

**II Ogólnopolska Konferencja Naukowa
„Choroby neurodegeneracyjne
– objawy, diagnostyka, leczenie”**

Abstrakty

**II Ogólnopolska Konferencja Naukowa
„Choroby neurodegeneracyjne
– objawy, diagnostyka, leczenie”**

Abstrakty

Redakcja:
Alicja Danielewska
Kamil Maciąg

Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL
Lublin 2020

**II Ogólnopolska Konferencja Naukowa „Choroby
neurodegeneracyjne – objawy, diagnostyka, leczenie”
17 listopada 2020 r.**

Abstrakty

Redakcja:

Alicja Danielewska

Kamil Maciąg

Skład i łamanie:

Monika Maciąg

Projekt okładki:

Marcin Szklarczyk

© Copyright by Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL

ISBN 978-83-66261-82-2

Wydawca:

Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL

ul. Głowackiego 35/348

20-060 Lublin

www.fundacja-tygiel.pl

Komitet Naukowy:

- **dr hab. n. med. Magdalena Chrościńska-Krawczyk**, Klinika Neurologii Dziecięcej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **dr hab. n. farm. Ewa Kędzierska**, Katedra i Zakład Farmakologii z Farmakodynamiką, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **dr hab. n. med. Rafał Rola, prof. WIML**, Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej
- **dr n. farm. Anna Biernasiuk**, Katedra i Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej z Pracownią Diagnostyki Mikrobiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **dr n. farm. Ewa Gibuła-Tarłowska**, Katedra i Zakład Farmakologii z Farmakodynamiką, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Komitet Organizacyjny:

- Ewelina Chodźko
- Alicja Danielewska
- Monika Iwaniuk
- Joanna Jędrzejewska
- Kinga Kalbarczyk
- Kamil Maciąg
- Monika Maciąg
- Izabela Mołdoch-Mendoń
- Aleksandra Nurzyńska
- Marcin Szklarczyk
- Paulina Szymczyk

Organizator:



Fundacja
TYGIEL

Spis treści

Wystąpienia Gości Honorowych

<i>Przełomowe terapie genowe w neurologii dziecięcej</i>	11
<i>Choroby neurodegeneracyjne układu nerwowego – wyzwaniem współczesnej neurologii</i>	12

Wystąpienia Uczestników

<i>Cytokiny prozapalne w patogenezie choroby Parkinsona</i>	15
<i>Czy kwas moczowy może hamować progresję choroby Alzheimera?</i>	17
<i>Fraktalkina (CX3CL1) jako nowy potencjalny biomarker choroby Alzheimera</i>	18
<i>Mikrobiota jelitowa u pacjentów z chorobą Parkinsona</i>	20
<i>Przeciwzapalne znaczenie diety i mikrobioty jelitowej w chorobie Parkinsona</i>	21
<i>Rehabilitacja z wykorzystaniem technologii VR nową alternatywą dla tradycyjnej fizjoterapii u pacjentów z chorobą Parkinsona?</i>	22
<i>Rola dynamiki α-synukleiny w powstawaniu chorób neurodegeneracyjnych</i>	23
<i>Systematyczna aktywność fizyczna a rozwój objawów chorób neurodegeneracyjnych – przegląd publikacji</i>	24
<i>Technologie wirtualnej rzeczywistości stosowane w rehabilitacji choroby Parkinsona</i>	26
<i>Zaburzenia funkcji seksualnych w przebiegu wybranych chorób neurodegeneracyjnych – charakterystyka i leczenie</i>	27
<i>Zależność pomiędzy markerem stanu zapalnego mikrogleju – białkiem YKL-40 a dysfunkcją bariery krew–płyn mózgowo-rdzeniowy u pacjentów z demencją</i>	28
<i>Indeks autorów</i>	30

Wystąpienia Gości Honorowych

Przełomowe terapie genowe w neurologii dziecięcej

Dr hab. n. med. Magdalena Chrościńska-Krawczyk, *Klinika Neurologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy*

Genetyka jest jedną z dziedzin, której rozwój w ostatnich latach następuje w bardzo szybkim tempie. Przynosi nowe rozwiązania, które są realizowane w różnych dziedzinach medycyny, w tym również w neurologii dziecięcej. Przełomem okazała się terapia genowa w jednej z najcięższych chorób nerwowo-mięśniowych u dzieci jaką jest rdzeniowy zanik mięśni (SMA). Choroba charakteryzuje się postępującymi zanikami mięśniowymi, będącymi wynikiem obumierania motoneuronów rogów przednich rdzenia kręgowego. Do stopniowej degradacji motoneuronów dochodzi w wyniku mutacji genu SMN1 kodującego białko SMN, niezbędnego do ich prawidłowego funkcjonowania. Dziecko z SMA traci stopniowo funkcje motoryczne, możliwość połykania i samodzielnego oddychania. Do niedawna jedyną metodą leczenia dzieci z SMA była rehabilitacja oraz leczenie objawowe niewydolności oddechowej lub zaburzeń odżywiania.

