

XXI kongres Društva neurologa Srbije
sa međunarodnim učešćem
11 - 14 decembar 2025, Novi Sad

ZBORNİK SAŽETAKA ABSTRACT BOOK



NEURONET
Znanje. Praksa. Povezivanje.

XXI KONGRES NEUROLOGA SRBIJE
sa međunarodnim učešćem
XXI CONGRESS OF NEUROLOGISTS OF SERBIA
with international participation

ZBORNİK SAŽETAKA

ABSTRACT BOOK

Novi Sad, 11-14.12.2025

XXI KONGRES NEUROLOGA SRBIJE

sa međunarodnim učešćem

XXI CONGRESS OF NEUROLOGISTS OF SERBIA

with international participation

Novi Sad, 11-14.12.2025

ZBORNİK SAŽETAKA

ABSTRACT BOOK

Izdavač / Publisher

Društvo neurologa Srbije, Beograd / Association of Neurologists of Serbia

Za izdavača / For the Publisher

Prof. dr Dragoslav Sokić

Urednik / Editor

Prof. dr Željko Živanović

Novi Sad, 2025

Naučni odbor

A

Doc. dr Dejan Aleksić - Klinika za neurologiju UKCK, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu

Prof. dr Anita Arsovska - Klinika za neurologiju, Skoplje, Univerzitet "Sv. Kiril i Metodij",

Doc. dr Ana Azanjac Arsić - Klinika za neurologiju UKCK, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu

B

Prim. dr Sofija Banić Horvat - Klinika za neurologiju UKCV

Prof. dr Ivana Basta - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Vladimir Baščarević - Klinika za neurohirurgiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Ivana Berisavac - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Boban Biševac - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Doc. dr Jasmina Boban - IOV Sremska Kamenica, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Asist. dr Ivan Bogdanović - Klinika za neurohirurgiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Tatjana Bošković Matić - Klinika za neurologiju UKCK, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu

Dr Zlatko Božić - Klinika za neurologiju UKCV

Dr Ivo Božović - Klinika za neurologiju UKCS

Dr Leposava Brajković - Centar za nuklearnu medicinu UKCS

Asist. dr Maja Budimkić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Hrvoje Budinčević - Klinika za neurologiju, Zagreb, Klinička bolnica "Sveti Duh"

Prof. dr Vojislava Bugarski Ignjatović - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

C

Prof. dr Nataša Cerovac - Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Č

Prof. dr Ivan Čapo - Zavod za histologiju i embriologiju, UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

D

Dr Igor Damjan - Opšta Bolnica "Đorđe Joanović" Zrenjanin

Dr Mladen Debeljević - Klinika za neurologiju, Podgorica, Klinički centar Crne Gore

Prof. dr Vida Demarin - Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Prof. dr Evica Dinčić - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Prof. dr Nataša Dragašević Mišković - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Jelena Drulović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Đ

Prof. dr Gordana Đorđević - Klinika za neurologiju UKCN Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Prof. dr Đula Đilvesi - Klinika za neurohirurgiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

E

Dr Jevto Eraković - Klinika za neurologiju, Podgorica, Klinički centar Crne Gore

Prof. dr Marko Ercegovac - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

G

Asist. dr Aleksandra Galić - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Asist. dr Vladimir Galić - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Doc. dr Aleksandar Gavrilović - Klinika za neurologiju UKCK, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu

Prof. dr Ksenija Gebauer Bukurov - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Doc. dr Jagoš Golubović - Klinika za neurohirurgiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Dr Tatjana Golubović - Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti "Sveti Sava", Beograd

Doc. dr Milica Gregorič Kramberger - Klinika za neurologiju UKCLj, Slovenija

H

Doc. dr Dragica Hajder - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

I

Dr Ana Ilić - Opšta Bolnica "Studenica", Kraljevo

Doc. dr Rosanda Ilić - Klinika za neurohirurgiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prim. dr Miroslav Ilin - Klinika za neurologiju UKCV

J

Prof. dr Jasna Jančić - Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Milica Ječmenica Lukić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Olivera Jovanikić - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Prof. dr Dejana Jovanović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Mirjana Jovičević - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prim. dr Zita Jovin - Klinika za neurologiju UKCV

K

Doc. dr Aleksandra Kačar - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Dr Goran Knezović - Klinika za neurologiju UKCV

Asist. dr sci. med. Jelena Knežević - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Vladimir Knežević - Klinika za psihijatriju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Aleksandar Kopitović - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Doc. dr Blaž Koritnik - Klinika za neurologiju UKCLj, Slovenija

Akademik, prof. dr Vladimir Kostić - Srpska akademija nauka i umetnosti, Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Maša Kovačević - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Mila Kovačević - IKVBV Sremska Kamenica, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Doc. dr Tomi Kovačević - IPBV Sremska Kamenica, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Ružica Kravljanać - Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Nikola Kresojević - Klinika za neurologiju UKCS Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

L

Prof. dr Slobodanka Lemajić Komazec - Klinika za otorinolaringologiju i hirurgiju glave i vrata UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Aleksandra Lučić - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Stevo Lukić - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

M

Doc. dr Gorana Mandić Stojmenović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Vladana Marković - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Vesna Martić Popović - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Dr Gorana Matovina Brko - IOV Sremska Kamenica

Prof. dr Šarlota Mesaroš - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Milija Mijajlović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Dr Ivan Milojević - Opšta bolnica Čuprija, Čuprija

Prof. dr Nenad Milošević - KBC Kosovska Mitrovica, Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini

Asist. dr Vuk Milošević - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Doc. dr Maja Milovanović - Institut za mentalno zdravlje, Beograd

Prof. dr Siniša Miljković - Klinika za neurologiju UKCRS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Banja Luci

Prof. dr Gorana Mitić - Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Milena Mitrović - Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Vekoslav Mitrović - Klinika za neurologiju, Sarajevo, Medicinski fakultet, Univerzitet u Istočnom Sarajevu

Dr Dejan Munjiza - Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti "Sveti Sava", Beograd

N

Prof. dr Dragan Nikolić - Klinika za vaskularnu hirurgiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

P

Asist. dr Višnja Pađen - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Filip Pajičić - Klinika za neurohirurgiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Dr Aleksa Palibrk - Klinika za neurologiju UKCS

Dr Aleksandar Pantović - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Dr Viktor Pasovski - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Prof. dr Aleksandra Pavlović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Aleksa Pejović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Tatjana Pekmezović - Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Stojan Perić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Igor Petrović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Dr Mirjana Petrović - Klinika za neurologiju UKCK

Asist. dr sci. med. Aleksandra Plećaš Đurić - Klinika za anesteziju, intenzivnu terapiju i terapiju bola UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Dr Ana Podgorac - Institut za mentalno zdravlje, Beograd

Prof. dr Milica Popović - Klinika za nefrologiju i imunologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Smiljana Popović Kostić - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Dr Nemanja Popović - Klinika za neurologiju UKCV

R

Prof. dr Duško Račić - Klinika za neurologiju UKCRS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Banja Luci

Dr Ljiljana Radmilo - Opšta Bolnica "Dr Radivoj Simonović", Sombor

Doc. dr Aleksandra Radojičić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Ranko Raičević - Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Dr Savo Raičević - Služba za patologiju, patohistologiju i medicinsku citologiju UKCS

Doc. dr Sonja Rajić - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Aleksandar Ristić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Dr Milovan Roganović - Klinika za neurologiju, Podgorica, Klinički centar Crne Gore

Dr sci. med. Svetlana Ružička Kaloci - Klinika za neurologiju UKCV

S

Mr sci. dr Slađana Sakač - Klinika za neurologiju UKCV

Dr Lorand Sakalaš - Klinika za neurologiju UKCV

Doc. dr Dejan Savić - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Prof. dr Marija Semnic - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Svetlana Simić - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Petar Slankamenac - Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Dževdet Smajlović - Klinika za neurologiju, UKCT, Tuzla

Prof. dr Dragoslav Sokić - Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr Aleksandar Spasić - Centar za radiologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Asist. dr sci. med. Marija Stamenković - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Asist. dr Predrag Stanarčević - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Mr. sci. dr Dragana Stefanović - Klinika za neurologiju UKCV

Dr Galina Stevanović - Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Beograd

Dr Irina Stojanac - Klinika za neurologiju UKCV

Asist. dr Aleksandar Stojanov - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Doc. dr Tanja Stojković - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Vesna Suknjaja - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Š

Prof. dr Tamara Švabić Međedović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

T

Asist. dr Olivera Tamaš - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Snežana Todorović-Tomašević - Klinika za medicinsku rehabilitaciju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Doc. dr Aleksandra Tomić Pešić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

V

Asist. dr Nikola Veselinović - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Doc. dr Katarina Vesić - Klinika za neurologiju UKCK, Medicinski fakultet, Univerzitet u Kragujevcu

Asist. dr D Mitar Vlahović - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Slobodan Vojinović - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Prof. dr Nikola Vojvodić - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Asist. dr sci. med. Tijana Vujanić Stankov - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Dr Sandra Vujović - Klinika za neurologiju, Podgorica, Klinički centar Crne Gore

Doc. dr Marjana Vukićević - Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti "Sveti Sava", Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Petar Vuleković - Klinika za neurohirurgiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Vladimira Vuletić - KBC Rijeka

Ž

Prof. dr Marija Žarkov - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Asist. dr Mirjana Ždraljević - Klinika za neurologiju UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Prof. dr Biljana Živadinović - Klinika za neurologiju UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Prof. dr Željko Živanović - Klinika za neurologiju UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Počasni odbor

B

Prof. dr Ljiljana Beslać Bumbaširević - UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Ksenija Bošković - UKCV, Društvo lekara Vojvodine Srpskog lekarskog društva, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Ksenija Božić - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

C

Prof. dr Milan Cvijanović - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

Č

Prof. dr Nadežda Čovičković Šternić - UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

D

Prof. dr Dragan Dankuc - UKCV, Akademija medicinskih nauka Srpskog lekarskog društva, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

Prof. dr Vida Demarin - KBC "Sestre milosrdnice", Stomatološki fakultet, Sveučilište u Zagrebu, u penziji

Prof. dr Ivana Divjak - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

F

Prof. dr Snežana Filipović Danić - UKCP, Medicinski fakultet, univerzitet u Prištini, u penziji

G

Prim. dr Slobodan Gvozdrenović - UKCV, u penziji

J

Prof. dr Zagorka Jovanović - UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Aco Jovičić - Vojnomedicinska akademija, u penziji

K

Akademik, prof. dr Vladimir Kostić - Srpska akademija nauka i umetnosti, UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Duško Kozić - IOV Sremska Kamenica, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

L

Prof. dr Dragana Lavrnić - UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Toplica Lepić - Vojnomedicinska akademija, u penziji

N

Prof. dr Čongor Nađ - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

P

Prof. dr Novica Petrović - KBC Priština, Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini, u penziji

Dr Milan Popov - Pokrajinski sekretarijat za zdravstvo AP Vojvodine

R

Prof. dr Vidosava Rakočević - UKCS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

S

Prof. dr Dejan Sakač - IKV BV Sremska Kamenica, Regionalna lekarska komora Vojvodine, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

Prof. dr Petar Slankamenac - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

Prof. dr Elka Stefanova - UKCS Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Zorica Stević - UKCS Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

Prof. dr Marina Svetel - UKCS Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, u penziji

T

Prof. dr Gordana Tončev - UKCK, Medicinski fakultet, univerzitet u Kragujevcu, u penziji

Prof. dr Vesna Turkulov - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu

V

Prof. dr Dragoljub Vojinović - UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, u penziji

Prof. dr Zoran Vujković - Klinika za neurologiju UKCRS, Medicinski fakultet, Univerzitet u Banja Luci

Ž

Prof. dr Milorad Žikić - UKCV, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, u penziji

Prof. dr Miroslava Živković - UKCN, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, u penziji

Organizacioni odbor

Predsednik organizacionog odbora:

Prof. dr Željko Živanović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Članovi organizacionog odbora:

Prof. dr Dragoslav Sokić, Klinika za neurologiju UKC Srbije, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Prof. dr Ranko Raičević, Vojnomedicinska akademija Beograd

Prof. dr Marija Žarkov, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Aleksandar Kopitović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Mirjana Jovičević, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Svetlana Simić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Marija Semnic, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Ksenija Gebauer Bukurov, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Aleksandar Ristić, Klinika za neurologiju UKC Srbije, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Prof. dr Aleksandra Lučić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prof. dr Vojislava Bugarski Ignjatović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Doc. dr Dragica Hajder, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Doc. dr Vesna Suknjaja, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Doc. dr Sonja Rajić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Prim. dr Miroslav Ilin, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine

Prim. dr Zita Jovin, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine

Prim. dr Sofija Banić Horvat, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine

Asist. dr sci. med. Tijana Vujanić Stankov, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Asist. dr sci. med. Marija Stamenković, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Asist. dr sci. med. Sanela Popović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Asist. dr Olivera Tamaš, Klinika za neurologiju UKC Srbije, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Asist. dr D Mitar Vlahović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Asist. dr Aleksandra Galić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Asist. dr Vladimir Galić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

Mr sci. dr Slađana Sakač, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Ivo Božović, Klinika za neurologiju UKC Srbije
Dr Lorand Sakalaš, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Goran Knezović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Zlatko Božić, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Irina Stojanac, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Andrijana Bajunović, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine
Dr Jelena Vrbica, Klinika za neurologiju UKC Vojvodine

SADRŽAJ

EDUKATIVNI SEMINARI.....	32
EDUKATIVNI SEMINAR 1:	
KAKO ODABRATI PRAVU TERAPIJU ZA PACIJENTA OBOLELOG OD MULTIPLE SKLEROZE.....	33
PRAVA TERAPIJA ZA PRAVOG PACIJENTA (UVOĐENJE TERAPIJE I TERAPIJSKI <i>SWITCH</i>) Vesna Suknjaja.....	33
MONITORING TERAPIJSKOG ODGOVORA Lorand Sakalaš.....	34
STRATEGIJE ZA LEČENJE OSOBA STARIJE ŽIVOTNE DOBI - TERAPIJSKI IZAZOVI Evica Dinčić.....	35
RADIOLOŠKI IZOLOVANI SINDROM: LEČITI ILI NE? Olivera Tamaš.....	36
EDUKATIVNI SEMINAR 2:	
SAVREMENI PRISTUP LEČENJA DEMENCIJA.....	37
PRODROMALNA FAZA ALCHAJMEROVE BOLESTI: ŠANSI ZA PROMENU TOKA BOLESTI? Mirjana Petrović.....	37
SIMPTOMATSKA TERAPIJA KOGNITIVNIH I PSIHIJATRIJSKIH SIMPTOMA ALCHAJMEROVE BOLESTI Tijana Vujanić Stankov.....	38
TERAPIJSKE OPCIJE KOD DEMENCIJE LEVIJEVIH TELA Smiljana Kostić.....	39
LEČENJE RAPIDNO PROGRESIVNIH DEMENCIJA Tanja Stojković.....	40
EDUKATIVNI SEMINAR 3:	
SPECIFIČNOSTI LEČENJA HRONIČNIH GLAVOBOLJA.....	41
PRAKTIČAN VODIČ ZA DIJAGNOSTIKOVANJE HRONIČNE GLAVOBOLJE Mirjana Ždraljević.....	41
TERAPIJSKI PRISTUPI U LEČENJU HRONIČNE GLAVOBOLJE Aleksandar Pantović.....	42
GLAVOBOLJA PREKOMERNE UPOTREBE MEDIKAMENATA: KAKO JE SPREČITI I LEČITI? Aleksandra Radojičić.....	43

PSIHIJATRIJSKI KOMORBIDITETI KOD HRONIČNE GLAVOBOLJE: ŠTA NEUROLOG TREBA DA PREPOZNA, KADA I KAKO DA REAGUJE?

