały częstotliwości (HF — wysoka, LF — niska i VLF — bardzo niska). Klinczną ocenę funkcji układu autonomicznego przeprowadzono za pomocą kwestionariusza Lowa.

Wyniki. Badanie 24-godzinne holter-EKG wykazało u wszystkich badanych rytm zatokowy, ze średnią częstością rytmu serca  $78,3 \pm 16,1/\text{min}$ . U 16 chorych (94%) stwierdzono zaburzenia rytmu serca w postaci: pojedynczych pobudeń przedwczesnych komorowych — u 15 chorych (88,2%), pojedynczych pobudeń przedwczesnych nadkomorowych — u 13 chorych (76,5%), częstoskurczu nadkomorowego — u 5 (29,4%), par pobudeń komorowych — u 4 (23,5%), bradykardii zatokowej — u 3 (17,6%), pauzy powyżej 2,5 s — u 3 chorych (17,6%) oraz bigemirii komorowej u 1 (6%). W zapisie spektralnym średnia moc w zakresie VLF wynosiła  $4,2 (\pm 3,18)$ , przy stosunku LF/HF wynoszącym  $5,1 (\pm 5)$ . Wynik kwestionariusza Lowa wynosił średnio 7,6 pkt (min. 5, maks. 11; mediana 7). Objawy łagodnej dysautonomii (4–7 pkt.) stwierdzono u 9 chorych, umiarkowanej (8–11 pkt.) — u 8 chorych. Podgrupy te nie różniły się istotnie pod wzglę-

dem parametrów VLF i LF/HF, choć chorzy z wynikiem  $> 7$  pkt charakteryzowali się większą wariacją w zakresie parametru LF/HF (wskaźnik proporcji między pobudzeniem układu współczulnego i współczulnego).

Wnioski. Chorzy we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu wykazują kliniczne i elektrofizjologiczne cechy łagodnej lub umiarkowanej dysfunkcji układu autonomicznego. Analiza 24-godzinne zapisu Holter-EKG umożliwia ilościową ocenę tej dysfunkcji oraz identyfikację zaburzeń rytmu serca, co ma istotny wpływ na decyzje terapeutyczne w tej grupie. W dalszych prospektywnych badaniach planowana jest ocena znaczenia rokowniczego zaburzeń funkcji układu autonomicznego we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu.

**ID: 2028**

**Odroczone stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej po udarze niedokrwiennym mózgu leczonym trombektomią u pacjentów z podwójną patologią tętnicy szyjnej wewnętrznej i środkowej mózgu**

**Adam Kobayashi<sup>1</sup>, Wojciech Czepiel<sup>1</sup>, Przemysław Richter<sup>1,2</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>, Danuta Ryglewicz<sup>1</sup>, Halina Sienkiewicz-Jarosz<sup>1</sup>, Beata Błażejewska-Hyżorek<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1</sup>, Marcin Kotkowski<sup>1</sup>, Andrzej Płoński<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Szpital Kolejowy im. dr. W. Roellera w Pruszkowie

<sup>3</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny

Ponad 20% pacjentów leczonych trombektomią z powodu udaru niedokrwiennego mózgu z niedrożnością tętnicy środkowej mózgu ma współistniejące znacznego stopnia zwężenie lub ostrą zakrzepową niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej na tle miażdżycy. Jednoczesna angioplastyka i stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej i trombektomia mechaniczna jest standardowym postępowaniem u tych pacjentów. Wiąże się z koniecznością doustnego podania dużej dawki klopidogrelu i aspiryny. Nie zawsze jest to możliwe i wiąże się z ryzykiem zachłyśnięcia i nie gwarantuje optymalnego wysycenia lekami. Według nielicznych doniesień możliwe jest odroczenie stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej o kilka dni i wykonanie po odpowiednim przygotowaniu. W Instytucie Psychiatrii i Neurologii 2 pacjentów z podwójną patologią leczono za pomocą trombektomii mechanicznej i odroczonego stentowania tętnicy szyjnej. Przypadek 1. Kobieta, lat 65 obciążona nadciśnieniem tętniczym, nikotynizmem, otyłością i niedoczynnością tarczycy została przyjęta z powodu udaru niedokrwiennego mózgu prawej półkuli mózgu, który wystąpił godzinę przed przyjęciem. W skali udaru Narodowego Instytutu Zdrowia

(NIHSS, *National Institutes of Health stroke scale*) miała 15 pkt. Leczona trombolitycznie bez efektu, w badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. 175 minut po wystąpieniu objawów rozpoczęto zabieg trombektomii. Stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 0). Po wykonaniu trombektomii tej tętnicy systemem Solitaire FR uzyskano przepływ i uwidoczniło jej krytyczne zwężenie i niedrożność w początkowym odcinku segmentu M2 prawej tętnicy środkowej mózgu. Wykonano trombektomię tętnicy środkowej mózgu uzyskując już przepływ we wszystkich odgałęzieniach tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 3). Wykonano dodatkowo balonoplastykę tej tętnicy. Nasilenie deficytu neurologicznego zmniejszyło się do 1 pkt. w skali NIHSS w ciągu 5 godzin od zabiegu. W 2 dobie wykluczono krwawienie wewnątrzczaszkowe w tomografii komputerowej (TK) i włączono aspirynę i kłopidogrel. W 5 dobie wykonano stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej bez powikłań. Po 3 miesiącach chora miała 1 pkt. w zmodyfikowanej skali Rankina (mRS, *modified Rankin scale*). Przepadek 2. Mężczyzna, lat 60, obciążony nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca i przebyłym zawałem serca leczonym PCI został przyjęty z powodu udaru niedokrwiennego mózgu prawej półkuli mózgu, który wystąpił 2 godziny przed przyjęciem. W skali NIHSS miał 5 pkt. W ciągu 30 minut zaobserwowano progresję udaru do 10 pkt. NIHSS. Leczony trombolitycznie 180 minut po wystąpieniu objawów. Zaobserwowano dalszą progresję objawów do 12 pkt. NIHSS. W badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. 300 minut po wystąpieniu objawów rozpoczęto zabieg trombektomii. Stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej (TICI 0). Po przejściu cewnikiem przez skrzeplinę uwidoczniło dystalne wypełnienie tej tętnicy i niedrożność segmentu M1 prawej tętnicy środkowej mózgu. W trakcie implantacji mikrocewnika spętleniu uległ mikroprzewodnik. Mikrocewnik i mikroprzewodnik usunięto wraz ze skrzepliną. Uzyskano przepływ we wszystkich odgałęzieniach tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 3). Wykonano balonoplastykę tej tętnicy. Nasilenie deficytu neurologicznego zmniejszyło się do 0 pkt. w skali NIHSS w ciągu 2 godzin od zabiegu. W 2. dobie wykluczono krwawienie wewnątrzczaszkowe w TK i włączono aspirynę i kłopidogrel. Ze względu na infekcję dróg oddechowych i zapalenie żył lewej kończyny górnej miał włączony antybiotyk. Stentowanie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej odroczone i wykonano w 16 dobie, bez powikłań. Po 3 miesiącach chory miał 1 pkt. w mRS. Opóźnione stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentów z podwójną patologią leczonych trombolitycznie w opisywanych przypadkach nie spowodowało ponownego zamknięcia tętnicy. Konieczne są dalsze obserwacje podobnych przypadków w celu oceny Rzeczywistego znaczenia metody.

**ID: 2068**

## **Trombektomia mechaniczna w udarze niedokrwiennym mózgu — pierwszy rok doświadczeń centrum interwencyjnego leczenia udaru mózgu w Bydgoszczy**

**Piotr Pleszka<sup>1</sup>, Violetta Palacz-Duda<sup>1</sup>, Grzegorz Meder<sup>1</sup>, Krzysztof Słomiński<sup>1</sup>, Wojciech Skura<sup>1</sup>, Milena Switońska<sup>1</sup>, Paulina Sobieszak-Skura<sup>1</sup>, Magdalena Konieczna-Brazis<sup>1</sup>, Adam Kobayashi<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Bizuela w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Trombektomia mechaniczna jest metodą o udowodnionej skuteczności w leczeniu udaru niedokrwiennego z niedrożnością dużego pnia tętniczego w obrębie przedniej części krążenia mózgowego. W ostatnich pozytywnych kontrolowanych badaniach klinicznych z randomizacją wykazano, że odsetek rekanalizacji wynosił średnio 71% (66–100). Średnio 46% chorych odzyskiwało pełną samodzielność po 3 miesiącach (0–2 pkt. w zmodyfikowanej skali Rankina [mRS, *modified Rankin scale*]). 3-miesięczna śmiertelność wynosiła średnio 15% (9–21). Większość pacjentów w tych badaniach miała wykonaną trombektomię za pomocą stent retrieverów (86–100%). Nadal olbrzymim problemem pozostaje wdrożenie trombektomii na szeroką skalę. Podstawowymi ograniczeniami są: brak refundacji, oraz brak systemu przesyłania pacjentów do ośrodków interwencji neuroradiologicznej. W Bydgoszczy w 2016 roku uruchomiono jedno z pierwszych w Polsce Centrów Interwencyjnego Leczenia Udaru Mózgu działające w systemie 24/7. Od 1 stycznia 2016 roku trombektomię podjęto u 45 pacjentów, spośród których zabieg udało się wykonać u 40 (89%). Spośród pozostałych u 3 nie udało się dotrzeć do niedrożności ze względów anatomicznych, u 1 stwierdzono rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej, u 1 jedynie zwężenie tętnicy środkowej mózgu. Do analizy włączono pacjentów, u których wykonano zabieg. 70% pacjentów stanowiły kobiety, mediana wieku wynosiła 74 lata (IQR 63–81). Mediana skali NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) przy przyjęciu wynosiła 16 pkt. (IQR 10,5–19,5), a przy wypisie u pacjentów, którzy przeżyli — 4 pkt (IQR 3–7). 57,5% chorych miało nadciśnienie tętnicze, 32,5% — cukrzycę, 52,5% — migotanie przedsionków, 52,5% — chorobę niedokrwienną serca. Zabieg rozpoczynano po 150 min (IQR 120–180) od wystąpienia objawów. Przed trombektomią wszyscy pacjenci mieli pełną niedrożność tętnicy (TICI 0). Najczęściej stosowano system CATCH + (70%), ponadto stosowano system pReset (17,5%), Solitaire FR (7,5%) i Penumbra (5%). U 7,5% pacjentów była konieczność

zastosowania 2 systemów do trombektomii. Sumarycznie 97,5% pacjentów miało wykonaną trombektomię za pomocą stent retrieverów. U 72,5% pacjentów udało się uzyskać dobrą rekanalizację (TICI 2b-3). Częstość krwotoków wewnątrzczaszkowych po zabiegu wynosiła 22,5%. 5% chorych miało objawowy krwotok wewnątrzczaszkowy zakończony zgonem. Wyniki uzyskane w Szpitalu Uniwersyteckim nr 2 w Bydgoszczy co do rekanalizacji, oraz szansy na odzyskanie samodzielności po udarze są takie jak we wcześniejszych dużych badaniach. Notujemy również bardzo szybki czas od momentu wystąpienia objawów do rozpoczęcia zabiegu. Problemem nadal pozostaje wysoka śmiertelność. Potwierdza to również wcześniejsze badania, że w Polsce pacjenci z udarem mózgu mają wyższą śmiertelność niż w innych krajach rozwiniętych. Nasze wyniki pokazują mimo to, że możliwe jest w Polsce szybkie utworzenie dobrze funkcjonującego Centrum Interwencyjnego Leczenia Udaru Mózgu charakteryzującego się bez krzywej uczenia wysokimi parametrami jakości.

## ID: 2071

### Ocena zapotrzebowanie na opiekę pielęgniarską pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu leczonych zachowawczo za pomocą skali Northwick Park dependency score

Joanna Kosakowska, Anna Smelkowska,  
Barbara Grabowska-Fudala, Maria Wilkiewicz,  
Kryszyna Jaracz

Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego i Psychiatrycznego,  
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wstęp. Wynik leczenia chorego z udarem mózgu w znacznym stopniu jest uzależniony od jakości opieki pielęgniarskiej w trakcie hospitalizacji pacjenta. Opieka pielęgniarska powinna uwzględniać indywidualne potrzeby chorego wynikające ze stanu klinicznego, możliwych powikłań i następstw. Dlatego też istotna jest właściwa ocena tych potrzeb.

Narzędziem służącym do zindywidualizowanej oceny potrzeb chorego i określenia zapotrzebowania na opiekę pielęgniarską w warunkach szpitalnych jest skala *Northwick Park dependency score* (NPDS). Zawiera ona 3 części: Podstawowe potrzeby pielęgnacyjne (BCN, *basic care needs*), Specjalne potrzeby pielęgnacyjne (SNN, *special nursing needs*) i szpitalne potrzeby pielęgnacyjne (CNA, *care needs assessment*). W części BCN jest tożsama ze skalą Barthel. Pozwala jednak uszczegółowić zakres potrzebnej pomocy w czynnościach samoobsługowych, liczbę osób zaangażowanych oraz czas, jaki personel musi poświęcić na kompensację deficytów funkcjonalnych pacjenta. Dodatkowo zawiera ważne, dla oceny chorego w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu, pytania o porozumiewanie się i zachowanie. Część SNN uwzględnia obecność czynników wymagających wykonania dodatkowych procedur przy chorym, jak tracheostomia, rana, odleżyna, konieczność izolacji, interwencje nocne, czy stały indywidualny nadzór. W części CNA oceniane są zależności przy wykonywaniu opatrunków, podaży leków, utrzymania pozycji ciała, współistniejącego problemu medycznego oraz wymaganego stałego indywidualnego nadzoru również z uwzględnieniem częstości i zakresu wymaganej

pomocy. Zakres punktowy poszczególnych podskal wynosi: BCN 0–65, SNN 0–35, CNA 0–35. Wynik całkowity skali NPDS-H stanowi sumę punktów uzyskanych w części Podstawowych i Szpitalnych Potrzeb Pielęgnacyjnych. Celem pracy była ocena zapotrzebowania na opiekę pielęgniarską pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu, u których zastosowano leczenie zachowawcze.

Materiał i metody. Badaniem objęto pacjentów w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu, hospitalizowanych w Oddziale Udarowym Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu, u których zastosowano leczenie zachowawcze. Badanie było przeprowadzane w pierwszej dobie pobytu w szpitalu. Do oceny zapotrzebowania na opiekę pielęgniarską zastosowano NPDS, stanu neurologicznego — NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*), a stanu funkcjonalnego — Indeks Barthel (BI).

Wyniki. Badana grupa obejmowała 180 osób, w wieku od 43 do 100 lat ( $71,63 \pm 11,87$ ). Wyniki poszczególnych skal kształtowały się następująco: NIHSS 0–29 ( $8,03 \pm 6,35$ ), BI 0–100 ( $54,94 \pm 31,53$ ), NDPS: BCN 0–50 ( $17,75 \pm 14,48$ ), SNN 0–25 ( $11 \pm 3,05$ ), CNA 0–25 ( $14,75 \pm 3,07$ ) oraz NPDS-H 8–71 ( $32,87 \pm 16,61$ ). Zapotrzebowanie na opiekę pielęgniarską było silnie uzależnione od stanu neurologicznego i funkcjonalnego badanych. Wśród chorych z dużymi deficytami dominowały potrzeby z zakresu BCN. Zaobserwowano istotne korelacje pomiędzy wynikiem całkowitym NPDS i wynikiem BI ( $r = 0,85$ ,  $p < 0,05$ ) oraz NIHSS ( $r = -0,92$ ,  $p < 0,05$ ).

Wnioski. Ocena zapotrzebowania na opiekę pielęgniarską prowadzona za pomocą skali NPDS dobrze obrazuje potrzeby pielęgnacyjne chorych w ostrej fazie udaru niedokrwienego mózgu. Wynik skali jest współmierny ze stanem neurologicznym pacjentów ocenianym za pomocą NIHSS. Skala NDPS jest prostym w użyciu narzędziem do oceny zapotrzebowania na opiekę pielęgniarską pacjentów hospitalizowanych w ostrej fazie udaru mózgu. Stanowi ona alternatywę dla powszechnie stosowanej skali Barthel, będąc jej rozszerzeniem. Daje możliwość dogłębnego poznania deficytów funkcjonalnych pacjentów i nakładu pracy pielęgniarskiej jaką należy włożyć celem ich kompensacji.

## ID: 2072

### Zaburzenia imitujące objawy udaru mózgu i przemijającego niedokrwienia mózgu wśród pacjentów kierowanych do neurologicznej izby przyjęć przez ratowników medycznych i lekarzy

Dorota Kozera-Strzelińska, Michał Karliński,  
Magdalena Wojdacz, Grzegorz Rak,  
Halina Sienkiewicz-Jarosz, Iwona Kurkowska-  
-Jastrzębska, Anna Członkowska

Instytut Psychiatrii i w Warszawie

Wstęp. Celem badania była ocena charakteru zaburzeń imitujących objawy udaru mózgu i przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA, transient ischemic attack) oraz dalszego postępowania u pacjentów kierowanych do neurologicznej izby przyjęć (IP) przez lekarzy przyjmujących w poradni, lekarzy pogotowia ratunkowego i ratowników medycznych.

**Materiał i metody.** Badanie miało charakter retrospektywny i obejmowało wszystkich kolejnych pacjentów skierowanych do IP Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie z przedszpitalnym podejrzeniem udaru mózgu lub TIA w okresie od 1 stycznia do 31 grudnia 2014 roku. W analizie statystycznej posłużono się testem chi<sup>2</sup> oraz testem Kruskala-Wallisa. Szczegółowe porównania pomiędzy poszczególnymi parami były przeprowadzane jedynie w przypadku stwierdzenia istotnych statystycznie ( $p < 0,05$ ) różnic w teście zbiorczym obejmującym wszystkie trzy grupy.

**Wyniki.** W okresie objętym badaniem do IP skierowano łącznie 799 pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu lub TIA, które w 258 przypadkach (30,0%) zostało zweryfikowane negatywnie. Pacjenci z błędnym przedszpitalnym podejrzeniem udaru mózgu lub TIA w połowie przypadków byli kierowani przez lekarza z poradni specjalistycznych lub lekarzy ogólnych ( $n = 130, 50,4\%$ ), a w połowie przez zespoły pogotowia ratunkowego z ratownikiem medycznym ( $n = 67, 26,0\%$ ) albo z lekarzem ( $n = 61, 23,6\%$ ). Pacjenci kierowani przez lekarza z poradni w porównaniu do pacjentów kierowanych przez dwie pozostałe grupy zawodowe byli istotnie statystycznie młodsi (mediana wieku 66 vs 72 i 73 lata), częściej z negatywnym wywiadem w kierunku przebytego udaru mózgu lub TIA (81,5% vs 74,6% i 63,9%) oraz rzadziej wymagali wykonania badań laboratoryjnych krwi (34,6% vs 62,7% i 73,8%). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy analizowanymi grupami pod względem częstości dodatniego wywiadu w kierunku padaczki, stosunku skierowań z podejrzeniem udaru mózgu do skierowań z podejrzeniem TIA, konieczności wykonania badania neuroobrazowego w IP oraz udziału procentowego zaburzeń neurologicznych we wszystkich ostatecznie postawionych rozpoznaniach (70,8% vs 58,2% vs 65,6%). Najczęstszymi przyczynami błędnych skierowań w grupie pacjentów kierowanych przez lekarzy z poradni były zawroty głowy (17,7%), bóle głowy (16,1%) i wysokie wartości ciśnienia tętniczego (8,5%). W grupie chorych błędnie kierowanych przez ratowników medycznych najczęściej stwierdzano zaburzenia wodno-elektrolitowe (13,4%), infekcje (10,5%), zawroty głowy (7,5%), napady padaczkowe (7,5%) i obwodowe niedowłady nerwu VII (7,5%). Natomiast w grupie kierowanych przez lekarzy pogotowia ratunkowego najczęstsze były zawroty głowy (13,3%), napady padaczkowe (13,3%), guzy mózgu (10,0%), następstwa zawału mózgu (6,6%), zaburzenia wodno-elektrolitowe (6,6%) i omdlenia (6,6%). Odsetek pacjentów wymagających hospitalizacji w oddziale neurologicznym pomimo wykluczenia udaru mózgu lub TIA w grupie kierowanej przez lekarzy pogotowia ratunkowego (42,6%) był istotnie wyższy w porównaniu do grupy kierowanej przez lekarzy z poradni (21,5%,  $p = 0,003$ ), wykazując analogiczną tendencję w odniesieniu do grupy kierowanej przez ratowników medycznych (28,4%,  $p = 0,091$ ).

**Wnioski.** Uzyskane wyniki wskazują na istnienie różnic dotyczących struktury zaburzeń nieprawidłowo diagnozowanych w warunkach przedszpitalnych jako udaru mózgu lub TIA pomiędzy lekarzami przyjmującymi w poradni (połowa wszystkich błędnych skierowań), ratownikami

medycznymi (co czwarte błędne skierowania) i lekarzami pogotowia ratunkowego (co czwarte błędne skierowania). Ponadto, pacjenci błędnie kierowani przez lekarzy przyjmujących w poradni wymagają mniej obszernej diagnostyki w warunkach IP oraz rzadziej są hospitalizowani w oddziale neurologicznym.

## ID: 2078

### Ocena stanu odżywienia u pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru mózgu

**Maciej Horyniecki<sup>1</sup>, Krzysztof Wierzbicki<sup>1</sup>, Justyna Buchała<sup>1</sup>, Szymon Florek<sup>1</sup>, Grzegorz Stawarz<sup>1</sup>, Mateusz Szopa<sup>1</sup>, Monika Bugdol<sup>2</sup>, Monika Adamczyk-Sowa<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii w Zabrze

<sup>2</sup>Katedra Informatyki i Aparatury Medycznej, Wydział Inżynierii Biomedycznej w Zabrze, Politechnika Śląska w Gliwicach

**Wstęp.** Niedożywienie jest istotnym problemem medycznym. Wiąże się ono ze zwiększonym ryzykiem zachorowania, gorszym stanem funkcjonalnym oraz jest przyczyną zwiększonej śmiertelności u pacjentów z rozpoznaniem udarem mózgu, a ponadto wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu choroby. Celem badania była prospektywna ocena stanu odżywienia u pacjentów ze świeżo rozpoznaniem udarem mózgu oraz wpływu stanu odżywienia na powrót do sprawności po udarze mózgu.

**Materiał i metody.** Grupę badaną stanowiło 67 chorych (K: 39, M: 28) (średni wiek — 70,7 lat) hospitalizowanych w Oddziale Udarowym Kliniki Neurologii w Zabrze z powodu udaru mózgu. U pacjentów przeprowadzono badanie podmiotowe, badanie neurologiczne z oceną w skali NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*). Ponadto oceniano chorych w skalach: NRS (*nutritional risk score*) i SGA (*subjective global assessment*), wyliczano BMI (*body mass index*), dokonywano pomiaru obwodu ramienia obustronnie, wykonywano badania laboratoryjne oraz badanie ultrasonografem (USG) tętnic szyjnych. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu programu Statistica.

**Wyniki.** Wykazano istotną dodatnią zależność pomiędzy stężeniem albumin krwi obwodowej, a wynikiem w skali Barthel u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca ze świeżo rozpoznaniem udarem mózgu (współczynnik korelacji  $R = 0,48$ ;  $p = 0,027$ ). Ponadto, zaobserwowano silną ujemną korelację pomiędzy obwodem ramienia, a wynikiem w skali Barthel u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu (współczynnik korelacji  $R = -0,9$ ,  $p = 0,037$ ). W badanej grupie stwierdzono zależność obniżonego stężenia albumin z grubością KIM w tętnicy szyjnej wspólnej (CCA), zwłaszcza u pacjentów palących papierosy (współczynnik korelacji  $R = 0,66$ ,  $p = 0,036$ ). Również, u chorych po zawałe mięśnia sercowego obniżony poziom albumin korelował z grubością KIM w CCA (współczynnik korelacji  $R = 0,679$ ,  $p = 0,022$ ).

**Wnioski.** Nieprawidłowy stan odżywienia rozpoznawany badaniami laboratoryjnymi, jak i pomiarami antropometrycznymi koreluje z gorszą sprawnością pacjentów z rozpoznaniem udarem mózgu.



**ID: 2089**

## Znaczenie badań neurosonologicznych w diagnostyce udaru niedokrwinnego spowodowanego rozwarstwieniem tętnicy kręgowej — prezentacja 2 przypadków

**Beata Szajnoga, Ewa Wierzchowska-Cioch, Magdalena Piwowska, Michał Feja**

Oddział Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

Wstęp. Rozwarstwienie tętnic dogłowych w odcinku zewnątrzczaszkowym jest przyczyną 2–3% wszystkich udarów niedokrwiniowych w populacji osób < 45. roku życia. Rozwarstwienie tętnic kręgowych występuje stosunkowo rzadko, częstość 1–1,5 przypadków na 100 tys. osób. Obraz kliniczny jest niespecyficzny i różnicowany, a konsekwencje kliniczne często bardzo poważne. Badanie neurosonologiczne jest niezwykle cenną metodą diagnostyczną ułatwiającą rozpoznanie tego typu zaburzeń.

Materiał i metody. Przypadek 1. Mężczyzna, lat 30, żołnierz zawodowy, u którego po ćwiczeniach na poligonie wystąpiły zaburzenia widzenia oraz niedowład połowiczny prawostronny. W badaniu rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) głowy stwierdzono ognisko niedokrwienne w rejonie unaczynienia lewej tętnicy tylnej mózgu. W badaniu ultrasonograficznym (USG) dupleksowym stwierdzono w odcinku V2 VERT R zmianę spektrum przepływu na wysokooporowy ze zmniejszeniem składowej późnorozkurczowej i obniżeniem prędkości skurczowej oraz obecność skrzepliny w świetle naczynia. W VERT L stwierdzono przyspieszenie prędkości przepływu > 80 cm/s. Badanie MRI szyi potwierdziło rozwarstwienie odc. V2 VERT R. Przypadek 2. kobieta, lat 40, u której po intensywnej pracy fizycznej wystąpiły zawroty głowy, oczopląs, dysartria, po stronie lewej rozszczeplenne zaburzenia czucia na twarzy, ataksja i zespół Hornera, a po stronie przeciwnej rozszczeplenne zaburzenia czucia na kończynach i tułowi. W badaniu MRI głowy stwierdzono ognisko niedokrwienne w opuszcze rdzenia przedłużonego po stronie lewej. Rozpoznano zespół Wallenberga. W badaniu USG dupleksowym w odcinku V2–V3 VERT L stwierdzono przepływ wysokooporowy z obniżeniem składowej późnorozkurczowej i obniżeniem prędkości skurczowej oraz po stronie przeciwnej przyspieszenie przepływu. Rozpoznanie rozwarstwienia w odcinku V3 VERT L potwierdzono badaniem angio-TK oraz MRI szyi.

Wyniki. Rozwarstwienie tętnic kręgowych, pomimo że występuje stosunkowo rzadko, powinno być uwzględniane zawsze w przypadku niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego w rejonie tylnego kręgu unaczynienia, szczególnie u ludzi młodych. Przedstawione przez nas przypadki potwierdzają różnorodny obraz kliniczny schorzenia, który utrudnia diagnostykę. Badanie neurosonologiczne jest niezwykle użytecznym narzędziem diagnostycznym pomagającym w diagnostyce tego typu zaburzeń, ułatwiając rozpoznanie nawet w 80% przypadków. Ponieważ rozwarstwienie tętnic kręgowych występuje najczęściej na pograniczu odcinków V2 i V3 tylko w nielicznych przypadkach

możliwe jest bezpośrednio uwidocznienie uszkodzonego miejsca, dlatego konieczne jest zwrócenie uwagi na objawy pośrednie. Istotne jest wykonanie pełnego badania neurosonologicznego z USG dupleksowym tętnic domózgowych oraz badaniem przezczaszkowym TCD, TCCD. Ważne jest też potwierdzenie podejrzenia rozpoznania badaniem rezonansu magnetycznego.

Wnioski. Badanie neurosonologiczne jest niezwykle cennym narzędziem w diagnostyce udaru niedokrwinnego w tylnym kręgu unaczynienia spowodowanym rozwarstwieniem tętnic kręgowych.

**ID: 2098**

## Zespół odwracalnej tylnej encefalopatii u pacjentki w przebiegu zrzucawki porodowej — opis przypadku

**Szymon Jurga, Paweł Leśniak, Emilia Pilichowska-Ujma, Ewa Markiewicz, Anita Siewko, Łukasz Urbaniak**

Oddział Neurologii Szpitala Klinicznego w Zielonej Górze

Wstęp. Zespół odwracalnej tylnej encefalopatii (PRES, posterior reversible encephalopathy syndrome) jest zespołem objawów klinicznych i neuroradiologicznych, związanych z wieloma stanami chorobowymi w wyniku których dochodzi do upośledzenia procesów autoregulacyjnych krążenia mózgowego, co może prowadzić do dysfunkcji bariery krew-mózg, przemieszczenia do przestrzeni zewnątrzkomórkowej osocza i elementów morfotycznych krwi i w konsekwencji obrzęku mózgu. Manifestuje się to: bólami i zawrotami głowy, zaburzeniami widzenia, zaburzeniami świadomości, napadami padaczkowymi. Rzadziej może występować piramidowy niedowład połowiczny, dystonia, dysmetria, zaburzenia odruchów źrenicznych lub objawy uszkodzenia pnia mózgu, zaburzenia poznawczo-behawioralne. Do rozpoznania PRES konieczne jest stwierdzenie zmian w rezonansie magnetycznym głowy wskazujących na obrzęk istoty białej w obszarach z tylnego kręgu unaczynienia. W leczeniu PRES najważniejsze jest usunięcie czynnika sprawczego oraz jak najszybsze rozpoczęcie obniżania ciśnienia tętniczego. Objawy wycofują się zwykle w ciągu kilku godzin lub kilku dni. Zmiany radiologiczne zanikają zwykle w ciągu kilku tygodni. Celem pracy jest przedstawienie przypadku 22-letniej kobiety, u której w przebiegu zrzucawki porodowej doszło do epizodu zaniewidzenia, napadu padaczkowego oraz zaburzeń świadomości.

Materiał i metody. Pacjentka 23-letnia, pierwiastka, z dotychczasowym prawidłowym przebiegiem ciąży, bez wywiadu chorób przewlekłych przyjęta do Oddziału Położniczego w 35 tygodniu ciąży z powodu rozpoczynającego się porodu przedwczesnego. W trakcie porodu wystąpił wzrost wartości ciśnienia tętniczego do 200/110 mm Hg, zaburzenia świadomości, napad drgawkowy oraz zaniewidzenie obuoczne. Pacjentkę konsultowano neurologicznie. W badaniu przedmiotowym poza obniżeniem ostrości widzenia nie stwierdzono odchyłań. Zlecono tomografię komputerową (TK) głowy, które uwidocznili zmiany hypodensyjne w obrębie obu płatów potylicznych. Poszerzono diagnostykę o rezonans magnetyczny (MRI) głowy. W ba-

daniu stwierdzono rozległe obszary o podwyższonym sygnale w obrazach T2 zależnych oraz FLAIR, odpowiadające obrzękowi wazogennemu, obejmujące symetrycznie górne partie obu półkul mózdku wraz z fragmentem robaka oraz okolice potyliczno-skroniowe obu półkul mózgu. Ponadto niewielkie obszary zmian o podobnym charakterze wykazano w zakresie kory i podkorowej istoty białej w płacie czołowym prawej półkuli mózgu oraz w płatach czołowym (pogranicze zakrętów czołowego górnego i środkowego) oraz ciemieniowym (w przedklunku) półkuli lewej. Rozpoznano PRES w przebiegu rzucałki porodowej, wdrożono intensywne leczenie hipotensyjne — Dopegyt 3 × 500 mg. W trakcie hospitalizacji stan pacjentki systematycznie poprawiał się, obserwowano stopniowe ustępowanie zaburzeń widzenia. Napady drgawkowe nie nawracały. Kontrolne badanie MRI głowy wykazało prawie całkowite ustąpienie zmian obrzękowych. Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym, bez deficytów w badaniu neurologicznym wypisano do domu.

Wyniki i wnioski. PRES u opisywanej pacjentki rozpoznano na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych i badania MRI głowy. W wyniku niezwłocznie zastosowanego leczenia uzyskano całkowite ustąpienie objawów neurologicznych. Rozpoznanie PRES zależy od precyzyjnego neuroobrazowania. Badanie TK wykazuje małą czułość w wykrywaniu PRES w stosunku do badania MRI. Badanie MRI z sekwencjami DWI nie tylko pełni funkcję diagnostyczną, ale również dostarcza informacji prognostycznych, które prowadzą do decyzji terapeutycznych. Wczesne rozpoznanie tej choroby jest kluczowe, ponieważ szybkie i właściwe leczenie może prowadzić do całkowitego ustąpienia objawów.

