

Jak rozwinęła się w Polsce neurologia dziecięca i jak powstało Polskie Towarzystwo Neurologów Dziecięcych.

How Child neurology has developed In Poland and how the Polish Society of Child Neurology was organised

Włączona obecnie w system powszechnej specjalistycznej opieki zdrowotnej nad populacją wieku rozwojowego w naszym kraju, neurologia dziecięca zaczęła się rozwijać, tak jak i wiele innych specjalności lekarskich dopiero po drugiej wojnie światowej. Do tego czasu, tj. do lat 40. ubiegłego wieku choroby neurologiczne u dzieci stanowiły prawie wyłącznie rodzaj ciekawostek medycznych, obserwowanych rzadko, nierokujących u dotkniętych nimi dzieci dłuższego przeżycia. Z tego też powodu pozostawały poza głównym nurtem zainteresowań lekarskich. Stanowiły go wówczas w odniesieniu do populacji dziecięcej choroby infekcyjne oraz ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. Nie pozostaje to jednak w żadnej sprzeczności z faktem, że niektóre z ważnych chorób neurologicznych wieku dziecięcego, takie jak postać diplegiczna mózgowego porażenia dziecięcego, choroba Taya Sachsa, zespół Westa, opisano z wielką dokładnością i precyzją w zakresie symptomatologii jeszcze w XIX wieku.

Na powstanie neurologii dziecięcej wpłynęło kilka czynników i trudno jest dzisiaj ustalić, który z nich odegrał rolę zasadniczą [1,2]. Wydaje się jednak, że podstaw jej rozwoju należy upatrywać przede wszystkim w znacznym spadku umieralności noworodków i niemowląt w latach 40. i 50. XX w. Następstwem zwiększonej przeżywalności dzieci z objawami uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego był wzrost zapotrzebowania na specjalne, wykraczające poza ogólnie stosowane w pediatrii metody opieki i leczenia¹. Nie bez znaczenia był też rozwój nowych metod diagnostycznych dotyczących układu nerwowego.

Epidemia *poliomyelitis* z lat 40. i 50., która obiegła świat i przysłała do Polski potężną falą zachorowań, stanowiła kolejny czynnik twórczy. Wymagała ona bowiem kształcenia wielu lekarzy pediatrów nie tylko w zakaźnictwie, ale także w problematyce neurologicznej. Gdy dzięki szczepieniom ochronnym opanowano *poliomyelitis*, ta liczna i bardzo zaangażowana zawodowo kadra stała się główną bazą, z której rekrutowali się przyszli neurologi dziecięcy.

Dla niektórych neurologów zjawisko ujawniania się i przekształcania w rozwoju ontogenetycznym symptomatologii zaburzeń neurologicznych miało również dużą siłę przyciągającą. Rozpoczęli więc na nowo, chociaż często w nawiązaniu do dawnych, jeszcze dziewiętnastowiecznych opisów, opracowywać semiologię chorób układu nerwowego u dzieci.

Ten ogólnościowy model wyodrębniania się spośród

¹ Współczynnik umieralności wynoszący w 1948r; 119,4/1000 żywych urodzeń w roku 1980 obniżył się do 25,5/ 1000; Rocznik demograficzny GUS 2010r.

specjalności medycznych neurologii dziecięcej dotyczył również Polski. We wrześniu 1948 roku odbyła się w Akademii Medycznej w Gdańsku pierwsza w Polsce habilitacja dotycząca zagadnienia z zakresu neurologii dziecięcej. Jej tytuł brzmiał: *O rozwoju nerwowego układu ruchowego u dzieci między pierwszym a dziesiątym dniem życia* [3]. Autorką pracy była pochodząca z Warszawy

(dyplom doktora wszech nauk lekarskich otrzymała w 1930 r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego), ale pracująca już wtedy w gdańskiej klinice neurologicznej doktor medycyny Zofia Majewska [4]. Praca ta wydrukowana została następnie w pierwszym numerze wznowionej po okresie wojennym Neurologii Polskiej – pisma Polskiego Towarzystwa Neurologicznego [4].

Habilitacja owa zbiegła się czasowo z uzyskaniem przez Autorkę dziewięciomiesięcznego stypendium naukowego (tzw. aspirantury) w Leningradzkim Instytucie Pediatrii. Mając już wtedy przyznany stopień naukowy doktora habilitowanego, Zofia Majewska nie zrezygnowała z tego służącego celom doktryzowania się stypendium i wykorzystała ten czas na uzyskanie specjalizacji z istniejącej już wtedy w ZSSR jako oddzielna specjalność neurologii dziecięcej. Specjalizacja ta zatwierdzona została jako prawnie istniejąca na terenie Polski przez ówczesnego ministra zdrowia Jerzego Sztachelskiego. Umożliwiło to doc. Majewskiej objęcie kierownictwa wyodrębnionego z gdańskiej kliniki neurologicznej Oddziału Neurologii Dziecięcej, pierwszego w Polsce, a także, zgodnie z obowiązującymi przepisami dało uprawnienia do kształcenia kolejnych neurologów dziecięcych [4].

Przeniesienie się w 1951 r. kierownika Gdańskiej Kliniki Neurologii profesora Stanisława Jakimowicza na stanowisko kierownika Kliniki Neurologicznej w Krakowie spowodowało, że w tymże samym roku docent Zofia Majewska powołana została na to wakujące stanowisko kierownika Kliniki Neurologicznej, a w niedługim czasie w roku 1954 otrzymała stopień profesora nadzwyczajnego, zaś w roku 1964 zwyczajnego.

Uzyskana pozycja pozwoliła Profesor Z. Majewskiej nie tylko na prowadzenie oddziału dziecięcego ale także na kształcenie nowych neurologów dziecięcych, opracowanie programu specjalizacji z neurologii dziecięcej i rozwijanie działalności naukowej, a także podejmowanie wielu istotnych inicjatyw związanych z neurologią dziecięcą jak również działalność w Polskim Towarzystwie Neurologicznym na rzecz neurologii dziecięcej. Danym jej więc szansom nie sprzeniewierzyła się. Zaowocowało to utworzeniem inicjatywy Pani Profesor w 1957 r. Sekcji Neurologii Dziecięcej przy Zarządzie Głównym PTN. Sekcja ta w roku 1959 przemianowana została na Sekcję Neurologii Rozwojowej dla podkreślenia, jak napisała prof. Majewska, „ciągłości neurologii dziecięcej z neurologią dorosłych” [4]. Sekcja z siedzibą w Gdańsku, miała zasięg ogólnopolski. Na organizowanych w Gdańsku Dniach Neurologii Dziecięcej spotykali się wszyscy zainteresowani tym zagadnieniami, aby przedstawić wyniki obserwacji klinicznych, prowadzonych badań, a także w kompetentnym gronie omówić sprawy nazewnictwa i klasyfikacji chorób neurologicznych.

