



GDAŃSKI
UNIwersytet
MEDYCZNY

MATERIAŁY POKONFERENCYJNE



V OGÓLNOPOLSKA

**STUDENCKA
KONFERENCJA
NEUROLOGICZNA**

V OGÓLNOPOLSKA STUDENCKA KONFERENCJA NEUROLOGICZNA

Gdańsk, 17-18 maja 2024 r.



PATRONAT HONOROWY

**REKTOR
GDAŃSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO**

prof. dr hab. Marcin Gruchała

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Neurologii i Klinice Neurologii Dorosłych GUMed oraz Studenckie Koło Naukowe Neurologii Rozwojowej przy Klinice Neurologii Rozwojowej GUMed są organizatorami V Ogólnopolskiej Studenckiej Konferencji Neurologicznej, która odbędzie się w dniach 17-18 maja 2024 r. w sali wykładowej C im. prof. Włodzimierza Mozołowskiego w Collegium Biomedicum. Spotkanie zostało objęte patronatem honorowym rektora GUMed prof. Marcina Gruchały.



Wydarzenie ma charakter naukowo-szkoleniowy, a jego celem jest zrzeszenie osób, które, niezależnie od swojej przyszłej ścieżki rozwoju, są zainteresowane poszerzeniem swojej wiedzy w dziedzinie neurologii. W trakcie Konferencji zaplanowane są wykłady eksperckie, warsztaty z zakresu neurologii oraz sesje naukowe, podczas których uczestnicy będą mieli możliwość zaprezentowania swoich prac i zawalczenia o nagrody.

Zarówno uczestnictwo czynne, jak i bierne jest bezpłatne dla studentów i lekarzy z całej Polski.

ISBN 978-83-67147-37-8

Wydawnictwo Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Dębinki 1, 80-210 Gdańsk

e-mail: redakcja@gumed.edu.pl | wydawnictwa@gumed.edu.pl

tel. +48 58 349 15 37 | + 48 58 349 14 83

SPIS TREŚCI

Problem podejmowania decyzji terapeutycznych w obliczu niejednoznacznych objawów i obrazów – case report	4
<i>Julia Bąk, Natalia Jasińska, Kamil Andruszkiewicz</i>	
Śmiertelne powikłanie – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu ropnia zagardłowego	5
<i>Zuzanna A. Czeczewska, Karolina Witaszek</i>	
Ekologiczna neuroinfekcja – opis przypadku	6
<i>Gabriela Gilarska, Joanna Wanat, Wojciech Homa, Wiktoria Tochman, Milena Kędra</i>	
Skąd nastąpił atak? Zagadkowa przyczyna niedowładu imitującego zespół Guillaina-Barrégo	7
<i>Adam Iwanicki, Wiktor Wagner, Paweł Krupa, Michał Krawiec</i>	
Przypadek pacjentki z rzadko spotykanym czerniakiem w obrębie rdzenia kręgowego	8
<i>Natalia Jezior, Anna Mordalska, Weronika Kobiątka</i>	
Limfocytarne zapalenie podwzgórza – opis przypadku	9
<i>Agata Kaniewska, Alicja Borszowska, Barbara Kołosowska</i>	
Udar niedokrwienny u dziecka. Analiza przypadku o rzadkiej etiologii	10
<i>Julia Kownacka</i>	
Nietypowe powikłanie chemioterapii: zespół tylnej odwracalnej encefalopatii (PRES) po podaży dokanałowej metotreksatu w przebiegu leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej (ALL)	11
<i>Marta Kryszkiewicz</i>	
Zespół Segawy, czyli dystonia wrażliwa na lewodopę. Opis przypadku	12
<i>Agata Libik</i>	
ADEM, czyli ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego	13
<i>Kacper Łukasiński</i>	
Wyzwania diagnostyczne w neurologii. Niewyjaśniona przyczyna postępującej choroby nerwowo-mięśniowej. Opis przypadku	14
<i>Dominika Nowakowska</i>	
Mikrobiota jelitowa a stwardnienie rozsiane: rola w patogenezie i jej potencjalne implikacje kliniczne – przegląd literatury	15
<i>Piotr Olejnik, Kasper Buczman, Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska, Kaja Kasarek</i>	
Opóźnione rozpoznanie choroby – centralna mielinoliza mostu o nietypowym początku	16
<i>Natalia Wolak, Michalina Figiel</i>	
Gdy objawy udaru okazują się czymś więcej	17
<i>Karolina Woźniak, Helena Kamienicka, Maksymilian Jagodziński</i>	

PROBLEM PODEJMOWANIA DECYZJI TERAPEUTYCZNYCH W OBLICZU NIEJEDNOZNACZNYCH OBJAWÓW I OBRAZÓW – *CASE REPORT*

Autorzy

Julia Bąk, Natalia Jasińska, Kamil Andruszkiewicz

Opiekun pracy

lek. Jacek Gozdalski

Koło naukowe

**Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Neurologii i Klinice Neurologii
Dorosłych GUMed**

Wstęp

Badania obrazowe, takie jak tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, odgrywają kluczową rolę w rozpoznawaniu większości chorób neurologicznych. W przypadku niejednoznacznych objawów u pacjenta wynik pierwszego badania obrazowego może nadać kierunek całej dalszej diagnostyce.

Opis przypadku

Na kliniczny oddział ratunkowy zgłosiła się 30-letnia pacjentka z ostrym, silnym bólem głowy, nudnościami, wymiotami i sztywnością karku, bez gorączki. Obraz mózgowia w tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym z kontrastem sugerował rozpoznanie zakrzepicy zatoki strzałkowej górnej. Włączono leczenie przeciwkrzepliwe i wykonano badania układu krzepnięcia. Obniżenie współczynnika APC-R (activated protein C resistance) i wykrycie heterozygotycznej mutacji Leiden dodatkowo przemawiało za potwierdzeniem wstępnego rozpoznania. W trakcie hospitalizacji doszło do pogorszenia stanu neurologicznego i wystąpienia objawów obustronnego uszkodzenia nerwów odwodzących. Wykonano MRI mózgowia, w którym widoczne było wzmocnienie opon i płynowa przestrzeń podtwardówkowo. Wobec wątpliwości dotyczących wstępnego rozpoznania zdecydowano się na wykonanie klasycznej angiografii, która wykazała wariant anatomiczny zatoki strzałkowej górnej, co w połączeniu z niskimi wartościami D-dimerów wykluczyło zmiany zakrzepowe. Wykonano punkcję lędźwiową w celu diagnostyki infekcyjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Ze względu na niejednoznaczne wyniki badań pod kątem neuroboreliozy włączono antybiotykoterapię (ceftriakson) – bez poprawy. Ostatecznie rozpoznano zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o nieustalonej etiologii. Większość objawów ustąpiła w trakcie hospitalizacji, przy wypisie utrzymywały się objawy uszkodzenia prawego n. VI. Obecnie pacjentka bez objawów neurologicznych, z zaleceniem kontrolnego przyjęcia na Oddział Neurologii Dorosłych.