## ID: 2099

### Trombektomia mechaniczna z pierwotnym zastosowaniem systemu CATCH+

Adam Kobayashi<sup>1</sup>, Andrzej Płoński<sup>2</sup>,  
Marcin Kotkowski<sup>1</sup>, Przemysław Richter<sup>1, 3</sup>,  
Wojciech Czepiel<sup>1</sup>, Iwona Kurkowska-Jastrzębska<sup>1</sup>,  
Danuta Ryglewicz<sup>1</sup>, Halina Sienkiewicz-Jarosz<sup>1</sup>,  
Beata Błażejewska-Hyżorek<sup>1</sup>, Anna Członkowska<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Institut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Szpital Kolejowy im. dr. W. Roefflera w Pruszkowie

Trombektomia mechaniczna jest metodą o udowodnionej skuteczności w leczeniu udaru niedokrwiennego z niedrożnością dużego pnia tętniczego w obrębie przedniej części krążenia mózgowego. W ostatnich pozytywnych kontrolowanych badaniach klinicznych z randomizacją wykazano, że odsetek rekanalizacji wynosił średnio 71% (66–100). Średnio 46% chorych odzyskiwało pełną samodzielność po 3 miesiącach (0–2 pkt. w zmodyfikowanej skali Rankina [mRS, *modified Rankin scale*]). Trzymiesięczna śmiertelność wynosiła średnio 15% (9–21). Większość pacjentów w tych badaniach miała wykonaną trombektomię za pomocą stent retrieverów (86–100%). Stent retriever CATCH+ został wprowadzony w 2014 roku i dotychczas niewiele było badań na temat jego zastosowania w trombektomii w udarze niedokrwiennej. W Instytucie Psychiatrii i Neurologii

leczono 13 pacjentów, u których jako pierwszy wybór zastosowano stent retriever CATCH+. W badanej grupie było 61,5% kobiet, mediana wieku wynosiła 65 lat (IQR 62–68). 69,2% chorych miało nadciśnienie tętnicze, 15,4% cukrzycę, 30,8% chorobę niedokrwinną serca i przeżyło wcześniej zawał. 30,8% miało migotanie przedsionków. z podwójną patologią leczono za pomocą trombektomii mechanicznej i odroczonego stentowania tętnicy szyjnej. Przypadek 1. Kobieta, lat 65, obciążona nadciśnieniem tętniczym, nikotynizmem, otyłością i niedoczynnością tarczycy została przyjęta z powodu udaru niedokrwiennej półkuli mózgu, który wystąpił godzinę przed przyjęciem. W skali NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*) miała 15 pkt. Leczona trombolitycznie bez efektu, w badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. 175 minut po wystąpieniu objawów rozpoczęto zabieg trombektomii. Stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 0). Po wykonaniu trombektomii tej tętnicy systemem Solitaire FR uzyskano przepływ i uwidoczniło jej krytyczne zwężenie i niedrożność w początkowym odcinku segmentu M2 prawej tętnicy środkowej mózgu. Wykonano trombektomię tętnicy środkowej mózgu uzyskując już przepływ we wszystkich odgałęzieniach tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 3). Wykonano dodatkowo balonoplastykę tej tętnicy. Nasilenie deficytu neurologicznego zmniejszyło się do 1 pkt. w skali NIHSS w ciągu 5 godzin od zabiegu. W 2 dobie wykluczono krwawienie wewnątrzczaszkowe w tomografii komputerowej (TK) i włączono aspirynę i kłopidogrel. W 5 dobie wykonano stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej bez powikłań. Po 3 miesiącach chora miała 1 pkt. w zmodyfikowanej skali Rankina. Przypadek 2. Mężczyzna, l. 60 obciążony nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwinną serca i przebyłym zawałem serca leczonym PCI został przyjęty z powodu udaru niedokrwiennej półkuli mózgu, który wystąpił 2 godziny przed przyjęciem. W skali NIHSS miał 5 pkt. W ciągu 30 minut zaobserwowano progresję udaru do 10 pkt. NIHSS. Leczony trombolitycznie 180 minut po wystąpieniu objawów. Zaobserwowano dalszą progresję objawów do 12 pkt. NIHSS. W badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. 300 minut po wystąpieniu objawów rozpoczęto zabieg trombektomii. Stwierdzono niedrożność prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 0). Po przejściu cewnikiem przez skrzeplinę uwidoczniło dystalne wypełnienie tej tętnicy i niedrożność segmentu M1 prawej tętnicy środkowej mózgu. W trakcie implantacji mikrocewnika spętleniu uległ mikroprzewodnik. Mikrocewnik i mikroprzewodnik usunięto wraz ze skrzepliną. Uzyskano przepływ we wszystkich odgałęzieniach tętnicy szyjnej wewnętrznej (TICI 3). Wykonano balonoplastykę tej tętnicy. Nasilenie deficytu neurologicznego zmniejszyło się do 0 pkt. w skali NIHSS w ciągu 2 godzin od zabiegu. W 2 dobie wykluczono krwawienie wewnątrzczaszkowe (TK) i włączono aspirynę i kłopidogrel. Ze względu na infekcję dróg oddechowych i zapalenie żył lewej kończyny górnej miał włączony antybiotyk. Stentowanie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej odroczone i wykonano w 16 dobie, bez powikłań. Po 3 miesiącach chory miał 1 pkt. w zmodyfikowanej skali Rankina. Opóźnione stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentów z podwójną patologią leczonych

trombolitycznie jest wykonalne. W opisywanych przypadkach nie spowodowało ponownego zamknięcia tętnicy. Konieczne są dalsze obserwacje podobnych przypadków.

## ID: 2101

### **Evolutions of Radiological Symptoms in the Polish Family with CADASIL Caused by Stereotyped Arg141Cys Mutation of NOTCH3 Gene**

**Karol Jastrzębski<sup>1</sup>, Łukasz Kępczyński<sup>2</sup>,  
Monika Gafecka<sup>1</sup>, Marta Milewska<sup>1</sup>,  
Magdalena Sabiniewicz<sup>1</sup>, Agnieszka Sobczyńska-  
Tomaszewska<sup>3</sup>, Katarzyna Turoboś<sup>4</sup>,  
Małgorzata Pawełczyk<sup>1</sup>, Andrzej Głabiński<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Pracownia Biologii Molekularnej, Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrodiabetologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>3</sup>Centrum Medyczne MedGen w Warszawie

<sup>4</sup>Pracownia MR, Zakład Diagnostyki i Terapii Radiologicznej i Izotopowej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp. Najczęstszą genetycznie uwarunkowaną chorobą małych naczyń związaną z udarami i naczyniopochodnym ośpieniem jest CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy). CADASIL jest powodowany przez mutacje genu NOTCH3. Gen ten jest zlokalizowany na ramieniu krótkim chromosomu 19 (19p13,1) i składa się 33 eksonów. Zmiany radiologiczne w istocie białej są użytecznym radiologicznym „markerem” tej choroby, chociaż żadna z nich nie jest patognomoniczna gdyż kluczowa jest korelacja tych zmian z danymi klinicznymi. Najbardziej charakterystyczny obraz MR wczesnych zmian to rozlane obszary wysokiego sygnału w sekwencji T2, zlokalizowane w biegunach obu płatów skroniowych (tak zwany objaw O’Sullivan) oraz obszary wysokiego sygnału w obrębie torebek zewnętrznych. Zajęcie przedniej części płata skroniowego (objaw O’Sullivan) jest czułe w 89% a swoiste w 86%, natomiast zajęcie torebki zewnętrznej jest czułe w 94% jednak swoiste w 45%. Z punktu widzenia radiologicznego ważne są również rozlane hiperintensywne obszary w okołokomorowej istocie białej, płatach czołowych i ciemieniowych ze względny zaoszczędzeniem kory mózgu oraz współwystępowanie z wyżej opisanymi zmianami podkorowo ognisk o intensywności płynu mózgowo-rdzeniowego odpowiadających przewlekłym udarom lakunarnym. Występują również bardziej ograniczone ogniska wysokiego sygnału widoczne w obrębie jąder podstawy, we wzgórzach i w moście. Ogniska mikrokrwotoków obecne są w około 45% przypadków ale ich dystrybucja nie jest charakterystyczna.

Materiał i metody. Zidentyfikowaliśmy trzy pokoleniową rodzinę w radiologicznymi wykładnikami CADASIL-u w rezonansie magnetycznym (MR, *magnetic resonance*). Badanie genetyczne wykazało w tej rodzinie obecność mutacji c.421C > T (p.Arg141Cys, według tradycyjnej nomenklatury R141C) w genie NOTCH3. Dokonałmy analizy obrazów radiologicznych oraz danych klinicznych.

Dyskusja. W opisywanej rodzinie stwierdziliśmy jedną z częściej występującej mutacji (odpowiadającej za około 4,5% mutacji w tym genie) opisywanych mutacji u pacjentów z CADASIL-em a mianowicie c.421C > T co skutkuje na poziomie białka podstawieniem argininy w pozycji 141 cysteiną (p.Arg141Cys). W przypadku opisywanej rodziny udokumentowaliśmy klasyczne dziedziczenie autosomalnie dominujące potwierdzone badaniami obrazowymi (w tym MR!) w trzech kolejnych pokoleniach, przemijające epizody niedokrwienia, bóle głowy oraz co szczególnie ważne w naszej opinii ewolucję zmian radiologicznych w MR, w tym w kolejności pojawiania się: objaw O’Sullivan (występujący u wszystkich pacjentek), zajęcie torebki zewnętrznej (widoczne tylko u osób po 40. roku życia) oraz liczne lakuny udarowe (widoczne tylko u najstarszej pacjentki). W naszej opinii, jak wynika z porównania obrazów pacjentek, nasilenie zmian w badaniach obrazowych zależy od wieku, najszybciej pojawiają się zmiany w płatach skroniowych (objaw O’Sullivan), następnie zajęcie torebki zewnętrznej, a najpóźniej zmiany niedokrwienne o charakterze lakunarnym i większe. Oczywiście najlepszym potwierdzeniem naszej tezy byłoby wykonywanie przez najbliższe dziesiątki lat sekwencyjnych badań obrazowych i ich porównywanie — jednak wydaje się to mało prawdopodobne z przyczyn organizacyjnych. Postawienie rozpoznania było możliwe na podstawie wywiadu, oceny wyników MR oraz badania genetycznego z pominięciem biopsji skóry. W naszej opinii biopsja skóry powinna być rekomendowana tylko przy negatywnym wyniku badań genetycznych w celu uniknięcia traumatyzowania pacjenta — podobnie jak to się dzieje obecnie w przypadku diagnostyki dystrofii mięśniowej typu Duchenne’a gdzie pomijana jest biopsja mięśnia a badanie genetyczne stawiane jest na pierwszym miejscu.

Wnioski. W przebiegu CADASIL-u występuje ewolucja objawów radiologicznych zależna od wieku pacjentów. W obecnym czasie dostępności badań genetycznych biopsja skóry i ocena w mikroskopie elektronowym może być pominięta w procesie diagnostycznym.

## ID: 2107

### **Dożylna terapia trombolityczna udaru niedokrwinnego mózgu u pacjentów w młodym wieku**

**Grzegorz M. Kozera<sup>1</sup>, Wiktor Szczuchniak<sup>2</sup>,  
Katarzyna Piec<sup>1</sup>, Karol Paciura<sup>2</sup>, Piotr Sobolewski<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Sandomierski Ośrodek Neurologii, Szpital Specjalistyczny Ducha Świętego w Sandomierzu

<sup>3</sup>Wydział Zamiejscowy w Sandomierzu, Uniwersytet im. Jana Kochanowskiego w Kielcach

Wstęp. Zapadalność na udar mózgu u pacjentów w młodym wieku wzrasta i obecnie około 15% ostrych incydentów mózgowo-naczyniowych stwierdzanych jest u osób poniżej 55 roku życia. Populacje chorych młodych i w wieku starszym różnią się obciążeniem czynnikami ryzyka wystąpienia udaru oraz częstością występowania poszczególnych jego typów. Dożylna leczenie trombolityczne jest obecnie

najszerzej stosowaną formą terapii specyficznej udaru niedokrwiennego mózgu. Dotychczasowe badania nad jego efektywnością i bezpieczeństwem u chorych w młodym wieku ukazują jednak rozbieżne wyniki. Celem badania była ocena bezpieczeństwa i skuteczności dożylniej terapii trombolitycznej u pacjentów w młodym wieku.

**Materiał i metody.** Do badania włączono 573 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu leczonych trombolitycznie w podstawowym oknie terapeutycznym 0–4,5 godziny, w tym 67 chorych (11,7%) poniżej 55. roku życia (mediana NIHSS [*National Institutes of Health stroke scale*] 10,0 [2,0–25,0], mediana wieku 51,0 [35,0–55,0], 57,6% mężczyzn, oraz 506 chorych powyżej 55. roku życia [mediana NIHSS 11,0 [1,0–26,0], mediana wieku 75,0 [56,0–97,0], 50,0% mężczyzn].

**Wyniki.** Chorzy poniżej 55. roku życia charakteryzowali się lepszym stanem funkcjonalnym niż osoby powyżej 55. roku życia (mRS 0–2: 73,1% vs 48,2%;  $p < 0,001$ , chi-kwadrat 14,9) oraz mniejszą śmiertelnością (23,6% vs 7,3%;  $p = 0,01$ , chi-kwadrat 5,6) w 90. dobie choroby. Nie stwierdzono istotnej różnicy w występowaniu objawowych mózgowych powikłań krwotocznych pomiędzy osobami poniżej 55. i powyżej 55. roku życia (SICH wg ECASS I–III 2,0% vs 4,7%, n.s.), jak i różnic co do występowania wczesnych objawów niedokrwiennych w tomografii komputerowej pomiędzy dwoma grupami (20,9% vs 23,8% n.s.) W grupie pacjentów poniżej 55. roku życia stwierdzono częstsze występowanie udaru lakunarnego (44,8% vs 19,5%,  $P < 0,001$  chi-kwadrat 21,6). Analiza wieloczynnikowa wykazała niezależny wpływ młodego wieku ( $p = 0,006$ ), obecności udaru lakunarnego ( $p = 0,003$ ) i punktacji w NIHSS przy przyjęciu ( $p < 0,001$ ) na stan funkcjonalny chorych w 90. dobie choroby.

**Wnioski.** Pacjenci w młodym wieku charakteryzują się lepszą skutecznością leczenia trombolitycznego udaru mózgu w porównaniu do osób starszych, niezależnie od charakterystyki ogniska niedokrwiennego.

## ID: 1841

### Wpływ pory roku na częstość występowania przemijającej niepamięci ogólnej

**Bogusław Paradowski<sup>1</sup>, Justyna Chojdak-Łukasiewicz<sup>1</sup>, Edyta Dziadkowiak<sup>1</sup>, Jerzy Kamieniowski<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wrocławski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka we Wrocławiu

**Wstęp.** Przemijająca niepamięć ogólna (TGA, transient global amnesia) jest rzadko występującym zespołem klinicznym, charakteryzującym się zaburzeniem pamięci wstecznej i następnej, utrzymującym się maksymalnie do 24 godzin. Etiologia i mechanizm powstawania do tej pory nie są jednoznacznie ustalone, istnieje kilka teorii próbujących wyjaśnić przyczynę TGA. Celem pracy była ocena wpływu pory roku, płci pacjenta na częstość występowania oraz analiza czynników ryzyka TGA.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 114 chorych z TGA hospitalizowanych w Klinice Neurologii i Oddziale Neurologii Szpitala im. Marciniaka we Wrocławiu w latach 2008–2014 spełniających kryteria Hodgesa i Warlowa

z 1990 roku rozpoznania TGA. Większość stanowiły kobiety (78/114). U wszystkich chorych wykonano badanie neuroobrazowe TK lub MR. Określono częstość występowania TGA w zależności od pory roku oraz czynniki ryzyka procesu sercowo-naczyniowego, czas trwania incydentu, choroby współistniejące. Do wszystkich chorych rozesłano ankietę dotyczącą ryzyka wystąpienia chorób naczyniowo-sercowych po przebyciu TGA.

**Wyniki.** Średnia wieku badanej grupy wynosiła 64,31 ± 10,52. U ponad 65% chorych (75/114) TGA wystąpiło w miesiącach wiosenno-letnich. W pozostałych przypadkach (39 chorych) w okresie jesienno-zimowym. Najwięcej przypadków TGA wystąpiło w miesiącu marcu (17), najmniej we wrześniu (5). U kobiet tendencja do częstszego występowania TGA zauważalna była przez 4 miesiące, w grupie mężczyzn w marcu i maju. Z wyjątkiem maja i grudnia, we wszystkich miesiącach więcej zachorowało kobiet niż mężczyzn. Czas występowania TGA wahał się od 30 minut do 13 godzin. Najczęstszym czynnikiem ryzyka było nadciśnienie tętnicze (61/114) oraz zaburzenia gospodarki lipidowej obecne u 49/114. Czynnikiem prowokującym wystąpienie TGA mógł być wzrost ciśnienia (21 chorych). W pozostałych przypadkach był to prawdopodobnie stres wywołany różnymi czynnikami. U 3 chorych wystąpiło ponowne TGA u jednego chorego TIA oraz jednego udaru niedokrwiennego (na podstawie 35 ankiet).

**Wnioski.** TGA występuje częściej u kobiet i cechuje się sezonowością występowania. Czynniki ryzyka są podobne jak w innych chorobach naczyniowych mózgu.

## ID: 1844

### Znaczenie prognostyczne poziomu troponiny w udarze niedokrwiennym mózgu

**Bogusław Paradowski<sup>1</sup>, Edyta Dziadkowiak<sup>1</sup>, Justyna Chojdak-Łukasiewicz<sup>1</sup>, Leszek Noga<sup>2</sup>, Katarzyna Lewczuk-Sierocka<sup>1</sup>, Maciej Guziński<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Patofizjologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wstęp.** Troponiny sercowe (cTn) są regulatorowymi kompleksami białkowymi, kontrolującymi aktywność miozyny i aktyny. Wzrost poziomu cTn u chorych ze stabilną chorobą wieńcową wskazuje na podwyższone ryzyko wystąpienia zgonu sercowo-naczyniowego. Podwyższone wartości cTn występują także u chorych z udarem mózgu. Zgodnie z wytycznymi American Heart Association ocena poziomu cTn jest zalecana u wszystkich chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Celem pracy była analiza poziomu cTn w zależności od rozległości udaru niedokrwiennego, stopnia niepełnosprawności oraz jej znaczenie prognostyczne.

**Materiał i metody.** Analizę retrospektywną przeprowadzono na podstawie dokumentacji szpitalnej 74 chorych Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu z rozpoznaniem udaru niedokrwiennego mózgu. Poziom cTn oceniano w krwi żyłnej, pobranej przy przyjęciu z użyciem testu Abbott ARCHITECT STAT hs Troponin-I. Wykluczono pacjentów z objawami ostrego



zespołu wieńcowego. Na podstawie badania TK w pierwszej lub drugiej dobie radiologicznie oceniano rozległość udaru mózgu w 10 stopniowej skali (0 — brak zmian, 10 — zajęta cała półkula). Ocenę niesprawności oceniano przy pomocy skali Rankina w dniu przyjęcia i wypisu. Ze względu na brak rozkładu normalnego wartości troponiny, przy ocenie statystycznej korzystano z metod nieparametrycznych.

Wyniki. U 51 pacjentów stwierdzono prawidłowy poziom troponiny. Średni poziom cTn w pozostałej grupie chorych (25/89) wykazywał korelację między wielkością ogniska niedokrwiennego ( $p = 0,024$ ) oraz z punktacją skali Rankina przy przyjęciu ( $p = 0,017$ ) i wypisie ( $p = 0,013$ ). Nie stwierdzono zależności między wartością cTn w grupie zmarłych w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu.

Wnioski. 1) Wysoki poziom troponiny może wskazywać na rozległość ogniska niedokrwiennego mózgu. 2) Podwyższony poziom troponiny nie jest czynnikiem prognostycznym w przebiegu udaru mózgu.

## ID: 2126

### Wpływ nawyków żywieniowych na rozwój miażdżycy tętnic szyjnych ocenianych w aspekcie całkowitego statusu antyoksydacyjnego oraz stężenia wybranych pierwiastków we krwi

Martyna Zalewska-Ćwikła, Marta Jakoniuk, Katarzyna Socha, Jolanta Soroczyńska, Andrzej Lewszuk, Maria Borawska, Alina Kułakowska, Jan Kochanowicz

Zakład Radiologii, Zakład Neurologii Inwazyjnej, Zakład Bromatologii, Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Kedron w Białymstoku

Udar niedokrwienno mózgu stanowi trzecią najczęstszą przyczynę zgonów, a także w znaczny sposób przyczynia się do trwałego inwalidztwa. Jedną z głównych przyczyn, stanowiącą aż 40% wszystkich udarów niedokrwienno mózgu, jest miażdżycowe zwężenie tętnic szyjnych. W ostatnim czasie zaobserwowano znaczny wzrost liczby pacjentów kwalifikujących się do zabiegu poszerzenia tętnic szyjnych. W przypadku zwężeń tętnic szyjnych powyżej 70% pacjenci kierowani są na małoinwazyjny zabieg angioplastyki tętnic szyjnych, który stanowi alternatywę zabiegu chirurgicznego jakim jest endarterektomia. Wczesne wykrycie tego typu zmian może stanowić istotny element pierwotnej profilaktyki udarów niedokrwienno mózgu. Celem pracy była ocena i porównanie poziomu we krwi żyłnej pierwiastków toksycznych, takich jak ołów i kadm w grupie pacjentów poddanych zabiegowi angioplastyki oraz w grupie kontrolnej. Oceniono także korelacje pomiędzy poszczególnymi pierwiastkami, takimi jak selen, cynk i miedź, a całkowitym statusem antyoksydacyjnym (TAS). W badaniach odniesiono się również do ilości spożywanego alkoholu, określonych grup produktów żywieniowych oraz palenia tytoniu w sposób bierny w badanych grupami. Materiał do badań stanowiła krew żylna pobierana przed wykonaniem procedury angioplastyki tętnicy szyjnej od pacjentów leczonych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w latach 2015–2016. Grupę kontrolną stanowili pacjenci kierowani na badanie dopplerowskie tętnic domózgowych u których nie stwierdzono istotnych

hemodynamicznie zmian miażdżycowych. Przeprowadzono również ankietę dotyczącą nawyków żywieniowych opracowaną przez Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Państwowej Akademii Nauk uwzględniającą: wiek, masę ciała, wzrost, narażenie chorego na czynniki środowiskowe i inne wpływające na stan zdrowia oraz częstość spożywania poszczególnych grup produktów spożywczych, ilości spożytego alkoholu, palenia papierosów, a także 24-godzinny wywiad żywieniowy. Stężenie składników mineralnych i pierwiastków toksycznych we krwi oznaczono metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej z korekcją tła Zeemana. TAS w surowicy oznaczono metodą spektrofotometryczną, przy użyciu zestawu odczynników firmy Randox. W analizie statystycznej uzyskano ścisłą korelację pomiędzy występowaniem wysokiego stężenia pierwiastków toksycznych we krwi, a powstawaniem zwężeń tętnic szyjnych. Bezpośredni wpływ na obniżenie drożności tętnic szyjnych może mieć także wysoki poziom TAS jak i palenie tytoniu. Uzyskane wyniki umożliwią wyeliminowanie niezdrowych nawyków żywieniowych oraz innych czynników, które przyczyniają się do rozwoju miażdżycy tętnic szyjnych.

## ID: 2129

### Przetoki szyjno-jamiste — postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne na przykładzie trzech przypadków klinicznych o różnej etiologii

M. Stoczyńska, Agata Świerszcz-Łądkowska<sup>1</sup>, Agata Tomczak<sup>1</sup>

Oddział Neurologii i Oddział Udarowy, Szpital św. Wincentego a Paulo w Gdyni

Przetoka szyjno-jamista to nieprawidłowe połączenie pomiędzy układem tętnic szyjnych a zatoką jamistą. Pierwszy opis przypadku przetoki szyjno-jamistej ukazał się w 1930 roku, zaś w 1985 roku opracowano klasyfikację kliniczną (Barrow i wsp.) obejmującą podtypy A, B, C, D. Etiologia podtypu A (stanowiącego 70–90% przypadków) to najczęściej urazy i pęknięcie tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku jamistym. Przyczyny podtypów B, C, D (10–30%) to: nadciśnienie tętnicze, miażdżycy lub choroby tkanki łącznej. Klasyczna triada objawów obejmuje: obrzęk i przekrwienie gałki ocznej, wytrzeszcz oraz tętniący szum naczyniowy. Dodatkowymi objawami choroby mogą być: ptoza, niedowład nerwów III, IV, VI, ubytki w polu widzenia oraz bóle twarzy w zakresie unerwienia pierwszej i drugiej gałęzi nerwu V. Diagnostyka jest zazwyczaj złożona i prowadzona zarówno przez neurologów, jak i okulistów. Badaniem diagnostycznym z wyboru jest DSA. Zazwyczaj wykonywane są również: tomografia komputerowa (TK) głowy, angio-MRI mózgowia, TK oczodołów, badania okulistyczne (obejmujące ocenę ostrości wzroku, dna oka, ciśnienia śródgałkowego, ultrasonografia (USG) gałki ocznej). Samoistna regresja objawów dotyczy 9–50% przypadków. W pozostałych, postępowanie zależy od typu przetoki, może to być leczenie zachowawcze i obserwacja lub leczenie operacyjne (embolizacja przetoki). Opisane trzy przypadki kliniczne obrazują różnorodność objawów oraz trudności diagnostyczno-terapeutyczne. Przypadek 1. Obustronna, samoistna przetoka szyjno-jamista u 77-letniej pacjentki. Wywiad około 6-miesięczny — ból oczu, pogorsze-

nie ostrości widzenia, obustronny wytrzeszcz, bóle głowy. Pacjentka obciążona nadciśnieniem tętniczym, żylakami kończyn dolnych, otyłością, zaćmą i jaskrą. Pomimo leczenia i diagnostyki okulistycznej bez poprawy. Badaniem neurologicznym stwierdzono: ptozę oka prawego, obustronne ograniczenie odwodzenia gałek ocznych oraz obrzęk spojówek. W wykonanym angio-TK głowy uwidoczono obustronną przetokę szyjno-jamistą (z przewagą strony prawej). Początkowe leczenie zachowawcze (leki przeciwobrzękowe, przeciwbólowe, hypotensyjne, farmakoterapia jaskry) przyniosło niecałkowitą poprawę. Pacjentka została ostatecznie zakwalifikowana do leczenia operacyjnego — embolizacji przetoki, z bardzo dobrym efektem klinicznym. Przypadek 2. Pourazowa przetoka szyjno-jamista lewostronna u 58 letniej pacjentki. Uraz twarzoczaszki (upadek ze schodów) z wielomiejscowymi złamaniami, krwiakiem podtwardówkowym lewej okolicy czołowo-skroniowej. W czwartej dobie po urazie nastąpiło pogorszenie ostrości widzenia z dołączającymi się w kolejnych dniach zaburzeniami gałkoruchowymi, silnym bólem oczu i narastającym ciśnieniem śródgałkowym. Pomimo tych objawów pacjentka została wypisana z Oddziału Chirurgii. Do Oddziału Neurologii przyjęta z powodu silnych dwuskroniowych bólów głowy z obustronną, całkowitą oftalmoplegią, wytrzeszczem obu gałek ocznych, anizokorią i zlewnymi wybroczynami spojówek z ekтроpią powiek. W badaniu angio-TK, a następnie czteronaczyniowej arteriografii klasycznej, wykazano obecność pourazowej, lewostronnej przetoki szyjno-jamistej. Zastosowano leczenie objawowe (przeciwobrzękowe, acetazolamid, antybiotyk oraz farmakoterapię jaskry) z mierną poprawą. Chorą zakwalifikowano do leczenia operacyjnego zamknięcia przetoki metodą endowaskularną z bardzo dobrym efektem klinicznym. Przypadek 3. Przetoka szyjno-jamista lewostronna związana z guzem okolicy podziału tętnicy szyjnej wspólnej prawej (kłębczaka-chemodektoma) u 68-letniej pacjentki. Pacjentka obciążona nadciśnieniem tętniczym i nadczynnością tarczycy przyjęta do Oddziału Neurologii z powodu utrzymujących się od około 3 tygodni zaburzeń widzenia o charakterze diplopii. Od około 2 miesięcy obserwowano zaczerwienienie spojówek obu oczu, bóle gałek ocznych oraz okresowo pulsujące bóle i szum okolicy skroniowej lewej. Badaniem neurologicznym stwierdzono: dwojenie przy patrzeniu w prawo i na wprost, bez zaburzeń gałkoruchowych, asymetrię szpar powiekowych (lewa węższa). Wykonano TK głowy, następnie rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) mózgowia i angio-TK tętnic domózgowych i mózgowych- uwidoczono guz okolicy podziału tętnicy szyjnej wspólnej prawej (najpewniej kłębczak) i wysunięto podejrzenie przetoki szyjno-jamistej po stronie lewej. Diagnozę potwierdzono badaniem DSA — guz zaopatrywany głównie od gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej uciskał odpływ z zatok skalistej i jamistej obustronnie, doprowadził do powstania przetoki szyjno-jamistej. Pacjentka leczona zachowawczo (farmakoterapia jaskry), następnie zakwalifikowana do embolizacji częściowej kłębczaka, a później do radioterapii guza — z dobrym efektem klinicznym, ustąpieniem dwojenia, bólów głowy i zamknięciem przetoki. Podsumowanie: Opiswane przypadki obejmują również kilkumiesięczną obserwację kliniczną pacjentek po

leczeniu zabiegowym. Omówienie metod diagnostycznych, różnicowania i charakterystycznych objawów klinicznych może pomóc w skróceniu procesu diagnostycznego. W wielu przypadkach pacjenci, pomimo licznych konsultacji specjalistycznych (okulistycznych, neurologicznych, radiologicznych) nie uzyskują odpowiedniej diagnozy, a co za tym idzie, odpowiedniego leczenia.

## ID: 2138

### Zakrzepica zatok żylnych mózgu — analiza kliniczna i radiologiczna 12 pacjentów

Krystyna Honczarenko<sup>1</sup>, Marcin Sawicki<sup>2</sup>, Karolina Zaryczańska<sup>1</sup>, Przemysław Nowacki

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wstęp. Zakrzepica zatok żylnych mózgu (CVT, cerebral vein thrombosis) jest rzadką chorobą naczyniową mózgu, występującą częściej u ludzi młodych, głównie kobiet. Poza wrodzoną trombofilią do czynników ryzyka należy stosowanie środków antykoncepcyjnych, infekcje, urazy wielonarządowe, odwodnienie, ciąża, choroby układowe, chemioterapia, zabiegi operacyjne. Poza początkiem udarowym (1–2% wszystkich udarów mózgu) początek może być skąpo objawowy — objawy nadciśnienia śródczaszkowego: bóle głowy, zaburzenia świadomości, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, napady padaczkowe. Celem pracy była analiza czynników ryzyka, pacjentów z zakrzepicą zatok żylnych mózgu.

Materiał i metody. W latach 2010–2015 w Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego przebywało 4041 pacjentów z udarami mózgu o etiologii zakrzepowo zatorowej i krwotocznej. U 12 rozpoznano CVD, przeprowadzono pełną diagnostykę przyczyny objawów w kierunku chorób układowych tkanki łącznej, trombofilii.

Wyniki. Wśród 12 pacjentów z CVD w wieku 20–74 lat (średnia 43,9 lat) było 11 kobiet, 1 mężczyzna, co stanowiło 0,3% wszystkich udarów mózgu. U 7 objawy rozpoczęły się bólami głowy, u 4. napadem padaczkowym częściowym. Dodatkowo u dwóch osób objawy wystąpiły w okresie połogowym, trzykrotnie stwierdzono obrzęk tarczy n. II, w jednym trombofilę, czerwienicę, u dwóch niedowład połowiczny. W badaniu angio-TK u wszystkich pacjentów stwierdzono zakrzepicę zatok żylnych mózgu (strzałkowej górnej, poprzecznej, esowatej). Wszyscy podczas hospitalizacji byli leczeni lekami przeciwzakrzepowymi. U jednej chorej utrzymywał się niedowład połowiczny u pozostałych nie stwierdzono ogniskowych objawów neurologicznych. W jednym przypadku rozpoznano trombofilę wrodzoną. W czasie dwuletniej obserwacji kontrolne badanie angio-TK u 2 pacjentów wykazało całkowite ustąpienie u 10 częściową rekanalizację zakrzepicy zatok żylnych mózgu.

Wnioski. Zakrzepica zatok żylnych mózgu jest rzadką przyczyną udaru mózgu, występuje najczęściej u kobiet. U osób z przewlekłym bólem głowy należy rozważyć w diagnostyce wykonanie badania angio-TK mózgu.

# Grupa 15. Choroby układu pozapiramidowego

**ID: 2096**

## Hyperechogeniczne zmiany ultrasonograficzne w jądrach soczewkowatych w pierwotnej dystonii szyjnej

**Agnieszka Krzak-Kubica, Stanisław Ochudło, Monika Rudzińska-Bar**

Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Przechwytowa ultrasonografia jest szybką i nieinwazyjną metodą wykorzystywaną do badania zaburzeń ruchowych, szczególnie choroby Parkinsona. Wciąż jest jednak niewiele doniesień o znaczeniu tej metody w przypadku pacjentów z pierwotną dystonią. Celem badania była ocena ultrasonograficzna echogeniczności struktur śródmózgowia i jądra soczewkowatego u pacjentów z dystonią szyjną.