Równoległe do tego prof. Majewska podjęła działania dotyczące organizacji szkolenia dalszych neurologów. Poglądy swoje przedstawiła w artykule drukowanym w „Neurologii i Neurochirurgii Polskiej” [4].

W 1958 r. jako wyraz porządkowania spraw programowych i szkoleniowych powstała Komisja do Spraw Neurologii i Psychiatrii Dziecięcej, w skład której, obok Zofii Majewskiej, wchodził: profesor Henryk Brokman (pediatra) oraz profesor Tadeusz Bilikiewicz (psychiatra). Opracowała ona zakres wymaganych umiejętności, jakie powinny posiadać osoby zdające egzamin z tych specjalności oraz zasady przeprowadzania egzaminów specjalizacyjnych. Przed Komisją tą w latach pięćdziesiątych odbywały się w Gdańsku egzaminy specjalizacyjne. Wśród zdających znalazła się również niżej podpisana. Jako wyraz dalszych działań porządkujących struktury państwowe egzaminy te po kilku latach włączono do zadań utworzonego wówczas i mającego swoją siedzibę w Warszawie Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego.

Obok tego neurologicznego, rzecz można, nurtu rozwoju neurologii dziecięcej w naszym kraju zaczęła ona zyskiwać oparcie w środowiskach pediatrycznych, najwcześniej w Warszawie i Łodzi. Wprowadzenie do leczenia dzieci na szeroką skalę penicyliny oraz streptomycyny, powszechne stosowanie nawadniania pozajelitowego i krwiolecznictwa, a także szeroka działalność profilaktyczna – przede wszystkim szczepienia ochronne – dały tak znaczną poprawę stanu zdrowotnego dzieci, że pediatrzy mogli zwrócić swoje zainteresowania na choroby o odrębnym od prostych zakażeń charakterze. Do takich należały choroby neurologiczne.

Wyrazem tego, a jednocześnie czynnikiem, który zainteresowania te pogłębiał, było otwarcie we wrześniu 1961 roku w miejsce już mało potrzebnych Klinik Gruźlicy i Obserwacyjno-Zakaźnej w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie, Kliniki Neurologii Dziecięcej. Zgodnie ze statutowym zadaniem Instytutu Klinika ta odegrała ważną rolę w programowaniu i nadzorowaniu dziecięcego leczenia neurologicznego w kraju oraz szkoleniu podyplomowym lekarzy. Neurologi dziecięcy o „rodowodzie pediatrycznym”, doceniając w pełni potrzebę patrzenia na neurologię dziecięcą zgodnie z ontogenetycznym porządkiem ujawniania się i manifestowania chorób neurologicznych u dzieci, tak jak głosiła to Profesor Majewska, byli bliżsi problemom tzw. ostrej neurologii i to różniło ich nieco od neurologów dziecięcych o „rodowodzie neurologicznym”. Oni też widzieli potrzebę organizowania w swoim środowisku życia naukowego. Rozpoczęli więc rozwijać ją w oparciu o Polskie Towarzystwo Pediatryczne, którego byli członkami. Tak doszło do wyodrębnienia sekcji Neurologii Dziecięcej przy PTP. Sekcję taką działającą przy Oddziale Warszawskiego PTP zorganizował na początku lat 70. prof. Roman Michałowicz. Jednak lokalny charakter działalności sekcji, obejmującej swoim zasięgiem głównie lekarzy z obszaru Warszawy, szybko przestał zaspokajać potrzeby całego, intensywnie rozwijającego się w kraju środowiska neurologów dziecięcych o rodowodzie pediatrycznym oraz pediatrów zainteresowanych problematyką neurologiczną.

Warto tu wspomnieć, że w roku 1970, a więc w 11 lat po wyodrębnieniu się neurologii dziecięcej jako specjalizacji w Polsce, liczba osób, które posiadały tę specjalizację, wynosiła 42, ale już w następnej dekadzie uzyskała ją kolejnych 67 lekarzy, a w latach 1981 – 1987, a więc pod koniec ćwierćwiecza od powołania neurologii dziecięcej jako odrębnej specjalizacji – dalsze 63 osoby. Danymi tymi osiągniętymi z opracowywanych wówczas przeze mnie sprawozdań posłużyłam się jako ważnym, ale nie jedynym wskaźnikiem rozwoju neurologii dziecięcej w tych latach. W istocie na rzecz jej pracowało też wielu neurologów tzw. ogólnych, pediatrów, lekarzy ze specjalizacją z rehabilitacji, elektrofizjologii, a także psychologów i innych specjalistów medycznych, zainteresowanych, jak wówczas zaczęto pisać i mówić, wiekiem rozwojowym. Próba znalezienia wspólnego forum dla wszystkich tych osób było powołanie w roku 1977 przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego samodzielnej sekcji o nazwie Ogólnopolska Sekcja Neurologii, Neurofizjologii i Elektroencefalografii Dziecięcej.

Zaistniała dwutorowość organizacyjna nie sprzyjała integrowaniu się neurologów dziecięcych i z tego względu coraz częściej wysuwali oni postulat stworzenia oddzielnej organizacji naukowej dla swojego środowiska. Przewodniczący Zarządu Głównego PTP z tych lat, stwarzając warunki do jak najbardziej swobodnego funkcjonowania członkom sekcji stali jednak na gruncie jedności środowiska pediatrycznego i dlatego na zamysł oddzielenia się neurologów dziecięcych patrzyli niechętnie. Podobną postawę przejawiał Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Oba te Towarzystwa nie widziały jednak przeszkód, aby obie sekcje ze sobą współdziałały, a nawet połączone zostały w jedną.

Stało się to w roku 1985 podczas zorganizowanych w Warszawie Dni Neurologii Dziecięcej poświęconych *Postępom w neurologii dziecięcej*. Byłam w tym czasie przewodniczącą Sekcji Neurologii Dziecięcej przy Zarządzie Głównym PTP. Wraz z powołanym Komitetem Organizacyjnym zwoływaliśmy ten zjazd w trudnych czasach głębokiego kryzysu, który dotyczył wszystkich sfer naszego życia. Nie mniej udało się nam nadać konferencji godną oprawę przy minimalnych kosztach. Obrady odbywały się w salach Polskiego Towarzystwa Higienicznego. Gościliśmy na nich Panią Profesor Majewską, która nie szczędząc trudów przyjechała do Warszawy. W okresie tym jej poglądy na neurologię dziecięcą uległy pewnej ewolucji. Uznała, że ma ona lepsze szanse rozwoju jako specjalność bliższa pediatrii. Dawała temu wyraz w licznych rozmowach i to zbliżyło ją do środowiska neurologów dziecięcych wywodzących się z pediatrii.