Ana Podgorac.....44

EDUKATIVNI SEMINAR 4:

OPTIMIZACIJA FARMAKOTERAPIJE EPILEPSIJE.....45

KOJI LEK ODABRATI NAKON NEUSPEHA PRVOG ANTIEPILEPTIČKOG LEKA U MONOTERAPIJI

Stevo Lukić.....45

DA LI JE MOGUĆA OBUSTAVA ANTIEPILEPTIČKE TERAPIJE KOD PACIJENATA ODRASLE ŽIVOTNE DOBI

Maja Milovanović.....46

DA LI JE MOGUĆA OBUSTAVA ANTIEPILEPTIČKE TERAPIJE KOD DECE

Ksenija Gebauer Bukurov.....47

IZAZOVI LEČENJA EPILEPSIJE U POPULACIJI PACIJENATA STARIJE ŽIVOTNE DOBI

Dragica Hajder.....48

EDUKATIVNI SEMINAR 5:

TERAPIJA BOLESTI POREMEĆAJA POKRETA.....49

TREMOR - DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOVI

Dragana Stefanović.....49

KAKO PREPOZNATI LEČIVE ATAKSIJE?

Nikola Kresojević.....50

METABOLIČKI I JATROGENI NEVOLJNI POKRETI

Aleksandra Tomić Pešić.....51

TIKOVI I TOURETTEOV SINDROM

Igor Petrović.....52

VIDEO SESIJA

Vladana Marković.....53

EDUKATIVNI SEMINAR 6:

LEČENJE HRONIČNIH IMUNSKI POSREDOVANIH NEUROPATIJA.....54

HRONIČNA INFLAMATORNA DEMIJELINIZACIONA POLIRADIKULONEUROPATIJA: KAKO IZABRATI PRAVU OPCIJU ZA PRAVOG PACIJENTA?

Ivana Basta.....54

MULTIFOKALNA MOTORNA NEUROPATIJA: DA LI POSTOJI TERAPIJA IZBORA?

Stojan Perić.....55

IMUNOSUPRESIJA U VASKULITIČNIM NEUROPATIJAMA: IZMEĐU KONTROLE BOLESTI I NEŽELJENIH EFEKATA

Zita Jovin.....56

PARAPROTEINEMIJSKE NEUROPATIJE: KADA I KAKO LEČITI?

Aleksa Palibrk.....57

EDUKATIVNI SEMINAR 7:

LEČENJE SEKVELA MOŽDANOG UDARA.....58

KOGNITIVNO OŠTEĆENJE

Aleksandra Pavlović.....58

GENITOURINARNA I SEKSUALNA DISFUNKCIJA

Tatjana Golubović.....59

SLABOST I HRONIČNI UMOR

Dževdet Smajlović.....60

LEČENJE SEKVELA MOŽDANOG UDARA – EPILEPSIJE

Višnja Pađen.....61

EDUKATIVNI SEMINAR 8:

MIJASTENIJA GRAVIS – RAZLIČITI OBLICI, ZAJEDNIČKA BORBA.....62

MIJASTENIJA GRAVIS S ANTI-ACHR ANTITELIMA: GDE SMO DANAS?

Sonja Rajić.....62

OČNA MIJASTENIJA: POČETAK ILI IZOLOVANI OBLIK

Vesna Martić Popović.....63

MUSKULARNA DILEMA: DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA I TERAPIJA ANTI MUSK MIJASTENIJE GRAVIS

Mladen Debeljević.....64

IZA GRANICE ANTITELA: RAZUMEVANJE SERONEGATIVNE MG

Stojan Perić.....65

EDUKATIVNI SEMINAR 9:

INTEGRATIVNO LEČENJE HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA.....66

NEUROMODULACIJA U LEČENJU HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA - MOGUĆNOSTI, MEHANIZMI I KLINIČKA PRIMENA

Vladimir Galić.....66

PRIMENA TENS U LEČENJU HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA

Snežana Todorović Tomašević, Sandra Jelčić, Damjan Savić, Staša Kecojević, Teodor Sabo, Vesna Tomasević-Ćulibrk, Slobodan Pantelinac.....67

KOANALGETICI U LEČENJU NEUROPATSKOG BOLA Aleksandra Lučić.....	68
HRONIČAN NEUROPATSKI BOL - MOGUĆNOST PRIMENE AKUPUNKTURE? Aleksandar Kopitović, Svetlana Simić, Aleksandra Lučić, Zlatko Božić.....	69
ŠTA JE "BOL U OGLEDALU"? Jelena Knežević.....	70
SIMPOZIJUMI.....	71
SIMPOZIJUM – TAJNE KRVNIH SUDOVA MOZGA.....	72
KADA TAJNE POSTANU SIMPTOMI MOŽDANOG UDARA Željko Živanović.....	72
UVID U NEVIDLJIVO: RADIOLOŠKA DETEKCIJA BOLESTI KRVNIH SUDOVA MOZGA Aleksandar Spasić.....	73
CEREBROVASKULARNE MALFORMACIJE Jagoš Golubović.....	74
SIMPOZIJUM – TAJNE TUMORA MOZGA.....	75
DUH IZ BOCE JE PUŠTEN: GENETSKA KLASIFIKACIJA (MOŽDANIH) TUMORA Savo Raičević.....	75
MENINGEOMI: BENIGNI PO PRIRODI, MALIGNI PO LOKALIZACIJI Ivan Bogdanović, Rosanda Ilić, Vladimir Baščarević, Aleksandar Miljković, Filip Milisavljević, Marko Đenić, Savo Raičević, Aleksandar Kostić, Aleksandar Stepanović, Snežana Milošević.....	76
GLIOMI KRIJU MNOGE TAJNE: OD GENETSKOG POREKLA DO VEŠTE RUKE NEUROHIRURGA Rosanda Ilić, Ivan Bogdanović, Aleksandar Miljković, Filip Milisavljević, Marko Đenić, Savo Raičević, Aleksandar Kostić, Snežana Milošević, Aleksandar Stepanović, Vladimir Baščarević...77	77
SIMPOZIJUM – NEUROLOGIJA U REGIONU ZAPADNOG BALKANA.....	78
AKTUELNOSTI U REPERFUZIONOJ TERAPIJI AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA Hrvoje Budinčević.....	78
RETKI UZROCI MOŽDANOG UDARA Anita Arsovska.....	79
NARKOLEPSIJA: IZAZOVI I DILEME Duško Račić.....	80
PRIMENA TELEMEDICINE I VEŠTAČKE INTELIGENCIJE U NEUROLOGIJI Jevto Eraković.....	81

SIMPOZIJUM – DIJAGNOZA ŠTO PRE – NOVI DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI ZA MULTIPLU SKLEROZU.....	82
MULTIPLA SKLEROZA – NOVI DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI	
Jelena Drulović.....	82
ZNAČAJ MRI U POSTAVLJANJU DIJAGNOZE	
Šarlota Mesaroš.....	83
ŠTA JE PROGRESIJA I KAKO JE PREDVIDETI	
Slobodan Vojinović.....	84
SIMPOZIJUM – MOŽDANI UDAR I POREMEĆAJI KOAGULACIJE.....	85
UROĐENE I STEČENE TROMBOFILIJE KAO FAKTOR RIZIKA ZA ISHEMIJSKI MOŽDANI UDAR	
Gorana Mitić.....	85
INHIBICIJA FAKTORA XI/XIa KAO CILJ ANTIKOAGULANTNE TERAPIJE	
Marija Žarkov.....	86
CEREBRALNA VENSKA TROMBOZA - NOVINE U LEČENJU	
Tamara Švabić-Međedović.....	87
SIMPOZIJUM – GDE SMO SA DIJAGNOZOM I LEČENJEM ALCHAJMEROVE BOLESTI U 2025.?	88
UVOĐENJE BIOLOŠKIH MARKERA U KLINIČKU PRAKSU – KAKO DANAS POSTAVLJAMO DIJAGNOZU ALCHAJMEROVE BOLESTI?	
Gorana Mandić Stojmenović.....	88
APOE4 I ALCHAJMEROVA BOLEST: OD GENETSKOG RIZIKA DO KLINIČKOG FENOTIPA	
Smiljana Kostić.....	89
ANTI-AMILOIDNA STRATEGIJA LEČENJA U ALCHAJMEROVE BOLESTI – BENEFITI I RIZICI	
Marija Semnic.....	90
NEUROINFLAMACIJA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI – OD PATOGENEZE DO TERAPIJSKOG TARGETA	
Vuk Milošević.....	91
SIMPOZIJUM – LEČENJE NEUROLOŠKIH BOLESTI U TRUDNOĆI.....	92
TERAPIJA MS U TRUDNOĆI	
Tatjana Bošković Matić.....	92
TERAPIJA EPILEPSIJE I EPILEPTIČNOG STATUSA U TRUDNOĆI	
Ivana Berisavac.....	93
TERAPIJA HRONIČNIH GLAVOBOLJA U TRUDNOĆI	
Svetlana Simić, Aleksandar Kopitović, Ljiljana Radulović, Nenad Milošević, Jelena Vrbica, Andrijana Bajunović, Jelena Knežević.....	94

TERAPIJA ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA U TRUDNOĆI Dejana Jovanović.....	95
TERAPIJA NEUROMIŠIĆNIH BOLESTI U TRUDNOĆI Gordana Đorđević.....	96
SIMPOZIJUM – IZAZOVI ZBRINJAVANJA NEUROLOŠKIH BOLESTI U SEKUNDARNIM ZDRAVSTVENIM USTANOVAMA.....	97
OKLUZIJA VELIKE MOŽDANE ARTERIJE U PRIMARNOM CENTRU ZA MOŽDANI UDAR Ivan Milojević.....	97
ZBRINJAVANJE EPILEPTIČKOG STATUSA Ana Ilić.....	98
KAKO ŠTO PRE POSTAVITI DIJAGNOZU I ZAPOČETI LEČENJE MULTIPLE SKLEROZE Igor Damjan.....	99
IZAZOVI DIJAGNOZE I LEČENJA AKUTNOG POLIRADIKULONEURITIS Ljiljana Radmilo.....	99
SIMPOZIJUM – INFLAMATORNE MIOPATIJE.....	100
IDIOPATSKE INFLAMATORNE MIOPATIJE DANAS: OD KLINIČKOG PREPOZNAVANJA DO SAVREMENE KLASIFIKACIJE Ivo Božović.....	100
ULOGA AUTOANTITELA U IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA – KLJUČ ZA RAZUMEVANJE FENOTIPA BOLESTI Milica Popović.....	101
DIJAGNOSTIČKI ALGORITMI U EVALUACIJI IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA Sonja Rajić.....	102
OD STEROIDA DO BIOLOŠKE TERAPIJE: EVOLUCIJA LEČENJA IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA Ana Azanjac Arsić.....	103
SIMPOZIJUM – SIMPOZIJUM U ČAST PROF. DR. M. JOVIĆEVIĆ - DILEME KARDIOEMBOLIJSKOG MOŽDANOG UDARA.....	104
SRCE KAO IZVOR: ŠTA SVE MOŽE DA EMBOLIZUJE MOZAK? Dejan Munjiza, Biljana Georgievski Brkić, Ljubica Dimitrijević, Marjana Vukićević.....	104
KRIPTOGENI ILI KARDIOEMBOLIJSKI? IZAZOVI I ZAMKE DIJAGNOSTIKE Marija Stamenković.....	105
KADA I KAKO LEČITI? ANTIKOAGULACIJA I NOVE TERAPIJSKE DILEME Marjana Vukićević, Dejan Munjiza, Biljana Georgievski Brkić.....	106

CEREBROVASKULARNE KOMPLIKACIJE KARDIOLOŠKOG PACIJENTA

Viktor Pasovski.....107

SIMPOZIJUM – NOVINE U TERAPIJI NMOSD/MOGAD.....108

EPIDEMIOLOGIJA NMOSD: GLOBALNA I LOKALNA PREVALENCIJA – KOLIKO PACIJENATA DA OČEKUJEMO?

Tatjana Pekmezović.....108

TERAPIJSKI IZAZOVI U LEČENJU NMOSD I MOGAD

Maja Budimkić.....109

SIMPTOMATSKA TERAPIJA I LEČENJE KOMPLIKACIJA

Aleksandra Galić.....110

DA LI SU AQP-4 AT POZITIVNI I NEGATIVNI NMO PACIJENTI RAZLIČITI KLINIČKI ENTITETI?

Katarina Vesić.....111

SIMPOZIJUM – SVA LICA DIJABETESNE NEUROPATIJE.....112

ULOGA OKSIDATIVNOG STRESA U ETIOPATOGENEZI DIJABETESNE POLINEUROPATIJE

Gordana Đorđević.....112

KLINIČKE MANIFESTACIJE RAZLIČITIH TIPOVA DIJABETESNE POLINEUROPATIJE

Ana Azanjac Arsić.....113

KAKO DO NAJEFIKASNIJE TERAPIJE DIJABETESNE POLINEUROPATIJE?