Od 2017 roku stosowany jest na świecie pierwszy lek opracowany celem leczenia przyczynowego SMA – Nusinersen. Działanie leku polega na podniesieniu w motoneuronach poziomu białka SMN. Nusinersen, będąc oligonukleotydem antysensowym moduluje splicing alternatywny genu SMN2, funkcjonalnie przekształcając go w gen SMN1, przez co zwiększa poziom białka SMN. Jednak prawdziwym przełomem w leczeniu SMA stało się zastosowanie leku Zolgensma (Onasemnogen abeparwowek), stanowiącego przykład rekombinowanej terapii genowej, opartej na wirusie AAV9. Jako wektor dostarcza on prawidłową sekwencję genu SMN1, który trafia do jądra komórkowego, gdzie rozpoczyna prawidłową syntezę brakującego białka.

Terapia genowa zastosowana w leczeniu SMA pozwala z nadzieją patrzeć w przyszłość. Obecnie trwają bardzo zaawansowane prace nad zastosowaniem terapii genowej w leczeniu innych chorób neurologicznych, m.in. zespołu Retta czy Stwardnienia Zanikowego Bocznego.

Choroby neurodegeneracyjne układu nerwowego – wyzwaniem współczesnej neurologii

*Dr hab. n. med. Rafał Rola, prof. WIML, Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut
Medycyny Lotniczej*

Wystąpienia Uczestników

Cytokiny prozapalne w patogenezie choroby Parkinsona

Jan Milanowski, jank.milanowski@wp.pl, Studenckie Koło Naukowe Biologii Medycznej, Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.wl.cm.umk.pl/

Jarosław Nuszkievicz, jnuszkievicz@cm.umk.pl; Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.wl.cm.umk.pl/katedra-biologii-medycznej/pracownicy/?id=9883961

Karolina Szewczyk-Golec, karosz@cm.umk.pl, Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.wl.cm.umk.pl/katedra-biologii-medycznej/pracownicy/?id=6771501

Choroba Parkinsona (ChP) dotyka głównie osoby starsze i jest drugą najczęstszą chorobą neurodegeneracyjną w populacji ludzkiej. Charakteryzuje się zaburzeniami motorycznymi: niestabilnością, drżeniem, spowolnieniem ruchowym oraz objawami niemotorycznymi: bólami, depresją i utratą węchu. Objawy ChP związane są ze spadkiem ilości neuronów dopaminergicznych i gromadzeniem się α -synukleiny w istocie czarnej mózgu. Powszechny w ChP jest jednoczesny stan zapalny w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) i w nerwach obwodowych. Badacze dopatrują się jego źródła w aktywacji mikrogleju i wydzielaniu z jego komórek cytokin prozapalnych w OUN, co może być indukowane na poziomie komórkowym przez akumulację α -synukleiny. Co więcej przy uszkodzeniach bariery krew-mózg możliwe jest przechodzenie z krwi do mózgu cytokin prozapalnych. Interleukina 6 (IL-6), interleukina 10 (IL-10), czy czynnik martwicy nowotworów alfa (ang. *tumor necrosis factor α* , TNF- α) zwielokrotniają aktywację mikrogleju, a co za tym idzie uwalnianie reaktywnych form tlenu i azotu, wzmagając stres oksydacyjny oraz przechodzenie neuronów na szlak apoptozy. Wszystkie te czynniki przyczyniają się do postępującej neurodegeneracji, szczególnie w zaawansowanym stadium ChP. Sporną kwestią jest uznanie interleukin prozapalnych jako markerów ChP, gdyż oznaczenia ich stężeń u chorych

w różnych ośrodkach badawczych nie są jednoznaczne. Niemniej notuje się korelację podwyższonego stężenia białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein*, CRP) w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz krwi obwodowej, a ryzykiem wystąpienia ChP, a także czasem trwania choroby, jak również z występowaniem szeregu objawów towarzyszących, takich jak depresja, demencja i zmęczenie. nierozstrzygnięte pozostaje pytanie, czy stan zapalny jest skutkiem, czy jedną z przyczyn występowania choroby Parkinsona. Kwestia ta wymaga dalszych badań.