Powołana przez walne zgromadzenie obu sekcji formacja otrzymała nazwę Sekcja Neurologii Rozwojowej przy Polskim Towarzystwie Pediatrycznym i Polskim Towarzystwie Neurologicznym. W ten sposób w roku 1985 zakończony został okres dwutorowości organizacyjnej neurologii dziecięcej w Polsce. Po konferencji tej nie zachowało się żadne drukowane sprawozdanie, co wynikało z trudności wydawniczych jakie wówczas panowały. Na przewodniczącą tej połączonej sekcji obu towarzystw wybrano

prof. Mieczysława Krauzego z Katowic. Jednak mimo stworzonych ram organizacyjnych kadencja ta okazała się mało owocna. Nie zorganizowano ani jednej konferencji, nie było też żadnych innych inicjatyw ze strony Zarządu Sekcji. Można to tłumaczyć narastającym w Polsce kryzysem społecznym i ekonomicznym.

Pani Profesor Majewska jak widzę to teraz, nie chciała już i nie mogła czekać. Z inicjatywą kolejnego spotkania wystąpili koledzy z Gdańska. Organizując w roku 1989 Dzień Neurologii Dziecięcej połączony z walnym zebraniem członków i wyborami. Po konferencji tej nie zachowały się też żadne dokumenty pisane i trudno jest mi teraz odtworzyć, co było jej tematem.

W mojej pamięci najlepiej zapisało się zebranie wyborcze. Na dobrze znanej wszystkim kolegom z tych czasów sali wykładowej stała Pani Profesor i czekała na uczestników. Chociaż nic nie mówiła, z jej postawy widać było, że jest tam po to, aby dopilnować powołania nowych władz połączonych sekcji i podjąć uchwałę zobowiązującą nowo wybrany zarząd do stworzenia w miejsce istniejącej sekcji obu Towarzystw niezależnego towarzystwa naukowego – Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych.

Istotnie nadszedł na to czas. Wprawdzie ciągle jeszcze zgodnie z centralistyczną strukturą Państwa obowiązywał przepis mówiący o konieczności uzyskania zgody Ministerstwa Zdrowia na powołanie nowego towarzystwa naukowego, nie miał on już jednak w tym okresie pełnej mocy.

Sądziliśmy więc, że nie spotkamy się z przeszkodą w rejestracji towarzystwa w sądzie. W swoim środowisku mieliśmy już wówczas silnego sprzymierzeńca. Była nim Pani profesor Irena Hausmanowa-Petrusewicz, która w toczonych dyskusjach podkreślała, że tylko niezależne towarzystwo naukowe może w sposób partnerski funkcjonować na forum międzynarodowym. Wiedzieliśmy, że w świecie takie towarzystwa już istnieją (w 1970 r. w USA powołano Child Neurology Society – CNS – jego pierwszy założycielski zjazd odbył się w 1972 r. w Hamilton w Ontario; pierwszym Przewodniczącym był Kenneth Swaiman. CNS zostało później przekształcone w International Child Neurology Association. Jego powołanie nastąpiło podczas Światowego Zjazdu Neurologów w Barcelonie w 1973r.) [5].

Nowo powołany w Gdańsku Zarząd Główny Połączonych Sekcji wprowadził więc do swojego programu działania na rzecz utworzenia Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych. Jego skład stanowili: przewodnicząca prof. Jagna Czochońska, wiceprzewodnicząca doc. Ewa Dilling Ostrowska, sekretarz dr med. Tadeusz Ciesielski. Członkami Zarządu zostali doc. Elżbieta Marszałowa, doc. Wojciech Służewski, dr med. Janusz Wendorff. Nie bez żalu rozstając się z towarzystwami naukowymi, w których każdy z nas miał już jakąś ustabilizowaną pozycję

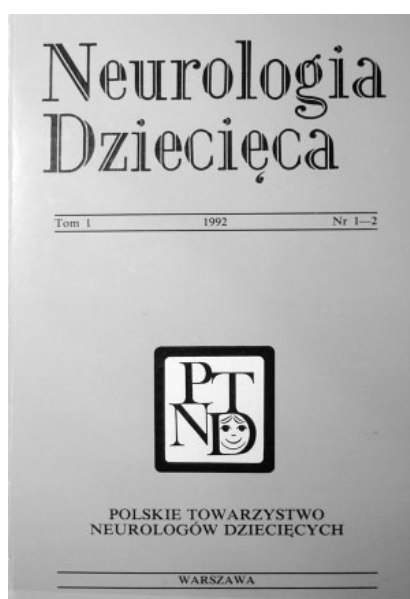
i emocjonalny związek, przystąpiliśmy do pracy. Przygotowany został statut Towarzystwa [7]. Po przedłożeniu go w Sądzie Powszechnym przez niżej podpisaną i skarbnika kol. T. Ciesielskiego wraz z innymi wymaganymi dokumentami uzyskaliśmy rejestrację Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych. Po uzyskaniu rejestracji przystąpiliśmy do organizacji walnego zjazdu, aby jak najszybciej powołać pełnoprawny zarząd, a także przygotować grunt do powołania oddziałów regionalnych i dokonania wyborów ich władz.

Pierwszy Walny Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych odbył się w Olsztynie w dniach 17 – 19 października 1991 roku. Jego organizatorem był sekretarz połączonych sekcji dr med. Tadeusz Ciesielski i zespół jego współpracowników z Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Olsztynie. Zjazd odbył się w nowo wybudowanym hotelu Nowotel, gdzie również zakwaterowano większość uczestników. Honorowymi gośćmi zjazdu była Pani Profesor Majewska i Pan Profesor Antoni Prusiński, ówczesny przewodniczący PTN.

Tematem pierwszego dnia obrad były *Profile oddziałów neurologii dziecięcej w Polsce*. Wybór tematu miał na celu poznanie się wzajemne środowiska (wygłoszono 10 doniesień). Obrady sesji popołudniowej i rannej drugiego dnia dotyczyły stanów napadowych u dzieci (33 doniesienia). Trzeci dzień zjazdu poświęcony był tzw. tematowi wolnym. Uczestnikom tej sesji upamiętniła się burzliwa dyskusja nad wygłoszonym poza programem sesji referatem dotyczącym propagowanej, nieopartej na faktach naukowych, metody leczenia dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym i chorobą Downa preparatami grasicy.