Sofija Banić Horvat.....114

AKUTNO POGORŠANJE DIJABETESNE POLINEUROPATIJE TOKOM NORMALIZACIJE GLIKEMIJSKE KONTROLE, NEDOVOLJNO PREPOZNAT PARADOKS

Milena Mitrović.....115

IZAZOVI NEMEDIKAMENTOZNOG LEČENJA DIJABETESNOG STOPALA

Dragan Nikolić.....116

SIMPOZIJUM – PRIMARNE GLAVOBOLJE.....117

SVEOBUHVAATNI PRISTUP PRIMARNIM GLAVOBOLJAMA

Svetlana Simić, Aleksandar Kopitović, Ljiljana Radulović, Nenad Milošević, Marija Stamenković,
Goran Knezović.....117

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE OBOLELIH OD MIGRENE

Nenad Milošević.....118

NAPREDAK U RAZUMEVANJU PATOFIZIOLOGIJE I TERAPIJE GLAVOBOLJE TENZIONOG TIP A

Aleksandar Stojanov.....119

OSTALE PRIMARNE GLAVOBOLJE

Aleksandra Radojičić.....120

VESTIBULARNA MIGRENA IZ UGLA ORL SPECIJALISTE Slobodanka Lemajić-Komazec, Zoran Komazec, Tamara Tešić, Nemanja Pejaković, Milica Pisarić, Mila Crnojević, Ksenija Samac Tovilović, Petar Šuput.....	121
SIMPOZIJUM – DEČJA NEUROLOGIJA.....	122
MULTIPLA SKLEROZA KOD DECE – SLIČNOSTI I RAZLIKE U ODNOSU NA ADULTNU POPULACIJU Jasna Jančić, Nikola Ivančević, Blažo Nikolić.....	122
SAVREMENI PRISTUP MIGRENI KOD DECE – OD DIJAGNOZE DO TERAPIJE Ksenija Gebauer Bukurov.....	123
PRVI EPILEPTIČKI NAPAD – DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOV Ružica Kravljanac.....	124
NEUROLOŠKI ASPEKTI AUTIZMA – GDE SMO DANAS? Nataša Cerovac.....	125
SIMPOZIJUM – ORIGINALNA ISTRAŽIVANJA MLADIH NEUROLOGA.....	126
ISPITIVANJE OBRASCA NASLEĐIVANJA I UČESTALOSTI GENETSKIH MUTACIJA U SPEKTRU FRONTOTEMPORALNE DEMENCIJE Predrag Aleksić, Elka Stefanova, Tanja Stojković, Ana Marjanović, Radovan Okilj, Ivana Novaković Gorana Mandić Stojmenović.....	126
DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA MULTIPLE SISTEMSKE ATROFIJE: SISTEMATSKI PREGLED AUTONOMNE DISFUNKCIJE U GENETSKI UZROKOVANIM BOLESTIMA NEVOLJNIH POKRETA Una Lazić, Andona Milovanović, Radomir Damjanović, Marina Svetel, Vladimir Kostić, Nataša Dragašević Mišković, Iva Stanković.....	127
KARAKTERISTIKE PACIJENATA OBOLELIH OD CREUTZFELDT-JAKOB-OVE BOLESTI: ISKUSTVO REGIONALNOG CENTRA Irina Stojanac, Tijana Vujanić Stankov, Zlatko Božić, Dragana Stefanović, Sanela Popović, Marija Semnic.....	128
ANALIZA BEZBEDNOSTI PRIMENE SIPONIMODA KOD PACIJENATA SA SEKUNDARNO PROGRESIVNOM MULTIPLIM SKLEROZOM: RETROSPEKTIVNA STUDIJA Dušan Ristić, Maja Budimkić, Jelena Vitković, Olivera Tamaš, Nikola Veselinović, Nikola Momčilović, Milena Janković, Nevena Veljančić, Vanja Valčić, Šarlota Mesaroš, Tatjana Pekmezović, Jelena Drulović.....	129
EPIDEMIOLOŠKE KARAKTERISTIKE PACIJENATA OBOLELIH OD MIJASTENIJE GRAVIS Vladica Mihajlović, Ana Azanjac Arsić, Aleksandar Gavrilović.....	130
GENETIČKA EPIDEMIOLOGIJA HEREDITARNIH NEUROPATIJA U ADULTNOJ POPULACIJI U SRBIJI Milica Vukojević, Ana Marjanović, Vukan Ivanović, Milena Janković, Ivo Božović, Aleksa Palibrk, Vanja Virić, Nikola Andrejić, Jovan Pešović, Ivana Basta, Stojan Perić.....	131

**SEMIOLOŠKE KARAKTERISTIKE BOLESNIKA SA "AMIGDALARNOM" EPILEPSIJOM
TEMPORALNOG REŽNJA**

Katarina Pavlović, Pejović Aleksa, Vlasisavljević Tijana, Mihailović Ivan, Ristić J. Aleksandar,
Vojvodić Nikola.....132

**REKANALIZACIJA KOD CEREBRALNE VENSKE TROMBOZE: KLINIČKI I LABORATORIJSKI
PREDIKTORI ISHODA**

Mladen Tomić, Mirjana Ždraljević.....133

**UTICAJ LOKALIZACIJE INTRACEREBRALNE HEMORAGIJE NA KLINIČKI TOK, FAKTORE
RIZIKA I ISHOD BOLESTI**

Andrijana Bajunović, Jelena Vrbica, Milan Bogdanović, Marija Stamenković, Tamara Rabi Žikić,
Aleksandra Lučić, Svetlana Simić, Željko Živanović.....134

**SIMPOZIJUM – AUTOIMUNE EPILEPSIJE I AUTOIMUNI STATUS EPILEPTICUS: NOVE
PARADIGME REFRAKTERNOSTI.....135**

**PATOFIZIOLOGIJA AUTOIMUNE EPILEPSIJE: IMUNOLOŠKI MEHANIZMI KOJI IZAZIVAJU
EPILEPTIČNE NAPADE**

Maša Kovačević, Aleksandar Ristić, Aleksa Pejović, Nikola Vojvodić.....135

DIJAGNOSTIKOVANJE AUTOIMUNE EPILEPSIJE: PRAKTIČNI ALATI I ZAMKE

Nikola Vojvodić, Maša Kovačević, Aleksa Pejović, Tijana Vlasisavljević, Ivan Mihailović,
Aleksandar J. Ristić.....136

DUGOROČNO UPRAVLJANJE AUTOIMUNOM EPILEPSIJOM: VAŽEĆE STRATEGIJE

Aleksandar Gavrilović.....137

**SIMPOZIJUM – INTRACEREBRALNA HEMORAGIJA – NEUROLOGIJA ILI
NEUROHIRURGIJA?.....138**

ICH "CODE" – STANDARDIZOVAN PRISTUP DAJE BOLJI ISHOD

Dmitar Vlahović.....138

NEUROHIRURGIJA KLJUČNI SAVEZNIK – TRENUTNI DOKAZI

Đula Đilvesi.....139

SIMPOZIJUM – SAVREMENI KONCEPT TERAPIJE PARKINSONOVE BOLESTI.....140

SAVREMENI PRINCIPI ODABIRA PRVOG LEKA U LEČENJU PARKINSONOVE BOLESTI

Milica Ječmenica Lukić.....140

**MOTORNE VS NEMOTORNE KOMPLIKACIJE LEČENJA PARKINSONOVE BOLESTI –
PREPOZNAVANJE I TERAPIJSKI PRISTUP**

Vladana Marković.....141

SIMPOZIJUM – NEUROONKOLOGIJA.....142

DIREKTNE NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE: SEKUNDARNI MALIGNI TUMORI MOZGA, KIČMENE MOŽDINE I MENINGI

Filip Pajičić.....142

INDIREKTNE NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE: PARANEOPLASTIČNI SINDROMI

Zlatko Božić.....143

SIMPOZIJUM – NEUROLOŠKA BOLEST SA VIŠE LICA (IMITATORI I KAMELEONI U NEUROLOŠKIM BOLESTIMA).....144

MIŠIĆNA SLABOST SA VIŠE LICA: ALS I NJEGOVI IMITATORI

Goran Knezović.....144

DEMENTIA MIMICS: REVERZIBILNI UZROCI SA IREVERZIBILNIM MASKAMA

Milovan Roganović.....145

„ŠTA SE B'JELI U GORI ZELENOJ" – AUTOSTOPERSKI VODIČ KROZ PAROKSIZMALNE DOGAĐAJE

Aleksa Pejović.....146

UMETNOST RAZLIKOVANJA: IMITATORI MOŽDANOG UDARA U PRAKSI

Aleksandra Galić.....147

PSIHIJATRIJSKI IMITATORI NEUROLOŠKIH BOLESTI

Vladimir Knežević.....148

POSTERI.....149

POSTERI 1 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI.....150

UTICAJ REVERZIJ TERAPIJE NA NEUROLOŠKI I FUNKCIONALNI ISHOD KOD PACIJENATA SA INTRACEREBRALNOM HEMORAGIJOM

Jelena Vrbica, Marija Stamenković, Andrijana Bajunović, Milan Bogdanović, Marija Žarkov, Aleksandra Lučić, Svetlana Simić, Željko Živanović.....150

CEREBRALNA AMILOIDNA ANGIOPATIJA – PRIKAZ SLUČAJA

Samra Kadić-Vukas, Lejla Tandir-Lihić, Azra Kožo-Kajmaković, Amer Talić, Amina Džidić-Krivić.....151

KARAKTERISTIKE PRVOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA OSOBA RADNO AKTIVNE DOBI: PILOT STUDIJA

Ajla Altumbabić, Dževdet Smajlović.....152

TROMBOTIČNA TROMBOCITOPENIJSKA PURPURA KAO STROKE MIMIC

Andrijana Bajunović, Jelena Vrbica, Aleksandra Lučić, Svetlana Simić, Tamara Rabi Žikić, Željko Živanović.....153

DIJAGNOSTIČKA ZAMKA BITALAMIČNE ISHEMIJE

Milena Petrović, Ljubica Dimitrijević, Irena Grkić, Aleksandra Janković, Velibor Jolić.....154

RETKA DUPLIKACIJA 13q34: MOGUĆI UZROK MOŽDANOG UDARA KOD MLADIH? – PRIKAZ SLUČAJA

Čarna Jovanović, Aleksandra Tomić, Vanja Jovićević, Mirjana Ždraljević, Aleksandra Radojičić, Dajana Orlović, Jelena Vitković, Mladen Tomić, Milija Mijajlović.....155

POSTERI 2 – DEMENCIJE.....156

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE KOD ZDRAVIH ŽENA SA RAZLIČITIM NIVOIMA KOGNITIVNE REZERVE

Una Lazić, Tanja Stojković, Predrag Aleksić, Maksim Šarčević, Isidora Džodić, Anja Vrlješ, Ana Lešić, Biljana Salak Đokić, Vera Ilić, Gorana Mandić Stojmenović, Elka Stefanova.....156

DEMOGRAFSKI I NEUROPSIHOLOŠKI KORELATI KOGNITIVNE REZERVE KOD ZDRAVIH ŽENA

Predrag Aleksić, Tanja Stojković, Maksim Šarčević, Una Lazić, Isidora Džodić, Anja Vrlješ, Ana Lešić, Biljana, Salak Đokić, Vera Ilić, Sanja Radojević, Gorana Mandić Stojmenović, Elka Stefanova.....157

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE KOD ZDRAVIH ŽENA SA RAZLIČITIM APOE4 STATUSOM

Isidora Džodić, Tanja Stojković, Maksim Šarčević, Predrag Aleksić, Una Lazić, Biljana Šalak Đokić, Vera Ilić, Gorana Mandić Stojmenović, Elka Stefanova.....158

NEUROSTEROIDNA NERAVNOTEŽA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI: ULOGA DEHIDROEPIANDROSTERON SULFATA (DHEA-S) I KORTIZOLA – PILOT STUDIJA U SRPSKOJ POPULACIJI

Jelena Dragičević Jeremić, Nemanja Nenezić, Nemanja Rančić, Bratislav Dejanović, Dejan Kostić, Ranko Raičević, Smiljana Kostić.....159

ANALIZA PREŽIVLJAVANJA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI RANOG POČETKA

Jovana Dinić, Gorana Mandić Stojmenović, Elka Stefanova, Tanja Stojković.....160

SUICIDALNE IDEJE I SUICIDALNO PONAŠANJE KOD OBOLELIH OD VILSONOVE BOLESTI

Maksim Miković, Mila Mijić, Ana Nikolić, Vladana Marković, Aleksandra Tomić-Pešić, Iva Stanković-Tutuš, Nikola Kresojević, Nataša Dragašević-Mišković, Igor Petrović, Milica Ječmenica-Lukić.....161

POSTERI 3 – POREMEĆAJI POKRETA.....162

CASE REPORT: PARADOXICAL EFFECTS OF ZOLPIDEM IN A PATIENT WITH HUNTINGTON'S DISEASE

Muhamed Lepuzanović, Bašagić Edin, Lepuzanović Asmir, Sinanović Osman.....162

FENOTIPSKA VARIJABILNOST NOSILACA PREMUTACIJE GENA FMR1

Milica Pešić, Dragana Protić, Jovan Pešović, Anđa Ćirković, Andona Milovanović, Vladana Marković, Igor Petrović, Ivana Novaković, Nataša Dragašević-Mišković.....163

STIFF PERSON SINDROM: KLINIČKE SLIČNOSTI I DIFERENCIJALNO-DIJAGNOSTIČKE RAZLIKE U ODNOSU NA FUNKCIONALNI NEUROLOŠKI POREMEĆAJ

Maksim Šarčević, Vladana Marković, Milica Ječmenica Lukić, Aleksandra Tomić, Nikola Kresojević, Sandra Vujović, Nina Mazalica, Nataša Dragašević Mišković, Igor Petrović.....164

SUBACUTE CORTICOBASAL SYNDROME AS THE INITIAL PRESENTATION OF CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE: A CASE REPORT

Margarita Grneva, Neža Prezelj.....165

PROBLEMATIC INTERNET USE IN PARKINSON'S DISEASE PATIENTS: RISK FACTORS AND INDEPENDENT PREDICTORS

Branislava Radojević, Danijela Milenković, Nataša Dragašević-Mišković.....166

POREMEĆAJ OČNIH POKRETA U BOLESNIKA SA PARANEOPLASTIČNIM CEREBELARNIM SINDROMOM

Nina Mazalica, Andona Milovanović, Ivana Stanković, Milica Ječmenica-Lukić, Nikola Kresojević, Aasef Shaikh, Nataša Dragašević-Mišković.....167

POSTERI 4 – NEUROMIŠIĆNE BOLESTI/GRANIČNE OBLASTI.....168

MIKRO-RNK 150-5P KAO BIOMARKER ODGOVORA NA IMUNOSUPRESIVNU TERAPIJU KOD STEČENE AUTOIMUNSKE MIJASTENIJE GRAVIS: PROSPEKTIVNA LONGITUDINALNA STUDIJA

Nemanja Garai, Sanja Madić, Vukan Ivanović, Aleksa Palibrk, Jovan Pešović, Miloš Brkušanin, Ivana Basta, Stojan Perić, Dušanka Savić-Pavićević.....168

SKRIVENE DIJAGNOZE KOD PACIJENATA SA DVOSTRUKO SERONEGATIVNOM MIJASTENIJOM GRAVIS

Vukan Ivanović, Ivana Basta, Ana Marjanović, Jovan Pešović, Ivo Božović, Aleksa Palibrk, Milica Vukojević, Vanja Virić, Nikola Andrejić, Sonja Rajić, Stojan Perić.....169

TRANSCRANIAL BRAIN PARENCHYMA SONOGRAPHIC FINDINGS IN FAMILIAL AND SPORADIC AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