Wnioski

Niezwykle istotne jest porównanie wyników badań obrazowych ze stanem klinicznym i podejmowanie decyzji terapeutycznych w oparciu o analizę wszystkich dostępnych danych. Pozwala to na ustalenie pewniejszego rozpoznania i wybranie możliwie najlepszego leczenia. W przypadku pacjenta z nieoczywistymi objawami badania obrazowe mogą zasugerować błędne rozpoznanie, co czasami skutkuje włączeniem nieskutecznego leczenia.

ŚMIERTELNE POWIKŁANIE – ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH W PRZEBIEGU ROPNIA ZAGARDŁOWEGO

Autorzy

Zuzanna A. Czezelewska, Karolina Witaszek

Opiekun pracy

lek. Maryla Kuczyńska

Koło naukowe

**Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Radiologii Zabiegowej
i Neuroradiologii, Lublin**

Wstęp

W porównaniu do występowania u dzieci ropień zagardłowy u dorosłych występuje rzadko. Jednakże w obu przypadkach jest uznawany za zagrażający życiu, szczególnie gdy postawienie diagnozy przedłuża się. Komplikacje wynikają głównie z możliwości rozprzestrzenienia się infekcji na otaczające struktury, takie jak śródpiersie lub kanał kręgowy. U dorosłych ropień zagardłowy występuje wśród osób z obniżoną odpornością lub z chorobami współistniejącymi. Objawy są niespecyficzne i obejmują ból gardła, gorączkę, bolesne połykanie, brak apetytu lub sztywność karku.

Opis przypadku

66-letni pacjent, mieszkający w niedostatecznych warunkach socjalnych, zgłosił się na SOR z objawami trwającymi 4 dni w postaci osłabienia, sztywności karku oraz bólu głowy. Badania laboratoryjne wykazały leukocytozę ($42 \times 10^9/L$), lecz markery stanu zapalnego nie były podwyższone. Badanie neurologiczne pacjenta nie ujawniło większych odstępstw oprócz sztywności karku. Z tego powodu zlecono tomografię komputerową głowy i szyi, podejrzewając zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Na wysokości odcinka szyjnego C2-C4 w okolicy zagardłowej ujawniono pogrubiałą zmianę z obecnością pęcherzyków gazu, sugerującą ropień. Dodatkowo uwidoczniono niespecyficzne cechy stanu zapalnego w kanale kręgowym, które miały zostać zweryfikowane przez badanie rezonansem magnetycznym. Pacjent został przyjęty na Oddział Neurologii, gdzie włączono leczenie empiryczne. W międzyczasie jego stan kliniczny pogorszył się (tachykardia, splątanie, pocenie), ujawniając wzrost markerów stanu zapalnego. Rezonans magnetyczny potwierdził rozległy, grubościenny obszar płynowy z cechami restrykcji dyfuzji o cechach ropnia na wysokości odcinka szyjnego C2-C7 oraz nadtworówkowy ropień w kanale kręgowym. Pacjent został zakwalifikowany do pilnej operacji laryngologicznej. Ewakuowano ropnia zagardłowego za pomocą drenażu z dostępu bocznego oraz przeprowadzono tracheotomię, aby zapewnić drożność dróg oddechowych. Podczas konsultacji neurochirurgicznej po operacji zdecydowano zostawić ropień nadtworówkowy bez interwencji chirurgicznej. W diagnostyce mikrobiologicznej wyhodowano wrażliwego na metycylinę *S. aureusa*, co umożliwiło celowaną antybiotykoterapię. Z powodu dalszego pogarszania się stanu zdrowia pacjent został przyjęty na Oddział Intensywnej Terapii. Mimo włączonej antybiotykoterapii oraz właściwej pielęgnacji drenażu zakażenie postępowało, doprowadzając do sepsy i zgonu pacjenta.

Wnioski

Powyższy przypadek poważnego ropnia zagardłowego powikłanego zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych pokazuje, dlaczego ważne jest zwracanie uwagi na wszelkie dolegliwości obszaru szyjnego. Wczesna diagnoza potwierdzona badaniem obrazowym, szybka interwencja chirurgiczna oraz antybiotykoterapia są kluczowe dla zapobieżenia powikłaniom.

EKOLOGICZNA NEUROINFЕКCJA – OPIS PRZYPADKU

Autorzy

Gabriela Gilarska, Joanna Wanat, Wojciech Homa, Wiktoria Tochman, Milena Kędra

Opiekunowie pracy

Prof. dr hab. n. med. Konrad Rejdak, dr n. med. Joanna Bielewicz

Koło naukowe

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wstęp

Listerioza to rzadka choroba wywoływana przez Gram-dodatnie pałeczki *Listeria monocytogenes* (LM), stanowiąca zaledwie 0,1% chorób przenoszonych drogą pokarmową. Początkowe objawy listeriozy mogą być niespecyficzne (np. gorączka i bóle mięśni), często poprzedzone objawami żołądkowo-jelitowymi. U ponad połowy zakażonych choroba przebiega bezobjawowo, jednak może także przyjąć postać gwałtownie postępującej posocznicy, która w 20-25% przypadków prowadzi do zajęcia ośrodkowego układu nerwowego.

Opis przypadku

44-letni mężczyzna został przyjęty do Kliniki Neurologii z podejrzeniem neuroinfekcji. Od dwóch dni gorączkował, osiągając temperaturę 39 °C. Nie chorował na żadne przewlekłe schorzenia. Około 10 dni wcześniej spożył ser pochodzący z ekologicznego gospodarstwa. W badaniu neurologicznym stwierdzono obecność objawów oponowych, a w kolejnych godzinach pojawiło się uszkodzenie nerwu VII po lewej stronie. Badania laboratoryjne wykazały znacznie podwyższony poziom białka C-reaktywnego (CRP) (350 mg/l) oraz leukocytozę (12,8 tys./mm³) z neutrocytozą. Tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny głowy nie wykazały żadnych zmian. Wykonano nakłucie lędźwiowe (NL). Płyn mózgowo-rdzeniowy był ksantochromiczny z podwyższoną leukocytozą, białkiem i obniżoną glukozą (5 mg%). Szybkie badanie łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) panel meningitis zidentyfikowało LM, co potwierdził późniejszy posiew krwi. Po NL wprowadzono szerokospektralną antybiotykoterapię, którą zmodyfikowano po uzyskaniu wyników PCR, wprowadzając celowane leczenie amipicyliną i gentamycyną. Dodatkowo zastosowano sterydoterapię. Stan ogólny i neurologiczny pacjenta w pierwszych dniach leczenia poprawił się, jednak następnie ponownie pogorszył. Narastały zaburzenia świadomości, pojawiły się objawy mózdkowe. Kolejne badania kontrolne tomografii mózgu wykazały cechy narastającego wodogłowia, które po trzech dniach wymagały założenia drenażu zewnętrznego. Leczenie neurochirurgiczne poprawiło stan pacjenta następnego dnia. Drenaż kontynuowano. Stan pacjenta pozostaje ciężki.

Wnioski

Zakażenie *Listeria monocytogenes*, choć rzadkie, wymaga szczególnej uwagi. W obecnych czasach zwiększa się spożycie żywności ekologicznej, która często nie podlega odpowiedniej kontroli sanitarnej wymaganej przez obowiązujące przepisy dotyczące żywności, więc może stanowić środowisko życia dla tych bakterii. Pomimo znacznego postępu w diagnostyce kluczowym czynnikiem sukcesu terapii w przypadku zajęcia układu nerwowego w przebiegu listeriozy pozostaje szybkość wdrożenia celowanego leczenia.