Walne zebranie w drugim dniu obrad wybrało nowy, już pełnoprawny zarząd Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych w składzie: przewodnicząca prof. Jagna Czochońska, wiceprzewodnicząca prof. Ewa Dilling Ostrowska, sekretarz dr med. Tadeusz Ciesielski, skarbnik doc. Wojciech Służewski, członkowie Zarządu doc. Zbigniew Losiowski, doc. Elżbieta Marszał, dr med. Janusz Wendorff, prof. Juliusz Wocjan. W zjeździe wzięło udział 260 osób. Organizatorom za cenę wielkiej pracy

i talentów organizatorskich udało się nadać zjazdowi piękną oprawę i europejski standard. Liczne firmy farmaceutyczne i medyczne z całego kraju przygotowały wystawę leków i sprzętu medycznego. Część towarzyska zjazdu, składająca się z bankietu i balu oraz kilku imprez plenerowych, pozwoliła na stworzenie niepowtarzalnej atmosfery współuczestnictwa i koleżeństwa. I *last but not least* – zjazd przyniósł spory dochód. Pozwoliło to na podjęcie innych działań organizatorskich, przede wszystkim wydania już w następnym roku „Neurologii Dziecięcej” (pierwszy, podwójny numer oznaczony jest 1,2; t I; rok 1992). Wydawanie pisma pozwalało na większe skupienie prac o tematyce dotyczącej neurologii dzie-



cięcej, zapobiegając peryferyjności na jaką skazane były w rozproszeniu, a także na ich bardziej specjalistyczne recenzowanie. Kolejnym działaniem było przygotowanie znanego wszystkim znaku graficznego Towarzystwa, opracowanego przez profesjonalnego grafika, oraz wybite medalu upamiętniającego powstanie PTND. Pierwszą osobą, której medal wręczono była Pani Profesor Majewska [8].

W krótkim czasie po walnym zjeździe odbyły się zebrania powołujące oddziały regionalne w Katowicach (przew. prof. M. Krauze), Łodzi (przew. dr med. J. Wendorff), Krakowie (przew. dr med. M. Kaciński), Poznaniu (przew. doc. W. Służewski), Gdańsku (przew. dr med. B. Mańkowska), Białymstoku (przew. dr med. W. Sobaniec), Warszawie (przew. doc. Z. Łosiowski), Olsztynie (przew. dr med. T. Ciesielski), Wrocławiu (przew. dr med. B. Ujma Czapska)².

Ostatnią pracą organizatorską Zarządu była podróż samochodowa czterech jego członków do Berna na odbywający się tam zjazd Europejskiej Federacji Neurologów Dziecięcych, przemianowanej następnie na Europejskie Towarzystwo Neurologów Dziecięcych, powołane w 1995 r. oficjalnie podczas Kongresu Założycielskiego w Eljacie. W roku następnym wybrany tam przewodniczący prof. Harell był gościem II Zjazdu PTND w Gdańsku, zorganizowanego przez Prof. Ewę Dilling-Ostrowską i jej Zespół. Zjazd ten podsumował i zamknął okres organizacyjny Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych, które już na stałe weszło do panoramy lekarskich towarzystw naukowych naszego kraju [9].

Jagna Czochańska, Warszawa

PIŚMIENNICTWO

- [1] Czochańska J.: Zarys rozwoju neurologii dziecięcej w Polsce. *Ped Pol* 1989; 64: 10.
- [2] Fishman M.: *Child Neurology: Past, Present, and Future*. *J Child Neurol* 1096;11: 331.
- [3] Majewska Z.: *O rozwoju nerwowego układu ruchowego u dzieci między 1 a 10 dniem życia*. Lerski Instytut Wydawniczy 1949.
- [4] Konieczna S.: Prof. dr. Zofia Majewska [1907 – 1997] *Życie, działalność, dokonania*. Rozprawa doktorska. Zakład Historii i Filozofii Nauk Medycznych, 2004 Gdańsk.
- [5] Majewska Z.: Zagadnienie wyodrębnienia neurologii dziecięcej. *Neurol Neurochir Pol* 1958; 3: 251.
- [6] Rapin I.: The International Child Neurology Association: the first 25 years *Brain Devel.* 1990; 21: 3.
- [7] *Neurol Dziec. Dział Kroniki i Informacji* 1992;1;1/2:194 8
- [8] *Neurol Dziec. Dział Kroniki i Informacji* 1993;2;3: 104
- [9] *Neurol. Dziec. Dział Kroniki i Informacji* 1995;4;8: 95

² Nie bez udziału przewodniczącej towarzystwa w następnych latach powstały jeszcze dwa oddziały regionalne: Zachodniopomorski (przew. dr med. Grażyna Hnatyszyn) i Lubelski (przew. dr med. Mirosław Jasiński).

Rekomendacja Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych, 2012

Udział wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) w procesach metabolicznych i dojrzewaniu mózgu był przedmiotem wielu badań, w których opisywano ich wpływ między innymi na zapobieganie apoptozy neuronów [1], na wzrost i dojrzewanie neuronów [2, 3], na synaptogenezę [4], modulowanie neurotransmisji [5] a także na regulację ekspresji genów [6].

WNKT w zależności od lokalizacji pierwszego nienasyconego wiązania są określane mianem między innymi: omega-3, omega-6, omega-9. Wśród nich są związki, które odgrywają szczególną rolę w budowie i prawidłowej czynności błon komórkowych oraz czynności synaps. Są to między innymi: kwas eikozapentaenowy (omega-3 EPA), kwas arachidonowy (omega 6 AA), kwas dokozaheksaenowy (omega-3 DHA) i kwas gamma-linolenowy (omega-6 GLA) [7].

Źródłem tych związków w organizmie są tzw. niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) tj.: kwas alfa-linolenowy (ALA) i linolowy (LA). Oba te związki powinny być składnikami diety. Ich brak w żywieniu powoduje wtórnie niedobór DHA, EPA i GLA. Poza tym dysfunkcja układu enzymatycznego odpowiedzialnego za metabolizm NNKT - ALA i LA i przyspieszony metabolizm omega 3-DHA i omega-6 AA, przyczynić się może do wtórnych niedoborów WNKT. Wykorzystanie z diety ALA i LA jest jednak mało skuteczne, gdyż tylko znikomy procent (0,2-2,0%) jest metabolizowany do EPA [8]. Dlatego najbezpieczniejszym i najbardziej efektywnym sposobem dostarczenia organizmowi WNKT (omega-3 EPA i DHA) jest ich suplementacja, głównie w postaci olejów rybnych, tłustych ryb, owoców morza a także oleju z wiesiołka, który zawiera kwas omega-6 GLA. Oprócz podaży tych substancji w diecie istnieje możliwość podania preparatu Eye Q (Qpharma), którego skład tj.: olej z ryb morskich o wysokiej zawartości EPA, olej z wiesiołka oraz przeciwutleniacz tj. witamina E są także doskonałą formą uzupełnienia ich niedoborów w organizmie.