Vanja Virić, Ivo Božović, Emir Ličina, Bogdan Bjelica, Aleksa Palibrk, Ivana Basta, Stojan Perić, Aleksandra Pavlović, Sanja Gluščević, Ivana Bulatović, Zorica Stević, Milija Mijajlović.....170

VESTIBULARNA PAROKSIZMIJA- REDAK LEČIVI VERTIGINOZNI SINDROM

Mladen Tomić, Mirjana Ždraljević, Nikola Ivančević, Aleksandra Radojičić, Milija Mijajlović.....171

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA OPSOKLONUS-MIOKLONUS ATAKSIJA SINDROMA I AKUTNOG POLIRADIKULONEURITISA KOD MALOG DETETA-CASE REPORT

Milana Savić, Ružica Kravljanac, Aleksandra Serdar.....172

ZNAČAJ INTRAOPERATIVNOG NEUROMONITORINGA TOKOM ZADNJE SPINALNE FUZIJE U LEČENJU BRZO PROGRESIVNE SKOLIOZE: PRIKAZ SLUČAJA

Vladimir Galić, Vladimir Đan, Nemanja Galetić, Rastislava Krasnik, Ivana Fratrić, Stanislava Bodonji, Anna Uram Benka, Izabela Fabri Galamboš, Nikola Bošković, Jelena Mačar Novaković.....173

POSTERI 5 – GLAVOBOLJE I BOL/GRANIČNE OBLASTI.....174

KARAKTERISTIKE TRIGEMINALNE NEURALGIJE KOD PACIJENATA SA MULTIPLIM SKLEROZOM

Mirjana Ždraljević, Marina Vujičić, Mladen Tomić, Dajana Orlović, Čarna Jovanović, Vanja Jovićević, Milija Mijajlović, Aleksandra Radojičić.....174

UČESTALOST I TRAJANJE MIGRENE OBLIKUJE KVALITET ŽIVOTA

Dajana Orlović, Mirjana Ždraljević, Milija Mijajlović, Aleksandra Radojičić, Čarna Jovanović, Vanja Jovićević.....175

SPAZAM AKOMODACIJE KAO BILATERALNA PSEUDOPARALIZA NERVA ABDUCENSA: DIJAGNOSTIČKI IZAZOV

Dajana Orlović, Vanja Jovićević, Milija Mijajlović, Aleksandra Radojičić, Mirjana Ždraljević, Čarna Jovanović.....176

MULTIPLA, REVERZIBILNA KRANIJALNA NEUROPATIJA KAO KLINIČKA PREZENTACIJA SIRINGOMIJELIJE - PRIKAZ SLUČAJA

Jelena Vitković Tašić, Čarna Jovanović, Vanja Jovićević, Mirjana Ždraljević, Dajana Orlović, Mladen Tomić, Aleksandra Radojičić, Milija Mijajlović.....177

MILOŠ MARIĆ MLAĐI: PROSLAVLJENI RUSKI NAUČNIK

Milorad Žikić.....178

ASYMPTOMATIC SYRINGOMYELIA: A CASE REPORT

Aleksandar Ješić, Damjana Srednik Kobal, Aljoša Polenčić, Jožica Petan Strahovnik, Gorazd Klanjšček.....179

POSTERI 6 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI.....180

VENSKI INFARKT MOZGA

Biljana Živadinović, Jelena Stamenović, Jelena Živadinović, Milan Janković, Filip Đoković, Sreten Kalinić.....180

RANA INFEKCIJA KAO NEZAVISAN PREDIKTOR NEPOVOLJNOG KRATKOROČNOG ISHODA NAKON INTRAVENSKJE TROMBOLIZE KOD PACIJENATA SA UMERENO TEŠKIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

Jugoslav Zdravković, Marko Jačović, Katarina Nikolić, Milica Milošević, Jelena Stanarčević....181

OD HIPERTIREOZE DO TRANZITORNOG ISHEMIJSKOG ATAKA

Jelena Vrbica, Tamara Rabi Žikić, Andrijana Bajunović, Aleksandra Lučić, Svetlana Simić, Željko Živanović.....182

EFEKAT PRIMENE INTRAVENSKJE TROMBOLITIČKE TERAPIJE NA FUNKCIONALNI OPORAVAK PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM I MALIM NEUROLOŠKIM DEFICITOM

Jovana Ivanović, Vanja Radišić Vukomanović, Katarina Đurđević, Tamara Švabić Međedović, Nikola Kresojević, Višnja Paden, Ivana Berisavac, Dejana Jovanović, Predrag Stanarčević.....183

CEREBROLYSIN U RANOJ FAZI MOŽDANOG UDARA – NAŠA ISKUSTVA KROZ SERIJU SLUČAJEVA

Marija Stamenković, Stevan Dragosavljević, Snežana Tomašević Todorović, Tamara Rabi Žikić, Aleksandra Lučić Prokin, Svetlana Ružička Kaloci, Dragica Hajder, Sanela Popović, Sonja Rajić, Željko Živanović.....184

STROKE CARE IN TRANSITION: INITIAL REGISTRY FINDINGS ON INTRAVENOUS THROMBOLYSIS AT THE CLINICAL CENTER OF MONTENEGRO

Stefan Bojović, Sandra Vujović, Milovan Roganović, Mladen Debeljević.....185

POSTERI 7 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI.....186

PREDIKTORI RAZVOJA HEMORAGIJSKE TRANSFORMACIJE I SIMPTOMATSKE INTRACEREBRALNE HEMORAGIJE KOD PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM USLED OKLUZIJE VELIKIH KRVNIH SUDOVA PREDNJEG SLIVA LEČENIH MEHANIČKOM TROMBEKTOMIJOM

Mirjana Ždraljević, Tatjana Pekmezović, Ivan Vukašinić, Predrag Stanarčević, Ivana Berisavac, Dragoslav Nestorović, Višnja Pađen, Tamara Švabić, Maja Budimkić, Dejana Jovanović.....186

PRIMARNI ANGITIS CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA (PACNS): PRIKAZ SLUČAJA

Mladen Janković, Šarlota Mesaroš, Olivera Tamaš, Nikola Veselinović, Maja Budimkić, Nikola Momčilović, Marta Jeremić, Marko Andabaka, Jelena Drulović.....187

PLASIRANJE KAROTIDNOG STENTA KOD AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA SA PROGRESIVNIM NEUROLOŠKIM DEFICITOM - PRIKAZ SLUČAJA

Ljubica Dimitrijević, Filip Vitošević, Damljan Bogičević, Marko Jačović, Miloš Milivojević.....188

INTRAVENSKA TROMBOLIZA U ZADNJEM SLIVU: KLINIČKE KARAKTERISTIKE, ANGIOGRAFSKI PROFILI I FUNKCIONALNI ISHOD

Irena Grkić, Snežana Mihajlović, Aleksanda Zečević, Velibor Jolić, Stefan Đorđević.....189

HEMORAGIJSKA TRANSFORMACIJA NAKON TROMBOLITIČKE TERAPIJE KOD PACIJENATA ≥ 80 GODINA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

Jelena Vučićević Lučić, Snežana Mihajlović, Nataša Radojković-Gligić, Jasmina Vraštanović, Snežana Vučetić, Milena Petrović.....190

PREDIKTORI ISHODA LEČENJA AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA KOD BOLESNIKA KOJI SU PRIMILI INTRAVENSKU TROMBOLIZU U NOVOFORMIRANOJ MOŽDANOJ JEDINICI-NAŠA ISKUSTVA

Natalija Mališić, Vesna Paunović, Emilija Kisić, Snežana Mihajlović, Selena Strizović, Isidora Milišić.....191

POSTERI 8 – POREMEĆAJI POKRETA.....192

DISEASE STAGE, COGNITIVE IMPAIRMENT, AND DEPRESSION AS PREDICTORS OF HALLUCINATIONS IN SERBIAN PARKINSON'S DISEASE PATIENTS: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Branislava Radojević, Danijela Milenković, Nataša T. Dragašević-Mišković.....192

NEOČEKIVANI POKRETI: KADA LEVOTIROKSIN POKRENE HEMIBALIZAM (PRIKAZ SLUČAJA)

Ilvana Rabotić Husić, Muamera Alispahić, Aida Šehanović.....193

KARAKTERISTIKE DISTONIJE KOD NIMAN-PIKOVE BOLESTI TIP C

Ana Nikolić, Milan Miholčić, Vladana Marković, Milica Ječmenica-Lukić, Aleksandra Tomić-Pešić, Iva Stanković-Tutuš, Nikola Kresojević, Nataša Dragašević-Mišković, Igor Petrović.....194

PROCENA EFIKASNOSTI MOTORNOG ZAMIŠLJANJA I AKTIVNOG POSMATRANJA SENZORNOG TRIKA NA FACILITACIJU DISTONIČNOG POKRETA

Ana Vučeljić, Manuela Milovanović, Milica Ječmenica Lukić, Igor Petrović, Vladana Marković, Nikola Kresojević, Ana Nikolić, Maksim Šarčević, Nataša Dragašević Mišković, Aleksandra Tomić.....195

SPOSOBNOST MOTORNOG ZAMIŠLJANJA KOD PACIJENATA SA FUNKCIONALNOM DISTONIJOM

Manuela Milovanović, Vladimir Korkut, Ana Vučeljić, Milica Ječmenica Lukić, Vladana Marković, Nikola Kresojević, Nataša Dragašević Mišković, Aleksandra Tomić, Igor Petrović....196

SERIJA PRIKAZA BOLESNIKA SA ATIPIČNOM PREZENTACIJOM POLR3A POVEZANE LEUKODISTROFIJE

Nina Mazalica, Miriam Ostrožovičova, Maksim Šarčević, Andona Milovanović, Aleksandra Tomić, Vladana Marković, Ana Marjanović, Matej Skorvanek, Nataša Dragašević-Mišković.....197

POSTERI 9 – NEUROINFLAMATORNE BOLESTI.....198

FAKTORI POVEZANI SA KVALITETOM SPAVANJA I KVALITETOM ŽIVOTA KOD RRMS

Minja Mitrović, Miloš Milosavljević, Jovana Milosavljević, Ivona Marinković, Milica Stanojević, Stefan Todorović, Dejan Aleksić.....198

KAPA-INDEKS I IZOELEKTRIČNO FOKUSIRANJE LIKVORA I SERUMA KOD PACIJENTA SA MULTIPLIM SKLEROZOM – ISKUSTVO IZ CRNE GORE

Milovan Roganović, Tanja Antunović, Balša Vujović, Sandra Vujović, Ljiljana Radulović, Dragica Milikić, Jevto Eraković, Slaviša Peruničić, Zilha idrizović, Mladen Debeljević, Ivana Bulatović.....199

HERPES SIMPLEX VIRUS 1 - RELATED LONGITUDINALLY EXTENSIVE TRANSVERSE MYELITIS: A CASE REPORT

Branislava Radojević.....200

BALÓ'S CONCENTRIC SCLEROSIS: A TUMEFACTIVE VARIANT WITHIN THE SPECTRUM OF MULTIPLE SCLEROSIS

Ivona Marinković, Katarina Vesić, Svetlana Miletić Drakulić, Tatjana Bošković Matić, Igor Ilić, Minja Mitrović, Ivana Gavrilović, Dejan Aleksić.....201

POREMEĆAJ SPAVANJA KOD PACIJENATA SA MULTIPLIM SKLEROZOM

Olivera Tamaš, Petar Popović, Nevena Veljančić, Dušan Ristić, Nikola Veselinović, Maja Budimkić, Gorica Marić, Šarlota Mesaroš, Tatjana Pekmezović, Jelena Drulović.....202

POSTERI 10 – NEUROMIŠIĆNE BOLESTI.....	203
KVALITET SNA KOD PACIJENATA SA SINDROMOM KARPALNOG TUNELA Isidora Mišović, Sonja Rajić.....	203
SOMATKSE EKSPANZIJE DMPK CTG PONOVAKA POVEZANE SU SA PROGRESIJOM SLABOSTI I ZAHVAĆENOSTI SKELETNIH MIŠIĆA KOD BOLESNIKA SA MIOTONIČNOM DISTROFIJOM TIPA 1 Nemanja Radovanović, Jovan Pešović, Lana Radenković, Goran Brajušković, Vladimir M. Jovanović, Vidosava Rakočević, Stojanović, Stojan Perić, Dušanka Savić- Pavićević.....	204
NEUROFILAMENTI U SERUMU KAO DIJAGNOSTIČKI I PROGNOСТИČKI BIOMARKERI KOD PACIJENATA OBOLELIH OD AMIOTROFIČNE LATERALNE SKLEROZE Aleksa Palibrk, Stojan Perić, Ivo Božović, Vanja Virić, Vukan Ivanović, Milica Vukojević, Nikola Andrejić, Ivana Basta.....	205
NON-HODGKIN LYMPHOMA MASQUERADING AS GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME: A CASE REPORT Margarita Grneva, Gregor Brecl Jakob.....	206
GUILLAIN-BARRE SINDROM: DEMOGRAFSKE, KLINIČKE I LABORATORIJSKE KARAKTERISTIKE I ISHOD U UNIVERZITETSKOM KLINIČKOM CENTRU U KRAGUJEVCU, OD 2016. DO 2024. GODINE Ivana Jovović, Sandra Radević, Aleksandar Gavrilović, Ana Azanjac Arsić.....	207
UTICAJ POLA NA FENOTIP MIOTONIČNE DISTROFIJE TIPA 1 i 2 Nikola Andrejić, Ana Azanjac-Arsić, Jovan Pešović, Vanja Virić, Vukan Ivanović, Aleksa Palibrk, Milica Vukojević, Ivo Božović, Ivana Basta, Dušanka Savić-Pavićević, Stojan Perić.....	208
POSTERI 11 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI.....	209
PROGNOСТИČKI ZNAČAJ HEMATOLOŠKIH I INFLAMATORNIH INDEKSA KOD PACIJENATA SA INTRACEREBRALNOM HEMORAGIJOM Stojana Stošić, Jovana Zagorac, Snežana Mihajlović, Marjana Vukićević.....	209
MOYAMOYA ANGIOPATIJA KAO REDAK UZROK CEREBROVASKULARNE BOLESTI KOD MLADIH ODRASLIH – PRIKAZ SLUČAJA Milanka Đermanov Marinoski, Aleksandra Lučić, Lidija Drndarski.....	210
MOŽE LI KVANTITATIVNA ELEKTROENCEFALOGRAFSKA ANALIZA PREDVIDETI FUNKCIONALNI OPORAVAK NAKON MEHANIČKE TROMBEKTOMIJE USLED MOŽDANOG UDARA U PREDNJEM ARTERIJSKOM SLIVU? Katarina Stojić, Maša Kovačević, Tamara Švabić-Mededović, Ivana Berisavac, Uroš Mirčić, Novica Đukanović, Predrag Stanarčević, Dejana Jovanović, Nikola Vojvodić.....	211
PREDIKTORI EPILEPTIČNIH NAPADA NAKON ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA Zlatana Perović, Slobodan Sekulić, Dragica Hajder, Ksenija Gebauer, Slađana Sakać, Željko Živanović, Jelena Podgorac Kojadinović.....	212