SKĄD NASTĄPIŁ ATAK? ZAGADKOWA PRZYCZYNA NIEDOWŁADU IMITUJĄCEGO ZESPÓŁ GUILLAINA-BARRÉGO

Autorzy

Adam Iwanicki, Wiktor Wagner, Paweł Krupa, Michał Krawiec

Opiekun pracy

dr hab. n. med. Szymon Białka

Koło naukowe

**Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych
w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach**

Wstęp

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) to ciężka choroba ośrodkowego układu nerwowego, wywoływana przez wirusy z rodziny *Flaviviridae*. Do organizmu dostają się po ukąszeniu przez kleszcza z rodzaju *Ixodes*, który jest naturalnym rezerwuarem tych patogenów. Początkowo objawy choroby są wysoce niespecyficzne i obejmują m.in.: gorączkę, ból głowy, mięśni i stawów, nudności czy biegunkę. Zakażenie może przejść w neuroinfekcję, powodując zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu czy mózdzku, co jest bezpośrednim zagrożeniem dla życia. Niecharakterystyczne objawy KZM w pierwszej fazie oraz podobieństwo do innych stanów chorobowych (takich jak zespół Guillaina-Barrégo (GBS), tularemia, zatrucie toksyną botulinową) prowadzi do trudności diagnostycznych. Może to skutkować opóźnieniem wprowadzenia prawidłowego leczenia, co pogarsza rokowanie pacjenta.

Opis przypadku

49-letni mężczyzna został przyjęty na oddział intensywnej terapii (OIT) z podejrzeniem GBS. Mężczyzna kilka dni wcześniej został ukąszony przez kleszcza. Pacjent wykazywał objawy niedowładu kończyny górnej lewej, zachowując ślad ruchu palców, opadający lewy kącik ust oraz zgłaszał problemy z połykaniem pokarmów płynnych. Ponadto stwierdzono sztywność karku na 1 cm. W badaniu przewodnictwa nerwowo-mięśniowego zaobserwowano cechy polineuropatii aksonalnej o charakterze ruchowym. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykryto podwyższony poziom białek wynoszący 117,71 mg/dl (norma: 15-45 mg/dl). Wykonano 6 zabiegów plazmaferezy leczniczej bez poprawy stanu neurologicznego. Doszło do pogłębienia zaburzeń połykania i kwasicy oddechowej. W wyniku braku poprawy stanu neurologicznego w 12. dobie hospitalizacji wykonano ponowne badanie obrazowe głowy metodą rezonansu magnetycznego (MRI). W porównaniu do pierwszego MRI wykazano poszerzenie przestrzeni płynowej przymózgowej w okolicy płata czołowego. Pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy, w którym wykryto swoiste przeciwciała dla wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (TBEV – *tick-borne encephalitis virus*). W związku z utrzymującymi się zaburzeniami przełykania za zgodą pacjenta wykonano tracheotomię. Pacjent w stanie ogólnym dobrym został przeniesiony na oddział neurologii w celu dalszego leczenia.

Wnioski

Niedowład w przebiegu KZM może imitować objawy GBS. Uwzględnienie obu chorób w diagnostyce różnicowej jest szczególnie istotne w krajach o zwiększonym narażeniu na KZM, takich jak Polska. Pogarszanie się stanu chorego pomimo leczenia powinno skłaniać do dalszej diagnostyki, w tym pogłębienia wywiadu z uwzględnieniem narażenia na czynniki zakaźne.

PRZYPADEK PACJENTKI Z RZADKO SPOTYKANYM CZERNIAKIEM W OBRĘBIE RDZENIA KRĘGOWEGO

Autorzy

Natalia Jezior, Anna Mordalska, Weronika Kobiałka

Koło naukowe

SKN „Neuron”, Uniwersytet Opolski

Wstęp

Czerniak złośliwy charakteryzuje się dużą skłonnością do dawania przerzutów, w tym do ośrodkowego układu nerwowego. Jednak o ile przerzuty do mózgowia są dość powszechne u tej grupy chorych, to te zlokalizowane w rdzeniu kręgowym zdecydowanie należą do rzadkości, potrafiąc przy tym symulować nowotwory pierwotne rdzenia kręgowego, co nastroczać może wielu problemów w procesie diagnostyczno-terapeutycznym.

Opis przypadku

39-letniej pacjentce od kilku tygodni dokuczały dolegliwości bólowe odcinka szyjnego kręgosłupa z promieniowaniem do lewej kończyny górnej, a także jej osłabieniem i mrowieniem. Było to powodem zgłoszenia się do lekarza rodzinnego, a wobec braku poprawy po zaproponowanym leczeniu – do Oddziału Neurologii. Pacjentka wcześniej poważnie nie chorowała. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym zauważalne były dyskretne cechy niedowładu wiotkiego lewej kończyny górnej, poza tym nie stwierdzono odchyień. Wykonano badanie rezonansu magnetycznego (MR) odcinka szyjnego kręgosłupa, w którym zobrazowano dużą wewnątrzrdzeniową zmianę guzową przypominającą wyściółczaka w odcinku szyjnym i górnym piersiowym, a także jamę hydrosyringomieliczną powyżej i poniżej zmiany guzowej. Pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu neurochirurgicznego, w trakcie którego potwierdzono obecność zmiany wewnątrzrdzeniowej na poziomie C4-Th2 i usunięto ją. Wynik badania histopatologicznego wskazał na wyściółczaka anaplastycznego stopnia 3. w skali World Health Organization (WHO). Pacjentka została poddana radioterapii uzupełniającej i, choć objawy neurologiczne się utrzymywały, funkcjonowała dobrze, stosując przepisane leki, a wykonywane kolejno badania obrazowe wskazywały na doszczętność przeprowadzonego zabiegu i obecność typowych zmian pooperacyjnych. Po kilku miesiącach pacjentka zauważyła u siebie podskórny guzek w okolicy podsutkowej piersi lewej. Zmianę wycięto, a badanie histopatologiczne wskazało na utkanie czerniaka, co skłoniło do poszerzenia diagnostyki zmiany znalezionej wewnątrz rdzenia kręgowego. Powtórne zbadanie materiału pobranego z guza przyniosło nowe rozpoznanie – czerniaka o charakterze przerzutowym. W następnych miesiącach kolejne badania obrazowe wykazywały kolejne przerzuty czerniaka – do płuc, tkanki podskórnej, a także mózgowia, wciąż jednak nie zostało zidentyfikowane ognisko pierwotne. Zmianę podskórną wycięto, a pacjentka została zakwalifikowana do immunoterapii paliatywnej, której kolejne dawki (z zadowalającymi efektami klinicznymi – zarówno częściową regresją objawów neurologicznych, jak i znaczną regresją samych zmian w badaniach obrazowych) w dalszym ciągu przyjmuje.