Czy kwas moczowy może hamować progresję choroby Alzheimera?

Jakub Husejko, *kubahusejko@gmail.com*, Katedra Geriatrii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy, www.wnoz.cm.umk.pl/kikger

Hiperurykemia związana jest z występowaniem dny moczanowej, ale też ze zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych czy chorób nerek. Liczne badania wskazują jednak na działanie antyoksydacyjne kwasu moczowego, co ma tłumaczyć jej wpływ ochronny na choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera, choroba Parkinsona czy stwardnienie zanikowe boczne. Ze względu na niejednoznaczny związek pomiędzy podwyższonym kwasem moczowym a występowaniem zaburzeń otępiennych, szczególnie na tle naczyniowym, temat ten jest obiektem licznych badań i dyskusji naukowych.

W roku 2018 w czasopiśmie BMC Neurology opublikowano wyniki projektu naukowego przeprowadzonego na około 140 tysiącach pacjentów, wykorzystującego dane z niemieckiego publicznego ubezpieczenia zdrowotnego. 22% z nich miało rozpoznaną hiperurykemię lub dnę moczanową, a 17% otrzymywało leki obniżające stężenie kwasu moczowego. Zgodnie z przeprowadzonymi analizami statystycznymi stwierdzono nieznacznie zmniejszone ryzyko otępienia u osób ze stwierdzonym podwyższonym stężeniem omawianego kwasu (skorygowany OR 0,94, 95% CI 0,89 do 0,98). Zmniejszenie tego ryzyka było bardziej wyraźne u pacjentów stosujących wspomniane wcześniej leki (OR 0,89, 95% CI 0,85 do 0,94).

Projekt zrealizowany na terenie Niemiec powinien stać się wzorem dla przyszłych badań naukowych prowadzonych na terenie różnych krajów, przede wszystkim z uwagi na fakt wykorzystania gotowych informacji zebranych wcześniej na potrzeby ubezpieczenia zdrowotnego, co pozwoliło w prosty sposób uzyskać dużą liczbę danych i znacznie uwiarygodniło wykonane analizy statystyczne. Tego typu projekty, z dużym prawdopodobieństwem przedstawiające stan faktyczny danej populacji, pomogą w przyszłości w ustaleniu, jaka jest rzeczywista korelacja pomiędzy stężeniem kwasu moczowego a chorobami otępiennymi.

Fraktalkina (CX3CL1) jako nowy potencjalny biomarker choroby Alzheimera

Julia Doroszkiewicz, julia.doroszkiewicz@umb.edu.pl, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Agnieszka Kulczyńska-Przybik, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Aleksandra Kaczyńska, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Paweł Muszyński, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Agnieszka Słowik, Katedra Neurologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, <http://www.neurologia.wl.uj.edu.p>

Renata Borawska, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Maciej Dulewicz, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Ala Litman-Zawadzka, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Barbara Mroczko, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Demencja dotyka około 50 milionów ludzi na całym świecie. Jedną z najczęstszych postaci jest demencja spowodowana chorobą Alzheimera (AD). W ostatnich latach przedmiotem szczególnego zainteresowania w kontekście patogenezy AD są białka stanu zapalnego, w tym fraktalkina (CX3CL1) wraz z jej receptorem CX3CR1. Wydaje się, że fraktalkina jest istotnym czynnikiem

sprawczym rozwoju demencji, szczególnie we wczesnych stadiach choroby. Zaobserwowano, iż szlak CX3CR1/CX3CL1 wpływa na przeżycie neuronów, odkładanie się blaszek amyloidowych oraz funkcje poznawcze. Natomiast jego dysfunkcja ma niekorzystny wpływ na neurogenezę, plastyczność synaptyczną, a także funkcje poznawcze. Jednak dostępne dane dotyczące stężenia CX3CL1 w płynie mózgowo-rdzeniowym (PMR) i krwi są ograniczone. Ponadto do tej pory nie badano użyteczności tego białka jako biomarkera AD. Dlatego też, celem niniejszego badania była ocena użyteczności klinicznej CX3CL1 w diagnostyce zaburzeń poznawczych. Porównaliśmy również użyteczność diagnostyczną CX3CL1 z klasycznymi biomarkerami AD.