Stosowanie preparatu Eye Q, będącego kombinacją EPA, DHA i GLA, u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, okazało się niezwykle skuteczne w poprawie dysfunkcji określanej mianem zespołu zaburzeń koordynacji u dzieci (dyspraksji – *developmental coordination disorder*) polegającej między innymi na występowaniu trudności szkolnych, dysfunkcji poznawczych, zaburzeń zachowania i ruchu etc. Już po trzymiesięcznym okresie jego podawania obserwowano poprawę przede wszystkim umiejętności czytania i pisanie a także objawów charakterystycznych dla ADHD. Wnioski takie wynikały z badania Oxford-Durham, badania randomizowanego, kontrolowanego placebo, z podwójną próbą ślepą [9].

Podobnie w przypadku dzieci z objawami ADHD, które otrzymywały Eye Q, także w badaniach randomizowanych, placebo kontrolowanych z podwójną próbą ślepą, już po 15 tygodniach podawania tego preparatu

zauważono znaczną poprawę w zachowaniu i funkcjach poznawczych [10, 11]. Poza tym wyniki badań otwartych potwierdzają te obserwacje i wskazują także na występowanie poprawy koncentracji, uwagi i funkcji językowych oraz poprawę mowy u dzieci z opóźnionym jej rozwojem [12]. Suplementacja WNKT w postaci preparatu Eye Q była też przedmiotem badań randomizowanych, placebo kontrolowanych z podwójną próbą ślepą u dzieci i młodzieży z ADHD nieleczonych lekami psychostymulującymi [13, 14]; oraz w połączeniu z tymi lekami [15, 16]. Zmniejszenie nasilenia objawów obserwowano już po 3 miesiącach, po kolejnych trzech miesiącach liczebność grupy z poprawą dochodziła do 50%. Szczególną poprawę zauważono u chorych z podtypem z zaburzeniami uwagi. Zastosowanie WNKT nie zastępuje terapii tego zespołu chorobowego zgodnie z przyjętymi do tej pory standardami leczenia ADHD [17].

Analiza i przegląd doniesień opublikowanych i prezentowanych na konferencjach na temat możliwości i efektów zastosowania preparatu Eye Q pozwala na rekomendowanie jego użycia w przypadku występowania u dzieci i młodzieży opóźnionego rozwoju mowy, zaburzeń koncentracji uwagi i nadpobudliwości psychoruchowej.

Sposób użycia: stosowanie preparatu Eye Q wymaga zastosowania w pierwszej kolejności tzw. dawki nasycającej tj. 6 kapsułek dziennie lub 15ml płynu, w dawkach podzielonych przez 12 tygodni, a następnie stosowanie dawki podtrzymującej tj. 2 kapsułek lub 5ml płynu.

W imieniu ZG PTND

Prof. UM dr hab. med. Barbara Steinborn

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kim, H.Y., M. Akbar, A. Lau: Effects of docosapentaenoic acid on neural apoptosis. *Lipids*, 2003; 38(4): 453-457.
- [2] Calderon F., H.Y. Kim: Docosahexaenoic acid promotes neurite growth in hippocampal neurons. *J Neurochem*, 2004; 90: 979-988.
- [3] Kawakita, E., M. Hashimoto, O. Shido: Docosahexaenoic acid promotes neurogenesis in vitro and in vivo. *Neuroscience*, 2005. 139(3): p. 991-997.
- [4] Wurtman, R.J., et al.: Synaptic proteins and phospholipids are increased in gerbil brain by administering uridine plus docosahexaenoic acid orally. *Brain Res*, 2006; 1088: 83-92.
- [5] Ahmad, S.O., J.H. Park, J.D. Radel: Reduced numbers of dopamine neurons in the substantia nigra pars compacta and ventral tegmental area of rats fed an n-3 polyunsaturated fatty acid-deficient diet: a stereological study. *Neurosci Lett*, 2008; 438: 303-307.
- [6] Rojas, C.V., C.V. Martinez, I. Flores: Gene expression analysis in human fetal retinal explants treated with docosahexaenoic acid. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003; 44: 3170-3177.
- [7] Schuchardt, J., et al.: Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children. *European Journal of Pediatrics*, 2010; 169: 149-164.
- [8] Salem, N.J., R. Pawlosky, B. Wegher: In vivo conversion of linoleic acid to arachidonic acid in human adults. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 1999; 60: 407-410.
- [9] Richardson, A.J. P. Montgomery: The Oxford-Durham Study: A randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics*, 2005; 115: 1360-1366.

- [10] Sinn, N., J. Bryan: Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning and behavior problems associated with child ADHD. *J Dev Behav Pediatr*, 2007; 28: 82-91.
- [11] Sinn, N., J. Bryan, C. Wilson: Cognitive effects of polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomised controlled trial. *Prostaglandins, Leucotrienes and Essential Fatty Acids*, 2008; 78: 311-326.
- [12] Portwood, M.M.: The role of dietary fatty acids in children`s behaviour and learning. *Nutrition and Health*, 2006; 18: 219-232.
- [13] Johnson, M., et al.: Changes in plasma omega3/6 fatty acid profiles in randomized placebo-controlled study in children and adolescents with ADHD, in Congress ADHD. 2011: Berlin.
- [14] Johnson, M., et al.: Omega-3/omega-6 fatty acids for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A randomized placebo-controlled trial in children and adolescents. *Journal of Attention Disorder*, 2008.
- [15] Hackenberg, B., C. Gryll, W.A. Schuhmayer: Promising results with a dietary supplement in the treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children, in Congress ADHD. 2011: Berlin.
- [16] Barragan-Perez, E.J.: Efficacy and safety of omega-3/6 fatty acid supplementation alone or in combination with methylphenidate in pediatric patients with ADHD, in Congress ADHD. 2011: Berlin.
- [17] Richardson, A.J.: Omega-3 fatty acid in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psychiatry*, 2006; 18: 155-172.

Leszek Boćkowski

Streszczenie pracy habilitacyjnej

W dniu 9 listopada 2011 roku w Auli Wielkiej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku odbyło się kolokwium habilitacyjne dr. Leszka Boćkowskiego, adiunkta Kliniki Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej UMB. Na podstawie oceny dorobku naukowego oraz przedstawionej rozprawy habilitacyjnej pt. *Wybrane aspekty patofizjologiczne, elektrofizjologiczne i kliniczne migreny u dzieci i młodzieży* Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nadała dr. Leszkowi Boćkowskiemu stopień doktora habilitowanego nauk medycznych. Opiekunem pracy był prof. dr hab. med. Wojciech Sobaniec. Recenzentami w przewodzie habilitacyjnym byli: prof. dr hab. Wojciech Kozubski – kierownik Katedry i Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, prof. dr hab. Adam Stępień – kierownik Kliniki Neurologicznej CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie, prof. dr hab. Ewa Dilling-Ostrowska – emerytowana kierownik Kliniki Neurologii Rozwojowej Akademii Medycznej w Gdańsku, prof. dr hab. Maciej Kaczmarski – kierownik Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Na rozprawę habilitacyjną dr. Leszka Boćkowskiego złożył się cykl 11 publikacji, których łączny współczynnik wpływu Impact Factor wyniósł 5,75, a punktacja Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego – 109 punktów.