PRIRODNA EVOLUCIJA INTRAVENTRIKULARNE HEMORAGIJE KOD INTRACEREBRALNOG KRVARENJA

Jovana Zagorac, Stojana Stošić, Snežana Mihajlović, Marjana Vukićević.....213

PREDIKTORI LOŠEG DUGOROČNOG FUNKCIONALNOG ISHODA KOD PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM USLED OKLUZIJE VELIKIH KRVNIH SUDOVA PREDNJEG SLIVA LEČENIH MEHANIČKOM TROMBEKTOMIJOM KOD KOJIH JE POSTIGNUTA USPAŠNA REPERFUZIJA

Mirjana Ždraljević, Tatjana Pekmezović, Ivan Vukašinović, Predrag Stanarčević, Ivana Berisavac, Dragoslav Nestorović, Višnja Pađen, Tamara Švabić, Maja Buđimkić, Dejana Jovanović.....214

POSTERI 12 – POREMEĆAJI POKRETA.....215

PRIMENA APOMORFINA I LECIGONA KOD BOLESNIKA SA UZNAPREDOVALOM FAZOM PARKINSONOVE BOLESTI

Nina Mazalica, Milica Ječmenica-Lukić, Una Lazić, Andona Milovanović, Ana Nikolić, Nikola Todorović, Vladana Marković, Aleksandra Tomić, Igor Petrović, Nataša Dragašević-Mišković.....215

POVEZANOST SOCIJALNE KOGNICIJE I MORFOLOŠKIH PROMENA CEREBELUMA KOD BOLESNIKA SA DEGENERATIVNIM CEREBELARNIM ATAKSIJAMA

Olivera Tamaš, Pisano Stefano, Aleksandra Tomić Pešić, Andona Milovanović, Igor Petrović, Biljana Salak Đokić, Basaia Silvia, Federica Agosta, Massimo Filippi, Vladimir Kostić, Nataša Dragašević Mišković.....216

FENOTIP RAB3A MUTACIJE: JOŠ JEDAN PRIMER PREKLAPANJA HEREDITARNE CEREBELARNE ATAKSIJE I SPASTIČNE PARAPAREZE?

Andona Milovanović, Nina Mazalica, Max Brand, Ana Marjanović, Vladana Marković, Igor Petrović, Ana Westernberger, Nataša Dragašević Mišković.....217

SOCIJALNA KOGNICIJA I EMOCIONALNO PROCESUIRANJE KOD OBOLELIH SA FUNKCIONALNIM NEVOLJNIM POKRETIMA

Vladan Trajković, Igor Petrović, Milica Ječmenica Lukić, Vladana Marković, Nikola Kresojević, Iva Stanković Tutuš, Andona Milovanović, Nataša Dragašević Mišković, Aleksandra Tomić.....218

PARAMETRI HODA SU PREDIKTIVNI ZA DESETOGODIŠNJU FUNKCIONALNU NEZAVISNOST KOD PACIJENATA U RANOJ FAZI PARKINSONOVE BOLESTI

Aleksandar Milić, Iva Stanković, Saša Radovanović, Milica Ječmenica Lukić, Tanja Stojković, Aleksandra Tomić, Una Lazić, Igor Petrović, Nataša Dragašević Mišković, Vladana Marković.....219

NIVOI VODONIKA U IZDAHNUTOM VAZDUHU KOD PACIJENATA SA PARKINSONOVOM BOLEŠĆU: PILOT-STUDIJA

Vladimir Galić, Sonja Baltić, Nikola Todorović, Sanela Popović, Marija Semnic, Sergej M. Ostojić.....220

POSTERI 13 – DEMENCIJE/POREMEĆAJI POKRETA/GRANIČNE OBLASTI.....221

KOGNITIVNE FUNKCIJE KOD ZDRAVIH ŽENA: KOMPARATIVNA ANALIZA ŽENA PRE MENOPAUZE I ŽENA U MENOPAUZI

Jovana Dinić, Tanja Stojković, Maksim Šarčević, Predrag Aleksić, Una Lazić, Biljana Šalak Đokić, Vera Ilić, Gorana Mandić Stojmenović, Elka Stefanova.....221

STRUKTURALNI KORELATI KOGNITIVNE REZERVE KOD ZDRAVIH ŽENA

Tanja Stojković, Predrag Aleksić, Maksim Šarčević, Una Lazić, Isidora Džodić, Anja Vrlješ, Ana Lešić, Biljana Salak Đokić, Vera Ilić, Sanja Radojević, Gorana Mandić Stojmenović, Qiong Wu, Matthias Schroeter, Elka Stefanova.....222

ANHEDONIJA I ZAMOR KOD PACIJENATA SA VILSONOVOM BOLEŠĆU

Ana Nikolić, Mila Mijić, Maksim Miković, Vladana Marković, Aleksandra Tomić-Pešić, Iva Stanković-Tutuš, Nikola Kresojević, Nataša Dragašević-Mišković, Igor Petrović, Milica Ječmenica-Lukić.....223

FENOTIPIZACIJA RAZLIČITIH FORMI DISTONIJE NEUTVRĐENOG UZROKA- PREPOZNAVANJE KANDIDATA ZAANALIZU ČITAVOG GENOMA

Jovana Ljubisavljević, Teodora Lukić, Tara Stojmenović, Igor Petrović, Milica Ječmenica Lukić, Vladana Marković, Nikola Kresojević, Marina Svetel, Aleksandra Tomić, Nataša Dragašević Mišković.....224

KLINIČKE SPECIFIČNOSTI FUNKCIONALNIH NEVOLJNIH POKRETA U ZAVISNOSTI OD POLA

Teodora Lukić, Jovana Ljubisavljević, Igor Petrović, Milica Ječmenica Lukić, Vladana Marković, Nikola Kresojević, Maksim Šarčević, Aleksandra Tomić, Nataša Dragašević Mišković.....225

KOMPJUTERSKI I DIGITALNI ALATI U TRETMANU AFAZIJE

Riste Janevski, Tatjana Georgievska Janceska, Stanislava Antevska.....226

POSTERI 14 – NEUROINFLAMATORNE BOLESTI.....227

PRIMENA OFATUMUMABA U PERIODU PRE I ZA VREME TRUDNOĆE: ISKUSTVA KLINIKE ZA NEUROLOGIJU UKCS

Olivera Tamaš, Nevena Veljančić, Nikola Veselinović, Maja Budimkić, Nikola Momčilović, Marta Jeremić, Mladen Janković, Šarlota Mesaroš, Tatjana Pekmezović, Jelena Drulović.....227

PRIKAZ DVA SLUČAJA KOLITISA INDUKOVANIH OKRELIZUMABOM KOD PACIJENATA SA MULTIPLOM SKLEROZOM

Mladen Janković, Olivera Tamaš, Nikola Veselinović, Maja Budimkić, Nikola Momčilović, Marta Jeremić, Marko Andabaka, Šarlota Mesaroš, Jelena Drulović.....228

NEURO-BEHČET ILI DRUGA SISTEMSKA AUTOINFLAMATORNA BOLEST? PRIKAZ SLUČAJA

Marta Jeremić, Maksim Šarčević, Maja Budimkić, Nikola Veselinović, Olivera Tamaš, Snežana Arandelović, Aleksandra Plavšić, Jelena Drulović, Šarlota Mesaroš.....229

PAROKSIZMALNI SIMPTOMI U NEUROMIJELITIS OPTIKA SPEKTRU BOLESTI

Vanja Valčić, Nikola Veselinović, Nikola Momčilović, Olivera Tamaš, Marko Andabaka, Jovana Ivanović, Jelena Vitković, Jelena Drulović, Šarlota Mesaroš, Tatjana Pekmezović, Maja Budimkić.....230

POSTERI 15 – EPILEPSIJE.....231

KVALITET ŽIVOTA PACIJENATA OPERISANIH ZBOG FARMAKOREZISTENTNE FOKALNE EPILEPSIJE – STUDIJA PRESEKA

Tijana Vlasisavljević, Aleksa Pejović, Mladen Mirković, Aleksandar Ristić, Nikola Vojvodić, Ivan Mihailović, Gorica Marić, Tatjana Pekmezović, Vladimir Baščarević, Dragoslav Sokić.....231

PREDIKTORI DUGOROČNIH ISHODA OPERACIJE EPILEPSIJE

Aleksa Pejović, Aleksandar Ristić, Nikola Vojvodić, Ivan Mihailović, Tijana Vlasisavljević, Vladimir Baščarević, Tatjana Pekmezović, Dragoslav Sokić.....232

PRIMENA DUGOTRAJNOG VIDEO-SEEG MONITORINGA U PREHIRURŠKOJ PRIPREMI – PRIKAZ SLUČAJA

Ivan Mihailović, Aleksa Pejović, Tijana Vlasisavljević, Maša Kovačević, Nikola Vojvodić, Dragoslav Sokić, Aleksandar Ristić.....233

OD ALKOHOLA DO ANTI-HU ENCEFALITISA: FATALNI SLUČAJ NOVONASTALOG REFRAKTORNOG EPILEPTIČKOG STATUSA U ČIJOJ OSNOVI JE SITNOĆELIJSKI KARCINOM PLUĆA

Vanja Radišić, Ivana Berisavac, Vladimir Baščarević, Marina Perić, Maja Životić, Aleksandar J. Ristić.....234

CHARLES BONNET-OV SINDROM

Sabrina Hadžiosmanović.....235

DA LI JE ODNOS EPILEPSIJE I MULTIPLE SKLEROZE JEDNOSMERAN?

Ivana Bosiočić, Aleksandar Dimitrijević, Mišela Raus, Sandra Nedović, Jelena Blagojević, Maja Trkulja, Milica Bulatović, Mila Ljubisavljević.....236

EDUKATIVNI SEMINARI

EDUKATIVNI SEMINAR 1: KAKO ODABRATI PRAVU TERAPIJU ZA PACIJENTA OBOLELOG OD MULTIPLE SKLEROZE

PRAVA TERAPIJA ZA PRAVOG PACIJENTA (UVOĐENJE TERAPIJE I TERAPIJSKI *SWITCH*)

Vesna Suknjaja^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vesna.suknjaja@mf.uns.ac.rs

Imunoterapija je dramatično promenila prirodni tok multiple skleroze (MS), koja je po svom prirodnom toku povezana sa teškim invaliditetom. Strategije lečenja podrazumavaju rano kontrolisanje aktivnosti bolesti kao ključno za izbegavanje progresivnog invaliditeta, a upotreba lekova visoke efikasnosti je neophodna, ali se o bezbednosti mora voditi računa. Izbor terapije koja modifikuje tok bolesti je izazovan u kliničkoj praksi i treba ga dobro razmotriti. Biomarkeri, klinički i radiološki prognostički faktori, kao i individualne karakteristike pacijenata, treba da se procene i uzmu u obzir prilikom donošenja personalizovane odluke o lečenju. Praćenje pacijenta na terapiji je obavezno i mora biti sveobuhvatno da bi se na adekvatan način i u pravo vreme promenila terapija u slučaju nedostatka efekta ili postojanja bezbedonosinih signala.

Ključne-reči: multipla skleroza, izbor terapije, efikasnost i bezbednost

MONITORING TERAPIJSKOG ODGOVORA

Lorand Sakalas¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: szakalas@gmail.com

Multipla skleroza (MS) je hronična autoimuna bolest centralnog nervnog sistema koja zahteva kontinuirani terapijski monitoring radi optimizacije ishoda lečenja. Sa preko 20 dostupnih disease-modifying terapija (DMT), ključno pitanje nije samo izbor inicijalne terapije, već i sistematsko praćenje odgovora na terapiju i pravovremena eskalacija kod suboptimalnog odgovora. Cilj ovog predavanja je predstaviti savremene principe terapijskog monitoringa u MS zasnovane na najnovijim međunarodnim smernicama i konceptu NEDA (No Evidence of Disease Activity). Predavanje obuhvata multimodalni pristup terapijskom monitoringu koji integriše: 1. Klinički monitoring - EDSS (Expanded Disability Status Scale), relaps rate, funkcionalni testovi (25-Foot Walk Test, 9-Hole Peg Test, PASAT) i patient-reported outcomes (PRO) 2. MRI monitoring - Prema MAGNIMS-CMSC-NAIMS konsenzus preporukama iz 2021. godine, sa fokusom na 3D-FLAIR sekvence, praćenje nove aktivnosti (gadolinium-pozitivne i T2 lezije) i kvantifikaciju atrofije mozga (Brain Volume Index) 3. Laboratorijski biomarkeri - Rutinski parametri bezbednosti specifični za pojedine terapije i novi biomarkeri aktivnosti bolesti, sa posebnim osvrtom na neurofilamente lakog lanca (NfL) kao „liquid biopsy“ CNS-a 4. NEDA koncept - NEDA-3 (bez relapsa, bez progresije invaliditeta, bez MRI aktivnosti) i NEDA-4 (dodatno bez atrofije mozga) kao ciljni parametri uspešnog lečenja. Prezentovani su specifični protokoli monitoringa za različite terapijske modalitete. Podaci iz kliničkih studija i real-world evidencije pokazuju da samo 15-20% pacijenata na terapiji prve linije postiže NEDA-3 nakon 2 godine, dok visokoeffikasne terapije dostižu NEDA-3 kod 48-53% pacijenata. Ovo ukazuje na neophodnost ranog i sistematskog monitoringa. Definisani su jasni kriterijumi za eskalaciju terapije. Terapijski monitoring kod MS zahteva proaktivan, multimodalni pristup sa ciljem postizanja NEDA statusa. Ključni principi su: „treat to target“ filozofija, rana detekcija subkliničke aktivnosti bolesti, brza eskalacija kod suboptimalnog odgovora, personalizacija prema individualnim karakteristikama pacijenta i kontinuitet praćenja. Implementacija sistematskog monitoringa prema aktuelnim smernicama omogućava optimizaciju terapijskih ishoda i prevenciju ireverzibilnog neurološkog oštećenja. Ključne-reči: multipla skleroza, NEDA, disease-modifying terapije, MRI, eskalacija terapije

STRATEGIJE ZA LEČENJE OSOBA STARIJE ŽIVOTNE DOBI - TERAPIJSKI IZAZOVI

Evica Dinčić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

Email: evica.vma@gmail.com

Multipla skleroza (MS) se tipično prezentuje u trećoj i četvrtoj deceniji, međutim primena savremene terapije i pojava bolesti u starijoj životnoj dobi uslovljava da je danas približno polovina populacije sa MS starosti 50 godina ili više. Godine života obolele osobe tako i trajanje MS doprinosi procesu patofiziologije i određuje terapijski odgovor i bezbednost primene leka. U svetlu novih saznanja MS predstavlja continuum bolesti koji je fenotipski značajno definisan godinama života. Starenje biološkog sistema dovodi do prevođena intenzivne lokalizovane inflamacije u široko rasprostranjenu inflamaciju niskog stepena i neurodegeneraciju. Kako pokazatelji starosti biološkog sistema osobe sa MS bolje koreliraju sa progresijom onesposobljenosti od hronološke starosti obolelog i bolja su mera rizika eventualnih neželjenih efekata terapije u određivanju terapijskog algoritma starijih osoba kavitifikovnije biološke starosti bilo bi od velikog značaja. Komorbiditeti u starijoj životnoj dobi su dodatni izazov u planu lečenja. Otvoreno je pitanje kako pristupiti lečenju osoba sa MS kasnog početka odnosno koju terapijsku strategiju primeniti u dugoročnom lečenju kod osoba sa dužim trajanjem MS, kada eskalirati odnosno deeskalirati, da li i kada prekinuti primenu terapije. Iako za sada raspoložemo vrlo ograničenim podacima iz radomizovanih kliničkih studija koje su procenjivale efikasnost i bezbednost terapije kod strajjih osoba sa MS i odnose se prevashodno na meta analize faza 3 registracionih studija odobrenih lekova, populacija starija od 50 godina je vrlo zastupljena u realnoj klinčkoj paraksi među lečenim osobama sa MS, što generiše brojne podatke u okviru opservacionih i retrospektivnih analiza. Za sada je pokazano da sa strarenjem opada efektivnost prevashodno u prevenciji progresije onesposobljenosti te da raste rizik od prvenstveno oportunističkih infekcija i malignih bolesti uz niz otvorenih pitanja o optimalnom režimu primene, te se u nedostatku jasnih vodiča sugerije personalizovani terapijski pristup zasnovan na starosti obolelog, aktivnosti odnosno dužini trajanja bolesti, stepenu onesposobljenosti, način delovanja leka, komorbiditetima i stavovima pacijenta.

