



# UNIwersYTET MEDYCZNY IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Lek. Anna Dołgan

Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

*„ Zaburzenia czynności włókien czuciowych w przewlekłej zapalnej  
poliradikuloneuropatii demielinizacyjnej”*

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

***Promotor :***

*Dr hab. Małgorzata Bilińska*

***Recenzenci:***

*Dr hab. Maria Ejma*

*Klinika Neurologii UMW*

*Prof. dr hab. Wiesław Drozdowski*

*Klinika Neurologii w Białymstoku*

Wrocław, dn. 18.10.2013

## Curriculum Vitae

Anna Dołgan

Urodzona 9 lipca 1981r., w Nowej Rudzie

Wykształcenie i przebieg pracy zawodowej:

2000-2006 – Wydział Lekarski, Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

2006-2007 – Staż podyplomowy w 4 Wojskowym Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu

2008-2013 – szkolenie specjalizacyjne z neurologii, rezydent w Klinice Neurologii

Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Dorobek naukowy:

Autorka i współautorka 4 publikacji i kilkunastu doniesień zjazdowych

## **Streszczenie:**

### Wstęp:

Przewlekła zapalna poliradikuloneuropatia demielinizacyjna (PZPD) jest schorzeniem prowadzącym do znacznego stopnia niesprawności, z dominującymi w obrazie klinicznym objawami dysfunkcji ruchowej. Rozpoznanie neuroelektrofizjologiczne opiera się na ocenie parametrów przewodnictwa ruchowego. Zaburzenia przewodnictwa czuciowego, obecne w badaniach neuroelektrofizjologicznych, nie stanowią kryterium elektrofizjologicznego rozpoznania choroby. Standardowe metody neurograficzne oceniające przewodnictwo czuciowe, pozwalają na ocenę jedynie włókien czuciowych grubozmielinizowanych (A $\beta$ ), przewodzących czucie głębokie. Dane kliniczne wskazują jednak na zajęcie procesem chorobowym zarówno włókien przewodzących czucie głębokie (A $\beta$ ), jak i włókien czucia powierzchniowego (A $\delta$  i C) czuciowych nerwów obwodowych. Ostatnie lata przyniosły rozwój nowych technik badawczych, pozwalających na ocenę stanu funkcjonalnego poszczególnych grup włókien nerwowych, przewodzących swoiste modalności czucia w nerwach obwodowych.

### Materiał i metody:

Badania przeprowadzono u 45 chorych z klinicznie pewnym rozpoznaniem przewlekłej zapalnej poliradikuloneuropatii demielinizacyjnej. U wszystkich pacjentów oceniono stan kliniczny, ze szczególnym uwzględnieniem objawów dysfunkcji czuciowej. Stopień niepełnosprawności ustalano z zastosowaniem funkcjonalnej skali ONLS oraz zmodyfikowanej skali Rankina. Neurofizjologicznie oceniano antydromowe przewodnictwo czuciowe w nerwie łokciowym i łydkowym oraz stan funkcjonalny włókien czuciowych A $\beta$ , A $\delta$  i C w dermatomie C8 i S1, z zastosowaniem ilościowej metody pomiaru czucia i wibracji. Autonomiczną funkcję włókien typu C obrazowano za pomocą badania skórnej odpowiedzi współczulnej potowydzielniczej.

### Wyniki:

Kliniczne objawy dysfunkcji czuciowej wykazano przede wszystkim w zakresie kończyn dolnych. Zmiany miały charakter symetryczny i odsiebny. Dominowały zaburzenia czucia powierzchniowego. Elektrofizjologicznie, badaniem progów czucia wykazano uszkodzenie zarówno włókien grubych zmielinizowanych (A $\beta$ ), jak i włókien cienkich (A $\delta$  i C). Uszkodzenie włókien cienkich dominowało w kończynach dolnych i dotyczyło przede wszystkim włókien typu C, przewodzących termiczne bodźce bólowe. Uszkodzeniu somatycznych włókien typu C towarzyszyło uszkodzenie włókien autonomicznych typu C, potwierdzone patologiczną odpowiedzią SOW. Nie wykazano zależności pomiędzy ocenianymi parametrami klinicznymi dysfunkcji czuciowej (rozległość zmian, rodzaj zaburzeń modalności czucia), a analizowanymi parametrami przewodnictwa czuciowego w nerwach kończyn górnych i dolnych. Obecność zmian we włóknach A $\delta$  i C, udokumentowana w badaniach QST, nie była zależna od czasu trwania choroby, wieku zachorowania, rodzaju prezentowanych zaburzeń czucia, ich lokalizacji w obszarze kończyn, rodzaju subiektywnych objawów czuciowych, ani też nie była związana z elektrofizjologicznymi kryteriami rozpoznania. Wykazano natomiast, że w klasycznym podtypie poliradikuloneuropatii, w porównaniu do postaci dystalnej PZPD, dochodzi do większego funkcjonalnego uszkodzenia polimodalnych oraz specyficznych włókien typu C w zakresie kończyn dolnych. Takiej zależności nie wykazano dla kończyn górnych. Funkcjonalne zmiany we włóknach A $\beta$