Migrena jest jedną z najczęstszych przyczyn napaadowych bólów głowy u dzieci i młodzieży. Do szukania nowych, skutecznych metod leczenia migreny potrzebna jest szczegółowa wiedza o złożonej patofizjologii tej cho-

roby. Obok powszechnie akceptowanych elementów teorii neuronaczyniowej dyskutuje się też udział wielu innych czynników - w tym wolnych rodników, cytokin i zaburzeń immunologicznych. W ich ocenie istotne może być cofnięcie się do początków migreny, czyli do grupy pacjentów wieku rozwojowego, u których przebieg choroby i historia leczenia są stosunkowo krótkie. Migrena związana jest również z całym szeregiem zaburzeń elektrofizjologicznych czynności mózgu, rozciągających się też na okres między atakami bólowymi. Badania neuroelektrofizjologiczne, takie jak potencjały wywołane i endogenne oraz elektroencefalografia, mogą być przydatnym narzędziem badawczym szczególnie u dzieci, ze względu na nieinwazyjność, bezpieczeństwo, możliwość powtarzania i wgląd *in vivo* w procesy elektrofizjologiczne zachodzące w ośrodkowym układzie nerwowym.

Celem publikacji wchodzących w skład pracy habilitacyjnej była:

- Ocena procesów peroksydacji lipidów i obrony antyoksydacyjnej u dzieci i młodzieży z migreną w oparciu o analizę stężeń w surowicy i erytrocytach dihydrazyny nadtlenkowej, malonyldialdehydu, peroksydazy i reduktazy glutationowej.
- Zbadanie roli cytokin w patofizjologii migreny u dzieci i młodzieży w oparciu o analizę stężeń wybranych cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych.
- Ocena korowych potencjałów wywołanych, endogennych potencjałów związanych z wydarzeniem poznawczym oraz analiza jakościowa i ilościowa EEG u dzieci z migreną w okresie międzybólowym celem wyodrębnienia ewentualnych zmian charakterystycznych dla migreny z aurą i bez aury.
- Ocena skuteczności piracetamu i flunaryzyny w leczeniu profilaktycznym migrenowych bólów głowy u dzieci i młodzieży.

Grupę badaną stanowiły dzieci i młodzież w wieku od 7 do 18 lat z migreną z aurą i bez aury. Analiza procesów peroksydacji lipidów w surowicy i erytrocytach wykonana została w oparciu o oznaczenia stężenia malonyldialdehydu (MDA) oraz aktywności dysmutazy nadtlenkowej (SOD), peroksydazy glutationowej (GSH-Px), reduktazy glutationowej (GSSG-R). Metodami immunoenzymatycznymi oceniano poziomy cytokin: interleukiny 1alfa (IL-1 α), czynnika martwicy guza alfa (TNF- α), rozpuszczalnego receptora dla czynnika martwicy guza (sTNF-R1), interleukiny 4 (IL-4), interleukiny 10 (IL-10) i interleukiny 13 (IL-13). Bateria testów elektrofizjologicznych obejmowała badania wzrokowych potencjałów wywołanych (PR-VEP), somatosensorycznych potencjałów wywołanych (SEP), potencjałów związanych z wydarzeniem poznawczym (CERP) oraz analizę jakościową i ilościową EEG.

Najistotniejsze wyniki rozprawy habilitacyjnej zostały zawarte w następujących pracach: Boćkowski L. i wsp., *Serum and intraerythrocyte antioxidant enzymes and lipid peroxides in children with migraine*, Pharmacol Reports 2008; 50: 542–548. Boćkowski L. i wsp., *Proinflammatory plasma cytokines in children with migraine*, *Pediatr*

Neurol 2009; 41: 17–21. Boćkowski L. i wsp., *Anti-inflammatory plasma cytokines in children and adolescents with migraine and tension-type headache*, Pharmacol Reports 2010; 62: 287–291. Boćkowski L. i wsp., *The pattern – reversal visual evoked potentials in children with migraine with aura and without aura*, Rocz Akad Med Białymst 2003; 48: 154–157. Boćkowski L. i wsp., *Sluchowe potencjały związane z wydarzeniem poznawczym w migrenie z aurą i bez aury u dzieci i młodzieży*, *Neurol Neurochir Pol* 2004; 38: 9–14. Boćkowski L. i wsp., *Somatosensory evoked potentials in children with migraine with aura and without aura*, *Przegl Lek* 2010; 67: 688–691. Boćkowski L. i wsp., *Ocena jakościowa i ilościowa EEG u dzieci i młodzieży z migreną i bólami głowy typu napięciowego*, W: M. Zgorzalewicz-Stachowiak [red.] *Problemy diagnostyczne i terapeutyczne w bólach głowy u dzieci i młodzieży*, Lublin, Wydawnictwo BiFolium 2009: 83–94. Boćkowski L. i wsp., *Evaluation of EEG abnormalities in children with migraine*, *Neurol Dziec* 2010, 37: 47–52. Boćkowski L. *Some aspects of the pathophysiology of migraine in children and adolescents*, *Neurol Dziec* 2010, 37: 21–25.

Na podstawie analizy uzyskanych wyników postawiono główne wnioski:

- U dzieci i młodzieży z migreną w okresie między atakami bólowymi występują zaburzenia peroksydacji lipidowej oraz dochodzi do aktywacji mechanizmów antyoksydacyjnych.
- Potencjalną rolę w łańcuchu patofizjologicznym migreny, prowadzącym do jałowego zapalenia neurogenego naczyń oraz uruchamianiu procesów neuroprotektorycznych, mogą odgrywać cytokiny, na co wskazują podwyższone poziomy cytokin prozapalnych.
- Nieprawidłowości w badaniach neuroelektrofizjologicznych potencjałów wywołanych egzogennych i endogennych oraz zapisów elektroencefalograficznych u dzieci z migreną wskazują na zmienioną reaktywność kory mózgowej na prezentowane bodźce, zaburzenia w ośrodkowych procesach przetwarzania informacji oraz nadpobudliwość neuronalną struktur korowych w okresie między napadami bólów głowy. Różnice charakterystyki elektrofizjologicznej migreny z aurą i bez aury wieku rozwojowego podkreślają odrębność tych dwóch zasadniczych postaci choroby, występujących w dzieciństwie.
- W leczeniu profilaktycznym bólów głowy u dzieci i młodzieży flunaryzyna jest bardziej skuteczna w migrenie, a piracetam w bólach głowy typu napięciowego. W obu grupach poprawa kliniczna częstości i natężenia bólów koreluje z redukcją czynności napadowej w EEG.