Materiał i metody. Badaniem objęto grupę 108 pacjentów z pierwotną dystonią szyjną leczonych w ramach programu lekowego Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) w Poradni Neurologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w latach 1995–2017 oraz grupę 92 zdrowych ochotników. Rozpoznanie pierwotnej dystonii szyjnej było ustalane zgodnie z wytycznymi *European Federation of Neurological Societies* (EFNS). Z badania wyłączono wszystkie osoby z przebyłym epizodem naczyniowym, metabolicznego i pourazowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), w tym obciążonych wywiadem okołoporodowym, pacjentów z nieprawidłowym wynikiem badania neuroobrazowego, pacjentów z podejrzeniem dyskinez polekowych i osoby z brakiem ultrasonograficznej przezierności okienka skroniowego. Stąd ostatecznej analizie poddano 87 chorych z dystonią szyjną i 92 zdrowych ochotników, stanowiących grupę kontrolną.

Wyniki. Stwierdzono częstsze występowanie hyperechogenicznych zmiany ultrasonograficznych w obrębie jądra soczewkowatego (LN, *lenticular nucleus*) w grupie chorych z dystonią szyjną, łącznie u 69 chorych (79,3%) ( $p < 0,05$ ). Najczęściej zmiany zlokalizowane były jednostronnie i łącznie stanowiły 70,1%. Obserwowano częstsze występowanie zmian w lewym LN u chorych z rotacją głowy w prawo ( $p < 0,01$ ), nie odnotowano innych istotnych korelacji pomiędzy kierunkiem ruchu dystonicznego a lokalizacją zmian pomimo, że częściej stwierdzano kontralateralną w stosunku do kierunku rotacyjnego ruchu dystonicznego lokalizację zmian ultrasonograficznych. W grupie kontrolnej zmiany hyperechogeniczne w jądrach soczewkowatych odnotowano u 13 badanych (14,1%) i były to zmiany jednostronne. Średnie pole powierzchni SN w dystonii szyjnej wynosiło  $0,09 \pm 0,08 \text{ cm}^2$  po stronie prawej i  $0,09 \pm 0,05 \text{ cm}^2$  po lewej stronie, a pole powierzchni zmian hyperechogenicznych w LN wynosiło odpowiednio  $0,08 \pm 0,12 \text{ cm}^2$  po prawej i  $0,05 \pm 0,10$

$\text{cm}^2$  po stronie lewej i różniły się istotnie z grupą kontrolną  $0,01 \pm 0,04 \text{ cm}^2$  dla strony prawej i  $0,02 \pm 0,05 \text{ cm}^2$  dla strony lewej. U jednego zdrowego ochotnika powierzchnia istoty czarnej stanowiła wartość graniczną, stanowiącą  $0,20 \text{ cm}^2$ , u tej osoby stwierdzono pozytywny wywiad rodzinny w kierunku chorób neurozwyrodnieniowych.

Wnioski. Chociaż zmiany hyperechogeniczne w jądrach soczewkowatych nie są w żadnym stopniu swoiste dla idiopatycznej dystonii, gdyż opisywane są także atypowych parkinsonizmach — zaniku wieloukładowym, postępującym porażeniu nadjądrowym, otępieniu z ciałami Lewy'ego, ataksjach rdzeniowo-mózdkowych, chorobie Wilsona, to jednak wcześniejsze wyniki badań ultrasonograficznych w grupie pacjentów z idiopatyczną dystonią podkreślają częstsze występowanie hyperechogenicznych zmian w jądrze soczewkowatym w tej grupie pacjentów w stosunku do zdrowych ochotników (79% vs 14%).

**ID: 2134**

## Stygmatyzacja jako główny czynnik pogorszenia jakości życia w dystonii ogniskowej

**Agnieszka Krzak-Kubica<sup>1</sup>, Stanisław Ochudło<sup>1</sup>, K. Krzyżowska<sup>3</sup>, Justyna Gawryluk<sup>1</sup>, Jolanta Walaszczyk<sup>3</sup>, Natalia Kliszczak<sup>3</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Udarowy i Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Studenckie Kolo Naukowe przy Klinice Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Dystonia jest jednym z najczęstszych zaburzeń ruchowych powodujących nieprawidłowe powtarzające się skurcze mięśniowe, powodujące skręcające ruchy lub nieprawidłową postawę ciała. W dystoniach ogniskowych poza oczywistymi utrudnieniami codziennej aktywności wynikającymi z zaburzeń ruchowych (zaburzenia postawy, mówienia, jedzenia, widzenia) nieprawidłowe wzorce ruchowe stanowią duży problem utrudniający kontakty społeczne i pogarszający samopoczucie. Celem badania jest określenie stopnia stygmatyzacji u pacjentów z dystonią oraz porównanie wyników badań w różnych typach dystonii ogniskowej.

Materiał i metody. Badaniem objęto grupę 114 pacjentów z ogniskową dystonią leczonych w ramach programu lekowego Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) w Poradni Neurologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w latach 1995–2017 45% stanowili pacjenci z dystonią szyjną (DS), 26% z kurczem powiek (KP), 14% z zespołem Meige'a (ZM) oraz 15% z drżeniem dystonicznym (DD). Pacjenci oceniani byli przy pomocy skali jakości życia *cervical dystonia qu-*

estionaire — 24 (CDQ-24) w momencie największego nasilenia objawów jeszcze przed podaniem toksyny botulinowej. Osobno oceniano jakość życia i składowe odnoszące się do stygmatyzacji i składowe emocjonalne.

Wyniki. U wszystkich pacjentów stwierdzono pogorszenie jakości życia. Stygmatyzację stwierdzono u 71% pacjentów z DS, u 68% KP, u 62% ZM, u 66% z DD. U ponad 50% badanych stwierdzono silny udział komponenty emocjonalnej. Stygmatyzowani pacjenci w dystoniach ogniskowych to przeważnie kobiety (1,2:1  $p < 0,01$ ), zatrudnienie lub posiadanie partnera nie miało wpływu na występowanie stygmatyzacji. U pacjentów z drżeniem dystonicznym poniżej 60 r.ż. znaczący wpływ na jakość życia i stopień stygmatyzacji miało drżenie głowy ( $p < 0,04$ ) czego nie obserwowano u pacjentów w starszym wieku z drżeniem dystonicznym głowy.

Wnioski. Stygmatyzacja stanowi silny czynnik pogarszający jakość życia chorych z dystonią ogniskową.

## ID: 2135

### Częstość występowania i stopień nasilenia zaburzeń depresyjnych u chorych z dystonią

Agnieszka Krzak-Kubica<sup>1</sup>, Stanisław Ochudło<sup>1</sup>,  
Natalia Kliszczak<sup>2</sup>, Jolanta Walaszczyk<sup>2</sup>,  
Monika Rudzińska-Bar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Udarowy i Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Dystonia to zaburzenie ruchowe charakteryzujące się występowaniem utrzymujących się lub przejściowych skurczów mięśni powodujące nieprawidłowe, często powtarzające się ruchy, lub zaburzenia postawy. U chorych na dystonię często współwystępują zaburzenia nastroju, głównie pod postacią depresji i zaburzeń lękowych. Celem badań była ocena częstości występowania oraz stopnia nasilenia depresji u chorych z dystonią.

Materiał i metody. Do badania włączono 70 pacjentów z rozpoznaną dystonią: 43 z dystonią szyjną, 20 z połowicznym kurczem powiek i 7 z dystonią segmentalną. Grupę kontrolną stanowiło 75 zdrowych ochotników dobranych pod względem wieku i płci. Do oceny stanu psychicznego badanych posłużono się dwoma skalami: *montgomery-asberg depression rating scale* (MADRS) oraz skalą *Beck depression inventory* (BDI).

Wyniki. Średni wiek chorych 57,8 ( $\pm 13,9$ ) lat, średni czas trwania choroby 9,7 ( $\pm 8,2$ ) lat, czas leczenia toksyną botulinową (BTX) 5,1 ( $\pm 4,5$ ) lat. 10% chorych z grupy badanej wcześniej leczyło się z powodu depresji. Średni wynik w skali BDI u pacjentów z dystonią vs osób z grupy kontrolnej — 11,48 ( $\pm 9,10$ ) vs 10,12 ( $\pm 8,73$ ) ( $p > 0,05$ ), zaś w MADRS 10,95 ( $\pm 8,35$ ) vs 8,84 ( $\pm 7,88$ ) ( $p > 0,05$ ). U pacjentów z dystonią odnotowano podobne nasilenie komponenty somatycznej depresji 4,6 ( $\pm 3,2$ ) vs 3,8 ( $\pm 3,2$ ) ocenianej w BDI w stosunku do części poznawczo-afektywnej 6,4 ( $\pm 6,3$ ) vs 6,4 ( $\pm 5,9$ ). Uśrednione wyniki uzyskane przez pacjentów zarówno według skali BDI, jak i MADRS kwalifikują ich do grupy ludzi bez zaburzeń depresyjnych.

Wnioski. Otrzymane wyniki wskazują na brak różnic w stopniu nasilenia i ryzyku wystąpienia zaburzeń depresyjnych pomiędzy chorymi na dystonię leczonymi BTX a populacją ogólną.

## ID: 2150

### Analiza wiedzy chorych z chorobą Parkinsona na temat życia codziennego z implantowanym systemem oraz obsługi programatora osobistego

Marta Aleksandrowicz<sup>1</sup>, Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Mirosław Ząbek<sup>1</sup>, Grażyna Brzuszkiewicz-Kuźmicka<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wstęp. Głównym i najważniejszym sposobem leczenia choroby Parkinsona jest leczenie farmakologiczne. W przypadku niewystarczającej odpowiedzi organizmu, kolejnym krokiem w wybranych przypadkach jest leczenie operacyjne metodą głębokiej stymulacji mózgu DBS (*deep brain stimulation*). Liczba chorych na chorobę Parkinsona z roku na rok staje się coraz większa, a co za tym idzie liczba osób z implantowanym systemem również wzrasta. Opieka i edukacja chorych odgrywają bardzo ważną rolę w ich dalszym życiu z implantowanym systemem. Celem badania było przeanalizowanie wiedzy chorych z chorobą Parkinsona na temat ich życia codziennego z implantowanym systemem do głębokiej stymulacji mózgu firmy Medtronic i obsługi programatora osobistego.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone w pierwszym kwartale 2017 roku metodą kwestionariusza ankiety własnego autorstwa, składającego się z 29 pytań podzielonych na dwie części. Pierwsza dotyczyła życia codziennego z implantowanym systemem DBS, druga obsługi programatora osobistego. Badaniem zostały objęte osoby będące pod opieką Poradni Neurochirurgicznej Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie. W badaniu wzięło udział 30 osób.

Wyniki. Osoby były podzielone ze względu na płeć, wiek, wykształcenie i czas trwania choroby. Najwyższym poziomem wiedzy wykazały się kobiety, osoby z wyższym wykształceniem, osoby w wieku między 40 a 50 lat oraz osoby, których czas od zdiagnozowania choroby nie przekroczył 5 lat. Z przeprowadzonych badań wynika, że poziom wiedzy badanych osób jest niski. Średni wynik dobrych odpowiedzi ogółem wyniósł 32%.

Wnioski. Można zaobserwować zależność między czasem trwania choroby, a ilością poprawnych odpowiedzi im dłuższy czas trwania choroby tym niższy poziom wiedzy. Widoczny jest również wpływ wykształcenia pacjentów na poziom posiadanej wiedzy. Ankieta pokazała, że osoby z wyższym wykształceniem są bardziej świadome w kwestiach związanych z życiem z implantowanym systemem DBS. W ankiecie zostało zawarte dodatkowe pytanie odnośnie potrzeby szkolenia chorych z zakresu życia codziennego z implantowanym systemem DBS oraz obsługi programatora osobistego, na które 100% chorych odpowiedziało twierdząco.



**ID: 2152****Zastosowanie nordic walking w terapii zamrożenia chodu w chorobie Parkinsona****Agnieszka Wróblewska, Agata Gajos, Andrzej Bogucki**

Klinika Chorób Układu Pozapiramidowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp. Zamrożenie chodu (ZCh) występujące w przebiegu choroby Parkinsona (ChP) jest objawem, którego patomechanizm pozostaje niewyjaśniony. Problem terapeutyczny stanowią przede wszystkim incydenty ZCh występujące w stanach ON u pacjentów w optymalny sposób leczonych lekami dopaminergicznymi. Nordic Walking (NW) to forma postępowania rehabilitacyjnego o udokumentowanej skuteczności w zaburzeniach chodu u pacjentów z ChP. Natomiast niewiele do tej pory wiadomo na temat wpływu NW na ZCh.

Materiał i metody. Grupa badana liczyła 20 osób (w tym 8 kobiet) w wieku  $72,05 \pm 7,47$  (58–84) lat. Grupa kontrolna składała się z 20 pacjentów (w tym 11 kobiet) w wieku  $67,55 \pm 6,61$  (58–82) lat. Wszyscy uczestniczący w badaniu reprezentowali II lub III stopień skali Hoehn-Yahra. Badanych poddano ocenie za pomocą II i III części skali UPDRS w stanie ON.

Zastosowano następujące narzędzia: a) kwestionariusz zamrożenia chodu (*freezing of gait questionnaire*); b) *timed up and go test*; c) test prowokujący zamrożenie chodu. Osoby zakwalifikowane do grupy badanej poddane zostały 3-miesięcznemu programowi rehabilitacji z zastosowaniem *nordic walking*. Zajęcia odbywały się 2 razy w tygodniu i trwały 60 minut. Każdy badany uczestniczył w zajęciach indywidualnie z fizjoterapeutą posiadającym certyfikat instruktora *nordic walking*. Oceny przeprowadzono przed rozpoczęciem zajęć NW, bezpośrednio po ich zakończeniu oraz (tylko w grupie badanej) po upływie kolejnych 3 miesięcy

Wyniki. 1) Kwestionariusz Zamrożenia Chodu. Wynik wyjściowy w grupie NW wynosił  $13,80 \pm 2,28$ , bezpośrednio po zakończeniu uległ obniżeniu do  $7,05 \pm 1,73$ , a po kolejnych trzech miesiącach wyniósł  $7,85 \pm 1,49$ . Porównanie wyniku drugiego i trzeciego badania z wynikiem wyjściowym wykazało istotną poprawę stanu chorego (odpowiednio  $p = 0,000001$  i  $p = 0,000443$ ). Natomiast nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami obu badań przeprowadzonych po ukończeniu treningu Nordic Walking, co świadczyło o utrzymaniu się efektów terapeutycznych po trzech miesiącach. W grupie kontrolnej wynik początkowy to  $9,30 \pm 1,80$ , po 3 miesiącach uległ on istotnemu pogorszeniu do  $11,90 \pm 1,90$  ( $p = 0,000085$ ).

2) *Timed up and go test*. Wynik wyjściowy w grupie NW wyniósł  $17,15 \pm 1,39$ , bezpośrednio po zakończeniu programu  $12,57 \pm 1,41$  ( $p = 0,000001$ ), po kolejnych 3 miesiącach  $12,93 \pm 1,51$  ( $p = 0,01328$ ). W grupie kontrolnej stwierdzono istotne pogorszenie wyniku w stosunku do wyjściowego:  $18,60 \pm 1,50$  vs  $16,6 \pm 1,50$  ( $p = 0,000096$ ).

3) Test prowokujący zamrożenie chodu. Przed rozpoczęciem terapii u wszystkich pacjentów z grupy NW stwierdzono występowanie „wahania startu”, po zakończeniu terapii tylko u dwóch pacjentów. W grupie kontrolnej obydwa badania wykazały występowanie epizodów „wahania startu” u wszystkich chorych. Epizody „przerwania chodu po

prostej” występowały wyjściowo w grupie NW u wszystkich pacjentów. Po zakończeniu treningu tej formy zamrożenia chodu nie stwierdzono u nikogo z badanych. „Przerwanie chodu po prostej” występowało wyjściowo u 18 osób, drugie badani wykazało jego obecność u 19 chorych.

„Blok obrotu” był obecny odpowiednio u 16 i jednego pacjenta. Badania wyjściowe wykazały obecność epizodów „bloku przechodzenia między krzesłami” u 6 pacjentów z grupy NW, a po zakończeniu terapii u pięciorga. Występowanie epizodów „bloku dochodzenia do krzesła” przed rozpoczęciem treningu zaobserwowano u 5 pacjentów, stan taki utrzymał się bezpośrednio po zakończeniu ćwiczeń.

Wnioski. Trzymiesięczny trening NW w istotny sposób redukuje liczbę incydentów ZCh występujących w stanie ON. Skuteczność NW w odniesieniu do różnych form ZCh jest różnicowana, co może sugerować ich odmienny patomechanizm.

**ID: 2154****Zespół Mohra-Tranebjærga. Przypadek nowej mutacji genu *TIMM8A* bez zajęcia przedniej drogi wzrokowej****Agata Gajos<sup>1</sup>, Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska<sup>2</sup>, Dominik Odrobina<sup>3, 4</sup>, Justyna Pigońska<sup>5</sup>, Kamila Czerska<sup>2</sup>, Anna Eckersdorf-Mastalerz<sup>6</sup>, Andrzej Bogucki<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Klinika Chorób Układu Pozapiramidowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi<sup>2</sup>Centrum Medyczne MedGen w Warszawie<sup>3</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach<sup>4</sup>Poradnia Okulistyczna, Szpital Zakonu Bonifratrów św. Jana Bożego w Łodzi<sup>5</sup>Poradnia Neurologiczna, Pracownia EMG, Centralny Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Łodzi<sup>6</sup>Poradnia Genetyczna, Centralny Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp. Głuchota i dystonia stanowią wiodące objawy zespołu Mohra-Tranebjærga (ZMT), recesywnej choroby sprzężonej z chromosomem X i spowodowanej mutacją w obrębie genu *TIMM8A*. Zaburzenia wzroku są częstym elementem obrazu klinicznego schorzenia i reprezentują szerokie spektrum objawów od subklinicznego upośledzenia wzroku do pełnej ślepoty. Dla ZMT stosowana jest również nazwa *dystonia-deafness-optic neuropathy Syndrome*. Obecność objawów wzrokowych wiązano ze zmianami neurozwyrodnieniowymi stwierdzanymi w neuronach siatkówki oraz w korze wzrokowej.

Materiał i metody. Przedstawiamy przypadek 46-letniego mężczyzny z ZMT, u którego obustronna głuchota ujawniła się w wieku 2 lat. W wieku 11 lat wystąpiło posturalne i kinetyczne drżenie prawej kończyny górnej, a 3 lata później zaobserwowano dystonię szyi. Dystonia stopniowo uległa uogólnieniu obejmując również tułów i kończyny górne.

W wieku 49 lat w obrazie dominowała dystonia szyjna (lewostronny laterocollis i anterocollis) i dystoniczne ustawienie tułowia (zgięcie w stronę prawą). Nieregularne drżenie prawej kończyny górnej było prowokowane przez wyciągnięcie rąk do przodu i próby wykonywania jakichkolwiek ruchów celowych. Pacjent używał lewej kończyny górnej do opanowania ruchów mimowolnych prawej ręki. Stwierdzano wzmożone odruchy kolanowe i rzępkotrząs

oraz obustronny objaw Babińskiego. Pacjent chodził na poszerzonej podstawie. Był w stanie wypowiadać pojedyncze słowa, trudne do zrozumienia. Wynik skali Burkego-Fahna-Marsdena 38/120 punktów. Pacjent poruszał się w pełni samodzielnie, ale wymagał pomocy w czynnościach życia codziennego. Iniekcje toksyny botulinowej pozwoliły uzyskać znaczną poprawę w zakresie dystonii szyjnej.

Wyniki. Stwierdzono obecność nowej mutacji nonsensownej c.131G > A (p.W44X) w obrębie genu *TIMM8A* u pacjenta i jego matki, inni krewni nie wyrazili zgody na badania genetyczne. Pacjent nie zgłaszał skarg na upośledzenie wzroku. Ostrość wzroku wynosiła 0,8 dla prawego i 1,0 dla lewego oka. Badanie dna oka nie wykazywało zmian.

Spektralna optyczna tomografia koherencyjna nie wykazała zmian w obrębie kompleksu komórek zwojowych siatkówki i wykluczyła zajęcie neuronów przedniej drogi wzrokowej przez proces neurodegeneracyjny. Badanie wzrokowych potencjałów wywołanych wykazało obustronnie potencjały P100 o znacznie zaburzonej morfologii i wydłużonej latencji (oko lewe — 185 ms, oko prawe 173 ms). W obrazie MRI (*magnetic resonance imaging*) mózgu stwierdzono symetryczne zaniki korowe płatów skroniowych I potylicznych.

Wnioski. Analiza danych dotyczących naszego pacjenta sugeruje, że neuronopatia wzrokowa nie stanowi stałego elementu fenotypu ZMT, a stosowanie terminu *dystonia-deafness-optic neuropathy syndrome* nie jest uzasadnione.

## ID: 2136

### TGF BETA 1 jako marker nasilenia zaburzeń poznawczych w chorobie Huntingtona

**Klaudia Plinta<sup>1</sup>, Krzysztof Pawlicki, Michał Morek<sup>2</sup>, Andrzej Plewka<sup>2</sup>, Agnieszka Krzak-Kubica<sup>3</sup>, Stanisław Ochudło<sup>3</sup>, Monika Rudzińska-Bar<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Oddział Neurologii)

<sup>2</sup>Zakład Proteomiki, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Oddział Udarowy i Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp: Choroba Huntingtona (HD, *Huntington disease*) jest rzadką chorobą neurodegeneracyjną dziedziczną w sposób autosomalny dominujący. W przebiegu HD wyróżniamy triadę objawów — zaburzenia ruchowe — ruchy płasawicze, zaburzenia nastroju oraz upośledzenie funkcji poznawczych. Jednym z proponowanych biomarkerów stopnia zaawansowania choroby Huntingtona jest TGF beta. Poziom TGF — beta u chorych w okresie przedobjawowym HD jest niższy niż u osób zdrowych, wraz z rozwojem choroby dochodzi do zwiększania jego poziomu. Celem badania była ocena zależności poziomu TGF beta i stopnia zaawansowania zaburzeń poznawczych i pacjentów z HD.

Materiał i metody. Do udziału w badaniu włączono 100 pacjentów z rozpoznaną HD. U każdego z chorych oznaczono poziom TGF beta we krwi obwodowej. Przeprowadzono również następujące testy: skala MMSE, *symbol digital modality test*, testy oceniające fluencję słowną — przy użyciu dwóch narzędzi, testy Stroopa w trzech wariantach oraz dwa warianty testu łączenia punktów.

Wyniki. Na podstawie przeprowadzonych testów wykazano istotną statystycznie zależność stopnia zaawansowania choroby Huntingtona a stopniem zaburzeń poznawczych, wyrażających się liczbą poprawnych zaznaczeń w teście SDMT ( $p < 0,01$ ), liczbie poprawnych odpowiedzi w testach Stroopa ( $p < 0,01$ ) oraz czasie wypełniania testów łączenia punktów ( $p < 0,01$ ) i ilości poprawnych wyrazów w teście fluencji językowej ( $p < 0,01$ ). Podobnie odnotowano znamienne statystycznie zależność wyników testów MMSE ( $p < 0,01$ ), MoCa ( $p < 0,01$ ) i testu rysowania zegara ( $p < 0,01$ ) w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Zauważono korelację między poziomem TGF beta a liczbą błędów w teście Stroopa oraz w teście fluencji kategoryjnej. Ponadto wykazano zależność między poziomem TGF beta a testem SDMT, testem łączenia punktów oraz MMSE występowała w różnych stopniach zaawansowania HD.

Wnioski. Wraz z rozwojem HD dochodzi do znamiennego upośledzenia funkcji poznawczych. TGF beta jest wiarygodnym i czułym markerem nasilenia zaburzeń poznawczych w zależności od stopnia zaawansowania HD.

## ID: 2125

### Całkowity status antyoksydacyjny i stężenie wybranych pierwiastków oraz dieta pacjentów z chorobą Parkinsona

**Paweł Kittas, Katarzyna Socha, Sylwia Naliwajko, Agnieszka Lankau, Marta Jakoniuk, Marianna Wilkiel, Maria Borawska, Alina Kułakowska, Jan Kochanowicz**

Zakład Biotechnologii, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku  
Zakład Bromatologii, Zakład Neurologii Inwazyjnej, Klinika Neurologii,  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku  
Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Kendron w Białymstoku

Choroba Parkinsona jest postępującą, przewlekłą zwyrodnieniową chorobą ośrodkowego układu nerwowego. Występuje u około 1% populacji osób po 60. roku życia. Czynniki predysponującymi do wystąpienia choroby są uwarunkowania genetyczne, czynniki toksyczne, neuroinfekcje, a także stres oksydacyjny. Podstawą leczenia choroby Parkinsona jest farmakoterapia, jednak istotnym czynnikiem, który może wpływać na efektywność stosowanych leków jest prawidłowa dieta. Celem badania była ocena zależności pomiędzy całkowitym statusem antyoksydacyjnym (TAS, *total antioxidant status*), stężeniem wybranych pierwiastków, takich jak selen, cynk i miedź w surowicy, czynnikami żywieniowymi i środowiskowymi oraz stanem klinicznym osób z chorobą Parkinsona. Grupę badaną stanowiło 100 pacjentów z chorobą Parkinsona, objętych opieką neurologiczną. Natomiast grupę kontrolną 50 osób zdrowych, odpowiednio dobranych pod względem płci i wieku do grupy badanej. U badanych pacjentów przeprowadzono ankietę, dotyczącą nawyków żywieniowych opracowaną przez Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk uwzględniającą: wiek, masę ciała, wzrost, narażenie chorego na czynniki środowiskowe i inne wpływające na stan zdrowia oraz częstość spożywania poszczególnych grup produktów spożywczych, a także 24-godzinny wywiad żywieniowy. Stężenie składników mineralnych w surowicy oznaczono metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej

z korekcją tła Zeemana (Hitachi, Z-2000), natomiast TAS oznaczono metodą spektrofotometryczną przy pomocy gotowego zestawu odczynników firmy Randox. Wyniki badań wykazały, że średnia wartość całkowitego statusu antyoksydacyjnego w grupie badanej była istotnie niższa niż w grupie kontrolnej. Ponadto stwierdzono istotnie niższe stężenie selenu oraz cynku w surowicy krwi osób z chorobą Parkinsona w porównaniu do grupy kontrolnej. Średnie stężenie miedzi w surowicy osób w obu grupach było zbliżone. Diety osób z chorobą Parkinsona charakteryzowały się zbyt niską wartością energetyczną. Zaobserwowano niedostateczne spożycie tłuszczów, a także wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Badania wykazały, iż procentowy udział białka w energetyczności diety oraz jego średnie spożycie były wyższe w stosunku do zaleceń. Około 2/3 stanowiło białko pochodzenia zwierzęcego. Mimo to, obserwowano niedostateczne spożycie białka. Potwierdzono zależność działania lewodopy, stosowanej w leczeniu choroby Parkinsona, od całkowitej ilości białka w diecie oraz jego zawartości w poszczególnych posiłkach. Stwierdzono również wysoki odsetek osób o niedostatecznym spożyciu witamin, który świadczy o ryzyku występowania niedoborów w badanej grupie. Zaobserwowano niedobór: witaminy B12 (31,9%), witaminy C (46,8%), folianów (85,1%) oraz witaminy D (100%). Dieta osób z chorobą Parkinsona wymaga modyfikacji, szczególnie pod względem zawartości białka i tłuszczów, w tym uzupełnienia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Ponadto należy uwzględnić suplementację witaminą D, kwasem foliowym i witaminą E.

## ID: 2133

### Ocena zmian wybranych funkcji poznawczych w grupie pacjentów z chorobą Parkinsona leczonych głęboką stymulacją jąder niskowzgórzowych

Agnieszka Konkel<sup>1, 2</sup>, Jarosław Dulski<sup>1</sup>,  
Jarosław Sławek<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny, Szpital św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku  
<sup>2</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wstęp. Głęboka stymulacja jąder niskowzgórzowych mózgu (DBS STN, deep brain stimulation subthalamic nucleus) jest jedną z najskuteczniejszych metod leczenia zaawansowanej choroby Parkinsona (PD, Parkinson's disease), po wyczerpaniu możliwości farmakoterapeutycznych. Neuropsychologiczna ocena zmian w efekcie leczenia tą metodą oraz analiza czynników predykcyjnych dobrego lub złego przebiegu po zabiegu są nadal przedmiotem badań. Wśród negatywnych następstw w zakresie funkcji poznawczych często wymienia się obniżenie fluencji słownej, myślenia abstrakcyjnego, pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych. Celem pracy jest ocena wpływu DBS STN u chorych z PD na wybrane obszary funkcjonowania poznawczego.

Materiał i metody. Przeanalizowano wyniki testów neuropsychologicznych 24 pacjentów z PD (15 mężczyzn oraz 9 kobiet) zakwalifikowanych do leczenia DBS STN. Chorych badano w ramach kwalifikacji do zabiegu, a następnie po jego wykonaniu. Średni czas pomiędzy badaniami wynosił 9,92 miesiąca (SD = 1,84). Oprócz globalnej oceny funkcji poznawczych (*addenbrooke's cognitive examination* — ACE-III, wersja polska), uwzględniano również badanie funkcji językowych (bostoński test nazywania, polecenia z bostońskiego testu do badania afazji), uwagi i pamięci operacyjnej (powtarzanie cyfr ze skali inteligencji wechslera dla dorosłych, test łączenia punktów), uczenia się (test 15 słów Rey'a, *location learning test*), funkcji wzrokowo-przestrzennych (podtesty z *visual object and space perception battery*, *Benton judgement of line orientation*) oraz funkcji wykonawczych (*tower of London 2*, próby fluencji werbalnej, klocki Weigla, *the Brixton spatial anticipation test*). Kontrolowano także nastrój badanych (skala depresji Becka, szpitalna skala lęku i depresji).

Wyniki. Średni wiek pacjentów podczas kwalifikacji wynosił 58,08 (SD = 7,86), badani chorowali wówczas 10,33 lat (SD = 4,20). Analizy były wykonywane na wynikach uśrednionych przy użyciu programu statystycznego SPSS. Wykazały one istotne statystycznie różnice pomiędzy pomiarami aktualizacji słów, uczenia się materiału słownego oraz części prób oceniających płynność werbalną. Zdolność aktualizacji słów była istotnie niższa podczas badania kontrolnego [ $Z = 2,38$ ;  $p = 0,017$ ]. W przypadku uczenia się materiału werbalnego, łączna suma słów odtworzonych przez pacjentów w próbach bezpośrednich Testu 15 słów Rey'a była wyższa przed zastosowaniem DBS STN niż w trakcie leczenia [ $t(23) = 2,45$ ;  $p = 0,022$ ]. Liczba słów w odroczonej próbie swobodnego odtwarzania również była wyższa przed zastosowaniem DBS-STN [ $t(23) = 3,64$ ;  $p = 0,001$ ]. Dodatkowo w kontrolnym badaniu tym testem częściej występowały trudności z odróżnianiem śladów pamięciowych od przypadkowych skojarzeń w próbach rozpoznania odroczonego ( $Z = 2,25$ ;  $p = 0,025$ ). Analizy wykazały także obniżenie w wybranych podtestach fluencji — semantycznej: nazwy zwierząt ( $Z = 3,09$ ;  $p = 0,002$ ) i fonologicznej: słowa na literę „P” ( $t(23) = 4,66$ ;  $p = 0,000$ ). W ocenie globalnej (ACE III maks. 100 pkt.) poziom funkcji poznawczych pogorszył się u 10 chorych (min. 2 ÷ maks. 17), poprawił się u 9 (min. 2 ÷ maks. 8). Nie wykazano istotnych zmian w nasileniu objawów depresyjnych, u żadnego z badanych w następstwie leczenia nie wystąpiły myśli samobójcze.

Wnioski. DBS STN może u części chorych przyczyniać się do pogorszenia w zakresie aktualizacji słów, uczenia się materiału werbalnego oraz fluencji słownej. Opisane badanie ma jedynie wstępny charakter, tempo progresji zmian poznawczych wymaga porównania z grupą chorych z PD z fluktuacjami i dyskinezami, leczonych wyłącznie przy zastosowaniu najlepszej dostępnej farmakoterapii.

ID: 2124

## Zaburzenia funkcji poznawczych w drżeniu samoistnym

Magdalena Wójcik-Pędziwiatr<sup>1</sup>, Natalia Grabska<sup>1</sup>,  
Michalina Malec-Litwinowicz<sup>1, 2</sup>,  
Monika Rudzińska-Bar<sup>2</sup>, Andrzej Szczudlik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym i z Pododdziałem Rehabilitacji, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum w Krakowie

Wstęp. Drżenie samoistne jest najczęstszym zaburzeniem ruchu, którego najbardziej rozpoznawalnym objawem jest drżenie kinetyczne kończyn górnych. Drżeniu mogą współtowarzyszyć objawy pozamotoryczne, między innymi zaburzenia funkcji poznawczych, jednak dane literaturowe na ten temat są niewystarczające. Celem badania była ocena zaburzeń funkcji poznawczych u chorych na drżenie samoistne w porównaniu do grupy kontrolnej.