Wnioski

Przypadek ten pokazuje, jak nieoczywiste przyczyny kryć się mogą za prezentowanymi przez pacjenta objawami klinicznymi. Początkowo rozpoznany wyściółczak okazał się być w rzeczywistości bardzo rzadko spotykanym przerzutem czerniaka do rdzenia kręgowego, co wskazuje na ogromną wagę uważnie prowadzonej diagnostyki, która pozwolić może na dobranie lepiej ukierunkowanych metod leczenia i osiągnięcie dzięki temu optymalnych efektów terapeutycznych.

LIMFOCYTARNE ZAPALENIE PODWZGÓRZA – OPIS PRZYPADKU

Autorzy

Agata Kaniewska, Alicja Borszowska, Barbara Kołosowska

Koło naukowe

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Neurologii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wstęp

Limfocytarne zapalenie podwzgórza jest autoimmunologiczną chorobą zapalną charakteryzującą się naciekiem limfocytów, komórek plazmatycznych, histiocytów i komórek dendrytycznych w okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. Etiopatogeneza w dalszym ciągu pozostaje niejednoznaczna. Obraz kliniczny jest zmienny i może obejmować: bóle głowy, zaburzenia widzenia, niedoczynność przysadki, moczówkę prostą i hiperprolaktynemię. Chorują głównie kobiety, a wystąpienie choroby często wiąże się z ciążą lub okresem poporodowym, ale odnotowano również przypadki (zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet) w okresie pomenopauzalnym. Choroba może łączyć się z limfocytarnym zapaleniem przysadki lub występować indywidualnie.

Opis przypadku

72-letni pacjent pierwotnie hospitalizowany w Klinice Neurologii z powodu osłabienia siły mięśniowej. W MRI głowy wykonanym podczas pobytu opisano zmiany zapalne okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, w badaniach laboratoryjnych cechy wtórnej niedoczynności tarczycy, niedoczynność przysadki w osi gonadotropowej. Objawy ustąpiły po terapii metyloprednizolonem. Po 2 miesiącach nastąpiło ponownie nasilenie objawów, a w wykonanym MRI stwierdzono ponownie zmiany zapalne okolicy podwzgórzowo-przysadkowej z naciekiem na skrzyżowanie nerwu wzrokowego. W badaniach laboratoryjnych wykonanych podczas poprzedniej hospitalizacji w Klinice Neurologii wykluczono kiłę, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz stwierdzono nieznacznie podwyższone ANA z ujemnymi CANCA, PANCA. W badaniach laboratoryjnych wykonanych obecnie stwierdzono ponadto: stężenie ferrytyny nieznacznie podwyższone przy braku gorączki, w elektroforezie bez odchyień, w immunofiksacji bez białka monoklonalnego. Wyniki badań hormonalnych wykazały niedoczynność w zakresie FSH, LH z niskim stężeniem testosteronu oraz wtórną niedoczynność tarczycy, potwierdzoną testem z TRH przemawiającym za niedoczynnością tarczycy pochodzenia przysadkowego. Zdecydowano się na ponowne pulsy z metyloprednizolonu, uzyskując poprawę. Biorąc pod uwagę całokształt obrazu choroby, najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem jest zapalenie okolicy podwzgórza na tle autoimmunologicznym, nakładające się na początkowe zmiany otępienne. Pacjenta w stanie maksymalnej natenczas poprawy wypisano do domu z zaleceniami.

Wnioski

Limfocytarne zapalenie podwzgórza jest rzadko występującą jednostką chorobową. Opisany przypadek udowodnia, że stanowi ono wyzwanie diagnostyczne ze względu na nietypowe objawy z pogranicza neurologii i endokrynologii. Na podstawie zaprezentowanego przypadku autorzy przedstawiają zróżnicowany obraz kliniczny oraz aktualne zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia limfocytarnego zapalenia podwzgórza.

UDAR NIEDOKRWIENNY U DZIECKA. ANALIZA PRZYPADKU O RZADKIEJ ETIOLOGII

Autor

Julia Kownacka

Opiekun pracy

dr n. med. Marta Zawadzka

Koło naukowe

SKN Neurologii Rozwojowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Opis przypadku

Choroba moyamoya to idiopatyczna, niezapalna arteriopatía powodująca zwężenie obu tętnic szyjnych wewnętrznych i ich gałęzi, w szczególności tętnicy środkowej i przedniej mózgu, co prowadzi do niedrożności koła Willisa i niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. Skutkuje to powstawaniem krążenia obocznego w postaci drobnych, kruchych naczyń, które częściowo rekompensuje przepływ mózgowy, u dzieci nie jest jednak dostatecznie rozwinięte. Chorują głównie osoby młode. U dzieci moyamoya manifestuje się bólami głowy, nawrotowymi udarami niedokrwinnymi oraz napadami padaczkowymi. Natomiast u młodych dorosłych częstsze są udary krwotoczne.

6-letnia dziewczynka z różnoczasowymi zmianami niedokrwinnymi została przyjęta do Kliniki Neurologii Rozwojowej UCK w celu poszerzenia diagnostyki i leczenia. Tydzień wcześniej hospitalizowana w Grudziądzu z powodu bólu głowy, dyzartrii oraz opadniętego kącika ust po stronie lewej. Objawy ustąpiły samoistnie po 1,5 h. Ponadto obserwowano dwa incydenty trwających do minuty ostrych drgawek objawowych pod postacią klonii lewego policzka, bez zaburzeń świadomości.

Na podstawie angio-MR mózgowia rozpoznano udar niedokrwienno w zakresie prawej tętnicy środkowej mózgu. 1,5 roku wcześniej wystąpiły podobne objawy, jednak szybko ustąpiły i nie podjęto dalszej diagnostyki. Przy przyjęciu do UCK w badaniu neurologicznym uwagę zwracały dyskretne żywsze odruchy w kończynach lewych (śladowe objawy piramidowe). W EEG nie zaobserwowano czynności napadowej. Badania laboratoryjne w normie. Wywiad ciążyowo-porodowy i rozwój psychoruchowy bez odchyień. Do tej pory niehospitalizowana, nie chorowała przewlekłe. U mamy dziewczynki (31 lat) w wieku 9 lat wystąpiło krwawienie śródczaszkowe. Babcia ze strony matki zmarła na zawał serca w wieku 45 lat. W MRI mózgowia opisano podostre zmiany udarowe w prawej półkuli oraz zmiany malacyjne po wcześniejszych incydentach naczyniopochodnych w obu płatach czołowych. W angio-MR zwrócił uwagę rozmyty, odcinkowo niewidoczny sygnał z obu tętnic środkowych mózgu. Ze względu na radiologiczne podejrzenie zapalenia naczyń zastosowano pulsy z metyloprednizolonu z dobrą tolerancją. Następnie zalecono kontynuowanie sterydoterapii doustnie prednizonem oraz przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego. Podczas kontrolnych hospitalizacji w angio-MR nie wykazano cech zapalenia naczyń. Ponadto opisano nieprawidłowy obraz naczyń koła Willisa, m.in. zwężenie obu tętnic szyjnych wewnętrznych i tętnic środkowych mózgu oraz charakterystyczną sieć naczyń krążenia obocznego. Na podstawie tego obrazu rozpoznano chorobę moyamoya. Zalecono odstawienie prednizonu i przyjmowanie wyłącznie kwasu acetylosalicylowego.