Ewa Pilarska

Streszczenie pracy habilitacyjnej

W dniu 13.10.2011 r. odbyło się kolokwium habilitacyjne dr Ewy Pilarskiej p.o. Kierownika Kliniki Neurologii Rozwojowej Katedry Neurologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Na podstawie oceny dorobku naukowego i przedstawionej rozprawy habilitacyjnej *Znaczenie wybranych czynników ryzyka w udarach niedokrwiennych mózgu i migrenie u dzieci* Rada Wydziału Lekarskiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego nadała dr Ewie Pilarskiej stopień naukowy doktora habilitowanego w zakresie medycyny – neurologii dziecięcej.

Recenzentami w przewodzie habilitacyjnym byli: prof. dr hab. Anna Balcerska, prof. dr hab. Sergiusz Józwiak, prof. dr hab. Antoni Prusiński, prof. dr hab. Janusz Wendorff

STRESZCZENIE

Udar niedokrwienny jest chorobą rzadko występującą u dzieci. Obserwowany jest z częstością od 0,63 do 7,9 na 100 000 populacji dziecięcej w ciągu roku. Pomimo wykonywania wielu nowych badań (badania neuroobrazowe, genetyczne, metaboliczne) etiologia udaru u dzieci pozostaje nieustalona w około 30–50% zachorowań. W pracy postanowiono ocenić, które – oprócz podawanych w piśmiennictwie – z czynników ryzyka mogą stanowić przyczynę udarów. Jednocześnie starano się sprawdzić, czy te same czynniki, które występują w udarach, występują również w migrenie.

Pomimo wzrastającej liczby opracowań brak jest powszechnej zgodności co do roli takich czynników, jak przeciwciała antykardiolipinowe, trombomodulina i b2-glikoproteiny I w powstawaniu udaru i migreny. Otrzymywane wyniki są często odmienne. Wiele zagadnień pozostaje nierozstrzygniętych, a opracowania oparte są zwykle na badaniach małych grup pacjentów. Dokładniej poznanymi czynnikami są przeciwciała antykardiolipinowe, uznane jako niezależny czynnik ryzyka udarów niedokrwiennych u osób dorosłych. U dzieci natomiast problem ten nadal zostaje nierozstrzygnięty. W dostępnym piśmiennictwie są tylko pojedyncze prace dotyczące udziału trombomoduliny i b2-glikoproteiny I w migrenie i udarze niedokrwiennym mózgu u dzieci. Opieranie się na wynikach uzyskanych w populacji dorosłych nie zawsze jest słuszne i miarodajne. Niewielka ilość piśmiennictwa z tego zakresu była inspiracją do podjęcia niniejszych badań.

Badania dotyczyły przeciwciał antykardiolipinowych (aCL), trombomoduliny (Thm) oraz b2-glikoproteiny I (b2-GPI). Postanowiono przeanalizować: 1. Czy istnieją różnice wartości przeciwciał antykardiolipinowych, trombomoduliny i b2-glikoproteiny I u dzieci z udarem niedokrwiennym oraz z migreną. 2. Czy w udarze niedokrwiennym i migrenie występuje podwyższenie wartości przeciwciał antykardiolipinowych, trombomoduliny i b2-glikoproteiny I, a jeśli tak, to których klas immunoglobulin. 3. Czy rodzaj migreny (z aurą i bez aury) wpływa

na wartość badanych zmiennych. 4. Czy istnieje zależność wartości przeciwciał antykardiolipinowych, trombomoduliny i b2-glikoproteiny I od zmian w badaniach neuroobrazowych.

Badaniem objęto 110 pacjentów, w tym 80 dzieci hospitalizowanych od stycznia 1993 r. do grudnia 2003 r. w Klinice Neurologii Rozwojowej Katedry Neurologii Akademii Medycznej w Gdańsku oraz 30 zdrowych ochotników. W grupie tej było 40 pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu, u których nie ustalono etiologii udaru, oraz 40 dzieci z migreną (15 z migreną bez aury i 25 z aurą). Grupę kontrolną stanowiło 30 zdrowych dzieci (14 dziewczynek i 16 chłopców).

U 40 dzieci po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu przeprowadzono badania katamnesticzne w okresie od 6 miesięcy do 9 lat od ostrego okresu choroby. Badania aCL, b2-GPI i Thm w ostrej fazie wykonano tylko u 7 dzieci, następnie powtórzono je w okresie 6–12 miesięcy. Rozpoznanie udaru niedokrwiennego mózgu ustalono na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i badań neuroobrazowych (tomografii komputerowej – TK, rezonansu magnetycznego – MR i/lub rezonansu magnetycznego z programem naczyńowym – MRA oraz angiografii naczyń mózgowych – AEG), a także badania dopplerowskiego tętnic zewnątrzczaszkowych i wewnątrzczaszkowych – TCD. U dzieci tych wykluczono choroby serca (EKG, ECHO i/lub w koniecznych przypadkach przezprzelykowe), choroby tkanki łącznej (brak objawów klinicznych, negatywny wywiad rodzinny odnośnie do chorób układowych, ujemne przeciwciała przeciwjądrowe, prawidłowe stężenie składowych komplementu C3 i C4) oraz zmiany przepływu w naczyniach wewnątrzczaszkowych (met. TCD). U wszystkich przeprowadzono podstawowe badania biochemiczne w Zakładzie Biochemii Klinicznej Akademii Medycznej w Gdańsku, obejmujące również oznaczenie lipidogramu, stężenia fibrynogenu, antytrombiny III oraz białek C i S. Wyniki tych badań nie pozwoliły na pewne ustalenie etiologii udaru w grupie badanych dzieci.

Rozpoznanie migreny ustalono w oparciu o Międzynarodową Klasyfikację Bólów Głowy z roku 2004. Wśród 40 badanych dzieci z migreną u 15 rozpoznano migrenę bez aury a u 25 migrenę z aurą, w tym 18 z aurą wzrokową i 7 z aurą czuciową.

Grupę kontrolną stanowiło 30 zdrowych dzieci (14 dziewczynek i 16 chłopców) w wieku 4–15 lat (średnia 9,7 lat), u których nie występowały bóle głowy, i które nie były leczone z powodu chorób przewlekłych, szczególnie autoimmunologicznych. Doboru pacjentów do grupy kontrolnej dokonano odpowiednio pod względem wieku i płci do grup z udarem i migreną.