w badaniu progu wibracji nie wykazywały związku z podtypem klinicznym choroby, ani z kryteriami elektrofizjologicznymi rozpoznania. Dysfunkcja włókien A $\beta$  korelowała z klinicznymi zaburzeniami czucia głębokiego w kończynach górnych. Patologiczna SOW nie była determinowana kliniczną postacią choroby, elektrofizjologicznymi kryteriami PZPD, wiekiem zachorowania, ani rodzajem subiektywnych zaburzeń czucia. Wykazano jej związek z czasem trwania choroby oraz rozległością klinicznych zaburzeń czucia w kończynach.

PZPD prowadzi do znacznej niepełnosprawności, manifestującej się już na początku choroby. Na stopień niepełnosprawności nie miała wpływu kliniczna postać choroby, czas trwania i wiek zachorowania. Niepełnosprawność oceniana w całkowitej skali ONLS wiązała się z zaburzeniami termicznej informacji bólowej w kończynie górnej, czego nie potwierdzono dla kończyny dolnej.

Niepełnosprawność pacjentów z PZPD jest przede wszystkim determinowana przez zajęcie włókien ruchowych, co potwierdza wykazanie korelacji pomiędzy parametrami przewodnictwa we włóknach ruchowych ze skalą niepełnosprawności ONLS dla kończyny górnej i dolnej. Parametry przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwu strzałkowego korelowały również ze stopniem niepełnosprawności ocenianym w zmodyfikowanej skali Rankina.

#### Wnioski:

1. Uszkodzenie włókien czuciowych nerwów obwodowych w PZPD obejmuje zarówno włókna przewodzące czucie powierzchniowe (A $\delta$  i C), jak i włókna przewodzące czucie głębokie (A $\beta$ ). W klasycznym podtypie poliradikuloneuropatii, tj. w postaci ksobno – odsiebnej w zakresie kończyn dolnych obserwuje się uszkodzenie polimodalnych włókien typu C, przewodzących bodźce temperaturowe oraz specyficznych włókien typu C, przewodzących temperaturowe bodźce bólowe.
2. Nie wykazano związku pomiędzy stopniem nasilenia zmian funkcjonalnych w zakresie cienkich włókien czuciowych (A $\delta$  i C) nerwów obwodowych w kończynach górnych i dolnych ze stopniem uszkodzenia czuciowych nerwów obwodowych ocenianych standardowymi technikami neurograficznymi. Czuciowa dysfunkcja włókien A $\beta$  znajdowała odzwierciedlenie w nieprawidłowej amplitudzie odpowiedzi czuciowej standardowego badania neurograficznego w kończynie górnej. Takiej zależności nie potwierdzono dla kończyny dolnej.
3. Stopień niepełnosprawności oceniany w zmodyfikowanej skali Rankina nie koreluje z dysfunkcją włókien czucia powierzchniowego (A $\delta$  i C) oraz głębokiego (A $\beta$ ) w obwodowych dermatomach C8 i S1. Niepełnosprawność oceniana w całkowitej skali ONLS wiąże się (trend) z zaburzeniami przewodzenia termicznej informacji bólowej w kończynie górnej, czego nie potwierdzono dla kończyny dolnej. Nie wykazano związku pomiędzy dysfunkcją włókien A $\beta$ , a niepełnosprawnością w kończynach górnych i dolnych ocenianą w całkowitej skali ONLS.
4. Obecność patologicznej SOW nie koreluje z zaburzeniami funkcji somatycznych włókien A $\delta$  i C u chorych z PZPD. Nie wykazano związku SOW z kliniczną postacią choroby, wiekiem zachorowania, lokalizacją i nasileniem zaburzeń czucia.