Materiał i metody. Do badania została włączona grupa 50 chorych na ET (średni wiek:  $59,2 \pm 21,7$  lat, 26 mężczyzn i 24 kobiety) oraz dobrana względem wieku i płci grupa kontrolna 42 zdrowych osób (średni wiek:  $60,6 \pm 19,0$ ; 17 mężczyzn i 25 kobiet). Rozpoznanie ET zostało postawione na podstawie kryteriów *National Institute of Health Collaborative Genetic Criteria*. Badania neuropsychologiczne przeprowadzono za pomocą baterii testów mierzących szeroki zakres funkcji poznawczych to jest test Stroopa, test fluencji słownej, test symboli-cyfr, test powtarzania cyfr, test słów Rey'a, test Bentona oraz test generowania cyfr losowych. W celu wykluczenia wpływu drżenia na wyniki badania wyeliminowano testy, które wymagają sprawności manualnej. We wszystkich testach za normę uznano wyniki poniżej średniej w grupie kontrolnej — 2SD.

Wyniki. Chorzy na ET uzyskali istotnie statystycznie niższą punktację w teście Stroopa w porównaniu z grupą kontrolną ( $68,7 \pm 70,8$  vs.  $137,7 \pm 86,7$ ;  $p = 0,001$ ). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie wyników pozostałych testów neuropsychologicznych między chorymi na ET a grupą kontrolną.

Wnioski. U chorych na ET występuje upośledzenie funkcji wykonawczych. Nasze badanie nie potwierdziło występowania zaburzeń fluencji słownej, podzielności uwagi wzrokowo-przestrzennej, a także pamięci krótkoterminowej, długoterminowej oraz wzrokowej u chorych na ET.

ID: 2139

## Analiza wiedzy chorych z chorobą Parkinsona na temat życia codziennego z implantowanym systemem oraz obsługi programatora osobistego

Marta Aleksandrowicz<sup>1</sup>, Michał Sobstyl<sup>1</sup>, Mirosław Ząbek<sup>1</sup>, Grażyna Brzuskiewicz-Kuźmicka<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurochirurgii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wstęp. Głównym i najważniejszym sposobem leczenia choroby Parkinsona jest leczenie farmakologiczne. W przypadku niewystarczającej odpowiedzi organizmu, kolejnym krokiem w wybranych przypadkach jest leczenie operacyjne metodą głębokiej stymulacji mózgu DBS (deep brain stimulation). Liczba chorych na Parkinsona z roku na rok staje się coraz większa, a co za tym idzie liczba osób z implantowanym systemem również wzrasta. Opieka i edukacja chorych odgrywa bardzo ważną rolę w ich dalszym życiu z implantowanym systemem. Celem badania było przeanalizowanie wiedzy chorych z chorobą Parkinsona na temat ich życia codziennego z implantowanym systemem do głębokiej stymulacji mózgu firmy Medtronic i obsługi programatora osobistego.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone w pierwszym kwartale 2017 roku metodą kwestionariusza ankiety własnego autorstwa, składającego się z 29 pytań podzielonych na dwie części. Pierwsza dotyczyła życia codziennego z implantowanym systemem DBS, druga obsługi programatora osobistego. Badaniem zostały objęte osoby będące pod opieką Poradni Neurochirurgicznej Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie. W badaniu wzięło udział 30 osób.

Wyniki i wnioski. Osoby były podzielone ze względu na płeć, wiek, wykształcenie i czas trwania choroby. Najwyższym poziomem wiedzy wykazały się kobiety, osoby z wyższym wykształceniem, osoby w wieku między 40 a 50 lat oraz osoby, których czas od zdiagnozowania choroby nie przekroczył 5 lat. Z przeprowadzonych badań wynika, że poziom wiedzy badanych osób jest niski. Średni wynik dobrych odpowiedzi ogółem wyniósł 32%. Można zaobserwować zależność między czasem trwania choroby, a ilością poprawnych odpowiedzi im dłuższy czas trwania choroby tym niższy poziom wiedzy. Widoczny jest również wpływ wykształcenia pacjentów na poziom posiadanej wiedzy. Ankieta pokazała, że osoby z wyższym wykształceniem są bardziej świadome w kwestiach związanych z życiem z implantowanym systemem DBS. W ankiecie zostało zawarte dodatkowe pytanie odnośnie potrzeby szkolenia chorych z zakresu życia codziennego z implantowanym systemem DBS oraz obsługi programatora osobistego, na które 100% chorych odpowiedziało twierdząco.



**ID: 2131**

## Skala UPDRS III oraz latencja ruchów sakadycznych jako metody oceny neuromodulacyjnego wpływu DBS STN na tempo progresji choroby Parkinsona

Stanisław Szlufik<sup>1</sup>, Andrzej Przybyszewski<sup>2</sup>, Justyna Dutkiewicz<sup>1</sup>, Piotr Habela<sup>2</sup>, Tomasz Mandat<sup>3</sup>, Dariusz Koziarowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Informatyki, Polsko-Japońska Akademia Technik Komputerowych w Warszawie

<sup>3</sup>Klinika Neurochirurgii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Głęboka stymulacja jądra niskowzgórzowego (DBS STN, *deep brain stimulation subthalamic nucleus*) to metoda leczenia stosowana u osób z chorobą Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*), u których występują powikłania farmakoterapii. Wielokrotnie opisywano potencjalny neuroprotekcynny wpływ DBS na modelach zwierzęcych, jednakże nie potwierdzono dotychczas neuroprotekcji u pacjentów z PD. UPDRS III (*unified Parkinson's disease rating scale III*) to skala oceny klinicznej u chorych z PD, umożliwiającą również (poprzez ocenę w różnych stadiach choroby i leczenia) ocenę postępu choroby w czasie oraz wpływu stosowanych metod terapeutycznych. Ocena ruchów sakadycznych to proste narzędzie parametryczne pozwalające na ocenę zaburzeń gałkoruchowych (m.in. spowolnienie sakad, zmniejszenie amplitudy wykonywanych ruchów), mające od wielu lat zastosowanie w schorzeniach neurodegeneracyjnych. Celem pracy jest ocena potencjalnego wpływu neuromodulacyjnego DBS DTN na tempo progresji PD przy użyciu skali UPDRS III oraz przy zastosowaniu sakadometrii.

Materiał i metody.: W badaniu oceniano 3 grupy badane: 1) grupa DBS — 20 pacjentów z PD (7 K, 13 M), którzy poddani zostali ocenie przed- i pooperacyjnej po obustronnej implantacji elektrod DBS STN; 2) grupa POP — 15 pacjentów z PD (6 K, 9 M) ocenianych pooperacyjnie (mediana czasu pierwszej oceny pooperacyjnej = 24 miesiące); 3) grupa MED (farmakologiczna, kontrolna) — 24 pacjentów z PD (13 K, 11 M), u których oceniano wpływ farmakoterapii. Skala UPDRS III oraz ocena okulograficzna (latencja, amplituda, czas trwania, prędkość sakad) wykonywane były podczas 3 wizyt (W1, W2, W3) w fazie *off* (bez leków, bez DBS) w odstępach czasowych  $9 \pm 3$  miesiące.

Wyniki. Zaobserwowano porównywalny przyrost w skali UPDRS III OFF pomiędzy poszczególnymi wizytami (W3-W1) we wszystkich grupach badanych ( $p > 0,05$ ), jednakże z zaznaczoną różnicą zmiany UPDRS III OFF w trakcie wizyt W2-W1 i W3-W2 w grupie DBS w stosunku do grupy MED ( $p < 0,05$ ); w grupie DBS obserwowano szybszy postęp choroby we wczesnym okresie pooperacyjnym (W2-W1) z następowym spowolnieniem choroby w kolejnych miesiącach po zabiegu (W3-W2) ( $p < 0,05$ ). Podobnego trendu nie obserwowano w grupie POP ani MED ( $p > 0,05$ ). Ocena

okulograficzna również wykazała pogorszenie parametrów (latencja, amplituda i prędkość sakad poziomych) we wczesnym okresie pooperacyjnym (W2-W1) vs późniejsza wizyta (W3-W2) w grupie DBS, bez istotnych zmian parametrów W2-W1 oraz W3-W2 w grupie POP i MED ( $p > 0,05$ ).

Wnioski. DBS STN ma wpływ zarówno na narastanie zaburzeń ruchowych (UPDRS III) jak również na zmianę parametrów ruchów sakadycznych (okulografia) u osób z PD. Najsilniejszy efekt obserwowany jest we wczesnym okresie pooperacyjnym (pierwsze 6–9 miesięcy po DBS). Wpływ DBS STN na tempo przyrostu zaburzeń ruchowych oceniane w skali UPDRS III oraz na zmiany parametrów sakad poziomych w grupie DBS vs BMT/POP może wskazywać na jego neuromodulacyjny charakter we wczesnym okresie pooperacyjnym.

**ID: 2132**

## Wpływ DBS STN na zaburzenia równowagi u osób z chorobą Parkinsona

Stanisław Szlufik<sup>1</sup>, Maria Kłoda<sup>1,2</sup>, Iwona Potrzebowska<sup>1</sup>, Kacper Gregier<sup>1</sup>, Andrzej Friedman<sup>1</sup>, Andrzej Przybyszewski<sup>3</sup>, Justyna Dutkiewicz<sup>1</sup>, Piotr Habela<sup>3</sup>, Tomasz Mandat<sup>4</sup>, Dariusz Białoszewski<sup>2</sup>, Dariusz Koziarowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet

<sup>2</sup>Zakład Rehabilitacji, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zakład Informatyki, Polsko-Japońska Akademia Technik Komputerowych w Warszawie

<sup>4</sup>Klinika Neurochirurgii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Głęboka stymulacja jądra niskowzgórzowego (DBS STN, *deep brain stimulation subthalamic nucleus*) ma potencjalny wpływ na zaburzenia postawne i zaburzenia równowagi: według dotychczasowych badań może ona nasilać zaburzenia chodu jak również zaburzenia równowagi statycznej, jednakże dotychczasowe doniesienia są niejednoznaczne. Celem pracy była ocena wpływu DBS STN na zaburzenia równowagi u osób z chorobą Parkinsona oraz ocena tempa zmian po przeprowadzonym zabiegu operacyjnym w stosunku do grupy nieoperowanej (MED).

Materiał i metody. W badaniu oceniano 3 grupy badane: 1) grupa DBS — 20 pacjentów z PD (7 K, 13 M), którzy poddani zostali ocenie przed- i pooperacyjnej po obustronnej implantacji elektrod DBS STN; 2) grupa POP — 15 pacjentów z PD (6 K, 9 M) ocenianych pooperacyjnie (mediana czasu pierwszej oceny pooperacyjnej = 24 miesiące); 3) grupa MED (farmakologiczna, kontrolna) — 24 pacjentów z PD (13 K, 11 M), u których oceniano wpływ farmakoterapii. Skala UPDRS III (*unified Parkinson's disease rating scale III*), ocena stabilometryczna przy użyciu platformy *TecnoBody* oraz klinicznych testów oceny równowagi (*timed up and go test*, *tandem walking test*, *180° tandem Pivot test*) wykonywane były podczas 3 wizyt (W1, W2, W3) w fazie *off* (bez leków, bez DBS) w odstępach czasowych  $9 \pm 3$  miesiące.

Wyniki. W grupie DBS obserwowano zmniejszenie zaburzeń równowagi statycznej i dynamicznej w ciągu pierwszych 6–9 miesięcy po operacji (W2-W1) zarówno w klinicznych testach oceny równowagi jak również ilościowych parametrach stabilności postawy ( $p < 0,05$ ). W kolejnych 6–9 miesiącach po DBS stwierdzono stopniowe pogorszenie zaburzeń równowagi przy oczach zamkniętych (perimetr  $p < 0,001$ , pole elipsy  $p = 0,06$ ). Podobnego efektu nie obserwowano w grupie MED i POP, w których stwierdzono stopniowe pogorszenie się zaburzeń postawnych w kolej-

nych badaniach (W2-W1, W3-W2), jednakże zauważalny był trend do większej deterioracji zaburzeń równowagi w grupie MED (W3- W1  $p < 0,05$ ) niż grupie POP (3-W1  $p > 0,05$ ).

Wnioski. DBS STN ma wpływ na zaburzenia równowagi statycznej i dynamicznej, jest on najbardziej zauważalny w pierwszych 6–9 miesiącach po operacji. Biorąc pod uwagę wyniki naszych badań w grupie POP, nie można wykluczyć również niewielkiego długoterminowego efektu stymulacji na zmniejszenie tempa progresji zaburzeń równowagi w tej grupie chorych.

# Grupa 16. Choroby nerwowo-mięśniowe

## ID: 2075

### Ocena zmian jakości życia pacjentów chorujących na miastenię

Izabela Rozmiłowska<sup>1</sup>, Agata Nowak<sup>1</sup>,  
Magdalena Włodarska<sup>2</sup>, Jakub Standera<sup>2</sup>,  
Aleksandra Kołodziejska<sup>2</sup>, Aleksandra Romanek<sup>2</sup>,  
Monika Adamczyk-Sowa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medycznych w Katowicach  
<sup>2</sup>Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Miastenia jest przewlekłą chorobą charakteryzującą się męczliwością i osłabieniem mięśni szkieletowych. U jej podłoża leży proces autoimmunologiczny skierowany przeciwko receptorom acetylocholinowym w płytce nerwowo-mięśniowej. Miastenia jest chorobą trudną do monitorowania, o dużej dynamice zmian nasilenia objawów chorobowych, które występują u pacjentów pomimo prawidłowego leczenia. Głównymi objawami wpływającymi na pogorszenie samopoczucia pacjentów jest senność w ciągu dnia, męczliwość i trudności w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Celem prowadzonego leczenia, oprócz zmniejszania objawów choroby, jest także poprawa komfortu i jakości życia chorych. Celem badania była ocena zmian jakości życia u pacjentów chorujących na miastenię za pomocą formularza Miastenia gravis — ocena jakości życia 15 (MG-QOL 15).

Materiały i metody. Do prospektywnego badania włączono 50 chorych z miastenią leczonych w Katedrze i Klinice Neurologii w Zabrze. Wszyscy pacjenci zostali poddani badaniu neurologicznemu i samodzielnie wypełnili kwestionariusz MQ-QOL 15, będący krótkim formularzem dotyczącym oceny jakości życia u osób chorujących na miastenię oraz kwestionariusz SF-36. Ocenie podlegał nastrój, ograniczenia w aktywności fizycznej i społecznej oraz nasilenie innych objawów chorobowych. Użyte formularze zostały wcześniej poddane walidacji na język polski. Po upływie 6 miesięcy pacjenci zostali poddani powtórnej ocenie neurologicznej. Jako metodę analizy statystycznej uzyskanych wyników użyto testu Wilcoxon.

Wyniki. Podczas drugiej oceny pacjentów uzyskano wyższy całkowity wynik liczbowy przy użyciu kwestionariusza MG-QOL 15 w porównaniu z oceną początkową ( $p < 0,05$ ), świadczący o pogorszeniu jakości życia. Podobnie uzyskano istotny statystycznie wzrost ilości punktów w formularzu SF-36, co świadczy o obniżeniu jakości życia ( $p < 0,05$ ). Stwierdzono obecność dodatnich korelacji pomiędzy wynikami z obydwu kwestionariuszy. Wzrostowi punktacji w skali MG-QOL 15 odpowiadał wzrost przyjmowanej przez pacjentów dawki pirydostrygminy w porównaniu do dawki przyjmowanej podczas pierwszego badania ( $p < 0,05$ ).

Wnioski. Kwestionariusz MQ-QOL 15 jest przydatnym narzędziem służącym do oceny jakości życia pacjentów i ich satysfakcji z leczenia, ponadto może służyć monitorowaniu zaostrzeń choroby oraz skuteczności terapii. Z drugiej strony różnice w uzyskanych wynikach mogą świadczyć o znacznej zmienności nasilenia objawów choroby w tej grupie chorych i konieczności ich obiektywizacji za pomocą innych — opartych na ocenie klinicznej skal dedykowanych pacjentom z miastenią.

## ID: 1883

### Jakość życia pacjentów z miastenią w populacji polskiej

Piotr Szudlik, Ewa Sobieszczuk, Marta Lipowska,  
Beata Szyluk, Justyna Kubiszewska,  
Anna Kostera-Pruszczyk

Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Miastenia (MG) jest rzadką chorobą złącza nerwowo-mięśniowego rozwijającą się na podłożu autoimmunologicznym. Charakteryzuje się zmiennym przebiegiem, okołodobową zmiennością objawów, jak również dotyczy zróżnicowanej populacji chorych. Ocena jakości życia pacjentów z miastenią w populacji polskiej według kwestionariusza SF36 oraz determinant wpływających na ocenę poszczególnych składowych jakości życia.

Materiał i metody. Badanie przekrojowe obejmujące 364 pacjentów (65,9% K), średni wiek w chwili badania wyniósł 49,4 lat; średni czas trwania MG — 7,2 lat; MG o wczesnym początku (EOMG;  $< 50$  r.ż.) występowała u 56,3% pacjentów, MG o późnym początku (LOMG;  $< 50$  r.ż.) u 38,5% chorych; 5,2% miało MG w przebiegu grasiczaka (T-MG). Ponadto prospektywne badanie przekrojowe obejmujące 49 chorych (51% K), średni wiek pacjenta — 58,0; średni czas trwania MG — 12,4. Przeprowadzono analizę statystyczną wyników oceny jakości życia według kwestionariusza SF36 przy użyciu programu SPSS Statistics.

Wyniki. Średnia ocena ogólnego stanu zdrowia w grupie badanej wyniosła 39,9; ocena zdrowia fizycznego — 45,3; ocena zdrowia psychicznego — 51,5. Pacjenci aktualnie zatrudnieni w porównaniu do niezatrudnionych istotnie statystycznie gorzej oceniali swoje zdrowie fizyczne (42,8 vs 53,1), sprawność fizyczną (46,2 vs 59,5) oraz ograniczenia w pełnieniu ról związane ze zdrowiem fizycznym (35,7 vs 50,9). Pacjenci z wykształceniem podstawowym w porównaniu do pacjentów z wykształceniem wyższym istotnie statystycznie gorzej oceniali swoje zdrowie psychiczne (48,0 vs 54,6) oraz sprawność fizyczną (43,1 vs 56,3), natomiast pacjenci z wykształceniem średnim w porównaniu z wykształceniem wyższym istotnie gorzej oceniali swoje zdrowie fizyczne (43,0 vs 48,7), sprawność fizyczną (46,1 vs 56,3) oraz dobrostan emocjonalny (54,1 vs 58,6). Istotnie

gorszą ocenę zdrowia fizycznego i psychicznego obserwowano u pacjentów mieszkających samotnie (odpowiednio: 40,5 vs 46,3 oraz 43,8 vs 53,2), w tym pacjenci samotni istotnie gorzej oceniali: zmęczenie, dobrostan psychiczny, funkcjonowanie społeczne, ból. Na jakość życia pacjentów z MG wpływała istotnie wartość wskaźnika BMI (*body mass index*): pacjenci z nadwagą istotnie statystycznie gorzej oceniali swoje zdrowie fizyczne, zdrowie psychiczne, ograniczenie w pełnieniu ról związane z problemami emocjonalnymi, funkcjonowanie społeczne. Ocena jakości życia zależała od postaci MG: pacjenci z LOMG istotnie gorzej oceniali zdrowie fizyczne (42,0 w LOMG vs 47,9 w EOMG) i zdrowie psychiczne (49,1 vs 53,6); sprawność fizyczną (43,1 vs 53,5), funkcjonowanie społeczne (48,8 vs 55,2); odczuwanie bólu (45,12 vs 52,8). Gorsza ocena w skali MGFA korelowała z gorszą oceną jakości życia, w tym: zdrowia ogólnego, zdrowia fizycznego, zdrowia psychicznego; największe różnice w ocenie zdrowia ogólnego obserwowano między grupą bezobjawową a pacjentami z MGFA > IIIa, w ocenie zdrowia fizycznego pomiędzy grupą bezobjawową a pacjentami z MGFA > 1, w ocenie zdrowia psychicznego między grupą bezobjawową a MGFA > IIIa. Obserwowano statystycznie istotne różnice w zależności od stanu interwencji (remisja/remisja farmakologiczna/poprawa/bez poprawy/pogorszenie); istotnie gorsza ocena zdrowia ogólnego, zdrowia fizycznego oraz zdrowia psychicznego u pacjentów z pogorszeniem w porównaniu z pacjentami w okresie poprawy lub remisji. Pacjenci ze współistniejącymi chorobami somatycznymi istotnie gorzej oceniali swoje zdrowie fizyczne oraz sprawność fizyczną. Obserwowano istotną statystycznie korelację ujemną między wiekiem a oceną zdrowia ogólnego i zdrowia psychicznego. Starszy wiek zachorowania korelował z istotnie gorszą oceną zdrowia ogólnego, zdrowia fizycznego i zdrowia psychicznego. Ocena jakości życia nie zależała od płci. Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic w ocenie zdrowia ogólnego, zdrowia psychicznego i zdrowia fizycznego w prospektywnym badaniu 49 pacjentów (po upływie średnio 5,8 lat).

Wnioski. Pacjenci z MG mają obniżoną jakość życia w porównaniu do populacji ogólnej. Na ocenę jakości życia u pacjentów z MG wpływają czynniki socjoekonomiczne, przebieg MG, obecność chorób współistniejących oraz wiek.

**ID: 1920**

## Miastenia rodzinna z grasiczakiem

— opis przypadku

**Beata Szyluk<sup>1</sup>, Ewa Sobieszczyk<sup>1</sup>,  
Małgorzata Szołkowska<sup>2</sup>, Dariusz M. Kowalski<sup>3</sup>,  
Tadeusz M. Orłowski<sup>4</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Patomorfologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

<sup>3</sup>Klinika Nowotworów Płuca i Klatki Piersiowej, Centrum Onkologii w Warszawie

<sup>4</sup>Klinika Chirurgii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Przypadek 1. Mężczyzna, dotychczas zdrowy, w styczniu 2013 roku (w wieku 23 lat) zaczął odczuwać osłabienie

i męczliwość mięśni kończyn, opadanie powiek, zacichanie mowy oraz problemy z gryzieniem. W trakcie hospitalizacji w Klinice Neurologii Szpitala Bródnowskiego w lutym 2013 roku na podstawie obrazu klinicznego i dobrej reakcji na pirydostygmę rozpoznano miastenię. Elektrostymulacyjna próba męczliwości wypadła ujemnie. W obrazowaniu klatki piersiowej opisano obecność nieprawidłowej masy w śródpiersiu mogącej odpowiadać grasiczakowi. Poziom przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholino wynosił 15,9 nmol/l. Włączono leczenie pirydostygminą z dobrym efektem. W marcu 2013 roku pacjent był operowany w Klinice Torakochirurgii. W badaniu histopatologicznym stwierdzono grasiczaka typu B2B3 w I stopniu zaawansowania według Masaoka-Koga. Zabieg chirurgiczny był doszczętny. W czerwcu 2013 roku w trakcie radioterapii uzupełniającej doszło do nasilenia objawów. Włączono prednizon w dawce 20 mg z poprawą. W kontrolnej tomografii komputerowej w lutym 2014 roku nie obserwowano wznowy. Prednizon odstawiono w marcu 2014, a od września 2014 pacjent jest w pełnej remisji.

Przypadek 2. Mężczyzna, z wywiadem raka płaskonabłonkowego wargi, w lipcu 2014 roku (w wieku 56 lat) zaobserwował opadanie lewej powieki i opadanie głowy. Podczas hospitalizacji w Klinice Neurologii Szpitala Bródnowskiego w lipcu 2014 roku elektrostymulacyjna próba męczliwości wypadła ujemnie, poziom przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholino wynosił 39,7 nmol/l. W tomografii klatki piersiowej opisano obecność guza w obrębie śródpiersia. Włączono leczenie objawowe (pirydostygmina) z niewielką poprawą oraz prednizon 45 mg. Chory był operowany w Klinice Torakochirurgii w sierpniu 2014 roku. Obraz histopatologiczny odpowiadał grasiczakowi B2B3 w II stopniu zaawansowania według Masaoka-Koga. Marginesy chirurgiczne były wolne od nacieku nowotworowego. Ze względu na stopień zaawansowania nowotworu po zabiegu pacjent został poddany radioterapii uzupełniającej. W kontrolnych badaniach obrazowych nie stwierdzano wznowy. Obserwowano poprawę stanu klinicznego i stopniowo zmniejszono dawkę prednizonu. Lek odstawiono w lipcu 2015 roku. W styczniu 2016 roku, po infekcji doszło do szybkiego narastania objawów opuszkowych oraz duszności. Pacjent był hospitalizowany w Klinice Neurologii WUM, gdzie otrzymał dożylnie wlewy immunoglobulin w łącznej dawce 168 g oraz prednizon 40 mg. Ze względu na brak poprawy po 3 miesiącach zwiększono dawkę prednizonu do 50 mg. Wykonano także kontrolne badanie tomografii komputerowej klatki piersiowej, gdzie nie wykazano wznowy grasiczaka, stwierdzono natomiast materiał zatorowy w tętnicach płucnych. Chory otrzymał leczenie przeciwkrzepliwe (enoksparyna). Obecnie chory pozostaje w stanie stabilnym, przyjmuje prednizon w dawce 50 mg oraz pirydostygmę. Przedstawiony przez nas opis dwóch pacjentów — syna i ojca — z miastenią seropozytywną i grasiczakiem o bardzo podobnym obrazie histopatologicznym pokazuje odmienną przebiegu klinicznego choroby, co być może można wiązać z wiekiem wystąpienia objawów oraz stopniem zaawansowania nowotworu.



**ID: 1976**

## **Kardiomiopatia takotsubo u pacjenta z przełomem miastenicznym w trakcie leczenia immunoglobuliną ludzką — opis przypadku**

**Anna Depczyńska-Garczyńska, Łukasz Dylewicz, Waldemar Fryze**

Oddział Neurologiczny i Udarowy, Szpital im. M. Kopernika, PL COPERNICUS w Gdańsku

**Wstęp.** W przebiegu chorób nerwowo-mięśniowych występują często powikłania w postaci niewydolności oddechowej, niewydolności krążenia, kardiomiopatii oraz zaburzeń rytmu serca i przewodzenia. Najczęściej powikłania kardiologiczne występują w przebiegu dystrofii, znacznie rzadziej spotyka się je w przebiegu chorób złącza nerwowo-mięśniowego.

Kardiomiopatia takotsubo jest rzadką postacią odwracalnej niewydolności mięśnia sercowego imitująca świeży zawał mięśnia sercowego.

**Materiał i metody.** Mężczyzna lat 66, obciążony nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, napadowym migotaniem przedsionków, z rozpoznaną od miesiąca miastenią rzekomoporażną, z obecnością przeciwciał p/receptorom acetylocholin, przyjęty do oddziału neurologicznego z powodu narastających od ok tygodnia zaburzeń mowy, połykania oraz opadania powiek obu oczu, mimo stosowanego leczenia pirydostygminą. W badaniu neurologicznym stwierdzano: opadanie powiek obu oczu, (+) próba apokamnozy, cechy zespołu opuszkowego, obustronne objawy piramidowe. W oddziale zastosowano leczenie immunoglobuliną ludzką w dawce 2 g/kg m.c. Pomimo stosowanego leczenia, w 5. dniu podawania immunoglobulin, ze względu na narastające cechy niewydolności oddechowej, pacjenta zaintubowano, podłączono do respiratora i przeniesiono na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM). Obserwowano utrzymującą się hipotensję, pacjent wymagał włączenia amin presyjnych. W 2. dobie pobytu na OIOM w badaniu elektrokardiografem (EKG) stwierdzono uniesienie odcinka ST nad ścianą przednią i boczną, LAH, wydłużenie QT i inwersję T z wytworzeniem patologicznego Q. W echokardiografii przezklatkowej (TTE, *transthoracic echocardiography*) uwidoczniło się akinezę segmentu środkowego i koniuszkowego mięśnia lewej komory, EF > 45%. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost poziomu troponiny T, który w kolejnych dniach hospitalizacji ulegał normalizacji. Kontynuowano wentylację mechaniczną, stosowano podwójne leczenie przeciwpłytkowe, pirydostygminę, sterydoterapię uzyskując poprawę stanu klinicznego i powrót własnego, wydolnego oddechu. W kontrolnym badaniu TTE po 10 dniach nie obserwowano odcinkowych zaburzeń kurczliwości mięśnia lewej komory, EF ok 60%. Na podstawie całości obrazu klinicznego i wykonanych badań oraz konsultacji kardiologicznej rozpoznano kardiomiopatię takotsubo w przebiegu przełomu miastenicznego.

**Wnioski.** Kardiomiopatia takotsubo jest rzadkim odwracalnym klinicznym zespołem wywołanym stresem, który może wystąpić w przebiegu miastenii. Według aktualnej wiedzy autorów jest to pierwszy opisany przypadek w Polsce. Biorąc pod uwagę możliwość powikłań kardiologicznych

w trakcie leczenia immunoglobulinami przełomu miastenicznego monitorowanie pacjentów nie należy ograniczać do kontroli jedynie podstawowych funkcji życiowych. Należy zadać sobie również pytanie, czy przyczyną wystąpienia kardiomiopatii takotsubo jest wyłącznie stres, czy w patomechanizmie należy brać pod uwagę obecność przeciwciał przeciw receptorom acetylocholin, przeciw kinazie tyrozynowej, przeciw titinie, przeciw receptorom rianodynowym w mięśniu sercowym?

**ID: 2082**

## **Ból łydki jako rzadki pierwszy objaw nerwiaka nerwu udowego**

**Milena Świtońska**

Oddział Neurologii, Centrum Interwencyjnego Leczenia Udarów Mózgu, Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy

Centrum Interwencyjnego Leczenia Udarów Mózgu, Oddział Neurologii, Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy

Pacjentka, lat 36, leczona od kilku miesięcy w Poradni Neurologicznej z powodu silnego bólu łydki lewej. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia układu nerwowego. W badaniach rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) kręgosłupa L-S nie uwidoczniło się patologii. Ze względu na brak poprawy po leczeniu i rehabilitacji rozszerzono diagnostykę i wykonano badania obrazowe nerwów obwodowych kończyn dolnych. W badaniu MRI i badaniu ultrasonograficznym uda lewego uwidoczniło się guz wychodzący z nerwu udowego lewego o średnicy 4 cm w górnej okolicy mięśnia czworogłowego jego głowy przyśrodkowej). Usunięto zmianę chirurgicznie i poddano badaniu histopatologicznemu. W badaniu mikroskopowym rozpoznano nerwiaka nerwu udowego lewego. Po zabiegu operacyjnym ból łydki ustąpił. W badaniu ENG stwierdzono cechy aksonalnego uszkodzenia nerwu udowego lewego. Natomiast w badaniu neurologicznym brak było odruchu kolanowego lewego. Chorą zakwalifikowano do rekonstrukcji nerwu udowego lewego.

**ID: 1808**

## **Dystalna dziedziczna neuropatia ruchowa typu 2B — opis przypadków**

**K. Broniarek, Mateusz Spławski<sup>1</sup>, Robert Bonek<sup>1</sup>**

Oddział Neurologiczny i Neuroimmunologii Klinicznej, Oddział Udarowy Regionalnego Szpitala Specjalistycznego w Grudziądzu

Dystalne dziedziczne neuropatie ruchowe (dHMN, *distal hereditary motor neuropathy*) to grupa rzadkich, dziedzicznych schorzeń nerwowo-mięśniowych, dziedziczonych autosomalnie dominująco, recesywnie lub sprzężone z płcią. Początek objawów może wystąpić w wieku dziecięcym, młodzieńczym lub dorosłym, nawet w 6–7. dekadzie życia. Przebieg choroby jest przeważnie powoli postępujący. Główne objawy to zanik i niedowład odsiebnych mięśni kończyn (początkowo asymetryczny, następnie symetryczny), częściej dolnych (początek — mięśnie strzałkowe i mięśnie stóp), rzadziej górnych. Wśród objawów dodatkowych wy-

mienia się stopy nadmiernie wydrążone, niedosłuch odbiorczy, porażenie strun głosowych, artrogypozę, drżenie oraz objawy piramidowe. Objawy wykluczające to zaburzenia czucia, istotne zajęcie ośrodkowego układu nerwowego, przyczyny metaboliczne i inne nabyte, podwyższony poziom kinazy kreatynowej. Dystalna neuropatia ruchowa typu 2B dziedziczy się autosomalnie dominująco, początek objawów w wieku dorosłym.