Ključne-reči: Multipla skleroza, strategije lečenja, strajja zivotna dob.

RADIOLOŠKI IZOLOVANI SINDROM: LEČITI ILI NE?

Olivera Tamaš^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: stojiljkovic.olivera@gmail.com

Smatra se da osoba ima radiološki izolovani sindrom (RIS) ako neuroimidžing mozga ili kičmene moždine, koji nije urađen iz razloga koji je povezan sa klasičnim simptomom multiple skleroze (MS), sugerise MS, pri potpuno urednom neurološkom nalazu. Razvojem i dostupnošću neuroimidžinga ovakvih bolesnika je sve više. Kliničari su skloni da istaknu važnost posmatranja i kliničkog nalaza da bi razumeli osnovu bolesti, međutim, identifikovanje uzroka, vremena nastanka bolesti i razvoja kliničkih manifestacija ostaje nejasno za mnoge poremećaje, naročito autoimune, uključujući i MS što zahteva promenu u pristupu RIS. Radiološki izolovani sindrom predstavlja najraniju dokumentovanu fazu u kontinuumu MS. Sa pojavom novijih biomarkera i naprednih neuroimidžing-tehnika, revizija McDonald kriterijuma iz 2024. godine donosi revolucionarnu promenu u dijagnostičkom pristupu RIS, omogućavajući postavljanje dijagnoze MS čak i kod klinički asimptomatskih pacijenata, kada su ispunjeni specifični uslovi. Longitudinalne studije pokazuju da približno 19% osoba sa RIS razvija klinički manifestnu MS u roku od dve godine, 34-35% u roku od pet godina, 51% u roku od deset godina i 72% u roku od 15 godina. Rizik konverzije se značajno povećava sa prisustvom specifičnih faktora: petogodišnji rizik raste sa 29% na 38% kada su prisutne lezije u kičmenoj moždini i oligoklonalne trake u likvoru. Dodatni faktori rizika uključuju mlađi uzrast pri postavljanju dijagnoze, prisustvo infratentorijskih i aktivnih lezija. Ove promene imaju potencijal da značajno utiču na kliničku praksu jer mogu uticati na ranije identifikovanje pacijenata sa RIS koji su u visokorizičnoj grupi, na mogućnost razmatranja ranije intervencije i intenzivnijeg praćenja, umesto iščekivanja kliničke manifestacije bolesti. Ipak, ostaju otvorena pitanja oko optimalnog pristupa (praćenje ili rana terapija), i rizika postavljanja dijagnoze kod osoba koje možda nikada neće razviti kliničku MS. U zaključku, RIS je sve više percipiran kao preklinička faza MS spektra, a nova verzija McDonald kriterijuma reflektuje promenu paradigme sa naglaskom na kombinovanje slike, biomarkera i faktora rizika, umesto iščekivanja prvog kliničkog ataka bolesti.

Ključne-reči: Radiološki izolovani sindrom, McDonaldovi kriterijumi 2024, multipla skleroza

EDUKATIVNI SEMINAR 2: SAVREMENI PRISTUP LEČENJA DEMENCIJA

PRODROMALNA FAZA ALCHAJMEROVE BOLESTI: ŠANSZA ZA PROMENU TOKA BOLESTI?

Mirjana Petrović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: mirjanapetrovic973@gmail.com

Alchajmerova bolest (AB) je najčešći oblik demencije i jedan od najsloženijih neurodegenerativnih poremećaja koji i dalje predstavlja veliki izazov savremenoj neurologiji. Danas se posmatra kao kontinuum koji započinje decenijama pre pojave klinički manifestne demencije. Uobičajeno se AB dijagnostikuje u fazi kada su kognitivni i funkcionalni deficiti već izraženi, što značajno ograničava terapijske mogućnosti. Rano prepoznavanje bolesti menja paradigmu: cilj više nije samo simptomatsko ublažavanje, već modifikacija toka bolesti. Prodromalna faza AB upravo predstavlja period u kome se javljaju suptilne kognitivne promene uz prisustvo bioloških markera neurodegeneracije, ali bez izražene funkcionalne onesposobljenosti i čije prepoznavanje otvara mogućnost za ranu terapijsku intervenciju. Aktuelni terapijski pristupi uključuju monoklonska antitela usmerena na beta amiloid koja su pokazala sposobnost da uspore akumulaciju patoloških depozita, i kod adekvatno selektovanih pacijenata sporavaju kognitivno propadanje; takođe se razvijaju terapije koje ciljaju tau patološke procese, neuroinflamaciju i sinaptičku disfunkciju. Napredak u identifikaciji biomarkera u cerebrospinalnoj tečnosti i krvi, u kombinaciji sa savremenim metodama neuroimidžinga omogućava precizniju selekciju pacijenata, ranu intervenciju i praćenje terapijskog odgovora. Brojni izazovi ostaju: heterogenost populacije pacijenata sa blagim kognitivnim poremećajem, ograničena dostupnost biomarkera u rutinskoj praksi, potreba za standardizacijom dijagnostičkih algoritama i praćenjem dugoročnih efekata novih terapija. Uprkos tome, pomeranje fokusa na prodromalnu fazu predstavlja najveću šansu za promenu prirodnog toka AB.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest, blag kognitivni poremećaj, dijagnostički kriterijumi, fluidni biomarkeri, imunoterapija

SIMPTOMATSKA TERAPIJA KOGNITIVNIH I PSIHIJATRIJSKIH SIMPTOMA ALCHAJMEROVE BOLESTI

Tijana Vujanić Stankov^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: tijana.vujanic-stankov@mf.uns.ac.rs

Simptomatska terapija kod obolelih od Alchajmerove bolesti (AB) je vodeća farmakoterapija poslednjih decenija. Iako anti-amiloidna terapija počinje da se primenjuje u svetu od 2021. godine u najranijim fazama bolesti, od blagog kognitivnog poremećaja do blage forme AB, i dalje se očekuje da će simptomatska terapija biti neophodna kod pacijenata koji razvijaju bolest do teških stadijuma AB. Inhibitori acetilholinesteraze su odobreni za blagu i umereno tešku formu AB, dok je NMDA anatagonista, memantin, preporučen za osobe obolele od AB u stadijumu umereno teške i teške bolesti. Primarni efekat ovih terapija je odlaganje progresije kognitivnog deficita i funkcionalnosti u aktivnostima svakodnevnog života i odlaganje psihijatrijskih manifestacija bolesti. Na planu lečenja biheioralnih i psihijatriskih manifestacija AB potrebno je naglasiti da ovi simptomi nastaju često kao reakcija na mnoge faktore udružene sa primarnim neurodegenerativnim procesom, kao što su telesne bolesti, sredinski i faktori okruženja, te su stoga izuzetno zahtevni za lečenje. Nefarmakološki pristup lečenju psihijatrijskih simptoma AB je sastavni deo lečenja kod obolelih. Od 2023. godine je odobren brekspirazol, atipični neuroleptik i prvi lek specifično odobren za lečenje agitacije kod obolelih od AB.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest, kognitivni simptomi, psihijatrijski simptomi

TERAPIJSKE OPCIJE KOD DEMENCIJE LEVIJEVIH TELA

Smiljana Kostić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

Email: popovicsmiljana@gmail.com

Lečenje demencije sa Levijevim telima (DLT) je zahtevno. U odsustvu terapije koja dokazano utiče na promenu toka bolesti, zahteva multimodalni, individualizovan i simptomatski pristup. Za kognitivne simptome, rivastigmin i donepezil kao inhibitori acetilholin esteraze (AChEI), su prva linija i titriraju se do maksimalno podnošljive doze. Memantin (NMDA modulator) ima varijabilne efekte, dobru podnošljivost i razmatra se kao dodatak AChEI, posebno kod blagih do umerenih simptoma i moguće udružene AB patologije. Kod psihoze (halucinacije, deluzije) prvenstveno se primenjuju nefarmakološke mere i edukacija negovatelja, lako su primenljive i korisne u izostanku odobrene i dokazano bezbedne farmakoterapije. Psihoza se ponekad poboljša uz AChEI, ali efekat je ograničenog trajanja. Tipični antipsihotici su kontraindikovani (rizik teške neuroleptične preosetljivosti). Od atipičnih se u praksi koriste kvetiapin, klozapin, aripiprazol (ograničena efikasnost, česti neželjeni efekti). Pimavanserin je odobren za psihozu u PB i ponekad se koristi „off-label“ u DLT uz individualnu procenu rizika/koristi. Antidepresivi (SSRI, SNRI, trazodon) primenjuju se za anksioznost i depresiju u DLT. Sve lekove uvoditi po gerijatrijskom principu „početi nisko, povećavati sporo“, uz proveru interakcija i nizak antiholinergički efekat. Motorni simptomi: niske doze levodope mogu pomoći (skromniji odgovor nego u demenciji kod PB), uz oprez jer 1/3 bolesnika može razviti ili pogoršati psihozu. Zonisamid je moguća opcija kao dodatak ili monoterapija, bez pogoršanja kognicije/psihoze. Autonomni simptomi i poremećaji sna leče se standardnim merama. Za RBD: najpre melatonin, ili male doze klonazepama. Anti-amiloidne terapije odobrene za ranu AB za sada se ne preporučuju u DLT. Potrebna su ciljano dizajnirana ispitivanja kod A β -pozitivnih DLT. U toku su ispitivanja simptomatskih lekova (ambroksol, ondansetron, memantin, zonisamid) i lekova sa potencijalom da modifikuju tok bolesti, anti- α -sinukleinska monoklonska antitela (prasinezumab). Istražuju se i neurostimulacione procedure za poboljšanje kognicije i neurotransmitterske modulacije. Integrisano, timsko i personalizovano zbrinjavanje ostaje oslonac savremene prakse u DLT. Ključne-reči: Demecija Levijevih tela, simptomatsko lečenje, inovativna terapija, nefarmakološki pristup, multimodalni pristup

LEČENJE RAPIDNO PROGRESIVNIH DEMENCIJA

Tanja Stojković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Centar za poremećaje pamćenja, Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: tanjili80@gmail.com

Rapidno progresivne demencije (RPD) predstavljaju urgentni izazov u kliničkoj neurologiji, jer se iza slične kliničke slike mogu kriti bolesti sa potpuno različitim ishodom – od fatalnih prionskih, preko neurodegenerativnih, do potencijalno izlečivih autoimunih i inflamatornih oblika. Pravovremeno prepoznavanje i diferencijalna dijagnostika presudni su za terapijski ishod, jer se u određenim slučajevima terapijski prozor meri nedeljama. Najnoviji podaci iz multicentrične metaanalize i prospektivne kohortne studije pokazuju da je prosečna zastupljenost neurodegenerativnih uzroka oko 23%, prionskih oko 16%, a autoimunih oko 12%, uz značajne regionalne razlike – u Latinskoj Americi, na primer, autoimune encefalopatije čine i do četvrtine slučajeva. Ovi nalazi naglašavaju potrebu da se u dijagnostičkom pristupu RPD uvek polazi od pretpostavke da je uzrok potencijalno reverzibilan dok se ne dokaže suprotno. U kliničkoj praksi, specifično kliničko ispoljavanje, nalaz pregleda cerebro spinalne tečnosti i nalaz na magnetnoj rezonanci može rano usmeriti diferencijalnu dijagnozu. Za autoimune oblike, rani terapijski odgovor na kortikosteroide, IVIG ili plazmaferezu ostaje najbolji prognostički znak, dok je kod prionskih bolesti fokus na simptomatskoj i palijativnoj nezi. Kod neurodegenerativnih uzroka, pristup se zasniva na standardnoj simptomatskoj terapiji i multidisciplinarnoj podršci. Predavanje će prikazati algoritamski pristup dijagnostici i lečenju RPD, sa posebnim akcentom na prepoznavanje lečivih uzroka i brzu primenu imunoterapije. Naglasak će biti na kliničkim pokazateljima koji omogućavaju pravovremeno lečenje, izbegavanje dijagnostičkih kašnjenja i maksimalno iskorišćavanje ranog terapijskog prozora.

Ključne-reči: brzo progresivne demencije; autoimuni encefalitis; prionske bolesti; imunoterapija; dijagnostički algoritam.