Badania przeprowadzono u 42 pacjentów z AD oraz 20 osób z grupy kontrolnej bez zaburzeń poznawczych. Stężenie CX3CL1 oceniano w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz krwi, natomiast A β 1-40, A β 1-42, Tau, pTau181 zbadano w PMR za pomocą metody immunoenzymatycznej.

Istotnie wyższe stężenie CX3CL1 zaobserwowano w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi pacjentów z AD w porównaniu z osobami starszymi bez zaburzeń poznawczych. Ponadto, stężenie CX3CL1 w płynie mózgowo-rdzeniowym korelowało z poziomem tego białka we krwi. Wielkość pola pod krzywą ROC (AUC) dla CX3CL1 u pacjentów z AD była podobna do AUC dla klasycznych markerów AD.

Przedstawione wyniki wskazują na kluczową rolę CX3CL1 w patologii zaburzeń poznawczych i potencjalną użyteczność tego białka w diagnostyce AD.

Mikrobiota jelitowa u pacjentów z chorobą Parkinsona

Aleksandra Nowicka, aleksnowicka@gmail.com, Interdyscyplinarne Koło Naukowe Geriatrii, Katedra Geriatrii Wydział Lekarski, Collegium Medicum w Bydgoszczy, www.cm.umk.pl

Zespół Parkinsona jest drugą najczęstszą chorobą neurodegeneracyjną z występowaniem na poziomie 0,15-0,3% populacji ogólnej. Manifestuje się spowolnieniem ruchowym, drżeniem spoczynkowym, napięciem mięśniowym typu plastycznego oraz niestabilnością postawy. Przyczyny choroby nie są do końca znane, jednak prawdopodobnie w jej rozwoju biorą udział czynniki środowiskowe uszkodzające układ nerwowy u osoby podatnej genetycznie. Coraz większą uwagę zwraca się na rolę mikroflory jelitowej, stanowiącej istotny składnik środowiska układu pokarmowego. Uważa się, że zaburzenia w jej składzie i ilości mogą stanowić podłoże rozwoju chorób neurodegeneracyjnych. W praktyce klinicznej obserwuje się poprzedzenie objawów ze strony układu nerwowego, tymi wynikającymi z dysfunkcji przewodu pokarmowego, do których należą m. in. uporczywe zaparcia. Celem pracy jest przedstawienie porównania składu mikroflory jelitowej u pacjentów z chorobą Parkinsona i w grupie kontrolnej. Badanie przeprowadzone przez Department of Neurology and Neuroscience Center w Chinach ujawniło różnice w ilości gatunków, różnorodności filogenetycznej i ogólnej obfitości grup taksonomicznych bakterii u pacjentów cierpiących na chorobę Parkinsona w porównaniu do grupy kontrolnej w Północnowschodnich Chinach. Do metod użytych w opracowaniu wykorzystano próbki kału 51 pacjentów z PD i 48 zdrowych uczestników z grupy kontrolnej. Gatunki drobnoustrojów zostały oznaczone sekwencjonowaniem genów metodą 16S-rRNA.

Z uwagi na nie do końca poznaną etiologię choroby, nie ma skutecznego leczenia przyczynowego. Koncentruje się ono na spowalnianiu postępów choroby i łagodzeniu objawów.

Kwestią wartą dalszych badań jest odkrycie roli jaką dokładnie pełni mikrobiota jelitowa w rozwoju tej choroby i wprowadzenie preparatów, które potencjalnie będą wpływać na pozytywny przebieg kliniczny choroby Parkinsona.

Przeciwpalne znaczenie diety i mikrobioty jelitowej w chorobie Parkinsona

Albert Jaśniak, albertjasniak@gmail.com Studenckie Koło Naukowe Geriatrii, Katedra Geriatrii CM UMK

