

1. Camargo-Martínez W, Lozada-Martínez I, Escobar-Collazos A, et al. **Post-COVID 19 neurological syndrome: implications for sequelae's treatment.** J Clin Neurosci. 2021; 88: 219–225, doi: [10.1016/j.jocn.2021.04.001](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.04.001), indexed in Pubmed: [33992187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33992187/).

Wirus SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2*) powodujący chorobę koronawirusową 2019 (COVID-19, *coronavirus disease 2019*) wykazuje wysokie powinowactwo do ludzkiego receptora enzymu konwertującego angiotensynę na pneumocytach typu II. Receptor ten jest również obecny w neuronach i komórkach glejowych, dlatego infekcja SARS-CoV-2 może prowadzić także do wystąpienia objawów neurologicznych u pacjentów. Objawy neurologiczne mogące towarzyszyć infekcji SARS-CoV-2 to anosmia, ageuzja, bóle głowy, incydenty naczyniowo-mózgowe, zespół Guillaina-Barrégo, drgawki czy encefalopatia. Mogą one prowadzić do poważnych powikłań zdrowotnych ze zgonem włącznie. Autorzy artykułu przeprowadzili przegląd literatury na podstawie danych z największych baz medycznych, uwzględniając objawy neurologiczne, powikłania neurologiczne oraz wpływ rehabilitacji w odniesieniu do COVID-19. W podsumowaniu podkreślili, że powikłania neurologiczne wywołane przez COVID-19 są częste i stanowią ryzyko, które zagraża wydolności funkcjonalnej i życiu pacjentów. Wyczulenie na niebezpieczeństwo wystąpienia tych stanów chorobowych, ścisła kontrola zmian metabolicznych i czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, skuteczne i bezpieczne leczenie tych schorzeń to aktualne wyzwania podczas pandemii. Wyzwanie stanowi również konieczność rehabilitacji wynikająca z uszkodzeń wielonarządowych u tych pacjentów.

2. Peycheva M, Deneva T, Zahariev Z. **The role of fibrinogen in acute ischaemic stroke.** Neurol Neurochir Pol. 2021; 55(1): 74–80, doi: [10.5603/PJNNS.a2020.0094](https://doi.org/10.5603/PJNNS.a2020.0094), indexed in Pubmed: [33300114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33300114/).

W badaniu wzięło udział 153 pacjentów podzielonych na dwie grupy: z ostrym udarem niedokrwiennym oraz obciążonych czynnikami ryzyka, którzy nie przeżyli udaru. Od pacjentów pobrano krew do analizy stężenia fibrynogenu w surowicy. W celu określenia niepełnosprawności po udarze mózgu przy przyjęciu do szpitala i przy wypisaniu zastosowano skalę udaru *National Institutes of Health*. Badanie metodą tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) mózgu wykonano u pacjentów w pierwszych 24 godzinach od wystąpienia udaru i wykazano oznaki wczesnych zmian niedokrwiennych. U pacjentów z udarem niedokrwiennym średnie stężenie fibrynogenu było istotnie podwyższone (> 4 g/l). Analiza podtypów udaru ujawniła, że u pacjentów z nieokreśloną przyczyną udaru mózgu oraz u pacjentów z udarem miażdżycowym mediana wartości fibrynogenu była istotnie wyższa niż u chorych z udarami o innej etiologii. Nie stwierdzono istotnego związku między stężeniem fibrynogenu a deficytem neurologicznym. Stwierdzono dodatnią zależność liniową między stężeniem fibrynogenu a czasem pobrania próbki krwi. Wykazano ujemną zależność między ewolucją stanu klinicznego pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu a stężeniem fibrynogenu. Zaobserwowano również istotny związek między wartością fibrynogenu a obecnością zmian niedokrwiennych w badaniu CT mózgu: pacjenci ze stężeniem fibrynogenu przekraczającym 3,41 g/l cechowali się 3,29-krotnie wyższym ryzykiem zmian niedokrwiennych. Według autorów publikacji fibrynogen to wiarygodny biomarker, którego wartość może charakteryzować ostry udar niedokrwienny mózgu.

3. Kincaid KJ, Kung JC, Senetar AJ, et al. **Post-COVID seizure: a new feature of „long-COVID”.** eNeurologicalSci. 2021; 23: 100340, doi: [10.1016/j.ensci.2021.100340](https://doi.org/10.1016/j.ensci.2021.100340), indexed in Pubmed: [33898792](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33898792/).

Pandemia COVID-19 stanowi bezprecedensowe wyzwanie dla wielu systemów zdrowotnych na całym świecie. Objawy uszkodzenia układu nerwowego są częstym objawem infekcji SARS-CoV-2. Do tej pory zgłoszone poinfekcyjne objawy neurologiczne związane z COVID-19 obejmowały deficyty poznawcze i objawy wynikające z uszkodzenia obwodowego układu nerwowego. W niniejszym opisie przypadku podkreślono wielopłaszczyznowy wpływ infekcji SARS-CoV-2 również na ośrodkowy układ nerwowy. Autorzy opisali przypadek 71-letniego mężczyzny z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i COVID-19 potwierdzonym w teście polimerazy reakcji łańcuchowej (PCR, *polymerase chain reaction*). U tego chorego początkowo wysunięto podejrzenie ostrego mózgowego epizodu naczyniowego. Po zastosowanej terapii trombolitycznej objawy występujące przy przyjęciu całkowicie ustąpiły. Sześć dni później pacjent ponownie trafił na hospitalizację z napadami drgawkowymi, które potwierdzono w badaniu elektroencefalograficznym. Test na obecność SARS-CoV-2 nie wykazał zakażenia tym patogenem, niemniej po kompleksowej analizie nie wykryto żadnego innego czynnika prowokującego. Autorzy opisu podkreślili, że jest to pierwsze doniesienie o napadach padaczkowych

po COVID-19 i zapostulowali o monitorowanie objawów neurologicznych u pacjentów z COVID-19 nawet po okresie rekonwalescencji.