Krew do badania pobierano w godzinach rannych, na czczo. Przed jej pobraniem badaniem wykluczano obecność ostrych chorób zapalnych u dzieci. Oznaczano stężenie przeciwciał antykardiolipinowych (aCL) i przeciw b2-glikoproteinie 1 (b2-GPI) w klasie A, M, G immunoglobulin oraz stężenie trombomoduliny (Thm). Badania wykonano w Zakładzie Immunopatologii Akademii Medycznej w Gdańsku. Oznaczeń dokonano metodą immunoenzyma-

tyczną (ELISA) przy zastosowaniu testów komercyjnych (Verelisa/Pharmacia&Upjohn – aCL, b2-GPI; Diagnostoca Stago-Thm), stosując się ściśle do zaleceń producentów. Wszystkie oznaczenia przeprowadzono dwukrotnie, uzyskując wskaźniki zmienności <10% (CV: aCL IgA–5%, aCL IgM–6%, aCL IgG–4%, b2–GPI IgA–4%, b2–GPI IgM–8%, b2–GPI IgG–6%, Thm–4%).

Wartości aCL przyjęto jako negatywne dla IgA<10 U/ml, IgM<6 U/ml, IgG<12U/ml. Jako pozytywne przyjęto wartości: IgA> 10U/ml, IgM >6U/ml, IgG>12U/ml. Dla Thm przyjęto wartości negatywne <30ng/ml a pozytywne >30ng/ml. Wartości <10U/ml przyjęto jako negatywne dla b2-GPI a >10U/ml jako pozytywne.

W Zakładzie Biochemii Klinicznej Akademii Medycznej w Gdańsku oznaczano: czas protrombinowy, współczynnik INR, czas częściowej trombolastyny po aktywacji, współczynnik APTT, czas trombinowy, fibrynogen, antytrombinę III, białko C, białko S, współczynnik APC-R.

Najważniejsze wyniki przeprowadzonych badań przedstawiają się następująco:

- Średnie stężenia aCL w klasie A i G immunoglobulin, średnie wartości Thm i b2-GPI w klasie A różniły się istotnie pomiędzy trzema badanymi grupami.
- U pacjentów z udarem i migreną występują istotne różnice w średnich wartościach stężenia aCL w klasie A immunoglobulin oraz wartościach b2-GPI w klasie A.
- Pacjentów z udarem w porównaniu ze zdrowymi charakteryzują istotnie wyższe wartości stężeń aCL w klasie A i G immunoglobulin oraz Thm.
- Pacjenci z migreną w porównaniu z grupą kontrolną wykazują wyższe wartości stężeń aCL w klasie G immunoglobulin, trombomoduliny i b2-GPI w klasie A.
- Analiza procentowa wykazała, że najczęściej pozytywne wartości stężeń aCL w klasie G immunoglobulin stwierdzono w grupie z udarem, nieco rzadziej w migrenie, a nie stwierdzono ich w grupie kontrolnej.
- Podobnie pozytywne wartości Thm występują częściej w udarze, nieco rzadziej w migrenie. W grupie kontrolnej nie obserwowano wysokich wartości.
- Nie stwierdzono obecności pozytywnych wartości b2-GPI w żadnej z badanych grup.
- Liczba chorych z pozytywnymi wartościami aCL i Thm w udarze, jak i w migrenie nie różniła się istotnie.
- Stężenia aCL oraz Thm nie były zależne od wieku i płci pacjentów w żadnej z badanych grup.
- Pacjenci bez zmian dotyczących naczyń mózgowych w badaniach neuroobrazowych mózgu (MRA i AEG) mieli częściej pozytywne wartości Thm.
- Średnie wartości aCL, Thm oraz b2-GPI u 7 badanych chorych w chwili zachorowania nie różniły się istotnie od wartości uzyskanych w badaniu po ustąpieniu ostrego objawów udaru.

Pomimo że znaczeniu i roli takich czynników, jak przeciwciała kardiolipinowe i trombomodulina, poświęca się coraz więcej uwagi, to jednak jak wskazuje dokonana analiza piśmiennictwa, nie udało się badaczom określić, czy wzrost poziomu ich wartości w udarach i migrenie u dorosłych, a szczególnie u dzieci, ma charakter raczej ko incydentalny, czy przyczynowo-skutkowy. Badania przeprowadzone w Klinice Neurologii Rozwojowej Katedry Neurologii Akademii Medycznej w Gdańsku na dużej grupie pacjentów, zarówno z udarem jak i migreną, nie dały również pewnej odpowiedzi w tej kwestii. Ponieważ jednak średnie wartości badanych zmiennych nie przekroczyły norm, można wnioskować, że nie stanowią one niezależnego czynnika ryzyka udaru niedokrwienego mózgu oraz migreny u dzieci. Niemniej wykazanie w piśmiennictwie wzrostu trombomoduliny oraz przeciwciał kardiolipinowych zarówno w udarach, jak i w migrenie u dzieci w porównaniu z grupą kontrolną jest zachętą do prowadzenia dalszych badań i rozstrzygnięcia, czy ten wzrost jest zjawiskiem pierwotnym, odzwierciedlającym być może nieuwidoczniiony w badaniach naczyniowych (AEG, MRA) proces zapalny w naczyniach mózgowych, czy też jest reakcją układu odpornościowego na ten proces.

WNIOSKI

1. U dzieci z udarem niedokrwinnym oraz z migreną istnieją różne wartości przeciwciał kardiolipinowych, trombomoduliny i beta 2-glikoproteiny I.
2. Stwierdzono podwyższone wartości aCL i Thm u pacjentów z udarem.
3. Pacjenci z migreną wykazują wyższe wartości aCL w klasie G immunoglobulin Thm, a także B2-GPI.
4. Analizując rodzaj migreny stwierdzono istnienie podwyższonych wartości dla Thm w migrenie z aurą.
5. Nie wykazano związku występowania podwyższonych wartości aCL, Thm, B2-GPI a zmianami w badaniach neuroobrazowych.

Wątpliwości i niejasności wynikające z pracy wskazują na potrzebę dalszych badań i poszukiwania mechanizmów, jakie u niektórych dzieci doprowadzają do wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu bądź predysponują do migreny.

Podziękowania dla recenzentów

W roku 2011 niżej wymienieni Koleżanki i Koledzy wykonali recenzję prac przysłanych do Neurologii Dziecięcej. Redakcja Neurologii Dziecięcej składa im uprzejme podziękowania: Małgorzata Bielewicz, Katarzyna Ciołek-Ryba, Jagna Czochońska, Barbara Gurda, Mirosław Jasiński, Sergiusz Józwiak, Marek Kaciński, Anna Klenig, Jan Kochanowicz, Katarzyna Kotulska, Wojciech Kułak, Karolina Kupczyk, Joanna Michalska, Izabela Niedziela, Ewa Pilarska, Janina Piotrowska-Jastrzębska, Wanda Stryła, Adam Szczuciński, Joanna Śmigielska-Kuzia, Dorota Talarska, Danuta Waszkiel, Janusz Wendorff, Jadwiga Wigowska-Sowińska, Marcin Żarowski