Obecnie dziewczynka (8 lat) nie wykazuje nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym i neurologicznym. Pacjentka w trakcie kwalifikacji do ewentualnego leczenia neurochirurgicznego.

Wnioski

Choroba moyamoya powoduje obustronną niedrożność dużych tętnic wewnątrzczaszkowych. U dzieci krążenie oboczne nie jest jeszcze wystarczająco rozwinięte, przebieg choroby jest więc odmienny niż u dorosłych, a ryzyko udarów niedokrwiniennych większe. W celu poprawy skuteczności procesu diagnostycznego należy pamiętać, że w młodym wieku obraz angiograficzny nie jest jednoznaczny, co utrudnia rozpoznanie. Prezentowany przypadek podkreśla, że szybka diagnoza ma kluczowe znaczenie, gdyż umożliwia podjęcie leczenia farmakologicznego lub chirurgicznego. Zmniejsza to ryzyko kolejnych udarów oraz minimalizuje powikłania związane z chronicznym niedokrwieniem.

NIETYPOWE POWIKŁANIE CHEMIOTERAPII: ZESPÓŁ TYLNEJ ODWRACALNEJ ENCEFALOPATII (PRES) PO PODAŻY DOKANAŁOWEJ METOTREKSATU W PRZEBIEGU LECZENIA OSTREJ BIAŁACZKI LIMFOBLASTYCZNEJ (ALL)

Autor

Marta Kryszkiewicz

Uczelnia

Gdański Uniwersytet Medyczny

Wstęp

Przyczyną PRES jest wazogeny, ogniskowy obrzęk mózgu. Najczęściej dotyczy płatów ciemieniowo-potylicznych. Charakteryzuje się bólami głowy, napadami drgawkowymi, zaburzeniami świadomości i nadciśnieniem tętniczym. Dzięki MRI jest rozpoznawany coraz częściej, szczególnie w przebiegu leczenia ALL.

Opis przypadku

Do Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii został przyjęty 2-letni chłopiec w celu diagnostyki niedokrwistości. Morfologia została zlecona w POZ na bilansie z powodu bladości powłok. Przy przyjęciu skóra i śluzówki blade, bez cech skazy, tachykardia 146/min oraz szmer skurczowy. Wątroba i śledziona niepowiększone. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niską hemoglobinę (2,8 g/dl), niski hematokryt (8%), leukopenię (3,83), neutropenię (1,22), prawidłową liczbą płytek (283). Wysznięto podejrzenie erytroblastopenii przemijającej. Wykluczono przyczyny infekcyjne. Pacjent dobrze zareagował na przetoczenie nuKKCz. Wykonano biopsję szpiku, na podstawie której postawiono rozpoznanie ALL z linii B typu common. W badaniu MRI wykluczono pierwotne zajęcie OUN. Rozpoczęto terapię według protokołu AIEOP – BFM ALL 2017.

Po miesiącu chłopiec został planowo przyjęty do Kliniki na trzecią podaż leków. Był rozdrażniony, płaczący, w badaniu obecna bladość skóry, tachykardia oraz nadciśnienie 125/64 mmHg. W badaniach krwi stwierdzono leukopenię, neutropenię oraz małopłytkowość. Wykonano punkcję lędźwiową z podażą 10 mg metotreksatu. Stan chłopca zaczął się pogarszać, był apatyczny, podśpiający, płaczący przy próbach pionizacji, niechętny do jedzenia doustnie. W badaniu stwierdzono stan podgorączkowy, mocno wyrażoną sztywność karku oraz nadciśnienie 125-134/84-89 mmHg. Zlecono konsultację neurologiczną, rozpoznano zespół popunkcyjny, zalecono deksametazon, leki przeciwbólowe oraz nawadnianie. Odstąpiono od rozpoczęcia konsolidacji do czasu poprawy stanu ogólnego pacjenta.

W kolejnych dwóch dobach samopoczucie pacjenta zdawało się poprawiać, występowały kilkukrotnie stany podgorączkowe oraz bóle brzucha. Sztywność karku i niechęć do chodzenia stopniowo ustępowała. Po dwóch dniach wystąpił epizod drgawek uogólnionych z oddaniem półpłynnego stolca. Z chłopcem nie było kontaktu, powłoki były zasinione, saturacja wynosiła 58%. Podano diazepam, sterydy, 10% roztwór NaCl, furosemid oraz tlen w wysokim przepływie. Zlecono pilne TK głowy, wykluczono krwawienie, obraz OUN pozostawał prawidłowy. W stanie ogólnym średnim został przekazany na Oddział Intensywnej Terapii Szpitala Copernicus.

Po tygodniu pacjenta w stanie poprawy przekazano na oddział macierzysty. Stan ogólny był dobry. Pomiar ciśnienia były niezadowalające (135-130/90-80 mmHg, ASM 130-150/mim, z tendencją do okresowego wzrostu do 190/min), źrenice równe, kontakt prawidłowy, logiczny. Ciśnienie utrzymywało się w granicach 120-125/85-90 mmHg przy intensyfikacji terapii Amlozkiem i Metocardem. Po konsultacji nefrologicznej podano kaptopril podjęzykowo; po drugiej podaż nastąpił spadek ciśnienia do 105/65 mmHg. W wykonanym MRI głowy uwidoczniono zmiany charakterystyczne dla PRES. W następnych dniach uzyskano normalizację stanu klinicznego i zdecydowano się na kontynuację leczenia przeciwnowotworowego.

Wnioski

Obraz kliniczny i radiologiczny PRES jest niespecyficzny. Dlatego w diagnostyce należy wziąć pod uwagę inne zespoły chorobowe z podobnymi objawami, mogące wyglądać podobnie w TK. Do postawienia ostatecznej diagnozy konieczne jest badanie MRI.

ZESPÓŁ SEGAWY, CZYLI DYSTONIA WRAŻLIWA NA LEWODOPĘ. OPIS PRZYPADKU

Autor

Agata Libik

Opiekun pracy

dr n. med. Marta Zawadzka

Koło naukowe

SKN Neurologii Rozwojowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Zespół Segawy to postać dystonii wrażliwej na lewodopę, która najczęściej rozwija się na podłożu mutacji dziedziczonej autosomalnie dominująco w genie cyklohydrolazy guanozynotrójfosforanu (GCH-1). Zmiana ta powoduje niedobór tetrahydrobiopteryny, która jest kofaktorem hydroksylazy tyrozyny w reakcji syntezy dopaminy. Obniżenie stężenia tego neuroprzekaźnika w prążkowiu prowadzi do manifestacji objawów dystonicznych, najczęściej rozpoczynających się od kończyn dolnych, a kończących się uogólnioną dystonią i nieraz obecnością cech zespołu parkinsonowskiego. Początek w 6-7 roku życia oraz dobową fluktuację objawów są charakterystyczne dla tego rodzaju dystonii. Podawanie małych dawek lewodopy pozwala na szybkie i skuteczne złagodzenie objawów choroby.