4. Wańkowicz P, Staszewski J, Dębiec A, et al. **Ischemic stroke risk factors in patients with atrial fibrillation treated with new oral anticoagulants.** *J Clin Med.* 2021; 10(6), doi: [10.3390/jcm10061223](https://doi.org/10.3390/jcm10061223), indexed in Pubmed: [33809503](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33809503/).

Migotanie przedsionków jest najczęstszą arytmią serca spotykaną w codziennej praktyce klinicznej. Późne wykrycie lub nieodpowiednie leczenie migotania przedsionków może skutkować poważnymi powikłaniami, takimi jak udar niedokrwienny. Najczęściej stosowaną opcją terapeutyczną w zapobieganiu powikłaniom zatorowym u pacjentów z migotaniem przedsionków są doustne leki przeciwzakrzepowe. Doustne antykoagulanty nowej generacji są co najmniej tak samo skuteczne jak antagoniści witaminy K w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru niedokrwiennego mózgu, przy zmniejszonym ryzyku zagrażających życiu krwotoków, zwłaszcza wewnątrzczaszkowych. Co więcej, podczas rutynowego stosowania nie jest wymagane stałe monitorowanie stężenia tych leków we krwi pacjenta. Jednak dane sugerują, że chociaż stosowanie doustnych antykoagulantów nowej generacji może być skuteczne w zapobieganiu udarowi niedokrwiennemu związanemu z migotaniem przedsionków, to znaczna liczba pacjentów z migotaniem przedsionków nadal jest zagrożona wystąpieniem udaru niedokrwiennego mózgu. Przez lata zidentyfikowano wiele czynników predysponujących do rozwoju migotania przedsionków. Niektóre z nich nie podlegają modyfikacji, na przykład wiek, płeć, predyspozycje genetyczne czy pochodzenie etniczne. Inne, takie jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, niewydolność serca, cukrzyca czy miażdżyca, to czynniki modyfikowalne. Co ważne, czynniki te są również czynnikami ryzyka udaru niedokrwiennego. Dlatego celem tego badania była analiza niemodyfikowalnych i modyfikowalnych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u pacjentów z niezastawkowym migotaniem przedsionków leczonych doustnymi antykoagulantami nowej generacji. Wieloośrodkowe badanie retrospektywne przeprowadzono w Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, Klinice Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie oraz Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Do badania włączono 2032 pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym, których podzielono na dwie grupy. Grupa eksperymentalna składała się z 256 pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym i niezastawkowym migotaniem przedsionków. Byli oni leczeni doustnymi antykoagulantami nowej generacji. Grupę kontrolną stanowiło 1776 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu bez współistniejącego migotania przedsionków. Uzyskane wyniki wskazują, że pacjenci z migotaniem przedsionków leczeni doustnymi antykoagulantami nowej generacji są bardziej narażeni na występowanie czynników zakrzepowych, proaterogennych i prozapalnych, oprócz czynników zatorowych związanych z samym migotaniem przedsionków. Dlatego też samo przyjmowanie doustnych antykoagulantów nowej generacji nie wystarcza do ochrony osób z tej grupy przed udarem niedokrwiennym mózgu.

5. Raahimi MM, Kane A, Moore CEg, et al. **Late onset of Guillain-Barré syndrome following SARS-CoV-2 infection: part of 'long COVID-19 syndrome'?** *BMJ Case Rep.* 2021; 14(1), doi: [10.1136/bcr-2020-240178](https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240178), indexed in Pubmed: [33462068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33462068/).

Autorzy opisali pacjenta z ostrą neuropatią demielinizacyjną wtórną do infekcji SARS-CoV-2. Dotychczas zdrowy 46-letni mężczyzna zgłosił się z obustronnym bólem nóg i utratą czucia w stopach. Objawy te wystąpiły 53 dni po zapaleniu płuc w przebiegu COVID-19. Rozwinęły się bolesne objawy czuciowe, po których nastąpiło szybko postępujące osłabienie siły mięśniowej kończyn, mięśni twarzy i mięśni oddechowych, wymagające wsparcia wentylacji. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykazano rozszczepienie białkowo-komórkowe, a w badaniu neurograficznym potwierdzono rozpoznanie ostrej zapalnej poliradikuloneuropatii demielinizacyjnej. Opóźniona dysfunkcja neurologiczna u tego chorego po zakażeniu SARS-CoV-2 może wskazywać na nowy mechanizm choroby, który jest częścią „długiego zespołu COVID-19” — tak zwanego long COVID.

dr n. med. Paweł Wańkowicz 

Zakład Rehabilitacji Medycznej i Fizjoterapii Klinicznej PUM