EDUKATIVNI SEMINAR 3: SPECIFIČNOSTI LEČENJA HRONIČNIH GLAVOBOLJA

PRAKTIČAN VODIČ ZA DIJAGNOSTIKOVANJE HRONIČNE GLAVOBOLJE

Mirjana Ždraljević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: arsenijevicmirjana0905@gmail.com

Hronična glavobolja se definiše kao prisustvo glavobolje 15 ili više dana mesečno tokom najmanje tri meseca. Ona se na osnovu uzroka glavobolje može podeliti na primarnu i sekundarnu hroničnu glavobolju. Dijagnostika hroničnih glavobolja počinje traganjem za „crvenim zastavicama“ koje ukazuju na moguće prisustvo sekundarnih uzroka glavobolje. Najznačajnije „crvene zastavice“ su: prisustvo znakova sistemske bolesti (temperatura, noćno znojenje, gubitak telesne težine, bolovi u mišićima), prisustvo sekundarnih faktora rizika (malignitet, imunokompromitovanost), neurološki deficit (fokalni neurološki deficit, izmena stanja svesti), nagli početak i dostizanje maksimuma intenziteta bola za kratko vreme (glavobolja „udara groma“), početak nakon 50. godine života, pozicione karakteristike glavobolje, izmena obrasca u odnosu na ranije glavobolje, pogoršanje sa Valsalva manevrom (kašljanje, kihanje, naprezanje), prisustvo obskuracija vida (indirektni znak edema papile), trudnoća. Prisustvo bilo koje od navedenih „crvenih zastavica“ iziskuje sprovođenje dopunskih dijagnostičkih procedura. Ukoliko pak nema „crvenih zastavica“ ili su dopunskom dijagnostikom isključeni sekundarni uzroci, sledeći korak je klasifikacija glavobolje na osnovu trajanja napada. Na osnovu dužine trajanja napada glavobolje se dele na: glavobolje kratkog i glavobolje dugog trajanja. Glavobolje kratkog trajanja se definišu kao glavobolje koje traju manje od 4 sata, dok se glavobolje dugog trajanja definišu kao glavobolje koje traju duže od 4 sata. Ako napadi glavobolje traju ≤ 4 sata dnevno, verovatna je trigeminalna autonomna cefalalgija (TAC). TAC uključuju epizodičnu i hroničnu klaster glavobolju, epizodičnu i hroničnu paroksizmalnu hemikraniju, kratkotrajne jednostrane napade neuralgiformne glavobolje s konjunktivalnom hiperemijom i suženjem (SUNCT) i hipničku glavobolju. Ako je trajanje ≥ 4 sata diferencijalna dijagnoza obuhvata: hroničnu migrenu, hroničnu tenzionu glavobolju, novu dnevnu perzistentnu glavobolju i hemikraniju kontinuu. Svaka od ovih glavobolja dugog trajanja se dalje može podeliti na glavobolje sa ili bez prekomerene primene analgetika. Dijagnoza tipa primarne glavobolje se postavlja na osnovu anamneze, a dopunska dijagnostika je indikovana kod pojedinih tipova zavisno od sekundarnih uzroka koji se mogu njima prezentovati.

Ključne-reči: hronične glavobolje, dijagnostički algoritam

TERAPIJSKI PRISTUPI U LEČENJU HRONIČNE GLAVOBOLJE

Aleksandar Pantović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

Email: tanjili80@gmail.com

Hronične primarne glavobolje predstavljaju jedan od vodećih uzroka onesposobljenosti u opštoj populaciji, tokom poslednje decenije došlo je do značajnih promena u terapijskim mogućnostima. Kod hronične migrene, lekovi usmereni na peptid strukturno srodan calcitoninu (engl. calcitonin gene-related peptide, CGRP) poput monoklonskih antitela i oralnih lekova gepanta – zajedno sa onabotulinum toksinom tipa A čine osnovu preventivnog lečenja. Izbor terapije treba da bude individualan prema komorbiditetima, prethodnim terapijskim iskustvima i preferencijama pacijenta, uz strogu kontrolu prekomerne upotrebe analgetika i uključivanje bihejvioralnih intervencija. Kod hronične tenziona glavobolje, amitriptilin ostaje prva linija terapije, dok su fizička aktivnost, fizikalna terapija i multidisciplinarni bihejvioralni pristupi dokazano efikasni i preporučuju se kao deo integrisanog lečenja. Nova dnevna perzistentna glavobolja i dalje nema jasno definisane terapijske smernice. Terapija se prilagođava fenotipu (migrenozni ili tenzioni oblik) uz standardne akutne i preventivne mere. Postoje ograničeni dokazi u prilog primeni onabotulinum toksina, lekova usmenrenih na CGRP a kod refraktornog oblika primenjuju se bolnički infuzioni protokoli. Rano prepoznavanje i isključenje sekundarnih uzroka su od ključnog značaja. Kod hronične klaster glavobolje, preventivno lečenje uključuje verapamil kao glavni preventivni lek; alternativno se koriste litijum i topiramat. Blokada velikog okcipitalnog živca je efikasna, dok se neuromodulacija primenjuje selektivno. Galcanezumab je registrovan samo za epizodičnu formu. Hemicrania continua je indometacin-senzitivna glavobolja; u slučaju netolerancije, mogu se razmotriti pažljivo odabrane alternativne terapije i neuromodulacija nakon isključenja sekundarnih uzroka. Ovo predavanje sumira savremene terapijske pristupe i praktične algoritme u lečenju hronične migrene i drugih primarnih hroničnih glavobolja, sa dodatnom pažnjom na personalizovano lečenje, racionalnu kombinovanu terapiju i integraciju nefarmakoloških metoda u cilju smanjenja onesposobljenosti i poboljšanja kvaliteta života.

Ključne-reči: hronična glavobolja, migrena, CGRP terapija, onabotulinum toksin, neuromodulacija

GLAVOBOLJA PREKOMERNE UPOTREBE MEDIKAMENATA: KAKO JE SPREČITI I LEČITI?

Aleksandra Radojičić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: aleksandradojicic@gmail.com

Uvod: Glavobolja prekomerne upotrebe lekova (GPUM) je česta sekundarna glavobolja koja predstavlja značajan klinički i javnozdravstveni problem. Prekomerna i učestala upotreba lekova namenjenih za ublažavanje simptoma primarne glavobolje poput migrene ili tenziona glavobolje može dovesti do paradoksalnog efekta – pogoršanja glavobolje i njenog prelaska u hronični oblik.

Cilj: Cilj edukacije je da pruži sveobuhvatan uvid u patofiziološke mehanizme koji doprinose razvoju GPUM, sa posebnim osvrtom na neuroadaptivne promene u centralnom nervnom sistemu kao i pregled aktuelnih, na dokazima zasnovanih strategija za prevenciju i lečenje ove hronične glavobolje.

Materijal i metode: Pregled literature uključujući randomizovane kontrolisane studije, meta-analize koje se odnose na epidemiologiju, dijagnostiku, terapiju i preventivne intervencije kod GPUM, kao i pregled kliničkih smernica relevantnih neuroloških udruženja.

Rezultati: Postojeći dokazi podržavaju multidimenzionalni pristup prevenciji i lečenju GPUM, koji obuhvata edukaciju pacijenata, prekid upotrebe prekomerno korišćenih lekova i uvođenje profilaktičke terapije prilagođene osnovnom tipu primarne glavobolje. U zavisnosti od vrste leka i karakteristika pacijenta, sprovodi se postepeno ili naglo ukidanje. Preventivni lekovi, poput onabotulinum toksina A i monoklonskih antitela usmerenih na peptid povezan sa genom kalcitonina (CGRP), pokazali su efikasnost u smanjenju relapsa i poboljšanju ishoda kod pacijenata sa hroničnom migrenom i GPUM. Novi pristupi, uključujući neinvazivnu neuromodulaciju predstavljaju obećavajuće dopunske terapijske strategije. Rano prepoznavanje pacijenata u riziku i strukturisano praćenje značajno doprinose smanjenju tereta GPUM i boljoj prognozi.

Zaključak: GPUM se može sprečiti i uspešno lečiti. Sveobuhvatan pristup koji kombinuje edukaciju pacijenata, optimizaciju profilaktičke terapije i primenu novih terapijskih strategija pruža najbolje izgleda za dugotrajnu remisiju i poboljšanje kvaliteta života.

Ključne-reči: glavobolja prekomerne upotrebe medikamenata; prevencija; detoksikacija; profilaktička terapija; edukacija.

PSIHIJATRIJSKI KOMORBIDITETI KOD HRONIČNE GLAVOBOLJE: ŠTA NEUROLOG TREBA DA PREPOZNA, KADA I KAKO DA REAGUJE?

Ana Podgorac^{1,2}

¹Fakultet za medije i komunikacije, Univerzitet Singidunum, Beograd, Srbija

²Institut za mentalno zdravlje, Beograd, Srbija

Email: anasundic@gmail.com

I glavobolje i psihijatrijski poremećaji su česta i onesposobljavajuća stanja koja kao takva predstavljaju veliki izazov za zdravstvene sisteme širom sveta. Ova stanja se u značajnoj meri preklapaju, a epidemiološke studije ukazuju na to da su pacijenti sa glavoboljama, posebno hroničnom migrenom i migrenom sa aurom, pod većim rizikom za depresiju, anksiozne poremećaje i suicidalno ponašanje u odnosu na osobe bez migrene. Osim toga, prema rezultatima genetskih istraživanja, u poređenju sa drugim neurološkim bolestima, migrena ima veću genetsku korelaciju sa psihijatrijskim oboljenjima što sugerise i zajedničku genetsku osnovu. Glavobolja tenzionog tipa, takođe, deli patofiziološke mehanizme nastanka i održavanja stanja sa afektivnim i anksioznim poremećajima. Komorbiditet između hroničnih glavobolja i psihijatrijskih poremećaja ukazuje na višestruku uzročnu povezanost, zajedničke sredinske i/ili genetske faktore rizika i njihovu interakciju na više nivoa. S obzirom na to da može da utiče i na odgovor na lečenje i na verovatnoću postizanja remisije, komorbiditet između hroničnih glavobolja i psihijatrijskih poremećaja je veoma značajan u kliničkoj praksi. Usled toga je interdisciplinarni pristup, uz primenu farmakoloških i nefarmakoloških metoda lečenja sa ciljem uticaja i na migrenu i na komorbidno psihijatrijsko oboljenje, ključan. Imajući u vidu da su odnosi među poremećajima složeni i podložni promenama tokom vremena, jednostavna terapijska rešenja nisu moguća i neophodan je kombinovan pristup u lečenju. Naime, potrebno je angažovanje različitih disciplina kako bi se pažljivo uzeli u obzir i poremećaj i istorija lečenja svakog pacijenta, ali u perspektivi multimodalnog pristupa lečenju. Razjašnjavanje komorbiditeta između psihijatrijskih poremećaja i migrene od suštinskog je značaja pre svega usled kompleksnih terapijskih implikacija takvog komorbiditeta.

Ključne-reči: hronična glavobolja, psihijatrijski poremećaji, komorbiditet

EDUKATIVNI SEMINAR 4: OPTIMIZACIJA FARMAKOTERAPIJE EPILEPSIJE

KOJI LEK ODABRATI NAKON NEUSPEHA PRVOG ANTIEPILEPTIČKOG LEKA U MONOTERAPIJI

Stevo Lukić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: srlukic@gmail.com

Upotrebom prvog antiepileptičkog leka (AEL) u monoterapije približno 50% osoba sa novo-dijagnostikovanom epilepsijom postiže potpunu kontrolu napada. Kod ostalih pacijenata neophodno je razmotriti dalje terapijske mogućnosti i strategije. Prvi korak predstavlja isključivanje pseudorezistentnosti, definisane kao pojava kontinuiranih napada zbog neadekvatnog ili neodgovarajućeg lečenja koje dovode do očigledne neefikasnosti farmakoterapije. U ovoj fazi neophodno je razmotriti neadekvatnu dijagnozu, nekorektni/ neadekvatni izbor leka, neadekvatno doziranje, komplijansu i različite životne faktore. Tek nakon toga se mogu razmatrati dalje terapijske strategije: alternativna monoterapija ili dodatna terapija. U slučajevima kada prvi lek nije bio odgovarajući izbor za konkretnog pacijenta ili ako je njegov neuspeh bio posledica loše podnošljivosti, preporučuje se prelazak na alternativnu monoterapiju. U preostalim slučajevima, može se razmotriti ili alternativna monoterapija ili kombinovana terapija sa drugim AEL (dodatni tretman). Aktuelni dokazi opservacionih i randomizovanih studija nisu uspele da otkriju razlike u efikasnosti i podnošljivosti između ovih terapijskih strategija. Stoga konačnu odluku o usvajanju jedne od ovih strategije u odnosu na drugu, mora biti doneta u skladu sa brojnim faktorima koji obuhvataju tip/sindrom i etiologiju epilepsije, potencijalne interakcije lekova, preferencije pacijenta kao i njegove mogućnost pridržavanja terapijskog režima.

Ključne reči: epilepsija, antiepileptički lekovi, farmakoterapija

DA LI JE MOGUĆA OBUSTAVA ANTIEPILEPTIČKE TERAPIJE KOD PACIJENATA ODRASLE ŽIVOTNE DOBI?

Maja Milovanović^{1,2}

¹Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Institut za mentalno zdravlje, Beograd, Srbija

Email: maja.milovanovic@imh.org.rs

Za pacijenta čija je epilepsija u remisiji i njegovog lekara jedno od najvažnijih kliničkih pitanja jeste kada je moguće bezbedno obustaviti antiepileptičku terapiju (AEL). Prema rezultatima komparativnih studija, kod pacijenata koji su bez napada najmanje dve godine i na stabilnoj dozi AEL, postepeno ukidanje leka povezano je sa približno dvostruko većim rizikom od relapsa napada u poređenju sa nastavkom terapije. Sistematska analiza 25 studija pokazala je da se rizik od relapsa kreće oko 25% u prvoj i 29% u drugoj godini nakon započinjanja obustave leka, pri čemu se 80% svih relapsa javlja unutar prve, a 90% unutar druge godine. Faktori koji povećavaju rizik od ponovne pojave napada uključuju kraće trajanje remisije, starost iznad 16 godina, početak epilepsije u adolescenciji ili odraslom dobu, juvenilnu miokloničnu epilepsiju, istoriju više tipova napada, patološki EEG nalaz, simptomatsku etiologiju, potrebu za primenom više lekova radi kontrole napada, intelektualnu ometenost, neurološki deficit i prethodne neuspešne pokušaje ukidanja terapije. Prema studiji Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group (1993), najvažniji prediktori relapsa su dužina perioda bez napada, broj primenjenih lekova, tip napada i epileptiformne promene u EEG nalazu. Trenutno ne postoje pouzdani dokazi da EEG ili metode neuroimaginga značajno doprinose odluci o ukidanju AEL kod odraslih pacijenata. Smernice Američke akademije neurologije preporučuju da lekar, prilikom razmatranja odluke o obustavi antiepileptičke terapije kod odraslih pacijenata koji nemaju napade najmanje dve godine, pruži pacijentu detaljne informacije o potencijalnim rizicima i koristima od prekida lečenja. Neophodno je da lekar uzme u obzir individualne karakteristike i lične preferencije pacijenta, kao i mogući uticaj odluke na njegov kvalitet života. Iako dostupni podaci ne ukazuju na povećan rizik od epileptičkog statusa ili smrtnog ishoda nakon obustave terapije, preporučuje se pažljivo kliničko praćenje najmanje dve godine nakon prestanka primene leka.