Przedstawiamy opisy przebiegów choroby u rodzeństwa (siostra i brat) z rozpoznaną dystalną dziedziczną neuropatią ruchową typu 2B. Pierwsze objawy choroby u pacjentki pojawiły się w wieku 61 lat (rok 2012) pod postacią postępującego osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych, skurczów i bóli mięśni kończyn dolnych, bez zaburzeń czucia, siła mięśniowa kończyn górnych w normie. W 2014 diagnozowana w Szpitalu w Toruniu z rozpoznaniem: „Polineuropatia z przyczyną nieustalonej”. W marcu 2015 pierwszy raz hospitalizowana na Oddziale Neurologii RSS w Grudziądzu, w badaniu MRI mózgowia obraz prawidłowy, w badaniu ENG znacznego stopnia symetryczne uszkodzenie (aksonalne? komórkowe?) włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych, wysunięto podejrzenie choroby neuronu ruchowego. Kolejny pobyt na Oddziale w czerwcu 2015, w badaniu neurologicznym stwierdzono nieznaczne nasilenie niedowładu prostowników stopy prawej, w MRI kręgosłupa Th i L-S naczyniaki trzonów kręgów Th6, Th11 oraz L3, w badaniu ENG bez cech progresji, badania genetyczne w kierunku SMN1 i SMN2 ujemne, rozpoznano dziedziczną neuropatię ruchową (HMN). W lutym 2016 na Oddziale Neurologii RSS w Grudziądzu diagnozowany młodszy brat pacjentki. Pierwsze objawy u pacjenta pojawiły się w 2012 roku (55. r.ż życia) pod postacią stopniowo narastającego osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych, głównie prostowania stóp, początkowo prawej, od 2013 roku również lewej, bez zaburzeń czucia powierzchniowego i zaburzeń zwieraczy. W MRI kręgosłupa L-S dyskopatia L4/L5, L5/S1, w badaniu ENG uszkodzenie aksonalne włókien ruchowych nerwów kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, zapis EMG z mięśnia piszczelowego przedniego prawego neurogeny z cechami reinerwacji i ostrego odnerwienia; w badaniach genetycznych w kierunku HSPB8 (HSP22), PMP22, BSCL2 wyniki ujemne. Wykryto znaną patogenną mutację p.Thr151Ile (T151I) w jednym allelu genu HSPB1 (HSP27) w układzie heterozygotycznym. Z tego powodu w czerwcu 2016 ponownie hospitalizowano siostrę pacjenta, w badaniu neurologicznym stwierdzono nasilenie niedowładu mięśni prostowników stopy obustronnie, w badaniu ENG obraz stacjonarny, wykrytą tą samą mutację genu HSP27 — p.Thr151Ile (T151I), badanie genetyczne w kierunku GARS ujemne.

Wnioski. 1). Dystalne dziedziczne neuropatie ruchowe (dHMN) to grupa rzadkich chorób o zróżnicowanym obrazie klinicznym, różnym sposobie dziedziczenia oraz różnym czasie rozpoczęcia objawów. 2) W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić między innymi: stwardnienie zanikowe boczne, rdzeniowy zanik mięśni o późnym początku (typ SMA4), neuropatie ruchowe, polineuropatie z objawami ruchowymi oraz zespoły korzeniowe lędźwiowe.

## ID: 2085

### Zespół Guillaina-Barrégo u chorego z nawrotowym chłoniakiem Hodgkina

Jan Bembenek<sup>1</sup>, Agnieszka Piechal<sup>2, 3</sup>,  
Maria Rakowicz-Raczyńska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Neurofizjologii Klinicznej, Pracownia EMG i Potencjałów Wywołanych, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup>Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zespół Guillaina-Barré (GBS, *Guillain-Barré syndrome*) jest rzadkim powikłaniem chłoniaka Hodgkina (HD, *Hodgkin's disease*). Prezentujemy chorego z HD, zapaleniem płuc i postępującym niedowładem cztero kończynowym.

Materiał i metody. 32-letni chory z nawrotowym HD został przeniesiony w dniu 7 kwietnia 2017 z Centrum Onkologii w Warszawie do 2 Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN) w Warszawie z niedowładem cztero kończynowym. Do października 2012 roku pacjent był zdrowy, nie przyjmował żadnych leków. W październiku 2012 stwierdzono powiększony węzeł chłonny pachowy prawy, zdiagnozowano HD z zajęciem węzłów chłonnych szyi, nadobojczykowych, pachowych i śródpiersia po stronie prawej. Leczony 4 kursami chemioterapii według schematu ABVD (Doksorubicyna, Bleomycyna, Winblastyna, Dakarbazyna) i napromienianiem węzłów chłonnych szyjnych, nadobojczykowych obustronnie, śródpiersia i pachowych prawych (łączna dawka 35 Grey) do sierpnia 2013 roku. Na początku 2015 nawrót choroby w węzłach chłonnych dołu pachowego prawego, leczony 3 kursami chemioterapii wg schematu ICE (Ifosfamid, Karboplatyna, Etopozyd). Pozytonowa tomografia emisyjna (PET/TK) z listopada 2015 nie ujawniła zmian rozrostowych. W grudniu 2015 roku wykonano przeszczep szpiku i włączono 4 kursy IGEV (Ifosfamid, Gemcytabina, Winorelbina). W PET/TK z 27,10,2016 — rozrost węzłów chłonnych pachowych oraz w jamie brzusznej. Podano 4 kursy BB (Brentuksymab i Bendamustyna) do stycznia 2017 roku.

Pod koniec lutego 2017 roku wystąpiła infekcja górnych dróg oddechowych z prawostronnym zapaleniem płuc, potwierdzonym w tomografii komputerowej (TK) klatki piersiowej. Z powodu narastającego od 7 dni niedowładu cztero kończynowego, drętwienia kończyn i zatrzymania moczu przyjęty do Centrum Onkologii w Warszawie (3 kwietnia 2017). W badaniach laboratoryjnych: podwyższone CRP 56,9 mg/L, leukocytoza 11,25 G/l. Leczony od 6 kwietnia 2017 Ceftazydymem 2 × 2 g i Amikacyną 1 × 1 g. W badaniu neurologicznym 5 kwietnia 2017 roku stwierdzano: wiotkie napięcie mięśni, niedowład cztero kończynowy, brak odruchów ścięgniętych w kończynach dolnych i wysunięto podejrzenie GBS. W płynie mózgowo-rdzeniowym z 6 kwietnia 2017: cytoza 1, białko 0,78 g/l. 7 kwietnia 2017 roku przyjęty do 2 Kliniki Neurologicznej IPiN, gdzie potwierdzono: niedowład wiotki cztero kończynowy 3/5 w skali *medical research council* (MRC), brak odruchów ścięgniętych w kończynach górnych i dolnych, bez zaburzeń czucia powierzchniowego,

cewnik Foley'a od 4 kwietnia 2017 z powodu zatrzymania moczu. Otrzymał: Cefotazolidim 2 × 2 g, Amikacynę 1 × 1 g, Lakcid 3 × 1 kaps. Badanie elektroneurograficzne 10 kwietnia 2017 wykazało brak odpowiedzi 4/5 badanych nerwów czuciowych. Włókna ruchowe nerwów pośrodkowego prawego, łokciowego, piszczelowego i udowego kończyn lewych oraz obu nerwów strzałkowych o znacznie obniżonej amplitudzie złożonych mięśniowych potencjałów czynnościowych, wydłużonej latencji końcowej od 148% do 438% powyżej średniej normy, zwolnienie szybkości przewodzenia i dodatkowo brak fali F w nerwie łokciowym lewym. EMG wykazało cechy reinerwacji mięśnia międzykostnego grzbietowego I lewego. Rozpoznano ciężką polineuropatię czuciowo-ruchową typu demielinizacyjno-aksonalnego pni badanych nerwów z zajęciem odcinków kšobnych. Po podaniu dożylnym Sandoglobuliny w łącznej dawce 167,5 g (10–14 maja 2017) nastąpiła stopniowa poprawa. Przy wypisie z Kliniki 14 kwietnia 2017 roku stwierdzano niedowład wiotki czterokończynowy o mniejszym nasileniu (4/5 w skali MRC) i brak odruchów ścięgniętych.

Wyniki. U prezentowanego chorego wiele czynników mogło być przyczyną przewlekłego uszkodzenia nerwów obwodowych: zmiany w przebiegu chłoniaka, jako objaw zespołu paranowotworowego i bezpośrednie naciski nerwów, wielokrotna chemioterapia potencjalnie neurotoksycznymi lekami, radioterapia. Zaostrzenie przewlekłego uszkodzenia nerwów (GBS) mogło być spowodowane zapaleniem płuc z towarzyszącym nawrotem chłoniaka. W przypadku wystąpienia wiotkiego niedowładu czterokończynowego u chorego z nawrotowym HD należy rozważyć możliwość wystąpienia GBS i podjąć próbę leczenia immunoglobulinami.

## ID: 1941

### Zespół Guillana-Barrégo o nietypowym początku u pacjentki po cięciu cesarskim

Krystian Obara, Marta Waliszewska-Prosół, Sławomir Budrewicz

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wstęp. Zespół Guillaina-Barrégo (GBS, *Guillain-Barre syndrome*) jest ostrą, zwykle monofazową, poliradikuloneuropatią o podłożu demielinizacyjnym najczęściej poprzedzoną infekcją układu pokarmowego lub oddechowego. Inne czynniki, które mogą wywołać GBS są rzadsze i słabiej scharakteryzowane. Choroba cechuje się symetrycznym, wstępującym osłabieniem siły mięśniowej kończyn, do którego mogą dołączyć się objawy zespołu opuszkowego, zaburzenia oddychania i znaczna dysautonomia.

Materiał i metody. 29-letnia kobieta, po przebyciu przed miesiącem cięciem cesarskim, została przyjęta do Kliniki Neurologii we Wrocławiu z powodu postępującego od kilku dni osłabienia i drętwienia czterech kończyn z towarzyszącymi zaburzeniami mowy. Przed około tygodniem chora był konsultowana neurologicznie w związku opadnięciem prawego kącika ust — wykazano wówczas słabsze szczyrenie zębów po stronie prawej oraz osłabione domykanie lewej powieki górnej, bez cech osłabienia kończyn i odruchów głębokich czy zaburzeń mowy — po-

dejrzewano wówczas zaburzenia konwersyjne. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono: mowę nosową, obustronne, obwodowe uszkodzenie nerwu VII, wiotki niedowład czterokończynowy, głównie kończyn dolnych ze znacznie osłabionymi odruchami głębokimi, chora podawała również uczucie drętwienia kończyn. Nadto wykazano cechy dysautonomii pod postacią tachykardii i okresowych zwyżek RR. W badaniu PMR wykazano cechy rozszczepienia białkowo-komórkowego. W ENG uwidoczniiono cechy poliradikuloneuropatii mieszanej, o przewodze demielinizacyjnej. U chorej rozpoznano GBS i włączono leczenie dożylnie immunoglobulinami (w łącznej dawce 2 g/kg m.c.) uzyskując poprawę siły mięśniowej kończyn górnych. W 15. dobie hospitalizacji w związku z narastającą niewydolnością oddechową pacjentka została podłączona do respiratora i przekazana na OIT. Po kilku dniach chora w stanie stabilnym, wydolna krążeniowo-oddechowo wróciła do Kliniki Neurologii, gdzie zastosowano kolejny kurs IgG (w sumie 1,2 g/kg m.c.) uzyskując dalszą poprawę stanu klinicznego.

Wnioski. U 29-letniej pacjentki rozpoznano GBS o nietypowym początku pod postacią obustronnego niepełnego obwodowego uszkodzenia nerwów twarzowych. Przebyty miesiąc przed zachorowaniem zabieg cięcia cesarskiego mógł być nietypową i rzadką przyczyną GBS.

## ID: 2009

### Rodzinna transtyretynowa polineuropatia amyloidowa (TTR-FAP) w Polsce — charakterystyka kliniczna i genetyczna

Marta Lipowska<sup>1</sup>, Hanna Drac<sup>1</sup>, Dorota Rowczenio<sup>2</sup>, Janet Gilbertson<sup>2</sup>, Philip N. Hawkins<sup>2</sup>, Agnieszka Ptasińska-Perkowska<sup>3</sup>, Anetta Lasek-Bal<sup>4</sup>, Joanna Brydak-Godowska<sup>5</sup>, Jan Chandoga<sup>6</sup>, Anna Kostera-Pruszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Narodowe Centrum Amyloidozy w Londynie

<sup>3</sup>Instytut Transplantologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>5</sup>Klinika Okulistyki, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>6</sup>Centrum Genetyki Klinicznej w Bratysławie

Rodzinna transtyretynowa polineuropatia amyloidowa (TTR-FAP, *transthyretin familial amyloid polyneuropathy*) jest chorobą o dziedziczeniu autosomalnie dominującym, a jej przyczyną są mutacje w genie transtyretyny (TTR). Zidentyfikowano ponad 100 patogennych mutacji prowadzących do TTR-FAP, najczęstszą mutacją stanowi Val30Met. Poza ogniskami występowania endemicznego TTR-FAP jest chorobą bardzo rzadką. Objawy postępującej polineuropatii czuciowo-ruchowo-autonomicznej i zajęcie narządów wewnętrznych wynikają z odkładania się pozakomórkowo zmutowanej cząsteczki TTR w postaci amyloidu. W TTR-FAP często występują również objawy oczne oraz kardiomiopatia. Objawy pojawiają się w wieku dorosłym i stopniowo prowadzą do wyniszczenia i zgonu. Potwierdzeniem rozpoznania TTR-FAP jest badanie genetyczne. Do niedawna podstawowym leczeniem było przeszczepienie wątroby usuwającej źródło syntezy zmutowanej TTR. W ostatnich latach do

leczenia wprowadzono leki stabilizujące cząsteczkę TTR. Celem badania była retrospektywna analiza chorych z TTR-FAP zdiagnozowanych w Klinice Neurologii w Warszawie w latach 1970–2016 oraz ich charakterystyka kliniczna i genetyczna. Zidentyfikowano 4 rodziny z różnymi mutacjami w genie TTR. Rodzina z mutacją Val71Ala znajduje się pod obserwacją Kliniki Neurologii w Warszawie już od lat 70., a objawy choroby stwierdzono dotychczas u 9 chorych z IV- pokoleniowej rodziny. W pozostałych trzech rodzinach pierwszych chorych zdiagnozowano w latach 2014–2016. Chorzy członkowie rodziny z mutacją Val71Ala rozwinęli ciężką, postępującą polineuropatię przebiegającą z wyniszczeniem, z początkiem objawów w wieku 29–44 lat. U 3 chorych zajęty był narząd wzroku na skutek gromadzenia złogów amyloidu w ciele szklistym, jeden z chorych przeżył witrektomię. Ośmiu chorych zmarło po okresie od 4 do 11 lat trwania choroby. U dwóch siostr z tej rodziny wykonano przeszczepienie wątroby: jedna z siostr zmarła po 11 latach trwania choroby w wieku 40 lat, druga siostra ma lat 49, porusza się na wózku inwalidzkim z powodu zaawansowanej polineuropatii, a objawy choroby nadal postępują. Mutacje TTR stwierdzone u pozostałych 3 osób z 3 różnych rodzin to: Asp58Val, Phe33Leu i Val30Met. Wszyscy chorzy to mężczyźni, z początkiem objawów w wieku 50–54 lat pod postacią zaburzeń czucia w obrębie stóp, a następnie z narastającymi objawami czuciowo-ruchowej polineuropatii, z towarzyszącymi objawami autonomicznymi pod postacią biegunek, hipotonii ortostatycznej, impotencji i zaburzeń zwieraczowych. U wszystkich 3 chorych stwierdzano ubytek wagi prowadzący do kacheksji oraz kardiomiopatię o niewielkim nasileniu klinicznym. Objawy oczne były nieobecne. Czas od pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania wynosił od 3,5 do 5 lat. U wszystkich chorych objawy polineuropatii doprowadziły do znacznej niesprawności, a w momencie rozpoznania chorzy chodzili z pomocą. Z uwagi na zaawansowanie choroby chorzy ci nie kwalifikowali się do leczenia tafamidem — lekiem stabilizującym cząsteczkę transtyretyny ani do przeszczepienia wątroby. Mutacja Asp58Val (p.D38V) została potwierdzona jako mutacja de novo, co jest rzadko spotykane w TTR-FAP, pacjent z tą mutacją nie posiada potomstwa, pozostaje więc przypadkiem sporadycznym. W pozostałych rodzinach zidentyfikowano nosicieli mutacji w genie TTR, którzy wymagają obserwacji, celem wychwycenia początku choroby i wdrożenia leczenia. Analiza rodowodu rodziny z mutacją Phe33Leu wykazała osoby, które z wysokim prawdopodobieństwem zmarły z powodu TTR-FAP. Przedstawiona praca wykazała kliniczną i genetyczną heterogenność TTR-FAP w Polsce. Jest to niedorożpознаwana jednostka chorobowa. Rozpoznanie TTR-FAP należy brać pod uwagę u chorych z postępującą polineuropatią czuciowo-ruchowo-autonomiczną i objawami narządowymi, zwłaszcza kardiomiopatią i objawami ocznymi. Obraz kliniczny i diagnostyka tej jednostki chorobowej powinny być znane neurologom z uwagi na możliwość skutecznego leczenia.

## ID: 2109

### Różnicowanie demielinizacyjnych neuropatii zapalnych i genetycznie uwarunkowanych na podstawie badań elektrofizjologicznych

**Małgorzata Łukawska<sup>1</sup>, Anna Potulska-Chromik<sup>2</sup>,  
Andrzej Kocharński<sup>3</sup>, Dagmara Kabzińska<sup>3</sup>,  
Małgorzata Gawel<sup>2</sup>, Andrzej Seroka<sup>2</sup>,  
Anna Kostera-Pruszczyk<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Neurologii Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zespół Nerwowo-Mięśniowy, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Państwowa Akademia Nauk w Warszawie

Wstęp. Neuropatie występujące w pierwszych trzech dekadach życia najczęściej mają podłoże genetyczne, jednak około 15% neuropatii jest nabytych, w tym zapalnych. Z racji odmiennego postępowania i rokowania wciąż poszukuje się cech klinicznych oraz elektrofizjologicznych różnicujących te choroby. Celem pracy było określenie charakterystycznych nieprawidłowości w badaniu elektrofizjologicznym, które mogłyby być pomocne w różnicowaniu neuropatii demielinizacyjnych o przewlekłym bądź podostrym początku u dzieci i młodych dorosłych.

Materiał i metody. Badanie elektrofizjologiczne wykonano u 4 dzieci i 6 dorosłych z chorobą *Charcot-Marie-Tooth* sprzężoną z chromosomem X typu 1 (CMTX1), 24 pacjentów z chorobą *Charcot-Marie-Tooth* typu 1a (CMT1a) oraz 18 pacjentów z przewlekłą zapalną polineuropatią demielinizacyjną (CIDP).

Wyniki. Badanie elektrofizjologiczne wykazało u 8/10 pacjentów z CMTX1 zmiany zarówno demielinizacyjne, jak i aksonalne. Kryteria AAN i kryteria EFNS/PNS CIDP zostały spełnione przez 3/10 chorych na CMTX1, 23/24 z CMT1a oraz 17/18 z CIDP, a 4/10 chorych z CMTX1 spełniało kryteria EFNS/PNS jako „prawdopodobne/możliwe CIDP”. Czas dystalnej odpowiedzi M (dCMAP) był dłuższy niż 9 ms u wszystkich pacjentów z CMT1a i 14/18 z CIDP, ale u żadnego z CMTX1. Nieprawidłowy potencjał czuciowy nerwu pośrodkowego przy prawidłowym potencjale czuciowym nerwu łydkowego (AMNS), były widoczne u 4/18 pacjentów z CIDP oraz 1/10 z CMTX1, ale u żadnego z CMT1a. Różnica szybkości przewodzenia między dwoma odpowiadającymi sobie nerwami przekraczająca 10 m/s występowała u 7/10 pacjentów z CMTX1 oraz 5/18 z CIDP, ale u żadnego z CMT1a. U jednego pacjenta z CMTX1 stwierdzono zmiany aksonalne i demielinizacyjne dotyczące jedynie nerwów kończyn dolnych.

Wnioski. Zmiany elektrofizjologiczne u pacjentów z CMTX1, CMT1a oraz CIDP mają charakter demielinizacyjny, jednak w CMTX1 często współistnieje uszkodzenie aksonalne, jak u większości naszych pacjentów. Ponadto stwierdzenie asymetrii uszkodzenia nerwów kończyny górnej i dolnej oraz innych cech niehomogennej demielini-



zacji u pacjentów z CMTX1 może być przyczyną pomyłek diagnostycznych i kwalifikacji tych chorych do leczenia immunomodulującego. Czas trwania dystalnej odpowiedzi M powyżej 9 ms, charakterystyczny dla CIDP, jest nie tylko czułym kryterium diagnostycznym neuropatii demielinizacyjnych, ale może być także bardzo pomocnym parametrem różnicującym CMTX1 i CIDP.

## ID: 1969

### Rzadki wariant zespołu Guillaina-Barrégo z dodatnimi przeciwciałami przeciw sulfatydom, rozpoczynający się zaburzeniami czucia w obrębie twarzy i zajęciem nerwów czaszkowych oraz parestezjami i osłabieniem kończyn górnych

**Justyna Prygiel, Andrzej Opuchlik, Marta Lipowska, Anna Kostera-Pruszczyk**

Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wstęp. Zespół Guillaina-Barrégo (ZGB) jest najczęstszą ostrą nabytą polineuropatią o etiologii autoimmunologicznej. Pod pojęciem ZGB kryje się kilka heterogennych zespołów o różnej lokalizacji objawów i przebiegu, z najczęstszą: ostrą zapalną polineuropatią demielinizacyjną (AIDP) i postaciami aksonalnymi (AMAN, AMSAN, ASMAN) oraz rzadsze: zespół Millera-Fishera i zapalenie pnia mózgu typu Bickerstaffa.

Nietypowy wariant ZGB z obustronnym osłabieniem czucia na twarzy, zajęciem wielu nerwów czaszkowych oraz niedowładami i parestezjami kończyn może wymagać różnicowania z równie rzadką chorobą neurodegeneracyjną, upośledzającą czucie i motorykę w obrębie głowy i kończyn górnych, tzw. zespołem FOSMN (*Facial Onset Sensory and Motor Neuropathy*), który nie poddaje się leczeniu.

Materiał i metody. Prezentujemy przypadek 68-letniego mężczyzny, z wywiadem POChP i wieloletniego leczenia poalkoholowego zespołu psychoorganicznego. Chory przyjęty został do Kliniki Neurologii z wywiadem narastającego od 3 dni osłabienia czucia na twarzy, zaburzeń połykania i parestezji rąk, które pojawiły się w Klinice Psychiatrii, gdzie przebywał przez miesiąc z podejrzeniem depresji. Początkowo podejrzewano przedawkowanie haloperidolu, a następnie, wobec narastającej duszności, zaostrenie POChP. Z tego też powodu chory trafił do IP naszego szpitala, a następnie po weryfikacji rozpoznania, na Oddział Intensywnej Opieki Neurologicznej Kliniki Neurologii. Przy przyjęciu stwierdzano duszność, masywny zespół opuszkowy, niedowład kśobny kończyn górnych, arefleksję w kończynach górnych i dolnych. Uzupełniono wywiad, w którym przed około miesiącem chory miał kilkudniową biegunkę. Wysłunięto podejrzenie ZGB. Chory już w pierwszej dobie wymagał intubacji i podłączenia do respiratora. W drugiej dobie zaobserwowano nowe objawy pod postacią oftalmoplegii zewnętrznej, obwodowego porażenia nerwów VII i XII oraz nasilenie niedowładów kończyn górnych. Chory pilnie otrzymał IVIG ale objawy neurologiczne narastały przez kolejne 72 godziny, nie obejmując kończyn dolnych, po czym stan chorego uległ stabilizacji. Chory długo wy-

magął wentylacji mechanicznej. Wykonano tracheostomię i założono PEG. Nietypowa lokalizacja objawów i przebieg skłoniły nas do poszerzenia diagnostyki różnicowej. Wykonane w pierwszych dniach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego było prawidłowe, podobnie rezonans magnetyczny ośrodkowego układu nerwowego. W drugim tygodniu pobytu w badaniu elektrofizjologicznym nerwów obwodowych stwierdzono cechy uszkodzenia aksonalnego włókien czuciowych w kończynach górnych. W surowicy wykryto przeciwciała w klasie IgG przeciw sulfatydom, które mogą występować w wielu chorobach autoimmunologicznych, ale także w FOSMN. Rozpoznanie to brano pod uwagę przede wszystkim z powodu lokalizacji objawów (tylko głowa i kończyny górne), wyraźnego początku od objawów czuciowych oraz długotrwałego braku poprawy pomimo leczenia IVIG. Początki poprawy zaobserwowano dopiero po 6 tygodniach hospitalizacji; postępowano wolno a chory choć bez niedowładów kończyn dolnych, nie mógł być pionizowany z powodu istotnej dyzautononii. Pacjent został wypisany ze szpitala po 3 miesiącach pobytu, wydolny oddechowo z tracheostomią i PEG-iem, chodzący z pomocą. Wycofały się zaburzenia gałkoruchowe, powróciło czucie i mimika twarzy, pozostała afagia a na języku widoczne były wręby zaników. Wycofywanie się objawów neurologicznych po długim okresie plateau, pozwoliło na podtrzymanie rozpoznania ZGB.

Wnioski. Zespół Guillaina-Barrégo o nietypowym przebiegu stanowi wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Obecność przeciwciał przeciw sulfatydom może korelować z ciężkim przebiegiem choroby.

## ID: 2022

### Zaburzenia funkcji poznawczych i występowanie otępienia czołowo-skroniowego u pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym (SLA)

**Artur Dziadkiewicz<sup>1</sup>, Bogna Brockhuis<sup>2</sup>, Piotr Lass<sup>2, 3</sup>, Jarosław Sławek<sup>4, 5</sup>**

<sup>1</sup>Oddział Neurologii z Oddziałem Udarowym, Szpital Specjalistyczny im. Floriana Ceynowy w Wejherowie

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zakład Spektroskopii Molekularnej, Uniwersytet Gdański

<sup>4</sup>Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>5</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny św. Wojciecha, PL COPERNICUS w Gdańsku

Wstęp. Literatura przedmiotu oraz dotychczasowe badania wskazują na związek pomiędzy stwardnieniem zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) a zaburzeniami funkcji poznawczych. SLA nie jest schorzeniem czysto ruchowym, jak pierwotnie uważano, ale występują w nim również zaburzenia poznawcze oraz zaburzenia zachowania o profilu zbliżonym do otępienia czołowo-skroniowego. Celem pracy jest ocena profilu zaburzeń poznawczych, zaburzeń nastroju i zachowania oraz ocena występowania otępienia u pacjentów z różnymi wariantami SLA (m.in. postać klasyczna, opuszkowa, z przewagą uszkodzenia dolnego i górnego motoneuronu) oraz ocena związku profilu zaburzeń poznawczych

z wariantem SLA, stanem funkcjonalnym pacjenta oraz wybranymi czynnikami ryzyka.

**Materiał i metody.** Kliniczna ocena neurologiczna, ocena funkcjonalna w skalach Norrisa i ALSFRS; badanie neuropsychologiczne — bateria testów oceniająca: przesiewowo funkcje poznawcze (MMSE); funkcje wykonawcze (fluencja werbalna, test sortowania kart z Wisconsin, test Stroopa, Tower of London, test łączenia punktów); uwagę (test odejmowania 100–7); zaburzenia mowy (bostoński test nazywania, testy językowe); pamięć (test powtarzania cyfr z WAIS, CVLT, wiadomości WAIS, BVRT); funkcje wzrokowo-przestrzenne (test VOSP); zaburzenia zachowania (test przyłóżkowej oceny zespołu czołowego FAB, kwestionariusz FBInv); badanie SPECT mózgowia.

**Wyniki.** Zbadano grupę 46 pacjentów z SLA (K — 14, M — 32, wiek — średnio 54 lata [36–78]; średni czas trwania choroby: 13,4 miesiąca [0,3–9 lat]). Większość chorych stanowili pacjenci z postacią klasyczną kończynową; chorzy z postacią opuszkową (7) stanowili 15%. W grupie opisano również pacjentów z: zespołem otępienia czołowo-skroniowe z chorobą neuronu ruchowego (2, u jednego postać rodzinna); z zespołem parkinsonowskim (1), postacią pierwotnego stwardnienia bocznego PLS (1). U 30% badanych (14) stwierdzono pogorszenie sprawności poznawczej — przede wszystkim odchylenia w testach uwagi, funkcji językowych, semantycznych, wykonawczych, przy czym tylko w dwóch przypadkach spełniały one kliniczne rozpoznanie otępienia (4% badanych). U 13 badanych (28%) opisano zaburzenia zachowania (z cechami zespołu czołowego) — zmienność, labilność emocjonalną, napady złości i agresji, hiperseksualność. Wyniki skorelowano z badaniem SPECT i w tej grupie obserwowano wzorzec hipoperfuzji okolic czołowych.

**Wnioski.** Prezentowane badanie wskazuje na stosunkowo częste występowanie zaburzeń poznawczych o profilu czołowo-skroniowym u pacjentów ze stwardnieniem zanikowym bocznym, co jest zgodne z piśmiennictwem. W grupie badanych pacjentów dominują zaburzenia poznawcze w zakresie uwagi, funkcji językowych, semantyki, funkcji wykonawczych oraz zaburzenia zachowania i zaburzenia nastroju — objawy te są charakterystyczne również dla profilu FTD. Prezentowane wnioski mają istotne znaczenie nie tylko w badaniach nad etiologią i patomechanizmem rozwoju stwardnienia zanikowego bocznego, ale również praktyczne znacznie w stosowanej terapii oraz w przypadku podejmowania decyzji dotyczących dalszego postępowania oraz możliwości podejmowania samodzielnych decyzji przez pacjenta między innymi w kwestii wdrażania sztucznej wentylacji.

**ID: 1868**

## Stosunek opiekunów chorych na stwardnienie boczne zanikowe do metod przedłużających i skracających życie w zaawansowanym stadium choroby

**Anna Maksymowicz-Śliwińska<sup>1</sup>, Magdalena Kuźma-Kozakiewicz<sup>1–3</sup>, Krzysztof Nieporecki<sup>1</sup>, Katarzyna Ciećwierska<sup>1</sup>, Natalia Szejkó<sup>1, 4</sup>, Beata Pilczuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zespół Badawczy Chorób Neurodegeneracyjnych, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Zakład Humanistycznych Podstaw Medycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Stwardnienie boczne zanikowe (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) jest postępującą chorobą neurodegeneracyjną prowadząca do porażenia czterokończynowego, afazji i niewydolności oddechowej. Wobec braku leczenia przyczynowego, przeszczepna gastrostomia (PEG), wentylacja nieinwazyjna (NIV) i inwazyjna (IV) stanowią główne metody przedłużające życie pacjentów. Metody skracające życie (zaprzestanie wentylacji inwazyjnej, żywienia dojelitowego, aktywna pomoc przy umieraniu) nie są dopuszczalne przez polskie prawo. Cel: Ocena stosunku opiekunów pacjentów do metod przedłużających i skracających życie w zaawansowanym stadium SLA. **Materiał i metody:** Przeprowadzono badanie ankietowe 53 opiekunów chorych na SLA (średni wiek  $50,5 \pm 30$  lat; K:M = 3:1, 85% — aktywnych zawodowo) z zastosowaniem formularza opracowanego w ramach projektu Needs in ALS. Ankieta zawierała pytania o opinię opiekuna o poszczególnych metodach wydłużających i skracających życie. Analizę przeprowadzono pod kątem stanu funkcjonalnego pacjenta (skala ALSFRS-R, Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale – Revised) oraz czasu od rozpoznania choroby.

**Wyniki.** 88,7% opiekunów chciałoby, aby pacjent zastosował w przyszłości metody przedłużające życie. W przypadku, gdyby polskie prawo umożliwiło zastosowanie metod skracających życie — 11,3% opiekunów zdecydowanie chciałoby, a 22,5% rozważyłoby, skorzystanie z nich. Wśród opiekunów pacjentów osób nie stosujących NIV, IV oraz PEG (n = 50, 94,3%) 54% uważa, że pacjent zdecyduje się na zastosowanie PEG, 72% na NIV, a 52% na IV. Pozytywne nastawienie związane było z dłuższym czasem od postawienia diagnozy oraz większą dysfunkcją funkcjonalną.

W opinii opiekunów na skrócenie życia prawdopodobnie zdecydowałoby się 32,1% chorych. Nie wykazano zależności pomiędzy czasem od rozpoznania i stanem funkcjonalnym chorego. Według opiekunów 68% pacjentów z SLA uzyskało informację o ewentualnej możliwości zastosowania PEG, IV i NIV od lekarza prowadzącego: 19% otrzymało tę informację w momencie rozpoznania, 26,4% około 6 miesięcy przed koniecznością ich zastosowania, 17% w momencie kiedy było to konieczne, a 5,6% wyłącznie na własną prośbę. Informację dotyczące możliwości skrócenia życia od lekarza otrzymało 9,4% pacjentów. 1,9% opiekunów samodzielnie poszukiwało informacji na temat aktywnej pomocy w skracaniu życia. Wnioski: Opiekunowie wykazują pozytywne nastawienie do nefarmakologicznych metod przedłużających życie chorych. Istnieje potrzeba poprawy systemu informowania chorych i ich bliskich na temat możliwości leczniczych w zaawansowanych stadiach SLA.