Opis przypadku

Niemowlę w wieku 5 miesięcy zostało przyjęte do Kliniki Neurologii Rozwojowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu drżeń głowy występujących podczas infekcji górnych dróg oddechowych z gorączką do 38,8 °C. Dziewczynka bez obciążeń ciążywo-okołoporodowych oraz z rozwojem psychomotorycznym adekwatnym do wieku wykazywała drżenia całego ciała od urodzenia w czasie dużego pobudzenia emocjonalnego. USG przeciemniaczkowe oraz MRI mózgowia nie wykazały istotnych zmian. Zapis EEG adekwatny do wieku. W czasie badania neurologicznego zauważono nieznacznie obniżone napięcie mięśniowe w kończynach dolnych. Incydenty drżeń głowy uległy samoistnemu wyciszeniu i pacjentka została wypisana.

Od 9. miesiąca życia rehabilitowana z powodu obniżenia siły mięśniowej i regresu umiejętności ruchowych. W wieku 18 miesięcy zaobserwowano całkowity regres w rozwoju psychoruchowym, uogólnioną hipotonię oraz bardzo żywe odruchy ścięgniste, słabiej wyrażone po stronie prawej. Wysłunięto podejrzenie zespołu dziecka wiotkiego oraz leukodystrofii. W toku diagnostyki wykluczono SMA i zespół Pradera-Williego.

W 5. roku życia dziewczynka poruszała się na wózku inwalidzkim, stwierdzono dystoniczne ułożenie kończyn i brak ruchów spontanicznych. Matka zaobserwowała, że po odpoczynku nocnym dziecko jest zdolne do przewracania się na boki, a jej mowa jest wtedy wyraźniejsza. Mimika twarzy słabo rozbudowana. Rozwój intelektualny prawidłowy. Wstępnie rozpoznano dystonię i włączono terapię Nakom mite (lewodopa + karbidopa).

Po 5 miesiącach farmakoterapii dziewczynka zaczęła samodzielnie siadać, raczkować. Zauważono również progresję mowy. Panel NGS wykazał wariant patogeny w genie GCH1. Rozpoznaniem ostatecznym był autosomalny dominujący zespół Segawy.

Wnioski

Dystonia Segawy powinna być brana pod uwagę w różnicowaniu chorób przebiegających z hipotonią i dobową fluktuacją objawów, szczególnie mających początek w wieku dziecięcym. Biorąc pod uwagę niemal natychmiastowe złagodzenie objawów w odpowiedzi na L-Dopę oraz bezpieczeństwo stosowania, zaleca się próbne wdrożenie terapii L-Dopą przy podejrzeniu zaburzeń tej grupy. Natomiast opóźnienie leczenia dystonii Segawy o wczesnym początku może zwiększyć ryzyko niecałkowitego zniesienia objawów choroby.

ADEM, CZYLI OSTRE ROZSIANE ZAPALENIE MÓZGU I RDZENIA KRĘGOWEGO

Autor

Kacper Łukasiński

Opiekun pracy

dr n. med. Marta Zawadzka

Koło naukowe

SKN Neurologii Rozwojowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Ostre rozlane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego (ADEM) to zapalna choroba demielinizacyjna OUN, związana z encefalopatią oraz wieloogniskowymi zmianami w mózgu. Schorzenie występuje głównie w wieku dziecięcym, a objawy w większości przypadków rozwijają się około 1-3 tygodni po przebytej infekcji lub szczepieniu. Choroba najczęściej ma postać jednofazową i zwykle po wczesnym wprowadzeniu odpowiedniego leczenia kończy się powrotem pacjenta do pełnej sprawności, standardem postępowania jest wówczas sterydoterapia. W związku z niecharakterystycznym obrazem klinicznym ADEM może przypominać inne choroby demielinizacyjne, stąd w celu zastosowania właściwej terapii dużą rolę odgrywa diagnostyka różnicowa, szczególnie w kierunku stwardnienia rozsianego.

Opis przypadku

Przypadek przedstawia 5-letniego chłopca z prawidłowym rozwojem psychoruchowym, przekazanego w trybie pilnym do Kliniki Neurologii Rozwojowej UCK z Oddziału Pediatrii Szpitala w Wejherowie z powodu podejrzenia ostrego rozlanego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego. Wywiad ciążyowy i okołoporodowy nieobciążony, poród w 41. tygodniu ciąży, cięciem cesarskim z powodu zamartwicy płodu, uzyskał 10 punktów w skali APGAR. Pacjent 3 dni wcześniej był hospitalizowany w Szpitalu w Wejherowie z powodu bólów głowy utrzymujących się od ponad tygodnia, którym trzykrotnie towarzyszyły wymioty. Wykonano wówczas badanie MRI mózgowia, w którym zaobserwowano obraz charakterystyczny dla ADEM. W dniu przyjęcia chłopiec nie był w stanie samodzielnie stać ani chodzić, w badaniu neurologicznym niedowład oraz obniżone napięcie mięśniowe w kończynach dolnych. Obecne były także dodatnie objawy oponowe. Pacjent kilka tygodni wcześniej przechodził infekcję kataralną, dodatkowo rodzice chłopca podają, że od około miesiąca mruży oczy, jednak chłopiec neguje zaburzenia widzenia. Kiedy pacjent przybył do kliniki, wykonano szereg badań laboratoryjnych, w których stwierdzono leukocytozę, a w PMR i w surowicy obecność prążków oligoklonalnych oraz przeciwciał anti-MOG. Na podstawie całości obrazu klinicznego, a także wyników badań dodatkowych, w tym charakterystycznych zmian w MRI głowy, potwierdzono ADEM i zdecydowano o rozpoczęciu sterydoterapii. Już po kilku dniach od pierwszej dawki leku obserwowano stopniową poprawę stanu ogólnego oraz cofanie się objawów neurologicznych. Podczas kolejnej hospitalizacji po 3 miesiącach wykonano kontrolne badanie MRI mózgowia oraz kręgosłupa szyjnego, w których nie stwierdzono żadnych odchyleń, zaobserwowano także spadek miana przeciwciał anti-MOG. Chłopiec obecnie jest pod opieką Poradni Neurologicznej, a jego stan znacznie się poprawił. Nie stwierdza się deficytów w badaniu neurologicznym ani zaburzeń widzenia, uwagę zwraca jednak nadpobudliwość psychoruchowa chłopca. Innych niepokojących objawów nie zaobserwowano.

Wnioski

ADEM to zapalna choroba demielinizacyjna OUN, w której objawy bardzo często powiązane są z wcześniejszą infekcją lub szczepieniem ochronnym. Z uwagi na jej nagły początek oraz progresję deficytów neurologicznych kluczowa jest odpowiednio szybka diagnostyka tego schorzenia. Brak prawidłowego leczenia ADEM może skutkować ciężką niepełnosprawnością, a nawet prowadzić do zgonu pacjenta, dlatego tak ważne jest wczesne wdrożenie właściwej terapii, której efekty można zaobserwować już po kilku dniach od podania leku. Takie postępowania znacząco poprawia rokowanie chorego, umożliwiając szybki powrót do pełnej sprawności i mniejsze ryzyko ewentualnych powikłań.