Nowoczesne publikacje wskazują na mechanizmy neurozapalne, jako przyczynę kaskady zdarzeń prowadzących do zaburzeń neurodegeneracyjnych w chorobie Parkinsona (PD). Przewlekłe zapalenie jelit prawdopodobnie bierze udział w patogenezie zaburzeń neurodegeneracyjnych komunikując się dwukierunkowo z OUN przez tak zwaną „oś jelito-mózg” – na drodze nerwu błędnego, lub poprzez uwalnianie do krążenia systemowego substancji biochemicznych mikrobioty jelitowej, która tym samym moduluje aktywność komórek odpornościowych. Współwystępowanie stanu zapalnego w obrębie układu pokarmowego i OUN u pacjentów z PD zostało dobrze udokumentowane na przestrzeni ostatnich lat m. in przez stwierdzenie nasilonej ekspresji cytokin prozapalnych, aktywacji komórek glejowych jelit, zwiększonej przepuszczalności jelit i innych. Ponadto badania genetyczne potwierdzają związek między zapaleniem jelit i PD, obserwuje się różnice w posiewach kału, a klinicznie zaparcia są jednym z najczęstszych objawów prodromalnych, które mogą poprzedzić chorobę nawet o kilkadziesiąt lat. Pomimo intensywnych badań dokładna przyczyna utraty neuronów dopaminergicznych pozostaje słabo poznana, jednak dostępna literatura sugeruje, że punkt spustowy mechanizmu neurozapalnego może być zlokalizowany w dysfunkcyjnych jelitach. Stanowi to przesłankę do jednoczesnego stosowania wraz z leczeniem dopaminergicznym protokołów żywieniowych ukierunkowanych m. in na markery stanu zapalnego i stresu oksydacyjnego, odpowiednie szczepy bakterii jelitowych, czy zwiększenie integralności śródbłonna jelitowego, co potencjalnie może zwiększyć efektywność leczenia dopaminergicznego, a także opóźnić progresję choroby. Taka strategia wymaga potwierdzenia w większych badaniach klinicznych, które określiły by również odpowiednie stosunki w diecie pre- i probiotyków, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, polifenoli, czy frakcji flawonoidowych.

Rehabilitacja z wykorzystaniem technologii VR nową alternatywą dla tradycyjnej fizjoterapii u pacjentów z chorobą Parkinsona?

Aysheh Al-Shaer, aysheh5@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe Geriatrii, Collegium Medicum UMK, www.cm.umk.pl

VR (*Virtual Reality* – wirtualna rzeczywistość) zyskuje na popularności nie tylko w strefie rozrywkowej, ale również jako potencjalne źródło nowych rozwiązań w medycynie rehabilitacyjnej. VR może zapewnić pacjentom większą stymulację sensoryczną, co miałyby pozytywny wpływ na efektywność leczenia rehabilitacyjnego. W wyniku powyższych doniesień zaczęto zastanawiać się, czy wykorzystanie tego typu technologii u pacjentów z chorobą Parkinsona wpłynie na poprawę ich ogólnej sprawności. 5 czerwca 2019 roku W czasopiśmie *Medical Science Monitor* opublikowane zostały wyniki randomizowanej próby badawczej, w której uczestników w wieku 50-70 lat podzielono na dwie grupy: badawczą ($n = 14$) oraz kontrolną ($n = 14$). W grupie badawczej w rehabilitacji wykorzystywano technologię VR, a w grupie kontrolnej konwencjonalną fizjoterapię. Wszyscy pacjenci brali udział w sesjach trwających po 45 minut, 5 razy w tygodniu, przez 12 tygodni. Uczestnicy przed i po cyklu zajęć byli oceniani za pomocą skali równowagi Berga (BBS), testu „Wstań i idź” (*Timed Up and Go* – TUG), Ujednoliconej Skali Oceny Choroby Parkinsona – UPDRS (trzeciej części) oraz funkcjonalnej ocenie chodu (FGA). Badania wykazały, że w wyniku rehabilitacji u obu grup BBS, TUG i FGA uległy poprawie ($P < 0,05$), jednak w grupie kontrolnej UPDRS3 wykazało słabszą poprawę ($P > 0,05$) niż w grupie badawczej. Wynika z tego, że rehabilitacja z wykorzystaniem VR daje zauważalnie lepsze efekty w poprawie chodu oraz równowagi, w porównaniu do konwencjonalnej fizjoterapii. Tego typu badanie daje nadzieje oraz szanse, szczególnie dla osób cierpiących na PD, na dłuższe, sprawniejsze życie, mimo posiadania choroby neurodegeneracyjnej.