**Grant naukowy:** Praca finansowana przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju w ramach projektu *EU Joint Programme — Neurodegenerative Disease Research* (JPND, 5JPND02, DZP/2/JPND-II/2014).

**ID: 1867**

## Jakość życia opiekunów osób chorych na stwardnienie boczne zanikowe w Polsce

**Anna Maksymowicz-Śliwińska<sup>1</sup>,  
Magdalena Kuźma-Kozakiewicz<sup>1-3</sup>,  
Krzysztof Nieporęcki<sup>1</sup>, Katarzyna Ciećwierska<sup>1</sup>,  
Natalia Szejko<sup>1,4</sup>, Beata Pilczuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Zespół Badawczy Chorób Neurodegeneracyjnych, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Zakład Humanistycznych Podstaw Medycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Stwardnienie boczne zanikowe (SLA) jest postępującą chorobą neurozwyrodnieniową prowadzącą do niesprawności ruchowej. W czasie 2–3 lat od wystąpienia pierwszych objawów pacjenci wymagają przewlekłej opieki. Celem pracy była ocena jakości życia, depresji i satysfakcji opiekunów pacjentów chorujących na SLA.

**Materiał i metody.** Zbadano 53 opiekunów chorych na SLA (średni wiek 50,5 ± 30 lat; K:M = 3:1, 85% — aktyw-

nych zawodowo) z zastosowaniem formularza opracowanego w ramach projektu Needs in ALS. Ankieta zawierała ocenę jakości życia (ASCA), depresji (AD-12) oraz pytania dotyczące zaburzeń snu, czasu poświęconego na pomoc bezpośrednią i kontakty z chorym oraz dostępnych metod wsparcia pacjentów.

**Wyniki.** Opiekunowie badanej grupy poświęcali chorym średnio 45,6% swojego czasu, w tym 26,1% na czynności przy chorych, a 65,1% na kontakty osobiste. Stopień satysfakcji z kontaktów osobistych, lecz nie z niesionej pomocy, zależał od większej ilości czasu poświęcanego choremu. Sześćdziesiąt sześć procent opiekunów czuło się silnie obciążonymi psychicznie chorobą pacjenta. Nie wykazano związku stopnia obciążenia z czasem sprawowania opieki. W opinii 64,2% opiekunów ich jakość życia pogorszyła po rozpoznaniu SLA u ich bliskich. Średnia subiektywna jakość życia opiekunów była nieznacznie obniżona (-0,2 w skali -5 do 5). Obniżenie było zależne od czasu sprawowania opieki, ale nie od czasu trwania choroby. W opinii opiekunów największym obciążeniem był brak czasu dla siebie, stan pacjenta, przewlekły stres emocjonalny, decyzje terapeutyczne oraz sytuacja finansowa. Cechy depresji stwierdzono u 35,8% opiekunów (ADI > 28), średni wynik badanej grupy wyniósł 25,8. Negatywne zmiany w swoim życiu zauważyło 42,3% opiekunów (główne nastroj, sytuacja finansowa). Zaburzenia snu zgłaszało 20,7% osób, w tym 72% wybudzanie nocne i (18%) zaburzenia zasypiania. Zaburzenia nie były zależne czasu sprawowania opieki ani trwania choroby. Ponad 45% opiekunów zauważyło pozytywne zmiany w życiu, głównie zacieśnienie więzi rodzinnych (62,5%) i docenienie wartości życia (12,5%). 81% opiekunów oczekiwałoby większego wsparcia psychologicznego dla chorego, a 67,9% także dla jego bliskich. W opinii opiekunów 77% lekarzy jest dobrze przygotowanych do udzielania wsparcia psychologicznego pacjentom. Jedynie 18,9% opiekunów pozytywnie oceniało pomoc finansową państwa, 41,5% dostępność sprzętu rehabilitacyjnego, 30,1% rozwiązania infrastruktury, a 34% regulacje prawne.

**Wnioski.** Opieka nad chorym z SLA prowadzi do obniżenia jakości życia. Optymalizacja opieki wymaga wsparcia psychologicznego, medycznego, infrastrukturalnego oraz finansowego pacjentów i ich opiekunów.

**Grant naukowy:** Praca finansowana przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju w ramach projektu *EU Joint Programme — Neurodegenerative Disease Research* (JPND, 5JPND02, DZP/2/JPND-II/2014).

# Grupa 17. Choroby demielinizacyjne i zapalne ośrodkowego układu nerwowego

**ID: 1954**

## Zapalenie mózgu z przeciwciałami anti-NMDA

**Piotr Alster<sup>1</sup>, Ewa Krzyżanowska<sup>1</sup>, Dariusz Koziorowski<sup>1</sup>, Joanna Mączewska<sup>2</sup>, Leszek Królicki<sup>2</sup>, Andrzej Friedman<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Wstęp.** Zapalenie mózgu z przeciwciałami anti-NMDA to choroba obejmująca swoim spektrum zarówno objawy neurologiczne, jak i psychiatryczne, ginekologiczne czy internistyczne. Schorzenie zostało po raz pierwszy opisane przez Landaua w 2007 roku. Obecnie jest uznawane za najczęstsze autoimmunologiczne zapalenie mózgu. Zespół związany jest z obecnością komórek nerwowych w potworniaku, które wywołują immunologiczną sensytyzację przeciwko receptorom NMDA. Receptory NMDA są rozproszone w obrębie organizmu, jednak posiadają skupienia w określonych rejonach ośrodkowego układu nerwowego na przykład okolica czołowo-skroniowa. Wśród objawów neurologicznych i psychiatrycznych zapalenia mózgu o etiologii anti-NMDA można wymienić drgawki, zaburzenia wegetatywne, zaburzenia postawy, dyskinezy czy psychozy.

**Materiał i metody.** Przedstawiamy 45-letnią kobietę z 9-letnim wywiadem chorobowym. Początek w 2008 roku pod postacią nasilających się zawrotów głowy i zaburzeń równowagi, które uległy nasileniu w ciągu ostatnich miesięcy. Ze względu na nasilające się objawy hospitalizowana neurologicznie w 2009 roku z rozpoznaniem wirusowego zapalenia mózdzku i pnia mózgu, które było leczone acyklowirem. Wówczas w badaniach obrazowych stwierdzano rozlane zmiany hiperintensywne w konarach mózgu i konarach mózdzku. Ze względu na postępującą niesprawność spowodowaną masywnym zespołem mózdkowym pogłębiono diagnostykę neurologiczną w 2011 roku, stwierdzając obecność przeciwciał anti-NMDA. Rozpoczęto leczenie immunosupresyjnie (stosowano cyklosporynę i azatioprynę). Stan neurologiczny chorej uległ poprawie, a w kolejnych badaniach w 2012 roku i 2014 roku nie stwierdzano obecności przeciwciał anti-NMDA. W trakcie ostatniej hospitalizacji, która odbyła się w Klinice Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w 2016 roku chora zgłaszała osłabienie siły mięśniowej, brak koordynacji ruchowej i zaburzenia mowy. Z wywiadów uzyskano informację o zaburzeniach depresyjnych, niedoborze witaminy B12 oraz kwasu foliowego oraz nadwrażliwości

na penicylinę. W badaniu neurologicznym stwierdzono zespół mózdkowy czterokończynowy, nieznacznie bardziej nasilony po stronie prawej, dyzartrię oraz mowę skandowaną. W badaniu psychologicznym stwierdzono obecność mózdkowego zespołu kognitywno-afektywnego o łagodnym do umiarkowanego nasileniu. W MRI głowy uwidoczniono masywny zanik mózdzku, szczególnie robaka, oraz pnia mózgu, a w badaniu PET stwierdzono rozlany hipometabolizm w obrębie półkul mózdzku, niższy po stronie lewej. W surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono przeciwciał NMDA, AMPA1, AMPA2, CASPR2, LG11M BABARB1,B2.

**Wniosek.** Po leczeniu immunosupresyjnym wystąpiła poprawa stanu neurologicznego, który w dalszej obserwacji chorej nie ulega zmianie. Badania dodatkowe (MRI, *magnetic resonance imaging*, PET, *pozytonowa emisyjna tomografia*) wskazują na cechy uszkodzenia pnia mózgu i mózdzku. Wczesne rozpoznanie i zastosowanie leczenia może mieć znaczenie dla lepszej prognozy chorego. Przedmiotem pracy będzie również przedstawienie najnowszych danych i zaleceń w zapaleniu mózgu z przeciwciałami anti-NMDA.

**ID: 2003**

## Białko zasadowe mieliny (MBP) i deiminazy peptydyloargininy (PADI2 i PADI4) we krwi chorych na stwardnienie rozsiane (biomarkery demielinizacji?)

**Ewa Belniak<sup>1</sup>, Magdalena Nieśpiałowska<sup>2</sup>, Beata Jakubowska-Solarska<sup>2</sup>, Iwona Halczuk<sup>1</sup>, Konrad Rejdak<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup>Zakład Diagnostyki Hematologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

**Wstęp.** Stwardnienie rozsiane jest najczęściej występującą chorobą demielinizacyjną centralnego układu nerwowego, dotykającą najczęściej osoby młode. Zmiany zachodzące w SM (sclerosis multiplex) prowadzą do uszkodzenia otoczki mielinowej wokół aksonów, co uniemożliwia prawidłowe przekazywanie impulsów nerwowych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Diagnostyka w SM opiera się na ocenie klinicznej pacjenta oraz badaniach parametrów krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i badań obrazowych. Poszukiwanie markera diagnostycznego charakterystycznego dla SM jest wyzwaniem dla współczesnej diagnostyki medycznej. Celem pracy była ocena stężenia białka zasadowego mieliny (MBP) i deiminaz peptydyloargininy (PADI2 i PADI4) we krwi chorych na stwardnienie rozsiane.



**Materiał i metody.** W grupie 71 badanych pacjentów z rozpoznaniem stwardnieniem rozsianym oznaczono poziom MBP oraz enzymów z grupy deiminaz peptydyloargininowych (PADI2 i PADI4) przy użyciu standardowych zestawów ELISA.

**Wyniki.** W porównaniu z grupą kontrolną (Me = 49,31 pg/ml) w surowicy pacjentów z SM stwierdzono istotnie statystycznie podwyższony poziom MBP (Me = 73,51 pg/ml),  $p = 0,0001$ . Oceniając poziom PADI 2 surowicy krwi pacjentów z SM (Me = 34,1 ng/ml) i grupy kontrolnej (Me = 42,3 ng/ml), nie odnotowano istotnych statystycznie różnic, wykazano natomiast rosnącą zależność pomiędzy poszczególnymi stadiami zaawansowania choroby wyrażoną w punktach skali EDSS. Po przeprowadzeniu analizy korelacji Spearmana w grupie badanych chorych na SM odnotowano, iż stężenie PADI 4 w surowicy krwi było wprost proporcjonalne do czasu trwania choroby ( $R_s = 0,27$ ,  $p = 0,03$ ).

**Wnioski.** Wnikliwa analiza biomarkerów demielinizacji i ich wzajemnych zależności jest uzupełnieniem wiedzy na temat biochemicznych procesów modyfikacji posttranslacyjnej białek, zachodzącej w komórkach nerwowych w przebiegu SM i innych chorób przebiegających z demielinizacją neuronów.

## ID: 1946

### Optyczna koherentna tomografia siatkówki u chorych na SM: korelacja z badaniem spektroskopii wodorowej

**Małgorzata Siger, Małgorzata Siger**

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

**Wstęp.** Celem pracy była ocena związku pomiędzy grubością warstwy neuralnej siatkówki (RNFL, *retinal nerve fibre layer*) w badaniu optycznej koherentnej tomografii siatkówki (OCT, *optical coherent tomography*) a zaburzeniami metabolicznymi mierzonymi w spektroskopii wodorowej (H-MRS, *proton magnetic resonance spectroscopy*) w pozornie niezmięnionej istocie białej u chorych na stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*)

**Materiał i metody.** W badaniu wzięło udział 22 pacjentów chorych na SM w postaci rzutowo-remisyjnej oraz 8 osób zdrowych stanowiących grupę kontrolną. Pacjentów podzielono na dwie grupy: po przebyciu pozagałkowym zapaleniu nerwu wzrokowego (MS-ON) i bez przebytego zapalenia nerwu wzrokowego (N-ON). Pomiar grubości RNFL przeprowadzono w każdym oku pacjenta przy pomocy aparatu *Spectralis Heidelberg Engineering* w segmentach górnym, dolnym, skroniowym i nosowym. Dla każdego pacjenta obliczono następnie średnią grubość RNFL. Pomiar metabolitów w badaniu H-MRS wykonano w pozornie niezmięnionej tkance mózgowej środków półowalnych obu półkul mózgu. Oceniono zawartość N-acetylasparaginy (NAA), choliny (Chol), kreatyniny (Cr), mio-inozytolu (mIn). Wyniki przedstawiono w postaci średnich dla każdego pacjenta.

**Wyniki.** Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono związek pomiędzy redukcją średniej grubości RNFL a obniżeniem stężenia NAA u chorych N-ON ( $r = 0,6$ ,  $p = 0,02$ ). Analiza grubości RNFL poszczególnych segmentów

w tej samej grupie chorych wykazała związek pomiędzy redukcją grubości RNFL w segmencie skroniowym a obniżoną zawartością NAA ( $r = 0,6$ ,  $p = 0,01$ ). Nie stwierdzono związku pomiędzy grubością RNFL a zawartością pozostałych metabolitów u chorych MS-NON i MS-ON.

**Wnioski.** Na podstawie uzyskanych wyników wysunięto wnioski, że zmiany grubości RNFL mogą korelować z uszkodzeniem istoty białej poza obszarem drogi wzrokowej, a pomiar RNFL może być potencjalnym markerem uszkodzenia aksonalnego zwłaszcza u chorych N-ON.

## ID: 1940

### Choroba Devica u ciężarnej pacjentki z HCV i autoimmunizacyjnym zapaleniem tarczycy — opis przypadku

**Krzystian Obara<sup>1</sup>, Marta Waliszewska-Prosół<sup>1</sup>, Maria Ejma<sup>1</sup>, Paweł Szweczyk<sup>2</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wstęp.** Choroba Devica (NMO, *neuromyelitis optica*) jest ciężką chorobą zapalno-demielinizacyjną ograniczoną do rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych. Pierwsze objawy występują zwykle w młodym wieku, głównie u kobiet w okresie reprodukcyjnym. Autorzy przedstawili chorą z bardzo ciężką, nawracającą postacią NMO.

**Materiał i metody.** 37-letnia kobieta w 22. tygodniu ciąży, z HCV i chorobą Hashimoto, została przyjęta do Kliniki Neurologii z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn prawych. Kilka miesięcy wcześniej chora przeżyła epizod oboczno-pogorszenia ostrości widzenia — podejrzewano wówczas zaburzenia o charakterze konwersyjnym. W badaniu neurologicznym stwierdzono: oboczne osłabienie ostrości widzenia (pacjentka liczyła palce z 1 metra), obustronny zanik tarcz nerwów wzrokowych, umiarkowany niedowład prawych kończyn z obecnym tożstronnie objawem Babińskiego. W MR (*magnetic resonance*) mózgowia nie wykazano istotnych nieprawidłowości, w MR rdzenia szyjnego uwidoczniło się rozległą patologiczną strefę hiperintensywną w obrazach T2 zależnych o długości około 15 cm na poziomie C2–Th4. Stwierdzono dodatnie miano przeciwciał przeciwko akwaporynie 4. U pacjentki rozpoznano NMO i zastosowano plazmaferezę z poprawą w zakresie siły mięśniowej kończyn prawych i ostrości wzroku. Po kilku miesiącach wystąpił kolejny rzut choroby pod postacią tetraparezy. Przebieg schorzenia wikłany był rozległą odleżyną okolicy kości krzyżowej oraz tonicznymi skurczami kończyn dolnych. Po zakończeniu ciąży metodą cięcia cesarskiego (wikłanego zakrzepicą kończyn dolnych) zastosowano wlewy z immunoglobulin uzyskując poprawę sprawności kończyn dolnych. Ze względu na liczne przeciwwskazania do immunosupresji przewlekłej (odleżyna w okolicy krzyżowej, świeża zakrzepica) rozważano włączenie leczenia Rituksymabem w trybie odroczonego. W trakcie rehabilitacji prowadzonej w warunkach stacjonarnych u chorej wystąpił kolejny rzut choroby wikłany sepsą i niewydolnością oddechową.

Wnioski. U 37-letniej ciężarnej kobiety rozpoznano NMO o ciężkim przebiegu, na który wpływ miały ciąża i połóg. Nie bez znaczenia jest również koincydencja infekcji HCV i autoimmunizacyjnego zapalenia tarczycy mogących wpływać na aktywację produkcji przeciwciał przeciwko AQP4 poprzez autoreaktywne limfocyty B i w tym samym przyczynić się zarówno do rozwoju jak i ciężkiego przebiegu choroby naszej pacjentki.

## ID: 1857

### Leczenie alternatywne stwardnienia rozlanego w regionie kujawsko-pomorskim

**Łukasz Rzepiński, Sławomir Wawrzyniak, Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Wstęp. Leczenie alternatywne często znajduje zastosowanie jako uzupełnienie standardowej farmakoterapii chorób przewlekłych. Według dostępnych danych odsetek pacjentów z rozpoznaniem stwardnieniem rozlanym (MS, *multiple sclerosis*) korzystających z leczenia alternatywnego wynosił od 30 do 70%. Celem niniejszego badania była ocena częstości stosowania leczenia alternatywnego przez mieszkańców regionu kujawsko-pomorskiego chorujących na MS, z uwzględnieniem wpływu wariantu klinicznego choroby, miejsca zamieszkania, stopnia niepełnosprawności pacjentów, poziomu ich wykształcenia oraz sytuacji materialnej.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiło 375 pacjentów z rozpoznaniem MS będących mieszkańcami regionu kujawsko-pomorskiego. Badana grupa składała się z 260 kobiet (69,3%) i 115 mężczyzn (30,7%). Średnia wieku badanych wynosiła  $43,1 \pm 12,5$  lat, a mediana czasu trwania MS — 9,0 lat. W momencie badania u 57,1% osób stwierdzono rzutowo-remisyjną postać stwardnienia rozlanego (RRMS), u 27,7% wtórnie postępującą (SPMS), a u 15,2% pierwotnie postępującą (PPMS). Średnia wartość EDSS w badanej grupie wynosiła  $3,7 \pm 1,7$ . Grupę badaną podzielono na pacjentów o łagodnym (EDSS  $\leq 3,0$ ), umiarkowanym ( $3,5 \leq$  EDSS  $\leq 5,5$ ) oraz ciężkim (EDSS  $\geq 6,0$ ) stopniu niepełnosprawności. Do grupy z łagodnym stopniem niepełnosprawności zakwalifikowano 188 osób (50,1%), z umiarkowanym 120 osób (32,0%), a z ciężkim 67 osób (17,9%). W badanej grupie 119 osób (31,7%) było mieszkańcami terenów wiejskich, 97 osób (25,9%) miast poniżej 50 tysięcy mieszkańców, a 159 osób (42,4%) miast powyżej 50 tysięcy mieszkańców. Wykształcenie podstawowe odnotowano u 14 osób (3,7%), zawodowe u 85 osób (22,7%), średnie u 142 osób (37,9%), a wyższe u 134 osób (35,7%). W badanej grupie 149 (39,7%) osób deklaroowało dobrą sytuację materialną, 203 (54,2%) średnią sytuację materialną, a 23 (6,1%) osoby złą sytuację materialną. W badaniu uwzględniono następujące rodzaje leczenia alternatywnego: masaż, dietę, ziołolecznictwo, akupunkturę, bioenergoterapię, stentowanie żył szyjnych lub korzystanie z przynajmniej dwóch wyżej wymienionych form leczenia. Dane zebrano na drodze bezpośredniej rozmowy badacza z pacjentami przy użyciu ankiety własnego autorstwa.

Wyniki. Korzystanie z leczenia alternatywnego deklaroowało 126 (33,6%) pacjentów, w tym 31,9% kobiet i 37,4%

mężczyzn ( $p = 0,3013$ ). Największy odsetek badanych (49 osób — 38,9%) korzystał z więcej niż jednego rodzaju leczenia alternatywnego. Wśród poszczególnych form leczenia alternatywnego masaż stosowało 30 osób (23,8%), dietę 20 osób (15,9%), ziołolecznictwo 11 osób (8,7%), akupunkturę 8 osób (6,3%), bioenergoterapię 7 osób (5,6%), a stentowanie żył szyjnych 1 osoba (0,8%). Z leczenia alternatywnego korzystało 28,6% mieszkańców wsi, 30,9% mieszkańców małych miast i 39,0% mieszkańców dużych miast ( $p = 0,1547$ ). Podejmowanie prób leczenia alternatywnego deklaroowało 7,1% pacjentów z wykształceniem podstawowym, 27,1% z wykształceniem zawodowym, 37,3% z wykształceniem średnim i 36,6% z wykształceniem wyższym ( $p = 0,0593$ ). Z leczenia alternatywnego korzystało 29,0% pacjentów z RRMS; 45,2% pacjentów z SPMS i 29,8% pacjentów z PPMS ( $p = 0,0130$ ). Wraz ze wzrostem stopnia niepełnosprawności obserwowano zwiększenie odsetka pacjentów stosujących leczenie alternatywne. W grupie pacjentów z EDSS do 3,0 było to 28,2%; z EDSS od 3,5 do 5,5 — 30,0% i z EDSS powyżej 6 — 55,2% ( $p = 0,0002$ ). Leczenie alternatywne stosowało 52,2% pacjentów w złej sytuacji materialnej, 34,5% pacjentów ze średnią sytuacją materialną i 29,5% pacjentów z dobrą sytuacją materialną ( $p = 0,0938$ ).

Wnioski. Pacjenci z badanej grupy najczęściej korzystali z kilku rodzajów leczenia alternatywnego. Z leczenia alternatywnego istotnie statystycznie częściej korzystały osoby z postępującymi wariantami stwardnienia rozlanego oraz większym stopniem niepełnosprawności.

## ID: 1980

### Pierwsze objawy choroby jako wczesne czynniki prognostyczne czasu konwersji postaci rzutowo-remisyjnej stwardnienia rozlanego do postaci wtórnie postępującej

**Łukasz Rzepiński, Sławomir Wawrzyniak, Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Wstęp. W naturalnym przebiegu stwardnienia rozlanego (MS, *sclerosis multiplex*) u około 80% pacjentów z początkowym przebiegiem rzutowo-remisyjnym (RRMS, relapsing-remitting multiple sclerosis) dochodzi do rozwoju wtórnie postępującej postaci choroby (SPMS, secondary progressive MS). Najczęściej konwersję RRMS do SPMS obserwuje się między 5,8 a 19,1 rokiem od wystąpienia pierwszych objawów. Duża rozpiętość czasu konwersji RRMS do SPMS, jak również trudności w porównaniu tego parametru pomiędzy badaniami wynikają przede wszystkim z braku swoistego biomarkera i/lub ujednolicenia kryteriów rozpoznania początku SPMS. Najistotniejszym parametrem klinicznym wpływającym na konwersję RRMS do SPMS jest czas trwania choroby, który nie może być jednak traktowany jako jej wczesny predyktor. Celem niniejszego badania była ocena wpływu charakteru i liczby pierwszych objawów MS na czas do konwersji RRMS do SPMS.

Materiał i metody. Grupa badana składała się z 318 osób z początkowym przebiegiem RRMS, w tym 232 kobiet i 86 mężczyzn. Dane odnośnie przebiegu choroby, jak również

liczby i charakteru pierwszych jej objawów zebrano na drodze bezpośredniej rozmowy badacza z pacjentami przy użyciu ankiety własnego autorstwa oraz dostępnej dokumentacji medycznej. Zgodnie z konsensusem Lublina i Ringolda z 1996 roku SPMS rozpoznawano po potwierdzeniu progresji deficytu neurologicznego przez okres przynajmniej 6 miesięcy niezależnie od występowania rzutów choroby. Mediana czasu trwania MS w badanej grupie wynosiła 15 lat (zakres od 1,0 do 44 lat). Monosymptomatyczny początek choroby odnotowano u 217 pacjentów (68,2%) a polisymptomatyczny u 101 pacjentów (31,8%). Wśród pojedynczych początkowych objawów choroby stwierdzano wg częstości występowania: zaburzenia czucia – 121 osób (38,1%), poza-gałkowe zapalenie nerwu wzrokowego – 93 osoby (29,3%), deficyt ruchowy – 93 osoby (29,3%), zaburzenia równowagi – 53 osoby (16,7%), diplopię – 33 osoby (10,4%), zawroty głowy – 32 osoby (10,1%), dysfunkcję nerwów czaszkowych – 15 osób (4,7%), zaburzenia zwieraczy – 8 osób (2,5%) i zaburzenia koordynacji ruchowej – 6 osób (1,9%).

Wyniki. W analizowanym czasie u 103 osób (32,4% grupy badanej), w tym 66 mężczyzn i 37 kobiet, doszło do rozwoju SPMS. Średni czas do konwersji RRMS do SPMS wynosił  $12,7 \pm 7,4$  lat i nie różnił się istotnie statystycznie pomiędzy kobietami i mężczyznami ( $13,2 \pm 7,9$  vs  $11,9 \pm 6,6$  lat;  $p = 0,3848$ ). Monosymptomatyczny początek RRMS wiązał się z późniejszą konwersją do SPMS ( $14,2 \pm 7,7$  lat), a polisymptomatyczny początek choroby z wcześniejszą konwersją do SPMS ( $10,1 \pm 6,2$  lata) ( $p = 0,0064$ ). Z kolei pierwsza manifestacja kliniczna pod postacią deficytu ruchowego wiązała się z szybszą konwersją do SPMS ( $8,3 \pm 4,4$  lat;  $p < 0,0001$ ), a początek choroby pod postacią pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego z późniejszą konwersją do SPMS ( $16,8 \pm 5,2$  lat;  $p = 0,0018$ ). Wyraźnie krótszy czas konwersji do SPMS odnotowano również w przypadku początkowych objawów choroby pod postacią zaburzeń zwieraczy ( $8,5 \pm 2,1$  lat) i zaburzeń koordynacji ruchowej ( $5,5 \pm 2,1$  lat) jednak z uwagi na małą liczbę pacjentów, o takim początku choroby stwierdzone różnice nie były istotne statystycznie (odpowiednio  $p = 0,4202$  i  $p = 0,1666$ ). W przypadku analizy pozostałych z wyżej wymienionych początkowych objawów RRMS również nie stwierdzono ich istotnie statystycznego wpływu na czas do rozwoju SPMS. W grupie badanej czas ten wynosił odpowiednio  $13,5 \pm 8,0$  lat dla zaburzenia czucia ( $p = 0,2334$ ),  $11,2 \pm 6,8$  lat dla zaburzeń równowagi ( $p = 0,2300$ ),  $13,3 \pm 11,5$  lat dla diplopii ( $p = 0,8343$ ),  $14,6 \pm 11,7$  lat dla zawrotów głowy ( $p = 0,2995$ ) i  $13,2 \pm 2,8$  lat dla dysfunkcji nerwów czaszkowych ( $p = 0,8828$ ).

Wnioski. Liczba i charakter pierwszych objawów RRMS mogą być traktowane jako wczesne, kliniczne czynniki prognostyczne czasu konwersji RRMS do SPMS.

**ID: 1982**

## Aktywność zawodowa chorych na stwardnienie rozsiane w regionie kujawsko-pomorskim

**Łukasz Rzepiński, Sławomir Wawrzyniak,  
Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (MS, *multiple sclerosis*) jest główną, nieurazową przyczyną niepełnosprawności młodych dorosłych. Wystąpienie pierwszych objawów choroby między 20. a 40. rokiem życia wpływa na codzienne życie pacjentów w okresie największej aktywności zawodowej. Pomimo lepszego poziomu wykształcenia chorzy z MS częściej osiągają niższy miesięczny dochód, a prawdopodobieństwo znalezienia nowej pracy jest mniejsze niż w grupie zdrowych rówieśników. Narastająca w przebiegu choroby niepełnosprawność skutkuje przedwczesnym przejściem na świadczenie rentowe lub emerytalne oraz obniżeniem miesięcznego przychodu. Cele niniejszego badania obejmowały analizę aktywności zawodowej mieszkańców regionu kujawsko-pomorskiego chorujących na MS, ocenę stopnia korzystania z wybranych świadczeń społecznych oraz zmian wynagrodzenia w tej grupie chorych.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiło 375 pacjentów z rozpoznaniem MS będących mieszkańcami regionu kujawsko-pomorskiego. Badana grupa składała się z 260 kobiet (69,3%) i 115 mężczyzn (30,7%). Średnia wieku badanych wynosiła  $43,1 \pm 12,5$  lat, a mediana czasu trwania MS 9,0 lat. W momencie badania u 57,1% osób stwierdzono rzutowo-remisyjną postać stwardnienia rozsianego (RRMS, *relapsing-remittig MS*), u 27,7% wtórnie postępującą (SPMS, *secondary progressive MS*), a u 15,2% pierwotnie postępującą (PPMS, *primary progressive MS*). Leczenie immunomodulacyjne (DMD) stosowało 33,3% osób z grupy badanej. Zaburzenia depresyjne odnotowano u 37,1% badanych. W grupie badanej 31,7% osób mieszkało na terenach wiejskich, 25,9% w miastach poniżej 50 tysięcy mieszkańców, a 42,4% w miastach powyżej 50 tysięcy mieszkańców. Wykształcenie podstawowe odnotowano u 3,7% osób, zawodowe u 22,7% osób, średnie u 37,9% osób, a wyższe u 35,7% osób. W momencie badania 39,7% osób deklarowało dobrą sytuację materialną, 54,2% średnią sytuację materialną, a 6,1% złą sytuację materialną. Dane analizowane w badaniu zebrano na drodze bezpośredniej rozmowy badacza z pacjentami przy użyciu ankiety własnego autorstwa.

Wyniki. W momencie rozpoznania MS 324 osoby (86,4%) były czynne zawodowo, z tego 35 (9,3%) prowadziło własną działalność gospodarczą. W toku dalszej obserwacji z powo-

du objawów MS 160 osób (49,4%) zmieniło charakter wykonywanej pracy, a 154 osoby (47,5%) doświadczyły spadku wynagrodzenia. Wśród 289 pacjentów, zatrudnionych w momencie postawienia diagnozy, 63,7% poinformowało pracodawcę o swojej chorobie i zdecydowana większość z nich (81,5%) otrzymała wsparcie ze strony pracodawcy. Po ustaleniu rozpoznania MS pracę zawodową podjęło tylko 6,1% badanych, a w podgrupie tej nie było żadnej osoby z PPMS. W momencie badania odsetek osób czynnych zawodowo wynosił 50,4%, przy czym zdecydowana większość (87,8%) podjęła pracę przed ustaleniem rozpoznania MS. Mediana czasu od wystąpienia pierwszych objawów MS do zakończenia aktywności zawodowej wynosiła 4 lata. W grupie osób które zakończyły pracę zawodową dominowali pacjenci z SPMS (45,7%). Czynniki prognostycznymi dłuższej aktywności zawodowej badanych były: RRMS, zastosowane DMD, brak zaburzeń depresyjnych, wyższy poziom wykształcenia, wyższy status materialny, mieszkanie w dużym mieście, jak również wiedza pracodawcy o chorobie pracownika i otrzymane wsparcie ze strony pracodawcy. W momencie badania z świadczenia rentowego korzystało 155 pacjentów (41,3%), a z świadczenia emerytalnego 32 osoby (8,5%). Z świadczenia rentowego istotnie statystycznie częściej korzystały osoby z postępującymi wariantami choroby, niższym poziomem wykształcenia oraz będące mieszkańcami terenów wiejskich.

Wnioski. W przebiegu MS dochodzi do ograniczenia aktywności zawodowej chorych i spadku ich wynagrodzenia, a zwiększa się odsetek pacjentów korzystających z świadczenia rentowego. Poza wariantem klinicznym choroby na powyższe parametry wpływa poziom wykształcenia pacjentów, miejsce ich zamieszkania i sytuacja materialna, wiedza pracodawcy o chorobie i wsparcie z jego strony, stosowanie leczenia immunomodulacyjnego oraz współistnienie zaburzeń depresyjnych.