WYZWANIA DIAGNOSTYCZNE W NEUROLOGII. NIEWYJAŚNIONA PRZYCZYNA POSTĘPUJĄCEJ CHOROBY NERWOWO-MIĘŚNIOWEJ. OPIS PRZYPADKU

Autor

Dominika Nowakowska

Opiekun pracy

dr n. med. Magdalena Krygier

Koło naukowe

SKN Neurologii Rozwojowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Oslabienie siły mięśniowej jest częstym objawem chorób nerwowo-mięśniowych, zaczynającym sprawiać trudności w codziennym funkcjonowaniu. Pojawia się niejednokrotnie jako pierwszy objaw w przebiegu pierwotnych miopatii o różnym podłożu czy uszkodzeniach nerwów zaopatrujących ruchowo mięśnie. Niespecyficzność objawu może sprawiać trudności w postawieniu jednoznacznej diagnozy i w związku z tym wdrożenia prawidłowego leczenia.

Opis przypadku

Do Kliniki Neurologii Rozwojowej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku zgłosiła się 16-letnia pacjentka z podejrzeniem choroby nerwowo-mięśniowej. W wywiadzie zgłasza nasilające się od 2 lat objawy osłabienia siły mięśniowej i drętwienia kończyn górnych, głównie ich części proksymalnej.

Badanie neurologiczne wykazało obustronny, asymetryczny niedowład kończyn górnych, nasilony bardziej po stronie lewej w zakresie obręczy barkowej i po stronie prawej w zakresie mięśni przedramienia. Stwierdzono wyszczuplenie kończyn górnych i asymetryczne odstawianie łopatek przy unoszeniu rąk. Obustronnie nie wywołano odruchu z mięśnia trójgłowego ramienia. Badanie kończyn dolnych nie wykazało nieprawidłowości. W badaniu EMG stwierdzono cechy uszkodzenia miogennego. Na podstawie badania wysunięto podejrzenie dystrofii mięśniowej twarzowo-łopatkowo-ramieniowej, lecz została wykluczona w celowanym badaniu genetycznym. Zlecono również badanie panelu 161 genów związanych z miopatiami metodą NGS, uzyskując negatywny wynik. Wraz z upływem miesięcy pacjentka zgłaszała narastanie niedowładów kończyn górnych, zaburzenia czucia oraz osłabienie kończyn dolnych. Pojawiły się również wybudzające w nocy bóle mięśni. W kolejnym badaniu EMG wysunięto podejrzenie uszkodzenia neurogennego. Dodatkowo badanie ENG wykazało aksonalne uszkodzenie nerwu łokciowego lewego i łydkowego prawego, a także aksonalno-demielinizacyjne uszkodzenie nerwu nadłopatkowego lewego i pachowego lewego. Przeprowadzono również badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz rezonans magnetyczny obszaru głowy i odcinka szyjnego, lecz nie wykazano w nich nieprawidłowości. Wykluczono również zakażenie *Borrelia burgdorferi*. Na podstawie obrazu klinicznego zdecydowano o terapii Solu-Medrolem, lecz leczenie nie przyniosło efektów. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono dodatnie miano przeciwciał przeciwko sulfatydrom w klasie IgM. Na tej podstawie wysunięto podejrzenie polineuropatii zapalnej i wdrożono terapię wlewami dożylnymi immunoglobulin z klasy IgG, również nie uzyskując poprawy stanu klinicznego. Diagnostykę genetyczną poszerzono o badanie trioWES, uzyskując wynik negatywny. Wykluczono zatem rdzeniowy zanik mięśni oraz część dziedzicznych postaci stwardnienia zanikowego bocznego.

Pomimo szerokiej diagnostyki i prób terapii stan pacjentki nadal się pogarszał. Zanikowi uległy kolejne odruchy ścięgnowe, również w kończynach dolnych. Pojawiały się problemy z połykaniem, zawroty głowy i nagłe upadki. Wykonano biopsję mięśnia, w której opisano zanik pochodzenia neurogennego. Poprawę w zakresie dolegliwości bólowych uzyskano po włączeniu pregabaliny. Aktualne rozpoznanie obejmuje chorobę dolnego motoneuronu o nieustalonej etiologii. Pacjentka pozostaje pod opieką lekarzy oddziału neurologii w celu ustalenia ostatecznej diagnozy oraz optymalnego sposobu leczenia.

Wnioski

Przypadek pacjentki podkreśla wyzwania związane z diagnostyką pacjentów z niespecyficznymi objawami neurologicznymi. Pomimo szerokiej dostępności badań diagnostycznych i terapeutycznych w niektórych sytuacjach potrzeba cierpliwości i indywidualnego podejścia w zrozumieniu choroby i szukaniu jej etiologii.

MIKROBIOTA JELITOWA A STWARDNIENIE ROZSIANE: ROLA W PATOGENEZIE I JEJ POTENCJALNE IMPLIKACJE KLINICZNE – PRZEGLĄD LITERATURY

Autorzy

Piotr Olejnik, Kasper Buczma, Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska, Kaja Kasarekło

Uczelnia

**Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego**

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (SM) to przewlekła autoimmunologiczna choroba demielinizacyjna, prowadząca do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Choć podłoże immunologiczne choroby jest dobrze zbadane, etiologia choroby pozostaje wciąż nieustalona. Obecnie coraz więcej badań dowodzi, że istotnym czynnikiem wpływającym na działanie układu odpornościowego jest mikrobiota jelitowa i zaburzenia jej składu.

Metody

W związku z powyższym celem badania była ocena wpływu mikrobioty jelitowej na przebieg SM. Przeprowadzono przegląd i krytyczną analizę badań przedklinicznych, serii przypadków oraz badań klinicznych podejmujących temat. Ze szczególną uwagą przyglądając się potencjalnemu wykorzystaniu tych zależności w terapii pacjentów.

Wyniki

Zmiany w składzie i proporcjach w mikrobiocie jelitowej mają istotny wpływ na przebieg SM. Dysbioza głównie ingeruje w przebieg choroby poprzez bezpośrednie oddziaływanie na układ odpornościowy, ale także poprzez zmianę składu wydzielanych metabolitów i wtórne do niej zwiększenie przepuszczalności błony śluzowej przewodu pokarmowego. Kluczowymi metabolitami wpływającymi na przebieg SM są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które modulują zarówno odpowiedzi prozapalne, jak i przeciwzapalne w układzie odpornościowym, ale także zwiększają przepuszczalność bariery jelitowej i bariery krew-mózg. W badaniach wykazano również, iż samo modyfikowanie diety może mieć znaczący wpływ na SM. Na podstawie tych wyników opracowywane są nowe metody leczenia SM, w tym stosowanie probiotyków, suplementacja metabolitów bakteryjnych, przeszczepy mikrobioty kałowej czy interwencje dietetyczne. Dalsze badania mogą przyczynić się do opracowania nowych leków i podejść terapeutycznych do leczenia wspomagającego lub przyczynowego stwardnienia rozsianego.