Rola dynamiki α -synukleiny w powstawaniu chorób neurodegeneracyjnych

Mateusz Chwastyk, *chwastyk@ifpan.edu.pl*, Instytut Fizyki Polskiej Akademii Nauk,
<http://www.ifpan.edu.pl>

Marek Cieplak, *mc@ifpan.edu.pl*, Instytut Fizyki Polskiej Akademii Nauk,
<http://www.ifpan.edu.pl>

α -Synukleina jest 140-aminokwasowym białkiem cytozolowym występującym głównie w układzie nerwowym, zarówno w stanie swobodnym, jak i związanym z błoną. Jest spotykana, przede wszystkim, w zakończeniach presynaptycznych neuronów kory mózgowej. Ma skłonność do tworzenia włókien, które są obecne w mózgu większości osób z chorobą Parkinsona, Alzheimer'a, atrofią wielosystemową, chorobą otępienną z ciałami Lewy'ego oraz innymi chorobami określanymi wspólnie mianem synukleinopatii. Wpływ α -synukleiny na organizm zależy od konformacji, jaką przyjmuje białko oraz stopnia jej agregacji. Prezentowane tutaj wyniki przedstawiają efekty badań nad zespołami konformacyjnymi α -synukleiny za pomocą symulacji dynamiki molekularnej w ramach modelu pełnoatomowego z roztworem, jak i z roztworem efektywnym. Z każdą z konformacji związana jest częstotliwość tworzenia się określonego kontaktu. W obu podejściach symulowane białka, to białka nieuporządkowane o określonej sztywności łańcucha głównego. Struktury otrzymane w ramach symulacji z rzeczywistym rozpuszczalnikiem wykazują istotnie większy zakres ruchów w stosunku do tych, uzyskiwanych z rozpuszczalnikiem efektywnym, co pozwala na tworzenie się przejściowych węzłów, zarówno głębokich, jak i płytkich, które mogą być zapętlone aż do 5 μ s. Pokazano ponadto, że agregacja dwóch łańcuchów zachodzi głównie przez tworzenie się kontaktów pomiędzy aminokwasami ze środkowej części łańcucha głównego. Obszar ten ma tendencję do tworzenia helisy, gdy białko wiąże się z micelą.

Systematyczna aktywność fizyczna a rozwój objawów chorób neurodegeneracyjnych – przegląd publikacji

Anna Maria Bach, annamdo@gmail.com, Koło Naukowe przy Katedrze Higieny, Epidemiologii, Ergonomii i Kształcenia Podyplomowego Collegium Medicum UMK, Toruń, Bydgoszcz, Polska

Gracjan Różański, gracjanrozanski95@gmail.com, Koło Naukowe przy Katedrze Higieny, Epidemiologii, Ergonomii i Kształcenia Podyplomowego Collegium Medicum UMK, Toruń, Bydgoszcz, Polska

Choroby neurodegeneracyjne to grupa dziedzicznych lub nabytych postępujących chorób układu nerwowego, w których podstawowym zjawiskiem patologicznym jest utrata komórek nerwowych. Choroby neurodegeneracyjne są chorobami nieuleczalnymi i wysoce osłabiającymi, prowadzącymi do postępującej degeneracji i/lub śmierci komórek nerwowych. Najbardziej znanymi chorobami są: choroba Parkinsona, choroba Alzheimera i stwardnienie rozsiane. Wszystkie te choroby charakteryzują się różnym zakresem objawów, ale wszyscy pacjenci z chorobami neurodegeneracyjnymi mają problemy z poruszaniem się lub zaburzeniami pamięci. Oba te objawy mają wpływ na codzienne funkcjonowanie. Dobrze dobrana aktywność fizyczna może opóźnić postęp choroby.

Przeszukano bazy danych PubMed, Cochrane Library, Web of Science, Google Scholar do października 2020 r., bez ograniczeń językowych, w celu uzyskania pełnotekstowych artykułów z wyszukiwanymi terminami: „choroby neurodegeneracyjne”, „aktywność fizyczna”, „choroba Alzheimera”, „choroba Parkinsona”, „stwardnienie rozsiane”, „ćwiczenia”. W wyniku tych poszukiwań zidentyfikowano łącznie 9 artykułów. Celem pracy jest pokazanie, jak ważna jest aktywność fizyczna w poprawie problemów ruchowych, zaburzeń pamięci i jakości życia u osób zmagających się z chorobami neurodegeneracyjnymi.

Problemy z mobilnością i pamięcią bardzo często występują u pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi. Mogą one występować jednocześnie lub osobno. Niemniej jednak oba te objawy znacznie utrudniają życie pacjentom.