## ID: 1983

### Socjologiczne aspekty stwardnienia rozsianego w regionie kujawsko-pomorskim

**Łukasz Rzepiński, Sławomir Wawrzyniak, Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Wstęp. Początek stwardnienia rozsianego (MS, multiple sclerosis) przypadający między 20. a 40. rokiem życia wpływa na codzienne życie pacjentów w okresie największej aktywności społecznej, a narastająca w przebiegu choroby niepełnosprawność skutkuje poczuciem ich wyobcowania społecznego. Celem badania była analiza wpływu MS na relacje pacjentów z najbliższym otoczeniem oraz określenie osoby będącej głównym wsparciem w chorobie.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiło 375 pacjentów z rozpoznaniem MS będących mieszkańcami regionu kujawsko-pomorskiego. Badana grupa składała się z 260 kobiet (69,3%) i 115 mężczyzn (30,7%). Średnia wieku badanych wynosiła  $43,1 \pm 12,5$  lat, a mediana czasu trwania MS 9,0 lat. W momencie badania u 57,1% osób stwierdzono rzutowo-remisyjną postać stwardnienia rozsianego (RRMS,

*relapsing-remittig MS*), u 27,7% wtórnie postępującą (SPMS, *secondary progressive MS*), a u 15,2% pierwotnie postępującą (PPMS, *primary progressive MS*). Dane analizowane w badaniu zebrano na drodze bezpośredniej rozmowy badacza z pacjentami przy użyciu ankiety własnego autorstwa.

Wyniki. Wielkość gospodarstw domowych badanych pacjentów wynosiła najczęściej od 2 do 4 osób. W momencie badania w związku z drugą osobą pozostawało 322 (85,9%) pacjentów. Zdecydowana większość chorych (73,9%) była w związkach małżeńskich. Średni czas trwania związku z drugą osobą w badanej grupie wynosił  $18,7 \pm 12,5$  lat. Związki małżeńskie trwały średnio  $20,8 \pm 12,0$  lat, a związki partnerskie  $5,5 \pm 5,9$  lat ( $p < 0,0001$ ). W czasie od rozpoznania MS do momentu obecnego badania u 14 pacjentów odnotowano zgon partnera. W przypadku większości ocenianych związków (64,3%) relacje chorych z partnerem życiowym nie uległy zmianie po ustaleniu rozpoznania MS, ich poprawę odnotowano u 17,4%, a ich pogorszenie u 18,3% pacjentów. W grupie mężczyzn obserwowano większy odsetek pogorszenia tych relacji po ustaleniu rozpoznania niż w grupie kobiet (22,9% vs 16,4%) i mniejszy odsetek ich poprawy (11,5% vs 19,9%) ( $p = 0,1029$ ). Miejsce zamieszkania pacjentów nie miało wpływu na relacje z partnerem życiowym po rozpoznaniu MS ( $p = 0,9827$ ). Wariant kliniczny MS na poziomie tendencji statystycznej wpływał na relacje chorych z partnerem życiowym ( $p = 0,0555$ ). Największy odsetek pogorszenia tych relacji obserwowano w grupie pacjentów z SPMS (27,2%) i PPMS (20,4%), natomiast największy odsetek ich poprawy w przypadku chorych z RRMS (20,4%). Czas trwania choroby od rozpoznania istotnie statystycznie wpływał na relacje pacjentów z partnerem życiowym ( $p = 0,0084$ ). Wraz z dłuższym czasem trwania MS wzrastał odsetek pacjentów, u których relacje z partnerem życiowym uległy pogorszeniu, a zmniejszał się odsetek chorych u których relacje te uległy poprawie. Wśród związków, które badani pacjenci zawarli z drugą osobą przed wystąpieniem pierwszych objawów MS 33 (10,2%) uległy rozpadowi w przebiegu choroby. W 25 przypadkach były to związki małżeńskie, a w 8 związki partnerskie (odpowiednio 9% vs 17,8% tych związków) ( $p = 0,0726$ ). Mediana czasu od rozpoznania choroby do rozpadu związku pacjentów z drugą osobą wynosiła 2 lata (zakres od 0 do 24,0 lat). W przypadku związków partnerskich do rozpadu związku dochodziło istotnie statystycznie wcześniej niż w związkach małżeńskich (mediana 3 lata vs 1 rok) ( $p < 0,0001$ ). W przeważającej większości badanych (70,7%) ich relacje z innymi członkami rodziny nie ulegały zmianie po ustaleniu rozpoznania MS, poprawę tychże relacji odnotowano u 24,5%, a ich pogorszenie u 4,8% chorych. Na relacje pacjentów z rodziną nie miała wpływu płeć chorych ( $p = 0,3511$ ), wariant kliniczny MS ( $p = 0,1885$ ) oraz czas trwania choroby od rozpoznania ( $p = 0,6061$ ). Wśród osób uznanych przez badanych za główne wsparcie w ich codziennym życiu z MS najczęściej wskazywano partnera życiowego, w dalszej kolejności rodziców, a następnie dzieci (odpowiednio 46,7%, 21,9% i 13,6%).

Wnioski. Stwardnienie rozsiane wpływa na relacje pacjentów z najbliższym otoczeniem, a najistotniejszym czynnikiem prognostycznym ich pogorszenia jest czas trwania choroby.



**ID: 1984****Mitoksantron w leczeniu stwardnienia rozlanego — czy jeszcze o nim pamiętamy?****Stawomir Wawrzyniak, Łukasz Rzepiński, Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Wstęp. Mitoksantron (Mx, *mitoxantron*) jest antybiotykiem antracyklinowym, który uzyskał rejestrację Agencji Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) w leczeniu wtórnie postępującej (SPMS, *secondary progressive MS*) oraz rzutowo-remisyjnej (RRMS, *relapsing-remittig MS*) postaci stwardnienia rozlanego o wysokiej aktywności choroby. Skuteczność leku oceniano także w leczeniu postaci pierwotnie postępującej (PPMS, *primary progressive MS*) sugerując możliwy korzystny efekt terapeutyczny w grupie pacjentów, u których stwierdzono w badaniu MRI zmiany demielinizacyjne ulegające wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (Gd+). Tym samym Mx może być użyteczny zarówno w indukcyjnym, jak i eskalacyjnym schemacie leczenia stwardnienia rozlanego (MS, *sclerosis multiplex*). Celem pracy była ocena wpływu Mx na postęp niepełnosprawności badanych pacjentów z szczególnym uwzględnieniem wariantu klinicznego choroby, liczby rzutów w dwuletnim okresie poprzedzającym kurację, jak również liczby i rozkładu zmian Gd+ w wyjściowym badaniu rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*).

Materiał i metody. Materiał kliniczny stanowiło 100 osób (64 kobiet i 36 mężczyzn) z rozpoznaniem MS. W momencie rozpoczynania kuracji Mx średni wiek badanych wynosił  $44,3 \pm 10,8$  lat, a mediana czasu trwania choroby 7 lat (zakres od 1 do 32 lat). Wariant RRMS stwierdzono u 36, SPMS u kolejnych 36, a PPMS u 28 osób. W podgrupie o początkowym przebiegu RRMS 54 osoby doświadczyły rzutu choroby w ciągu dwóch lat poprzedzających rozpoczęcie kuracji. Leki immunomodulacyjne (DMD) stosowało 19 osób z badanej grupy w ciągu dwóch lat poprzedzających rozpoczęcie leczenia Mx. Mx podawano dożylnie w dawce  $12 \text{ mg/m}^2$ , zazwyczaj w 7 kolejnych cyklach, a mediana całkowitej dawki leku wynosiła 140 mg. Rutynowy protokół obejmował podanie pierwszych pięciu dawek leku co 3 miesiące, a dwóch ostatnich co 6 miesięcy. Odrębny wzorzec dawkowania Mx stosowano w przypadku indukcyjnego schematu leczenia, który znalazł zastosowanie u 16 osób z RRMS i polegał na podaniu pierwszych trzech dawek leku, zazwyczaj w odstępie czasowym od 1 do 3 miesięcy. Stopień niepełnosprawności pacjentów oceniano w skali EDSS podczas podawania każdej dawki leku. Mediana EDSS w momencie rozpoczynania kuracji wynosiła 4,5 (odpowiednio dla RRMS- 4,0; SPMS- 5,0; PPMS- 4,5). Liczbę i lokalizację ognisk Gd+ określano w badaniu MRI mózgowia i odcinka szyjnego rdzenia kręgowego. Mediana liczby ognisk Gd+ podczas rozpoczynania kuracji wynosiła 2 (zakres od 1 do 33), a ich lokalizacja najczęściej była nadnamiotowa (23 osoby).

Wyniki. Średni czas leczenia Mx w badanej grupie wynosił  $1,9 \pm 0,65$  lat, przy medianie liczby dawek leku wynoszącej 7. Mediana EDSS w momencie zakończenia

kuracji wynosiła 4,5 (odpowiednio dla RRMS — 3,5; SPMS — 5,0; PPMS — 5,3). Stabilizację kliniczną uzyskano u 42 osób (30,6% z RRMS, 58,3% z SPMS i 35,7% z PPMS); poprawę stanu klinicznego u 31 osób (w tym 61,1% z RRMS i 25% z SPMS); a pogorszenie stanu klinicznego u 27 osób (w tym 8,3% z RRMS; 16,7% z SPMS i 64,3% z PPMS). Poprawę stanu klinicznego istotnie statystycznie częściej obserwowano w przypadku pacjentów z obecnością ognisk Gd+ w wyjściowym badaniu MRI ( $51,2\% \text{ vs } 15,8\%$ ) oraz rzutów choroby w ciągu ostatnich dwóch lat poprzedzających kurację Mx ( $45,4\% \text{ vs } 13,3\%$ ) ( $p = 0,0005$ ). Mediana czasu do poprawy EDSS wynosiła 3 miesiące (zakres 3–18 miesięcy). Z kolei średni czas do pogorszenia EDSS wynosił  $10,5 \pm 3,7$  miesięcy. W grupie badanej siedem osób przedwcześnie zakończyło leczenie Mx z powodu wystąpienia działań niepożądanych leku.

Wnioski. Mitoksantron jest skuteczną formą farmakoterapii SPMS, jak również wartościową komponentą indukcyjnego schematu leczenia RRMS o wysokiej aktywności choroby. Skuteczność leku jest większa u chorych z rzutami choroby w ciągu dwóch lat poprzedzających wdrożenie Mx, jak również w przypadku obecności Gd+ ognisk demielinizacji w badaniu MRI wykonywanym przy kwalifikacji do leczenia.

**ID: 1998****Zespół rekonstrukcji immunologicznej po zakończeniu terapii selektywnym modulatorem receptora 1-fosforanu sfingozyny (S1P) u pacjentki z rzutowo-remisyjną postacią stwardnienia rozlanego****Maciej Świat<sup>1</sup>, Magdalena Targosz-Gajniak<sup>1</sup>, Olga Rezner<sup>1</sup>, Małgorzata Szymańska<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku<sup>2</sup>Centrum Terapii Stwardnienia Rozlanego w Katowicach

Wstęp. Przedstawiamy opis przypadku znacznej progresji stwardnienia rozlanego po zaprzestaniu terapii MT-1303 (amiselimod), u pacjentki z rzutowo-remisyjną postacią choroby. Amiselimod jest nowym selektywnym modulatorem receptora S1P, stworzonym przez modyfikację cząsteczki fingolimodu, w celu uniknięcia jego działań niepożądanych, między innymi niekorzystnego wpływu na układ sercowo-naczyniowy. Modulatory receptora 1-fosforanu sfingozyny mają unikatowy mechanizm działania w terapii immunomodulującej wielu chorób o podłożu autoimmunologicznym, w tym w stwardnieniu rozlanym. Pierwszym nieselektywnym modulatorem receptora S1P (S1P1–5) jest fingolimod. W celu uniknięcia efektów ubocznych terapii fingolimodem, wynikających z jego nieselektywnego mechanizmu działania na wszystkie podtypy receptora, intensywnie badane są bardziej selektywne modulatory receptora S1P.

Materiał i metody. Pacjentkę 33-letnią z rzutowo-remisyjną postacią stwardnienia rozlanego (SM, *sclerosis multiplex*) przyjęto z powodu występującej od 5 dni dyzartrii i niedowładu kończyn dolnych. Trzy miesiące wcześniej pacjentka zakończyła udział w badaniu klinicznym MO-MENTUM, w którym przez 2 lata przyjmowała amiselimod.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu EDSS wyniósł 6,5. W rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) głowy uwidoczniło nowe aktywne ogniska demielinizacyjne. Włączono dożylną terapię metyloprednizolonem w łącznej dawce 5,0 g, z niewielką poprawą stanu neurologicznego (EDSS [*expanded disability status scale*] przy wypisie 6,0). Miesiąc później u pacjentki ponownie doszło do gwałtownego pogorszenia stanu neurologicznego z objawami tetraplegii, nasilonej dyzartrii, zaburzeń zwieraczy oraz towarzyszącego rozlanego bólu neuropatycznego. EDSS wyniósł 9,5. W wykonanym ponownie badaniu MRI głowy uwidoczniło kolejne liczne nowe ogniska demielinizacyjne ze wzmocnieniem po podaniu kontrastu. Badania w kierunku wirusa JC były ujemne. Pacjentka otrzymała terapię cyklofosfamidem w łącznej dawce 1,0 g i.v. oraz metyloprednizolonem, prowadzącą do stabilizacji stanu neurologicznego z minimalną poprawą niedowładu (EDSS 8,5). Następnie pacjentka była rehabilitowana w szpitalnym oddziale rehabilitacji neurologicznej oraz w GCR Repty Śląskie. W 12 miesiącu obserwacji stan pacjentki uległ niewielkiej poprawie (EDSS 8,0).

Dyskusja. Bezpieczeństwo i skuteczność amiselimodu była oceniana początkowo w badaniu klinicznym MOMENTUM trwającym 24 tygodnie, porównującym 3 dawki MT-1303, a następnie w jego przedłużeniu trwającym 18 miesięcy, w którym wszyscy uczestnicy otrzymywali lek badany. W trakcie przeprowadzonego badania nie odnotowano istotnych działań niepożądanych. Stwierdzono natomiast zależną od dawki redukcję wskaźnika rzutów choroby (ostateczne wyniki nie zostały dotychczas przedstawione). W literaturze nie odnotowano dotychczas przypadku znacznej deterioracji stanu neurologicznego pacjenta po zaprzestaniu przyjmowania amiselimodu. Opisy takie dotyczyły dotychczas fingolimodu. Chociaż przyczyna opisanego pogorszenia neurologicznego nie jest pewna, wydaje się, że może ona mieć związek z podobnym mechanizmem działania na receptor S1P1 jak w przypadku fingolimodu, prowadzącym do wtórnego zwiększenia liczby limfocytów w obrębie ośrodkowego układu nerwowego po jego odstawieniu. Nagłe pogorszenie stanu neurologicznego jest konsekwencją zespołu rekonstrukcji immunologicznej będącego efektem rosnącej liczby limfocytów w ośrodkowym układzie nerwowym po zaprzestaniu terapii fingolimodem. Wszystkie opisane w literaturze przypadki pogorszenia stanu klinicznego miały miejsce w czasie 120-dniowego okresu eliminacji leku, co potwierdza teorię rekonstrukcji immunologicznej. Podobne przypadki opisano wcześniej u wielu pacjentów z SM po zaprzestaniu leczenia natalizumabem.

Wnioski. Konieczne są dalsze badania nad bezpieczeństwem stosowania amiselimodu w grupie pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Nagłe zaprzestanie stosowania terapii może prowadzić do dramatycznego pogorszenia stanu neurologicznego najpewniej w mechanizmie rekonstrukcji immunologicznej.

## ID: 2020

### Zastosowanie kliniczne autologicznych komórek macierzystych u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym — wstępne wyniki po 2 latach obserwacji

Adam Stępień<sup>1</sup>, Natalia Lubina-Dąbrowska<sup>1</sup>, Marzena Maciągowska<sup>1</sup>, Renata Piusińska-Macoch<sup>1</sup>, Aleksandra Zołocińska<sup>2</sup>, Sławomir Mazur<sup>2</sup>, Katarzyna Siennicka<sup>2</sup>, Emilia Frankowska<sup>1</sup>, Rafał Kidziński<sup>1</sup>, Małgorzata Chalimoniuk<sup>3</sup>, Zygmunt Pojda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

<sup>2</sup>Instytut Onkologii w Warszawie

<sup>3</sup>Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, Państwowa Akademia Nauk w Warszawie

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego o niejasnej etiologii. Dowiedziono, że demielinizacji towarzyszy miejscowy proces zapalny, który jest wynikiem odpowiedzi autoimmunologicznej wobec antygenów mielinoznych. Trwają poszukiwania nowych i bezpiecznych metod leczenia. W Klinice Neurologii WIM podjęto badanie mające na celu ocenę skuteczności i bezpieczeństwa terapii komórkami macierzystymi z wykorzystaniem autologicznych komórek typu MSC pozyskanych z tkanki tłuszczowej (ADSC, *adipose derived mesenchymal stromal cells*).

W badaniu wzięło udział 16 chorych z RRMS i SPMS. W ciągu 24 miesięcy obserwacji brano pod uwagę ocenę w skali EDSS, SDMT, wskaźnik rzutów oraz obraz MRI.

Uzyskane wyniki wskazują, że leczenie ASC jest bezpieczne i nie powoduje działań niepożądanych. W trakcie badania nie odnotowano progresji choroby (NEDA, *no evidence of disease activity*). Terapia komórkami macierzystymi jest atrakcyjną formą leczenia u chorych na MS, ale należy ją zarezerwować dla przypadków agresywnego postępu choroby nie odpowiadających na leki pierwszo i drugolinowe.

## ID: 1897

### Jakość życia ze stwardnieniem rozsianym w samoocenie chorych z regionu świętokrzyskiego

Waldemar Broła<sup>1</sup>, Piotr Sobolewski<sup>2</sup>, Stanisław Flaga<sup>3</sup>, Małgorzata Fudala<sup>1</sup>, Konrad Jantarski<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Sandomierzu

<sup>3</sup>Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie

<sup>4</sup>Świętokrzyski Oddział Regionalny Narodowego Funduszu Zdrowia w Kielcach

Wstęp. Celem badania była analiza samooceny jakości życia oraz wybranych czynników klinicznych i socjodemograficznych pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM,

*sclerosis multiplex*) zarejestrowanych w Kohorcie Świętokrzyskiej Polskiego Rejestru Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym (RejSM).

Materiał i metody. Badanie obejmowało chorych zamieszkujących województwo świętokrzyskie, a dane zbierano między 1 stycznia 2015 a 31 grudnia 2016 poprzez portal internetowy RejSM. Pacjenci po zarejestrowaniu przez lekarza, samodzielnie oceniali swoją jakość życia za pomocą polskich wersji kwestionariuszy samooceny EuroQol (EQ-5D i EQ-VAS) oraz *multiple sclerosis impact scale* (MSIS-29).

Wyniki. Spośród 1525 zarejestrowanych pacjentów do badania włączono 765 osób, które zgodziły się na samoocenę jakości życia. Średni stopień niesprawności w *expanded disability status scale* (EDSS) wynosił  $3,8 \pm 2,3$ . Średni Indeks EQ-5D wynosił  $0,78 \pm 0,28$ , a średni wynik w EQ-VAS  $65,6 \pm 23,8$ . Ocena za pomocą MSIS-29 wykazała średnio  $86,4 \pm 22,4$  (dla stanu fizycznego  $64,2 \pm 19,6$  i dla stanu psychicznego  $24,7 \pm 7,8$ ). Jedynie 34,7% chorych było aktywnych zawodowo. Niższa jakość życia była istotnie związana z wyższym poziomem niesprawności ( $P < 0,001$ ), wiekiem powyżej 40. roku życia ( $P < 0,001$ ), dłuższym czasem trwania choroby ( $P < 0,001$ ), brakiem dostępu do leczenia ( $P < 0,001$ ) i brakiem zatrudnienia ( $P = 0,002$ ). Nie znaleziono zależności między jakością życia a płcią, rodzajem przebiegu choroby, wykształceniem, miejscem zamieszkania i stanem rodzinnym.

Wnioski. Na obniżenie jakości życia chorych z SM z regionu świętokrzyskiego wpływa przede wszystkim zaawansowana niesprawność, starszy wiek, długi czas trwania choroby oraz ograniczony dostęp do pracy i leczenia immunomodulującego.

## ID: 1932

### Postać pierwotnie postępująca stwardnienia rozsianego w populacji polskich pacjentów

Waldemar Broła<sup>1</sup>, Piotr Sobolewski<sup>2</sup>, Stanisław Flaga<sup>3</sup>, Małgorzata Fudala<sup>1</sup>, Katarzyna Kapica-Topczewska<sup>4</sup>, Alina Kułakowska<sup>4</sup>, Sylwia Janiak<sup>5</sup>, Andrzej Głąbiński<sup>5</sup>, Adam Perenc<sup>6</sup>, Halina Bartosik-Psujek<sup>6</sup>, Andrzej Potemkowski<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

<sup>2</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Sandomierzu

<sup>3</sup>Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Specjalistyczny w Białymstoku

<sup>5</sup>Klinika Neurologii i Epileptologii z Oddziałem Udarowym UM, Szpital im. Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi

<sup>6</sup>Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Specjalistyczny w Rzeszowie

<sup>7</sup>Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki, Instytut Psychologii, Uniwersytet Szczeciński

Wstęp. Celem badania było oszacowanie częstości występowania postaci pierwotnie postępującej stwardnienia rozsianego (PPMS, *primary-progressive multiple sclerosis*) w populacji polskich pacjentów zarejestrowanych w Rejestrze Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym oraz porównanie wybranych czynników klinicznych i socjo-demograficznych tej postaci choroby z postacią rzutowo-remisyjną (RRMS, *relapsing-remitting MS*).

Materiał i metody. Do badania włączono pacjentów zamieszkujących 7 województw środkowej i wschodniej

Polski, objętych Rejestrem Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym w dniu 31 grudnia 2016 roku. Porównywano częstość występowania poszczególnych postaci choroby oraz analizowano różnice kliniczne, demograficzne i społeczne między postacią rzutowo-remisyjną i pierwotnie postępującą stwardnienia rozsianego.

Wyniki. Spośród 3199 zarejestrowanych pacjentów, postać rzutowo-remisyjną miało 2188 osób (66,2%), wtórnie postępującą 774 (24,2%), a pierwotnie postępującą 307 osób (9,6%). Pierwsze objawy PPMS pojawiały się prawie 10 lat później niż u chorych z RRMS ( $39,2 \pm 11,4$  vs  $29,8 \pm 9,8$ ). Okres od pierwszych objawów do rozpoznania był ponad dwukrotnie dłuższy u chorych z PPMS ( $5,8 \pm 3,4$ ) niż RRMS ( $2,4 \pm 1,6$ ). Średni stopień niesprawności w rozszerzonej skali niewydolności ruchowej (EDSS, *expanded disability status scale*) był zbliżony i wynosił  $3,2 \pm 2,1$  dla RRMS i  $3,6 \pm 2,4$  dla PPMS. Postać rzutowo-remisyjną częściej stwierdzano u kobiet (2,4:1), natomiast postać pierwotnie postępująca występowała z równą częstością u obu płci (1:1). Leczenie modyfikujące przebieg choroby otrzymywało 34% pacjentów z RRMS, a tylko 1,9% z PPMS.

Wnioski. Postać PPMS występuje u około 10% polskich chorych ze stwardnieniem rozsianym, pierwsze objawy pojawiają się około 40. roku życia z jednakową częstością u obu płci, a diagnoza PPMS zajmuje ponad dwukrotnie więcej czasu niż RRMS.

## ID: 1933

### Dostęp chorych na stwardnienie rozsiane do leczenia modyfikującego przebieg choroby

Waldemar Broła<sup>1</sup>, Stanisław Flaga<sup>2</sup>, Małgorzata Fudala<sup>1</sup>, Alicja Uszyńska-Osowska<sup>3</sup>, Danuta Ryglewicz<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny w Końskich

<sup>2</sup>Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie

<sup>3</sup>Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia w Warszawie

<sup>4</sup>Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wnioski. Szacuje się, że w Polsce na stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) choruje około 46 tys. osób, ale dostęp do leczenia modyfikującego przebieg choroby jest jednym z najniższych w Europie. Celem badania było ocena dostępności do leczenia w różnych regionach kraju na dzień 31 grudnia 2016 oraz analiza zmian w dostępie do terapii w latach 2009–2016.

Materiał i metody. Na podstawie danych Narodowego Funduszu Zdrowia i Rejestru Chorych ze Stwardnieniem Rozsianym oraz realizacji programów lekowych I i II linii w całym kraju i poszczególnych województwach, porównywano dostępność do leczenia w stosunku do szacowanej liczby chorych. Analizowano również liczbę i czas oczekiwania w kolejce oraz zmieniające się trendy w latach 2009–2016.

Wyniki. W dniu 31 grudnia 2016 leczeniem modyfikującym przebieg choroby objętych było 11853 osoby (25,7%). Program I linii realizowało 121 ośrodków (leczono 10862 osoby), a II linii 46 ośrodków (991 osób). Najczęściej stosowanym preparatem w I linii był Betaferon (39,4%), Avonex (21,7%) i Copaxone (19,5%), natomiast

w II linii Gilenya (64%). Najwyższy odsetek leczonych odnotowano w województwach: małopolskim (35,7%), pomorskim (32,4%) i mazowieckim (30,8%), natomiast najmniej leczonych było w województwach lubuskim (13,9%), warmińsko-mazurskim (15,3%) i lubelskim (18,9%). Na koniec 2016 roku największe kolejki do leczenia były w województwach: dolnośląskim (257 osób oczekujących), kujawsko-pomorskim (160 osób), pomorskim (139) i mazowieckim (136). Nie było kolejki w podkarpackim, podlaskim, świętokrzyskim i zachodniopomorskim. Analiza dostępności do leczenia w latach 2009–2016 wykazała wyraźne trendy wzrostowe. W roku 2009 leczonych

było 8,1%, 2013 — 14,8%, 2014 — 17,5%, 2015 — 20,3%, a w roku 2016 — 25,7%.

Wnioski. Regionalne dysproporcje w dostępie do leczenia wynikały z małej liczby ośrodków leczących w niektórych województwach i nierównomiernego rozdziału środków na realizację programu. Otwarcie nowych ośrodków, wyważone nakłady uwzględniające rzeczywiste zapotrzebowanie na leczenie w poszczególnych rejonach kraju, wprowadzenie nowych leków oraz wzrastająca świadomość pacjentów powinny wkrótce w pełni zabezpieczyć dostęp do leczenia dla wszystkich pacjentów z rzutowo-remisyjną postacią SM kwalifikujących się do leczenia.



# Grupa 18. Choroby demielinizacyjne i zapalne ośrodkowego układu nerwowego

**ID: 1847**

## Praktyczne aspekty leczenia stwardnienia rozsianego teryflunomidem i dimethylem fumaratu — kilkuletnie doświadczenia własne

**Arkadiusz Węglewski**

Klinika Neurologii, Klinika Stwardnienia Rozsianego, Klinika Neurologii, Herlev Hospital, Copenhagen University

Wstęp. Doustne leki immunomodulacyjne w stwardnieniu rozsianym (SR) są dostępne dopiero od kilku lat. Teryflunomid (TF) dostępny od 2013 roku i dimethyl fumaratu (DMF) od 2014 roku są obecnie w Danii lekami pierwszego wyboru u chorych z łagodnym i umiarkowanie aktywnym rzutowym SR. TF jest również lekiem pierwszego wyboru w CIS. Skuteczność i bezpieczeństwo TF zostało potwierdzone w badaniach TEMSO, TOWER, TOPIC, a DMF w badaniach DEFINE i CONFIRM.

Materiał i metody. W Klinice SR CUH Herlev od października 2013 roku do maja 2017 TF włączono u 102 chorych (mediana wieku 46 lat, 30 M i 72 K). U 76 (75%) *de novo* (mediana EDSS — 1,0), a u 26 (25%) jako zmiana wcześniejszego leczenia (IF, GA lub DMF, mediana EDSS — 2,5). Mediana czasu leczenia TF wynosi 32 miesiące. Lek zastosowano u 92 chorych z SR i u 10 z CIS. Leczenie przerwano łącznie u 23 chorych (23%), przy czym z powodu rzutu SR u 15 chorych (15%), a u 8 (8%) z powodu objawów niepożądanych (ON). Wystąpiły one łącznie u 28 (27%) chorych. Najczęstszymi były biegunka, alopecja, podwyższenie ALAT > 3x oraz objawy neuropatii. Nie było ani jednego przypadku klinicznie jawnego uszkodzenia wątroby. Jedna chora (lat 74) leczona TF przez około 5 miesięcy zmarła z powodu zawału mięśnia sercowego, który wystąpił po zabiegu chirurgicznym. DMF od czerwca 2014 roku do maja 2017 włączono u 34 chorych (mediana wieku 41 lat, 5M i 28 K). U 27 (79%) *de novo* (mediana EDSS 1,5), a u 7 (21%) jako zmiana dotychczasowego leczenia (IF, GA lub TF, mediana EDSS 2,5). Mediana czasu leczenia DMF wynosi 26 miesięcy. Leczenie DMF przerwano u 11 chorych (32%), przy czym z powodu rzutu SR u 3 chorych (9%), a u 8 (23,5%) z powodu ON. Wystąpiły one łącznie u 16 (47%) chorych. Były to najczęściej: *flushing*, limfopenia (definiowana jako ilość limfocytów < 0,8), bóle brzucha i wysypka. Limfopenia wystąpiła u 9 (26%) chorych, przy czym limfopenia 3 stopnia (0,5–0,2) wystąpiła u 4 chorych (12%) i u wszystkich z tych chorych była powodem przerwania leczenia DMF.

Wyniki. Na podstawie doświadczeń autora można domniemywać, że DMF jest być może nieco skuteczniejszy w hamowaniu aktywności rzutowej SR, ale jednocześnie DMF wydaje się wiązać z większym ryzykiem przerwania leczenia z powodu objawów niepożądanych. Oczywiście

obie grupy leczonych chorych w żaden sposób nie mogą pozwalać na porównywanie DMF i TF *head to head*. Oba leki mają pewne istotne aspekty dotyczące monitorowania przebiegu leczenia. W przypadku TF jest to przede wszystkim regularne częste badania laboratoryjne (co 2 tygodnie przez pierwsze 6 miesięcy) z uwagi na ryzyko uszkodzenia wątroby. Należy odpowiednio zorganizować kontrolę nad tymi wynikami. Wzrastająca liczba leczonych chorych powoduje szybki wzrost ilości danych laboratoryjnych, które należy oceniać. Autor omawia sposób rozwiązywania tego problemu w jego ośrodku. Omawia także praktyczne aspekty postępowania w przypadku objawów niepożądanych TF. Ważnym problemem związanym z leczeniem DMF jest wykrywanie i postępowanie w przypadku wystąpienia limfopenii — ilość limfocytów < 0,8. W prezentowanej grupie chorych limfopenia 3 stopnia (0,5–0,2) wystąpiła aż u 4 chorych (12%). Było to powodem przerwania terapii. Zwraca uwagę fakt, że jest to istotnie więcej niż w badaniach klinicznych DMF gdzie limfopenia poniżej 0,5 wystąpiła tylko u 2,2% chorych. Należy jednak pamiętać, że omawiana tu grupa liczy tylko 34 chorych. Przedłużająca się limfopenia u leczonych DMF (zwłaszcza < 0,5) może zwiększać ryzyko infekcji, a nawet PML. Autor przedstawia obowiązujący w Danii schemat postępowania w przypadku wystąpienia limfopenii u chorego leczonego DMF.

Wnioski. TF i DMF są skutecznymi i dość łatwymi w stosowaniu w codziennej praktyce u chorych z łagodną i umiarkowanie aktywną rzutową postacią SR. Obserwacje autora pokrywają się z danymi z badań klinicznych, jeżeli chodzi o występowanie i charakter objawów niepożądanych. Pewnym wyjątkiem jest częstość wystąpienia limfopenii u leczonych DMF. W grupie leczonej TF wystąpił 1 zgon, jednak trudno dopatrywać się tu bezpośredniego związku z leczeniem TF.

**ID: 2074**

## Analiza kosztów leczenia stwardnienia rozsianego w Polsce — ocena jednoośrodkowa

**Izabela Rozmitowska<sup>1</sup>, Aleksandra Kołodziejka<sup>2</sup>, Weronika Twardowska<sup>2</sup>, Kamil Cholewa<sup>2</sup>, Karolina Jakubowska<sup>2</sup>, Ewelina Jantos<sup>2</sup>, Agnieszka Kłębczyk<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medycznych w Katowicach

<sup>2</sup>Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) to przewlekła, demielinizacyjno-neurodegeneracyjna choroba dotycząca ośrodkowego układu nerwowego. Ma charakter

postępujący, może prowadzić do niepełnosprawności, która ogranicza funkcjonowanie i samodzielność pacjenta. Obecne możliwości terapeutyczne umożliwiają chorym skuteczne zahamowanie rozwoju choroby. Analiza kosztów terapii jest obok oceny skuteczności jednym z istotnych elementów opieki nad chorymi z SM. Celem badania była analiza kosztów terapii stwardnienia rozsianego w ramach i poza programem lekowym Narodowego Funduszu Zdrowia w jednym ośrodku. Wyniki odniesiono do aktualnych danych z różnych krajów Europy, obu Ameryk i w stosunku do osób zdrowych.

**Materiał i metody.** Dokonano analizy kosztów terapii pacjentów z SM leczonych w Katedrze i Klinice Neurologii w Zabrze w 2016 roku. Analiza obejmowała leczenie interferonem beta-1a, interferonem beta-1b, octanem glatirameru, fumaranem dimetylu, fingolimodem, natalizumabem i mitoksantronem. Uzyskane wyniki porównano z dostępnymi danymi z badań prowadzonych w ostatnich 10 latach w Europie i krajach obu Ameryk.