OPÓŹNIONE ROZPOZNANIE CHOROBY – CENTRALNA MIELINOLIZA MOSTU O NIETYPOWYM POCZĄTKU

Autorzy

Natalia Wolak, Michalina Figiel

Opiekun pracy

dr n. med. Krzysztof Nosek

Jednostka

**Oddział Neurologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie,
Collegium Medicum Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego**

Wstęp

Centralna mielinoliza mostu jest zagrażającą życiu chorobą i niejednokrotnie powoduje ciężkie kalectwo. Częstość jej występowania szacuje się na 0,05% u pacjentów hospitalizowanych. W patogenezie schorzenia główną rolę odgrywają zaburzenia elektrolitowe, powodujące wtórne uszkodzenie osłonek mielinowych. Dla choroby charakterystyczne są: tetrapareza spastyczna, zespół rzekomoopuszczkowy i zespół zamknięcia. Wystąpić mogą również objawy zajęcia dróg korowo-opuszczkowych, takich jak dyzartria i dysfagia. Czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby jest nadużywanie alkoholu, przewlekłe choroby wątroby i nerek, a także transplantacje narządowe. Podstawą diagnostyki choroby jest MRI mózgu.

Opis przypadku

36-letnia pacjentka zgłosiła się z powodu osłabienia, braku apetytu i wymiotów nasilających się od ok. 4 tygodni. W wywiadzie chora przyznała się do dziennego spożywania ok. 1-2 piw oraz palenia 1 paczki papierosów. Zgłosiła również padaczkę alkoholową. Warunki socjalno-bytowe pacjentki były złe, pozostawała bezrobotna. Pacjentka do tej pory nie była pod opieką neurologa.

Przy przyjęciu chora była w stanie ogólnym średnim, wydolna krążeniowo-oddechowo, w pełnym kontakcie logicznym, osłabiona, nie poruszała się samodzielnie, wstawała przy pomocy. W badaniach laboratoryjnych zwracały uwagę podwyższone parametry zapalne oraz zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej: leukocytoza, podwyższone wartości białka C-reaktywnego, retencja ciał azotowych: kreatynina 1,5 g/dl, mocznik 64 mg/dl, hiponatremia (111 mEq/l) i hipokaliemia (2,82 mEq/l). Z powodu zaburzeń gospodarki elektrolitowej chora pozostała w oddziale w celu dalszej obserwacji i leczenia. W pierwszej dobie miało miejsce pogorszenie stanu ogólnego z hipotonią (RR 80/40 mm Hg) i tachykardią 115/min. Pacjentka była splątana i nie wstawała samodzielnie. W drugiej dobie hospitalizacji chorą konsultowano neurologicznie z powodu narastającego splątania. W badaniach laboratoryjnych: hiponatremia, hipokaliemia i wzrost parametrów zapalnych. Po zleceniu suplementacji witaminy B1 dożylnie i wyrównaniu zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej stan pacjentki stopniowo się poprawiał. W 16. dobie miało miejsce nasilenie zaburzeń równowagi, chorą konsultowano neurologicznie. Stwierdzono cechy zespołu piramidowego, dyzartię i dysfagię. Zlecono MRI głowy w trybie pilnym, w którym uwidoczniło się zmiany hiperintensywne w T2, odpowiadające centralnej mielinolizie mostu.

Wnioski

Zespół demienilizacji osmotycznej należy podejrzewać u każdego chorego, u którego występują czynniki ryzyka przewlekłej hiponatremii, tj. uzależnienie od alkoholu, niedożywienie, przewlekłe choroby wątroby lub nerek, i który prezentuje niespecyficzne objawy psychiatryczne lub neurologiczne. W przypadku braku zmian w badaniach obrazowych, po wykluczeniu innych przyczyn, należy nadal mieć na uwadze możliwość centralnej mielinolizy mostu i powtórzyć badanie w ciągu 2 tygodni.

GDY OBJAWY UDARU OKAZUJĄ SIĘ CZYMŚ WIĘCEJ

Autorzy

Karolina Woźniak, Helena Kamienicka, Maksymilian Jagodziński

Opiekun pracy

lek. Jacek Gozdalski

Koło naukowe

**Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Neurologii
i Klinice Neurologii Dorosłych GUMed**

Wstęp

Stwardnienie zanikowe boczne (ALS) to rzadka postępująca choroba neurodegeneracyjna, w przebiegu której dochodzi do uszkodzenia zarówno górnego, jak i dolnego neuronu ruchowego. Schorzenie polega na stopniowym osłabieniu mięśni, a jego patomechanizm do dziś nie jest do końca znany. Choroba najczęściej pojawia się między 35. a 50. rokiem życia, a mediana przeżycia od postawienia diagnozy to 3-5 lat. Diagnostyka poza spełnieniem kryteriów objawowych polega na wykluczeniu chorób imitujących ALS i wciąż stanowi wyzwanie. Opóźnienie rozpoznania wiąże się z ryzykiem postępu nieodwracalnych zmian i przyspieszoną niepełnosprawnością pacjenta. Choć nadal nie istnieje skuteczna terapia, wczesna diagnoza i wprowadzenie leczenia może zapewnić pacjentowi lepszy komfort życia.

Opis przypadku

Pacjentka 77-letnia, przyjęta na Oddział Ratunkowy z powodu nagłych zaburzeń mowy i osłabienia kończyn lewych. Do tej pory samodzielna, poruszająca się o lasce, od pół roku skarżąca się na postępujące osłabienie kończyn i zaburzenia równowagi. W badaniu przytomna, z widoczną dyzartrią, niedowładem kończyn lewych oraz cechami zespołu pomijania stronnego w zakresie modalności wzrokowej i czuciowej. Ze względu na podejrzenie ostrego niedokrwienia prawej półkuli mózgu podano trombolizę dożylną, po której uzyskano szybką i znaczną poprawę stanu pacjentki. Pacjentka została przekazana do oddziału Kliniki Neurologii Dorosłych (KND) w celu dalszej diagnostyki. W wywiadzie obecne zaburzenia depresyjno-lękowe. W badaniu neurologicznym widoczne wygórowane odruchy prawych kończyn, zaniki w mięśniach lewej dłoni, osłabione czucie w zakresie lewego nerwu łokciowego i fasykulacje języka. W badaniu MRI obraz mózgowia w zakresie normy, brak jakichkolwiek cech niedokrwienia. W 3. dniu hospitalizacji wystąpiły nagłe zaburzenia połykania, według pacjentki po raz pierwszy w życiu. Ze względu na obraz kliniczny zdecydowano się na poszerzenie diagnostyki. Wykonano EMG, ENG gdzie wykazano cechy uszkodzenia neuronu ruchowego oraz polineuropatii. Pacjentka została zdiagnozowana z ALS. Zadbano o odpowiednią opiekę, przepisano leki i wypisano pacjentkę do domu.

Wnioski

Powyższy przypadek pokazuje, jak istotne jest wnikliwe badanie przedmiotowe oraz diagnostyka różnicowa. Pacjentka, mimo że początkowo prezentowała obraz incydentu udaru niedokrwinnego, została poddana dalszej diagnostyce, co pozwoliło na zdiagnozowanie stwardnienia zanikowego bocznego. Obraz kliniczny ostrego incydentu nadal jest niejasny i wzbudza podejrzenie tła psychogennego nakładającego się na chorobę podstawową, lecz wczesna diagnoza umożliwiła wprowadzenie prawidłowego leczenia oraz rozpoczęcie multidyscyplinarnej opieki nad chorym.



V OGÓLNOPOLSKA

**STUDENCKA
KONFERENCJA
NEUROLOGICZNA**

ISBN 978-83-67147-37-8



9 788367 147378