Badania naukowe wykazują, że systematycznie uprawiana aktywność fizyczna może mieć pozytywny wpływ na poprawę funkcji poznawczych u pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi. Ponadto ćwiczenia fizyczne mogą poprawić neurogenezę i funkcje ruchowe u pacjentów z chorobą Parkinsona, chorobą Alzheimera, i stwardnieniem rozsianym.

Technologie wirtualnej rzeczywistości stosowane w rehabilitacji choroby Parkinsona

Aleksandra Modlińska, aleksandra.modlinska@wp.pl, Interdyscyplinarne Koło Naukowe Geriatrii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.geriatriacmumk.wordpress.com

Choroba Parkinsona to choroba neurodegeneracyjna, która wpływa na jakość życia pacjentów oraz ich samodzielność podczas wykonywania czynności dnia codziennego. Prowadzona rehabilitacja osób cierpiących na chorobę Parkinsona powinna być kompleksowa, czyli obejmować stosowanie różnorodnych metod terapeutycznych. Interdyscyplinarne podejście przyczynia się do poprawy jakości życia chorego, a co ważne, również do wzrostu świadomości pacjenta i jego najbliższego otoczenia na temat skutków schorzenia. Prócz tego istotne jest, by poszukiwać co raz to nowszych metod rehabilitacji i udoskonalać proces leczenia. Do nowoczesnych narzędzi fizjoterapeutycznych należy przykładowo technologia wirtualnej rzeczywistości (VR).

Celem pracy było przedstawienie technologii wirtualnej rzeczywistości jako innowacyjnej formy fizjoterapii prowadzonej u osób chorych na chorobę Parkinsona. Aby tego dokonać, posłużono się przeglądem literatury naukowej z lat 2010-2020 przy użyciu baz naukowych, tj. Google Scholar, Cochrane oraz ResearchGate. Artykuły zostały przeanalizowane pod kątem najnowszych trendów dotyczących rehabilitacji, aby omówić skuteczność technologii wirtualnej rzeczywistości jako narzędzia pracy fizjoterapeutów z pacjentami.

Technologia VR jest obiecującym nowym narzędziem rehabilitacji, ponieważ stymuluje ruch poprzez gry komputerowe w przestrzeni wirtualnej. Używane są zarówno komercyjne systemy VR, np. Nintendo Wii, jak i wyspecjalizowane narzędzia zaprojektowane indywidualnie do potrzeb pacjentów. Ćwiczenia fizyczne z VR wykazują potencjalną przewagę nad konwencjonalnymi ćwiczeniami ze względu na możliwość indywidualnego dopasowania treningu w motywującym interaktywnym otoczeniu. Dalsze długoterminowe badania kliniczne są jednak potrzebne, aby dokładnie potwierdzić dotychczasowe ustalenia.

Zaburzenia funkcji seksualnych w przebiegu wybranych chorób neurodegeneracyjnych – charakterystyka i leczenie

Adrianna Szabałowska, adaszabalowska@gumed.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii Dorosłych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Wydział Lekarski

Anna Emilia Urban, sksnpsychiatriigumed@gmail.com, Gdańsk Uniwersytet Medyczny

Choroby neurodegeneracyjne należą do grupy chorób, w których dochodzi do uszkodzenia neuronów ośrodkowego układu nerwowego. W przebiegu chorób neurodegeneracyjnych występują przede wszystkim cechy zespołu parkinsonowskiego. Obserwuje się występowanie objawów z autonomicznego układu nerwowego, takich jak ślinotok, łojotok,. Zaburzenia funkcji seksualnych dotyczą znacznej liczby pacjentów, u których rozpoznano choroby neurodegeneracyjne. Do najczęstszych z nich należą spadek libido, zaburzenia erekcji u mężczyzn oraz ból podczas stosunku płciowego u kobiet. Skutkiem występowania zaburzeń czynności seksualnych mogą być anhedonia, niska samoocena oraz pojawienie się zaburzeń depresyjnych. Dysfunkcje seksualne mogą być spowodowane postępującym procesem chorobowym lub być wynikiem stosowanego leczenia. W niniejszej pracy przedstawiono występowanie dysfunkcji seksualnych w przebiegu choroby Parkinsona, zaniku wieloukładowego, stwardnienia rozsianego oraz postępującego porażenia nadjądrowego. Dysfunkcje seksualne w danych jednostkach chorobowych często poprzedzają pojawienie się cech zespołu parkinsonowskiego nawet o kilka lat. Zwrócono uwagę na możliwy patomechanizm występowania dysfunkcji seksualnych. Przedstawiono również propozycje leczenia celem przywrócenia prawidłowych funkcji seksualnych, co wiąże się z poprawą jakości życia pacjentów. Leczenie choroby podstawowej nie wiąże się z przywróceniem prawidłowych funkcji seksualnych, często potrzebna jest dodatkowa farmakoterapia między innymi za pomocą inhibitorów fosfodiesterazy.