**Wyniki.** Leczenie interferonem, fingolimodem oraz octanem glatirameru związane było z najlepszym współczynnikiem kosztów do efektywności. Wyższe nakłady stwierdzono u chorych z nasilonymi objawami neurologicznymi (EDSS [*expanded disability status scale*] — 3,0–4,0). U pacjentów poniżej 30. roku życia koszty terapii były znacząco wyższe. Wykazano również, iż nowo zdiagnozowani pacjenci dwa razy częściej zgłaszali się na izbę przyjęć oraz byli 3,5 razy częściej hospitalizowani w porównaniu do populacji ogólnej — pacjentów bez SM.

**Wnioski.** Średni 12-miesięczny koszt leczenia pacjentów w naszym ośrodku był porównywalny do kosztów leczenia pacjentów z SM w Europie, jednak w odniesieniu do PKB (produkt krajowy brutto) relatywny koszt terapii był najwyższy w porównaniu do innych państw. Całkowity koszt leczenia SM jest uzależniony od EDSS, wieku, częstości nawrotów oraz czasu hospitalizacji.

## ID: 1965

### Zaburzenia wykonawcze jako dominujący deficyt poznawczy u chorych z remitująco-rzutową postacią stwardnienia rozsianego

**Dorota Halicka, Michał Szczepański, Joanna Tarasiuk, Monika Chorąży, Alina Kułakowska**

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**Wstęp.** W ostatnich latach podkreśla się, że zaburzenia neuropsychologiczne stanowią obok obniżonej sprawności fizycznej integralną składową obrazu klinicznego stwardnienia rozsianego. Szacuje się, że 30–70% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym doświadcza różnego rodzaju zaburzeń behawioralnych rozumianych jako zmiany w sferze poznawczej, emocjonalno-osobowościowej oraz w zakresie męczliwości. Celem pracy była odpowiedź na pytania: 1) Jaka jest częstość występowania zaburzeń poznawczych w grupie chorych na postać remitująco-rzutową stwardnienia rozsianego? 2) Czy istnieje specyficzny dla postaci remitująco-rzutowej stwardnienia rozsianego profil dysfunkcji poznawczych?

**Materiał i metody.** W badaniu wzięło udział 62 chorych (37 kobiet i 25 mężczyzn) na remitująco-rzutową postać stwardnienia rozsianego pozostających pod opieką Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Do badania włączeni zostali chorzy z klinicznie pewnym rozpoznaniem stwardnienia rozsianego, o przebiegu remitująco-rzutowym (kryteria McDonald'a z 2010 roku). Pacjenci zostali poddani ocenie neuropsychologicznej obejmującej badanie czynności uczenia się i pamięci (CVLT, kalifornijski test uczenia się językowego, *California verbal learning test*), procesów uwagi (DAUF, test ciągłości uwagi) oraz poznawczych funkcji wykonawczych (TMT, *trail making test*, test łączenia punktów; WCST, *Wisconsin card sorting test*, test sortowania kart z Wisconsin; SCWT, *Stroop color and word test*, test interferencji nazw i kolorów Stroopa; test porządkowania obrazków i test klocków wchodzące w skład WAIS-R-PL, skali inteligencji Wechslera dla dorosłych, *Wechsler adult intelligence scale*; RFFT, *Ruff figural fluency test*, test płynności figuralnej Ruffa, próby fluencji słownej fonetycznej i semantycznej).

**Wyniki.** U znaczącej większości chorych na postać remitująco-rzutową stwardnienia rozsianego odnotowano obecność dysfunkcji poznawczych. Największa grupa pacjentów osiągnęła wyniki niskie w poszczególnych wskaźnikach CVLT (87,1% pacjentów), DAUF (50% pacjentów), TMT (45,9% pacjentów) oraz prób fluencji słownej (50% pacjentów). W CVLT ujawniły się deficyty odnoszące się do ogólnej zdolności uczenia się oraz odporności na interferencyjny wpływ krótkiego i długiego odstępu czasu na przypomnienie wyuczonego materiału. Odnotowano nieprawidłowości sugerujące ich wykonawczy charakter ze słabymi strategiami kodowania i przypomnienia wyuczonego materiału. Wykazano obecność zaburzeń w obszarze uwagi, głównie w zakresie zdolności podtrzymywania uwagi dowolnej (DAUF). Istotny odsetek chorych (45,5%–50% w zależności od zadania) wykazywał zaburzenia przejawiające się trudnościami w zakresie długotrwałego skupienia uwagi i przedłużonej koncentracji i ciągłego przeszukiwania wzrokowego (DAUF i TMT). Wykazano deficyty w zakresie zdolności generowania pojęć i szybkiej wybiórczej aktualizacji zawartości systemu leksykalnego (próby fluencji słownej). Ponadto zaobserwowano obniżenie zdolności planowania, myślenia i elastyczności poznawczej. Wykazano zakłócenia płynności figuralnej (u 31,6% pacjentów). Odnotowano nieprawidłowości w zakresie sprawności planowania opartego o materiał figuralny i modalność wzrokową (u 16% pacjentów), planowania i całościowej oceny sytuacji oraz rozumowania w oparciu o materiał wzrokowy obrazkowy (u 21,3% pacjentów), myślenia konkretno-obrazkowego (u 13,1% pacjentów). U 14,8% chorych na postać remitująco-rzutową stwardnienia rozsianego odnotowano niską elastyczność poznawczą.

**Wnioski.** 1) U 87,1% chorych na remitująco-rzutową postać stwardnienia rozsianego ujawniły się dysfunkcje poznawcze z dominującymi deficytami w zakresie długotrwałego skupienia uwagi, przebiegu procesów uczenia się i pamięci słuchowo-werbalnej oraz trudności w generowaniu pojęć słownych. 2) U podstaw zaburzeń poznawczych u badanych chorych leżą najprawdopodobniej dysfunkcje wykonawcze z zakłóceniami w domenach związanych z planowaniem, wykonaniem i monitorowaniem złożonej aktywności celowej.

**ID: 2113****Autoimmunologiczne zapalenie mózgu z obecnością przeciwciał przeciwko receptorom NMDA w codziennej praktyce klinicznej — analiza serii przypadków**

**Anna Karlińska, Agnieszka Cudna, Michał Karliński, Beata Błażejewska-Hyżorek, Halina Sienkiewicz-Jarosz, Magdalena Konopko, Iwona Kurkowska-Jastrzębska**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Wstęp. Celem badania była ocena częstości występowania autoimmunologicznego zapalenia mózgu z przeciwciałami przeciwko receptorom NMDA (NMDAR) u pacjentów, u których wykonano badanie surowicy i/lub płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) poszukując przeciwciał przeciw NMDAR. W analizie uwzględniono przebieg choroby, zastosowane leczenie oraz odległe rokowanie.

Materiał i metody. Do badania włączono wszystkich kolejnych pacjentów hospitalizowanych od stycznia 2015 do maja 2017 roku w klinikach neurologicznych Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPIiN), u których w przebiegu diagnostyki wykonano badanie surowicy krwi i/lub PMR na obecność przeciwciał przeciwko NMDAR. Szczegółowej analizie poddano dane kliniczne i radiologiczne pacjentów z wynikiem dodatnim. Oznaczenia przeprowadzono w Pracowni Neuroimmunologicznej IPIiN metodą immunofluorescencji pośredniej z użyciem komercyjnych transfekowanych komórek EU90 (EUROIMMUN, Lubeka, Niemcy).

Wyniki. W okresie objętym badaniem oznaczenia przeciwciał p/NMDAR wykonano u 107 pacjentów. Wynik dodatni uzyskano w 15 przypadkach, przy czym u jednego z badanych potwierdzono obecność przeciwciał w próbce PMR przy ujemnym wyniku z jednocześnie pobranej próbki krwi. W 13 przypadkach (12%) uznano, że przeciwciała te mogą być głównym czynnikiem etiologicznym choroby mózgu. W grupie tej większość stanowiły kobiety (77%), mediana wieku wynosiła 44 lat (zakres 17 do 72), a mediana czasu obserwacji 19 miesięcy (zakres 7 do 46). Mediana czasu od wystąpienia objawów do postawienia rozpoznania wynosiła 32 dni (zakres 14 do 370). Zachorowanie poprzedzone było objawami infekcji w 38% przypadków. Objawy kliniczne w okresie poprzedzającym postawienie rozpoznania najczęściej miały charakter zaburzeń psychiatrycznych (92%), napadów padaczkowych (54%) i zaburzeń ruchowych (31%). W wykonanym przed rozpoczęciem leczenia immunosupresyjnego badaniu rezonansu magnetycznego (RM) mózgu obecność zmian typowych dla limbicznego zapalenia mózgu stwierdzono jedynie u 23% (n = 3) chorych. U 15% (n = 2) obecne były zmiany niecharakterystyczne, natomiast u 62% (n = 8) nie stwierdzono jakichkolwiek nowych zmian ogniskowych. Pomimo, że RM wykonywano kilkakrotnie (mediana 3, zakres 2 do 7), kolejne badania nie ujawniły typowych zmian z żadnego z pozostałych chorych. Współistniejący nowotwór potwierdzono w trzech przypadkach (dojrzały potworniak jajnika, rak jasnokomórkowy nerki, gammapatia monoklonalna o nieokreślonym znaczeniu — MGUS). Specyficzne leczenie immunologiczne

zastosowano u 85% chorych (wyłącznie metylprednizolon — 15%; metylprednizolon i ludzkie immunoglobuliny (IVI g) — 23%; metylprednizolon, IVI g i plazmaferezy — 23%; wyłącznie IVI g — 23%). Ponadto w dwóch przypadkach (15%) zastosowano dodatkowo pulsę cyklofosfamidu. Leczenie długoterminowe prednizolem i/lub azatiopryną wdrożono u 62% chorych. U 4 spośród 9 leczonych, którzy mieli ponownie oznaczony poziom przeciwciał (44%) doprowadzono do eliminacji przeciwciał z surowicy. Na koniec okresu obserwacji ustąpienie wszystkich objawów lub co najmniej trwałą poprawę uzyskano odpowiednio u 62% i 8% pacjentów. Natomiast u 15% doszło do nawrotu choroby.

Wnioski. Uzyskane wyniki wskazują, że w warunkach polskich prawdopodobne jest uzyskanie potwierdzenia serologicznego w 1 na 8 przypadków podejrzewanych o autoimmunologiczne zapalenie mózgu z obecnością przeciwciał przeciw receptorom NMDA. Jednoczesne badanie surowicy i PMR jest uzasadnione w celu szybszego uzyskania w pełni diagnostycznego wyniku. Ponadto, brak typowych zmian patologicznych w badaniu RM mózgu nie daje racjonalnych podstaw do odstąpienia od badania na obecność przeciwciał przeciw powierzchniowym antygenom neuronalnym. Stosowane leczenie immunologiczne, pomimo pewnej heterogenności, w zdecydowanej większości przypadków przyniosło znaczącą poprawę. Istotne jest objęcie pacjentów długoterminową obserwacją w warunkach ambulatoryjnych, ponieważ u 1 na 7 chorych doszło do nawrotu choroby.

**ID: 2130****Przeciwciała antylipidowe w stwardnieniu rozsianym — rola cholesterolu**

**Anna Jurewicz<sup>1</sup>, Małgorzata Domowicz<sup>1</sup>, Grażyna Gałązka<sup>1</sup>, Cedric S. Raine<sup>2</sup>, Krzysztof Selmaj<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Albert Einstein College of Medicine w Nowym Jorku

Rola naturalnych lipidów w immunopatogenezie stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) jest słabo poznana. Dane dotyczące roli lipidów w SM pochodzą przede wszystkim z badań na syntetycznych lipidach. Nasze badania przeprowadziliśmy w oparciu o naturalne lipidy izolowane z mózgow ludzkich. W tym celu według procedury Folcha wyizolowano z istoty białej mózgow chorych na SM (n = 3) i kontrolnych (n = 2) frakcje lipidowe (n = 9) w zależności od ich rozpuszczalności w mieszaninie chloroformu i metanolu. Do oceny frakcji lipidowych wykorzystano chromatografię cienkowarstwową (TLC), w której wykazano, iż w mózgach chorych na SM dominują lipidy neutralne a w mózgach kontrolnych fosfolipidy. W kolejnych badaniach z wykorzystaniem testu ELISA stwierdzono, że zarówno IgG, jak i IgM surowic chorych na SM wiązało wszystkie frakcje lipidowe izolowane z mózgow w przeciwieństwie do do IgG i IgM surowic kontrolnych. Specyficzność wiązania przeciwciał potwierdzono poprzez wykazanie, iż fragmenty F(ab)<sub>2</sub> otrzymane po trawieniu IgM i IgG chorych na SM nadal wiązały frakcje lipidowe a fragmenty Fc ich nie wiązały. Spośród syntetycznych lipidów tylko cholesterol wiązał IgG i IgM a preabsorbpcja na cholesterolu surowic chorych na SM zmniejszyła o 50–75% późniejsze

wiązanie IgG i IgM do frakcji lipidowych. Wstępne wyniki potwierdzają również, iż IgG i IgM płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na SM wiąże frakcje lipidowe, w tym przede wszystkim cholesterol. Cholesterol jest jednym z głównych antygenów lipidowych rozpoznawanych przez IgG i IgM surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na SM.

## ID: 1899

### Analiza obrazu pierwszego rezonansu magnetycznego u chorych z postacią rzutowo-remisyjną stwardnienia rozsianego

**Anna Niezgodzińska-Maciejek, Sławomir Wawrzyniak, Zdzisław Maciejek**

10 Wojskowy Szpital Kliniczny Z Polikliniki w Bydgoszczy

Wstęp. Obrazowanie mózgu rezonansem magnetycznym (RM) ułatwia rozpoznanie stwardnienia rozsianego (MS, *multiple sclerosis*) oraz pomaga w monitorowaniu postępu choroby i ocenie skuteczności leczenia. Dotychczasowe badania wykazały, że liczba i objętość plak demielinizacyjnych widocznych w sekwencji T1 i T2 RM nie koreluje istotnie ze stanem klinicznym chorego. Zmiany T1-zależne wzmacniające się po podaniu gadoliny ujawniają miejsca, w których nastąpiło uszkodzenie bariery krew-mózg; zwykle utrzymują się przez okres 2–6 tygodni i świadczą o aktywnym procesie zapalnym. Natomiast większość ognisk uszkodzenia w przebiegu MS jest hiperintensywna w sekwencji T2-zależnej i rzadko ma tendencję do samoistnej regresji. U chorych z zespołem klinicznym sugerującym stwardnienie rozsiane (CIS) liczba ognisk T2-zależnych koreluje z ryzykiem rozwoju MS, w mniejszym stopniu z rozwojem niepełnosprawności. Celem pracy była analiza obrazu pierwszego rezonansu magnetycznego u chorych z postacią rzutowo-remisyjną (RRMS, relapsing-remitting multiple sclerosis) stwardnienia rozsianego.

Materiał i metody. Materiał kliniczny stanowiło 234 chorych (168 kobiet i 66 mężczyzn) z RRMS w wieku 17–62 lat, średnio 31,3 lat. Rozpoznanie ustalono w oparciu o kryteria McDonald'a i wsp. z 2005 roku. Analizie poddano wstępny okres choroby, w tym pierwszy oraz RM mózgu i rdzenia szyjnego.

Wyniki. U 91 chorych stwierdzono obecność ognisk T1-zależnych ulegających wzmocnieniu po gadolinie w wieku 17–55 lat (średnio 30,7 lat) z niepełnosprawnością ocenianą w skali EDSS 1,0–5,0 pkt. (średnio 2,41 pkt.). U 143 chorych nie obserwowano wzmocnienia ognisk, ich wiek wynosił 17–62 lat (średnio 31,6), niepełnosprawność w skali EDSS 1,0–5,0 (średnio 2,22 pkt.). Liczbę ognisk T2-zależnych  $\leq 9$  stwierdzono u 90 chorych, u których stopień niepełnosprawności wynosił średnio 1,96 pkt. (zakres 1,0–5,0). Natomiast w grupie 144 chorych z obecnością  $\geq 10$  ognisk T2-zależnych wskaźnik niepełnosprawności w skali EDSS wynosił średnio 2,35 pkt. (zakres 1,0–5,0). U 228 chorych ogniska występowały nadnamiotowo, u 152 podnamiotowo, równocześnie nad- i podnamiotowo u 149 chorych. U 180 chorych wykonano również badanie RM rdzenia szyjnego. Ogniska hiperintensywne T2-zależne stwierdzono w 119 przypadkach. Ogniska zlokalizowane nad- i podnamiotowo

i w rdzeniu szyjnym występowały u 88 chorych. Stopień niepełnosprawności w skali EDSS w grupie z ogniskami T2-zależnymi zlokalizowanymi nadnamiotowo wynosił średnio 2,24 pkt., podnamiotowo — średnio 2,26 pkt., równocześnie nad- i podnamiotowo — średnio 2,28 pkt., nad- i podnamiotowo oraz w rdzeniu szyjnym — średnio 2,44 pkt.

Dyskusja i wnioski. W badanej grupie 234 chorych z RRMS w wykonanym wstępnym badaniu RM mózgu i rdzenia szyjnego tylko u 91 chorych (38,9%) stwierdzono obecność ognisk T1-zależnych ulegających wzmocnieniu po gadolinie, świadczących o aktywnym procesie zapalnym. Stopień niepełnosprawności w skali EDSS w badanych grupach GD(+) i Gd(-) nie różnił się istotnie statystycznie. W większości przypadków RRMS trudno uchwycić w badaniach RM obecność ognisk Gd(+) gdyż nowe zmiany radiologiczne pojawiają się niezależnie od stanu klinicznego. Stopień niepełnosprawności u chorych z mniejszą liczbą ognisk T2-zależnych ( $\leq 9$ ) w badaniu początkowym RM mózgu był istotnie niższy w porównaniu z grupą z większą liczbą ognisk ( $\geq 10$ ) — 1,96 vs 2,35.

## ID: 2117

### Przydatność skali Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE III) do oceny zaburzeń poznawczych u chorych na stwardnienie rozsiane

**Iwona Karlińska<sup>1</sup>, Mariola Świderek-Matysiak<sup>1</sup>, Agata Walczak<sup>1</sup>, Katarzyna Bauer<sup>2</sup>, Magdalena Oset<sup>2</sup>, Krzysztof Selmaj<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Zaburzenia poznawcze dotyczą od 40–70% chorych z SM (*sclerosis multiplex*), występują również na wczesnym etapie choroby, najczęściej przyjmują łagodne lub umiarkowane nasilenie i w istotnym stopniu wpływają na jakość życia pacjentów. Neuropsychologiczna ocena sprawności poznawczej jest zadaniem czasochłonnym i wciąż mało dostępnym, stąd potrzeba opracowania rzetelnych i wiarygodnych metod przesiewowych, pozwalających na wstępną ocenę funkcji poznawczych w SM, monitorowanie funkcjonowania poznawczego w przebiegu choroby, a także ocenę skuteczności leczenia. Celem pracy jest ocena przydatności przesiewowej skali *Addenbrooke's Cognitive Examination* — ACE-III (od 2 lat dostępnej w polskiej wersji) — do oceny zaburzeń poznawczych w SM.

Materiał i metody. Zbadano 40 chorych z SM (27 kobiet, 13 mężczyzn, przeciętny poziom niesprawności ruchowej w Skali EDSS — 3 pkt), w wieku 20–55 lat za pomocą ACE-III oraz baterii testów neuropsychologicznych o potwierdzonej trafności w ocenie najczęściej spotykanych problemów poznawczych w SM (test uczenia się 15 słów Reya — AVLT, *symbol digit modalities test*, powtarzanie cyfr, test figury złożonej Reya — FZR, test łączenia punktów — TMT, testu Stroopa).

Wyniki. 7 chorych (co stanowi 17,5% badanej grupy pacjentów) uzyskało wyniki w skali ACE-III poniżej punktu odcięcia (88 pkt, w tym 2 chorych poniżej 82 pkt.), podczas gdy w pozostałych testach neuropsychologicznych proble-



my poznawcze stwierdzono u prawie połowy badanych pacjentów. Deficyty dotyczyły głównie pamięci, w tym tempa uczenia się oraz odroczonego przypominania, gdzie aż 18 osób (45% badanej grupy) uzyskało wyniki poniżej 10 centyla w skali AVLT. Istotne statystycznie zależności stwierdzono jedynie między wynikiem ogólnym ACE III i podskala pamięci ACE-III ( $p = 0,05$ ) a sumą powtórzeń ( $R = 0,36$ ) i odroczonego przypominaniem materiału werbalnego w teście AVLT ( $R = 0,44$ ;  $R = 46$ ) oraz między podskala funkcje wzrokowo-przestrzenne ACE III a testem Łączenia Punktów część B ( $R = 0,44$ ). Wnioski: Skala ACE III wydaje się być narzędziem o zbyt niskiej czułości i małej przydatności w ocenie dysfunkcji poznawczych u chorych z SM.

## ID: 2056

### Autologiczny przeszczep mezenchymalnych komórek macierzystych szpiku kostnego u pacjentów z wtórnie postępującą postacią stwardnienia rozsianego — roczna obserwacja kliniczna

Mariola Świderek-Matysiak<sup>1</sup>, Małgorzata Siger<sup>1</sup>, Joanna Wojtkiewicz<sup>2</sup>, Monika Barczewska<sup>2</sup>, Katarzyna Jezierska-Woźniak<sup>2</sup>, Karolina Salwerek-Głońska<sup>1</sup>, Igor Selmaj<sup>1</sup>, Wojciech Maksymowicz<sup>2</sup>, Krzysztof Selmaj<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Neurochirurgii, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Wstęp. Mezenchymalne komórki macierzyste (MSC, *mesenchymal stem cells*) mają udowodnione właściwości immunoregulacyjne i regeneracyjne w badaniach *in vitro* i modelach zwierzęcych stwardnienia rozsianego (MS, *multiple sclerosis*). Znane są również dane na temat bezpieczeństwa ich stosowania, natomiast skuteczność stosowanych terapii z zastosowaniem MSC ciągle wymaga potwierdzenia.

Materiał i metody. W naszej grupie badanej obserwowaliśmy 13 pacjentów z wtórnie postępującą postacią MS, z progresją niesprawności o 1 punkt w rozszerzonej skali niewydolności ruchomej (EDSS, *expanded disability status scale*) w roku poprzedzającym leczenie MSC, którzy wyczerпали inne metody terapeutyczne. Średnia wartość EDSS wynosiła 7,38, czas trwania choroby — 14,46 lat. Pacjenci otrzymywali jednorazowo autologiczny przeszczep dokonałowy MSC (CD73, CD90, CD105 pozytywne). Pacjenci byli badani pod względem bezpieczeństwa i skuteczności terapii w 3,6 i 12 miesiącu po przeszczepie. Oceniano EDSS, MSFC (*multiple sclerosis functional composite*) i SDMT (*symbol digit modalities test*). Wykonywano również badanie optycznej tomografii komputerowej (OCT).

Wyniki. U 6 pacjentów obserwowano łagodne objawy związane z podaniem MSC (ból głowy, ból pleców). W ciągu 12 miesięcy nie obserwowano poważnych objawów niepożądanych terapii. Średnia wartość EDSS poprawiła się o 0,23 w 12 miesiącu obserwacji; u 7 pacjentów EDSS pozostał stabilny, u 6 pacjentów poprawił się o 0,5 punktu. Funkcje poznawcze oceniano w teście SDMT i zaobserwowano średnio poprawę o 4,5 punktu w ciągu roku obserwacji. Średnia grubość warstwy włókien nerwowych RNFL (*retinal nerve*

*fiber layer*) w badaniu OCT wynosiła przed terapią  $76,6 \pm 14,9 \mu\text{m}$  i była porównywalna z wartością obserwowaną po roku ( $75,8 \pm 15,2 \mu\text{m}$   $p = 0,07$ ).

Wnioski. Autologiczny przeszczep mezenchymalnych komórek macierzystych izolowanych ze szpiku kostnego jest terapią bezpieczną, wpływającą na zahamowanie progresji choroby u pacjentów z wtórna postacią SM.

## ID: 2114

### Wpływ aktywności fizycznej i niepełnosprawności na zmęczenie w stwardnieniu rozsianym

Michalina Janiec<sup>1</sup>, Michał Boroń<sup>1</sup>, Mateusz Toś<sup>1</sup>, Ewa Krzysztanek

<sup>1</sup>Koło STN przy Katedrze i Klinice Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest przewlekłą, zapalno-degeneracyjną chorobą demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego (OUN), która stanowi główną przyczynę niesprawności młodych dorosłych. Okazuje się, że pacjenci, niezależnie od jej stopnia, doświadczają patologicznego zmęczenia, które jest jednym z najczęstszych objawów SM. Zmęczenie jest zaburzeniem o charakterze wielowymiarowym. Definiowane jest jako subiektywne odczucie braku energii do rozpoczynania i podtrzymywania spontanicznej, dowolnej aktywności, pozostające bez związku z depresją lub osłabieniem siły mięśniowej. Dawnej uważano, że aktywność fizyczna to czynnik wywołujący zmęczenie. U wielu chorych na SM ćwiczenia fizyczne powodują zmniejszenie zmęczenia, czasem pozostają bez wpływu, a nasilenie zmęczenia zgłaszane jest bardzo rzadko. Przyczyna występowania zmęczenia w SM jest niejasna i raczej wieloczynnikowa, w związku z tym, wpływ ćwiczeń na zmęczenie może zależeć od mechanizmów powodujących wystąpienie tego objawu. Celem pracy była ocena częstości występowania zmęczenia wśród chorych na stwardnienie rozsiane oraz analiza wpływu aktywności fizycznej i niesprawności na nasilenie zmęczenia.

Materiał i metody. Badaniem objęto 64 pacjentów, będących pod opieką Poradni Neurologicznej przy Klinice Neurologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Do analiz włączono 55 pacjentów (41 kobiet i 14 mężczyzn) z rzutowo-remisyjną postacią SM, bez objawów depresji. Średni wiek badanych wynosił  $39,75 \pm 9,14$  lat (przedział 19–62 lat), natomiast średni czas trwania choroby  $8,2 \pm 5,58$  lat. Niesprawność oceniano przy pomocy EDSS (*expanded disability status scale*). Badanie przeprowadzono za pomocą kwestionariuszy: skali ciężkości zmęczenia (FSS, *fatigue severity scale*), zmodyfikowanej skali oddziaływania zmęczenia (MFIS, *modified fatigue impact scale*), międzynarodowego kwestionariusza aktywności fizycznej (IPAQ, *international physical activity questionnaire*), skali depresji Becka (BDI, *beck depression inventory*) oraz autorskiego kwestionariusza.

Wyniki. Stopień zaawansowania choroby w skali EDSS mieścił się w zakresie 1–7 pkt. Ponad połowa pacjentów

(56,4%) wskazała na zmęczenie jako jeden z najbardziej dokuczliwych objawów SM. Zmęczenie według FSS stwierdzono u 24 (44,4%) chorych (średni wynik 32,78 ± 15,3). Wykazano, iż wg MFIS zmęczenie miało największy wpływ na funkcjonowanie pacjentów w aspekcie fizycznym i psychospołecznym. Aktywność fizyczna oceniana przez pacjentów była: niska u 36,4% badanych, średnia u 36,4% chorych i wysoka u 27,3% badanych. Zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy występowaniem zmęczenia (FSS), a stopniem zaawansowania choroby (EDSS) ( $R = 0,41$ ;  $p = 0,015$ ), co oznacza, że pacjenci z większą niepełnosprawnością, odczuwali większe zmęczenie. Natomiast ujemna korelacja wystąpiła pomiędzy aktywnością fizyczną a nasileniem zmęczenia ( $R = -0,39$ ;  $p = 0,004$ ), co pokazuje, że pacjenci bardziej aktywni fizycznie, mieli mniej nasilone zmęczenie. Najsilniejszą zależność obserwowano pomiędzy EDSS a aspektem fizycznym zmęczenia MFIS ( $R = 0,53$ ), tzn. im większa była niesprawność, tym większe zmęczenie fizyczne. Nie wykazano zależności pomiędzy zmęczeniem wg FSS i MFIS a płcią, wiekiem, wykształceniem oraz długością trwania choroby ( $p > 0,05$ ).

Wnioski. 1) Zmęczenie jest bardzo częstym objawem stwardnienia rozsianego, tym większym im bardziej zaawansowana niesprawność. 2) Aktywność fizyczna (ćwiczenia, rehabilitacja) powinna być nieodzownym elementem wielowymiarowej terapii pacjentów cierpiących na stwardnienie rozsiane, ponieważ może wiązać się z mniejszym nasileniem zmęczenia i poprawą codziennego funkcjonowania.

## ID: 2021

### Pozytywny efekt terapii łączonej w chorobie Devica o ciężkim przebiegu

Adam Perenc<sup>1</sup>, Tomasz Garbacz<sup>1</sup>, Marcin Wiącek<sup>1</sup>, Halina Bartosik-Psujek<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu, Wojewódzki Szpital Kliniczny nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

<sup>2</sup>Wydział Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego

Wstęp. Choroba Devica należy do schorzeń zapalno-demielinizacyjnych układu nerwowego, w której proces autoimmunologiczny uszkadza głównie nerwy wzrokowe i rdzeń kręgowy. Schorzenie związane jest z obecnością przeciwciał przeciwko akwaporynie 4. W pracy dokonano omówienia przypadku pacjenta z chorobą Devica o ciężkim przebiegu klinicznym i dużej dynamice zmian rezonansowych, co skutkowało opornością terapeutyczną i wymagało podjęcia agresywnego leczenia, aby opanować progresję choroby.

Materiał i metody. Pacjent, obecnie 59-letni, zachorował w 2014 roku, doznając spastycznego niedowładu kończyn

dolnych. W oparciu o badanie rezonansem magnetycznym (MRI) odcinka szyjnego i piersiowego ujawniono rozległe uszkodzenie rdzenia kręgowego od C2 do Th10. Zastosowana sterydoterapia nie przyniosła istotnej poprawy i deficyt utrwał się. Obserwowano znaczną dynamikę rezonansową, od początkowej częściowej regresji zmian do ponownego ich nasilenia w czasie kilku miesięcy, co skutkowało pogorszeniem stanu pacjenta w formie kolejnego rzutu: niedowład czterokończynowy, czkawka. W 2015 roku ujawniono obecność przeciwciał p-akwaporynie 4, rozpoznano chorobę Devica i kolejne nasilenie objawów choroby leczono plazmaferezami z poprawą (częściowa regresja deficytu) oraz wprowadzono sterydoterapię doustną w dawkach malejących i lek immunosupresyjny na stałe (azatiopryna). Po rehabilitacji chory poruszał się z pomocą balkonika na krótkim dystansie. Po 2 miesiącach odnotowano kolejny rzut choroby: niedowład czterokończynowy na granicy bezwładu, pacjent był już leżący. W MRI stwierdzono znaczną progresję uszkodzenia rdzenia. Zdecydowano o konieczności intensyfikacji terapii: cykl plazmaferez i następnie immunoglobuliny w typowych dawkach, powrócono do przewlekłej sterydoterapii doustnej i zamieniono lek immunosupresyjny na mykofenolat mofetilu. Równocześnie prowadzono intensywną rehabilitację. Od lipca 2016 pacjent cyklicznie otrzymuje kuracje immunoglobulinowe, lek immunosupresyjny stosuje stale, doustna sterydoterapia została zakończona po 5 miesiącach. W trakcie prowadzenia obecnego schematu terapii nie odnotowano zaostrzeń klinicznych choroby, w MR rdzenia szyjnego stwierdzono częściową regresję uszkodzenia. Pacjent bardzo powoli odzyskuje sprawność: siedzi samodzielnie, jest pionizowany z asekuracją, utrzymuje się średniego stopnia niedowład czterokończynowy. Obserwowana jest stała stopniowa poprawa.

Dyskusja. W farmakoterapii choroby Devica, w celu opanowania zaostrzenia choroby, stosuje się dożylną farmakoterapię, plazmaferezy lub wlewy immunoglobulin (przy nieskuteczności poprzednich metod). W leczeniu przewlekłym zalecane są leki immunosupresyjne oraz rytuksymab. Immunoglobuliny są alternatywą w leczeniu przewlekłym, jeżeli istnieją przeciwwskazania do immunosupresji. W opisanym przypadku doszło do konieczności prowadzenia terapii skojarzonej: równolegle stosowano wszystkie dostępne kuracje i dopiero taki schemat pozwolił na zatrzymanie progresji choroby. Powyższy sposób prowadzenia leczenia nie jest typową opcją terapeutyczną, należy rozważać ją jako terapię ratunkową, zarezerwowaną dla przypadków o agresywnym przebiegu.

Wnioski. Po ustaleniu diagnozy choroby Devica, należy podjąć próbę ustalenia rokowania w oparciu o istniejące dane i prognoza agresywnego przebiegu powinna skłonić do prowadzenia terapii skojarzonej z wykorzystaniem wszystkich dostępnych metod.