Zależność pomiędzy markerem stanu zapalnego mikrogleju – białkiem YKL-40 a dysfunkcją bariery krwi–płyn mózgowo-rdzeniowy u pacjentów z demencją

Aleksandra Kaczyńska, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Agnieszka Kulczyńska-Przybik, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Julia Doroszkiewicz, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Paweł Muszyński, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Agnieszka Słowik, Katedra Neurologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, <http://www.neurologia.wl.uj.edu.pl/>

Renata Borawska, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Maciej Dulewicz, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Ala Litman-Zawadzka, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Barbara Mroczko, Zakład Diagnostyki Chorób Neurozwyrodnieniowych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, <https://www.umb.edu.pl/wl/zaklad-diagnostyki-chorob-neurozwyrodnieniowych>

Choroba Alzheimera (AD – *Alzheimer disease*) jest postępującą chorobą neurodegeneracyjną, stanowiącą bardzo istotny problem medyczny i ekonomiczny, zarówno ze względu na koszty opieki nad chorym, jak i liczbę pacjentów nią dotkniętych. Dostępne doniesienia sugerują, iż patogeneza

zaburzeń demencyjnych jest bardzo heterogenna. Obejmuje ona między innymi tworzenie się patologicznych złogów białek, stan zapalny w mikrogleju, zmiany neurodegeneracyjne, a z czasem także dysfunkcję bariery krew–płyn mózgowo-rdzeniowy, przy czym istnieje mało danych dotyczących zależności pomiędzy aktywnością białek odzwierciedlających stan zapalny w ośrodkowym układzie nerwowym a ich potencjalnym wpływem na homeostazę bariery krew–płyn mózgowo-rdzeniowy w AD. W związku z powyższym celem pracy było zbadanie związku pomiędzy stężeniem białka YKL-40 a funkcjonowaniem bariery krew–płyn mózgowo-rdzeniowy u pacjentów z chorobą Alzheimera. Grupę badaną stanowiło 45 pacjentów z AD oraz 23 osób bez zaburzeń poznawczych. Stężenia badanych parametrów zmierzono w płynie mózgowo-rdzeniowym (PMR) przy pomocy metody immunoenzymatycznej (A β 1-40, A β 1-42, Tau, pTau181, YKL-40), oraz nefelometrycznej (albuminy, immunoglobulin). Wykazano statystycznie wyższe stężenia YKL-40 w PMR pacjentów z AD w porównaniu z osobami bez deficytów poznawczych. Ponadto stwierdzono statystycznie istotną korelację pomiędzy podwyższonym stężeniem YKL-40 a zwiększonym współczynnikiem albuminowym i obniżonym wskaźnikiem A β 42/40 u pacjentów z AD oraz współczynnikiem IgG w całej grupie badanej. Otrzymane wyniki mogą wskazywać na istotną zależność pomiędzy stężeniem YKL-40 a zwiększoną przepuszczalnością bariery płyn mózgowo-rdzeniowy u pacjentów z chorobą Alzheimera.

Indeks autorów

Al-Shaer A.	22
Bach A.M.	24
Borawska R.	18, 28
Chrościńska-Krawczyk M.	11
Chwastyk M.	23
Cieplak M.	23
Doroszkiwicz J.	18, 28
Dulewicz M.	18, 28
Husejko J.	17
Jaśniak A.	21
Kaczyńska A.	18, 28
Kulczyńska-Przybik A.	18, 28
Litman-Zawadzka A.	18, 28
Milanowski J.	15
Modlińska A.	26
Mroczko B.	18, 28
Muszyński P.	18, 28
Nowicka A.	20
Nuszkiewicz J.	15
Rola R.	12
Różański G.	24
Słowik A.	18, 28
Szabałowska A.	27
Szewczyk-Golec K.	15
Urban A.E.	27