Ključne-reči: epilepsija, remisija, obustava antiepileptične terapije

DA LI JE MOGUĆA OBUSTAVA ANTIEPILEPTIČKE TERAPIJE KOD DECE

Ksenija Gebauer-Bukurov^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: gebauerbukurov.ksenija@gmail.com

Nakon uspostavljanja stabilne remisije kod dece i adolescenata sa epilepsijom razmatramo obustavu AET sa ciljem smanjenja nepotrebne terapije uz minimalan rizik od relapsa. Najznačajniji razlozi za obustavu AET su potencijalni neželjeni efekti lekova, različiti psihosocijalni faktori kao i cena lekova. Razlozi protiv obustave terapije su recidivi epileptičnih napada uz sve negativne posledice koje to nosi kao što su i mogućnost nastanka farmakorezistentne epilepsije, potencijalni rizik od epileptičnog statusa ili SUDEP-a. Prema smernicama i preporukama ILAE i AAN, najznačajniji prediktori relapsa su kriptogene i simptomatske epilepsije, početak epilepsije u ranom detinjstvu ili adolescenciji i patološki EEG, dok je većina samoograničavajućih epilepsija povezana sa dobrom prognozom. Preporučuje se postepena obustava AET kao i dalje praćenje ove dece u periodu od dve godine. Obustava AET kod dece je moguća u slučajevima dugotrajne remisije i uz povoljne faktore prognoze.

Ključne-reči: epilepsija, deca, obustava antiepileptične terapije

IZAZOVI LEČENJA EPILEPSIJE U POPULACIJI PACIJENATA STARIJE ŽIVOTNE DOBI

Dragica Hajder^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: dragicadobrenov@gmail.com

Epilepsija je jedna od najčešćih neuroloških bolesti u starijoj životnoj dobi. Nakon 60. godine incidenca ove bolesti naglo raste zbog cerebrovaskularnih bolesti, demencije, tumora, trauma i metaboličkih poremećaja. U ovoj populaciji epilepsija je često simptomatska, a dijagnostika i lečenje predstavljaju poseban klinički izazov zbog atipične prezentacije epileptičkih napada, visoke prevalencije komorbiditeta i izmenjene farmakokinetike antiepileptičkih lekova. Dijagnostika je otežana zbog učestalih nespecifičnih simptoma poput konfuzije, prolaznih epizoda dezorijentacije ili čestih padova. Polifarmacija je česta, što povećava rizik od interakcija među lekovima. Savremeni pristup terapiji naglašava individualizaciju lečenja uz izbor lekova sa povoljnim interakcijskim i sigurnosnim profilom. Epilepsija kod starijih osoba značajno utiče na kvalitet života. U ovom životnom dobu česti su anksioznost, depresija i socijalna izolacija. U tom smislu, cilj lečenja nije samo postizanje kontrole napada, već i očuvanje kvaliteta života, prevencija padova, smanjenje rizika od hospitalizacija i zaštita kognitivnih funkcija. Edukacija pacijenata i porodice, procena nutritivnog statusa, optimalan san i kontrola vaskularnih faktora rizika čine sastavni deo sveobuhvatnog pristupa. Uprkos svim izazovima, pravilno odabrana monoterapija omogućava zadovoljavajuću kontrolu epileptičkih napada kod većine pacijenata starije životne dobi, uz minimalna neželjena dejstva. Dakle, lečenje epilepsije u starijoj populaciji je izazovno, ali izvodljivo. Potrebna je timska saradnja lekara i pacijenata, kao i individualni pristup i stalna reevaluacija primenjene terapije.

Ključne-reči: Epilepsija, Stariji pacijenti, Antiepileptički lekovi, Polifarmacija, Komorbiditeti

EDUKATIVNI SEMINAR 5: TERAPIJA BOLESTI POREMEĆAJA POKRETA

TREMOR - DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOVI

Dragana Stefanović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: dstef_021@yahoo.com

Tremor predstavlja nevoljne, ritmičke i oscilatorne pokrete različitih delova tela, najčešće ruku, različitih frekvenci i amplituda, od jedva primetnih, do vrlo izraženih, koje mogu da ometaju aktivnosti dnevnog života. 2018.godine donet je konsenzus i dati su Kriterijumi za klasifikaciju tremora koji se zasnivaju na dve ose, kliničkim karakteristikama i etiologiji, sa ciljem boljeg dijagnostikovanja različitih tremorskih sindroma, a time i uspešnijeg lečenja.

Ključne-reči: tremor, klasifikacija, kliničke karakteristike, etiologija

KAKO PREPOZNATI LEČIVE ATAKSIJE?

Nikola Kresojević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: nikola_kresojevic@yahoo.com

Klinička slika ataksije je skoro uvek ista, nezavisno od etiologije, međutim ataksija je retko kada izolovan simptom i često je udružena sa drugim neurološkim, psihijatrijskim ili somatskim simptomima. Obzirom da klinički ishod ataksije zavisi prevashodno od etiologije, od ključnog značaja je neodložna i brza dijagnostika pre svega u cilju identifikacije lečivih uzročnika ataksije. Tri su osnovna koraka na ovom putu: 1. uzimanje anamneze- brzina nastanka simptoma i tok bolesti mogu ukazati na pojedine etiološke grupe, npr. akutne ataksije mogu biti posledica cerebrovaskularnog događaja ili intoksikacije; subakutne ataksije mogu biti posledica metaboličkih poremećaja, intoksikacija, autoimunih i paraneoplastičkih oboljenja; hronični početak i spor tok bolesti može ukazati na genetske neurodegenerativne, urođene ili stečene metaboličke poremećaje itd. Neki procesi, poput ekspanzivnih, nemaju tipičnu prezentaciju na početku bolesti. Epizodičke ataksije ne ukazuju na etiologiju i najčešće su hereditarne ili metaboličke. 2. klinički pregled- najvažnije je utvrditi udružene neurološke (poremećaj očnih pokreta, nevoljni pokreti, disautonomija, polineuropatija, piramidni znaci, poremećaj propriocepcije itd.) i somatske simptome (retinopatija, kožne promene, visceromegalija its). Sindromske asocijacije su osnova sužavanja diferencijalne dijagnoze. 3. Dijagnostički testovi shodno prethodno pretpostavljenoj etiologiji, a u cilju identifikacije specifičnog biomarkera bolesti: MR pregled endokranijuma (atrofija cerebeluma, specifični biomarkeri neurodegenerativnih ili metaboličkih poremećaja, superficijalna sideroza itd), laboratorijske analize krvi, urina, likvora (npr. tireoidni status, vitamini, tumorski markeri, imunoserološke analize antitela, metaboliti, neurotransmiteri itd); neurooftalmološki i neurootološki pregled, EMNG, genetske analize. Brza dijagnostika lečivog uzročnika ataksije i rana terapijska intervencija može značajno poboljšati funkcionalni ishod i kvalitet života pacijenta.

Ključne-reči: ataksija, etiologija, terapija

METABOLIČKI I JATROGENI NEVOLJNI POKRETI

Aleksandra Tomić Pešić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: alexandra_tomic@yahoo.co.uk

Metabolički i jatrogeni nevoljni pokreti predstavljaju heterogenu grupu poremećaja pokreta koji nastaju u okviru sistemskih metaboličkih poremećaja ili kao posledica primene farmakoloških sredstava. Klinička prezentacija obuhvata širok fenomenološki spektar, uključujući horeju, balizam, mioklonus, tremor, distoniju, parkinsonizam i tikove. Akutni početak simptoma često je udružen sa promenama mentalnog statusa, disautonomijom i drugim sistemskim znacima, što zahteva njihovo tumačenje u širem kliničkom kontekstu. Najčešći metabolički uzroci su poremećaji glikoregulacije, tireoidna i paratireoidna disfunkcija, elektrolitni poremećaji, hepatska i uremijska insuficijencija, anoksija mozga. Uglavnom dovode do reverzibilnih formi horeje ili mioklonusa, pri čemu je terapijski cilj prvenstveno lečenje osnovnog uzroka. Lekovima indukovani nevoljni pokreti nastaju usled direktne ili indirektno modulacije dopaminskih i drugih neurotransmiterskih sistema. Mogu biti akutni, subakutni ili tardivni, sa kliničkim manifestacijama koje uključuju akutnu distoničku reakciju, akatiziju, tremor, parkinsonizam i tardivne diskinezije. Predstavljaju značajan jatrogeni problem koji može imati i trajne posledice. Klinički pristup zasniva se na pravovremenom prepoznavanju fenomenologije nevoljnih pokreta, korekciji etioloških faktora i racionalnoj farmakoterapiji. Savremeni terapijski modaliteti, uključujući VMAT2 inhibitore, botulinski toksin i atipične neuroleptike, omogućavaju personalizovano lečenje i poboljšanje kvaliteta života ovih bolesnika. Ključne-reči: nevoljni pokreti, metabolička encefalopatija, tardivni sindromi

TIKOVI I TOURETTEOV SINDROM

Igor Petrović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: igor.n.petrovic@gmail.com

Tikovi su jedan od najčešćih nevoljnih pokreta u opštoj populaciji. Procenjuje se da 3 do 10% dečije populacije tokom svog odrastanja ispoljava tik, dok se prevalenca hroničnih vokalizacionih ili motornih tikova kreće od 1 do 2%, a učestalost Turetovog sindroma (TS) u opštoj populaciji iznosi oko 0.5%. Predavanjem će biti obuhvaćene kliničke karakteristike i dijagnostički kriterijumi tikova i TS. Poznavanje fenomenologije i karakteristika tika kao nevoljnog pokreta je ključno u dijagnozi ovog poremećaja. Tokom nedavne pandemije značajnu pažnju šire javnosti su privukli poremećaji pokreta nalik tikovima čiji su se snimci pojavili na društvenim mežama, u predavanju će biće naglašeni dijagnostički kriterijumi za funkcionalne tikove koji su od pomoći u njihovom diferenciranju od organskih tikova i TS. Imajući u vidu pogođenu populaciju (deca i mlađe osobe) tikovi mogu značajno uticati na kvalitet života, školovanje, i socijalne kontakte obolelih. Prvi i najvažniji korak u procesu lečenja je edukacija pacijenta i članova porodice o prirodi poremećaja i očekivanom toku bolesti. Odabir terapije treba da bude zasnovan na prisutnosti komorbiditeta, težini tikova i preferencijama pacijenta, što je presudno za postizanje najboljeg terapijskog ishoda. Pored od ranije definisanih opcija kognitivno-bihejvioralne terapije i medikamentoznog lečenja, biće razmatrane i nove mogućnosti medikamentoznog lečenja, pre sve mogućnost primene ecopiprama, leka koji je pokazao obećavajući efekat i prihvaljivu bezbednost u lečenju tikova, kao i trenutnu poziciju i mogućnosti primene DBS u lečenju refraktarnih tikova.

Ključne-reči: Tik, Turetov sindrom, funkcionalni tik, lečenje

VIDEO SESIJA

Vladana Marković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerziteti klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: vladanaspica@gmail.com

Horea predstavlja hiperkinetski poremećaj pokreta heterogene etiologije koja može podrazumevati širok spektar naslednih i stečenih uzroka koji mogu biti neurodegenerativni, metabolički, imunološki, paraneoplastični, infektivni i jatrogeni uzroci. Diferencijalno dijagnostički pristup pacijentu sa horeom stoga zahteva sistematičnu kliničku procenu, pažljivo procenjivanje fenomenologije i precizno prikupljanje anamneze, uz primenu ciljane laboratorijske i neuroradiološke dijagnostike. Pravovremeno razlikovanje primarnih neurodegenerativnih poremećaja od potencijalno reverzibilnih stanja ključno je za adekvatno terapeutsko odlučivanje. Ova video-sesija fokusiraće se na praktičan, vizuelni prikaz pacijenata sa različitim tipovima horeje, sa ciljem da se učesnicima omogući prepoznavanje suptilnih kliničkih znakova koji usmeravaju dijagnostičko razmišljanje. Terapijski pristup direktno zavisi od identifikovane etiološke osnove. Posebna pažnja biće usmerena na rano prepoznavanje stanja koja zahtevaju hitan tretman, kao i na racionalan pristup upotrebi simptomatske terapije koja se ranije bazirala na primeni antidopaminergičnih lekova, dok savremeni pristup podrazumeva primenu VMAT2 inhibitora, kao i na kauzalnu terapiju kod selektovanih slučajeva. U toku su klinička istraživanja koja ciljaju transkripciju i translaciju mutantnog huntingtin proteina kao potencijalni pristup modifikaciji toka Hantingtonove bolesti. Cilj predavanja je da kroz integraciju vizuelnog materijala i strukturirane kliničke analize unapredi sposobnost učesnika da brzo i precizno naprave diferencijalnu dijagnozu horeje i da primene odgovarajući terapijski algoritam u svakodnevnoj praksi.

Ključne-reči: horea, paraneoplastični sindrom, VMAT2 inhibitori

EDUKATIVNI SEMINAR 6: LEČENJE HRONIČNIH IMUNSKI POSREDOVANIH NEUROPATIJA

HRONIČNA INFLAMATORNA DEMIJELINIZACIONA POLIRADIKULONEUROPATIJA: KAKO IZABRATI PRAVU OPCIJU ZA PRAVOG PACIJENTA?

Ivana Basta^{1,2}

¹ Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

² Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: ivanabasta@yahoo.com

Hronična inflamatorna demijelinizaciona poliradikuloneuropatija (chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy – CIDP) je najčešća od svih hroničnih, stečenih, imunski posredovanih neuropatija i karakteriše se postojanjem simetričnog senzomotornog deficita gornjih i donjih ekstremiteta, udruženo sa poremećajem hoda. Neophodan uslov za postavljanje dijagnoze ove neuropatije je da se klinički simptomi i znaci razvijaju u periodu dužem od osam nedjelja. Glavni terapijski modaliteti u lečenju CIDP podrazumevaju primenu imunosupresivne i imunomodulatorne terapije. Kortikosteroidi predstavljaju prvu terapijsku opciju kod pacijenata sa tipičnim oblikom CIDP i blažom funkcionalnom onesposobljenošću, primenom oralnog prednizona ili pulsniha doza metilprednizolona i deksametazona tokom perioda od 3 do 6 meseci. Ističe se da se kortikosteroidi ne preporučuju pacijentima sa čisto motornom formom bolesti, zbog mogućnosti pogoršanja neurološkog deficita. Intravenski imunoglobulini (IVIg) predstavljaju prvu liniju terapije kod pacijenata sa umerenom do teškom onesposobljenošću. Terapija se započinje dozom od 0,4 g/kg/dan tokom 5 dana, uz nastavak doza održavanja u intervalima od 2 do 6 nedelja. Subkutani imunoglobulini predstavljaju efikasnu alternativu za terapiju održavanja. Terapijska izmena plazme (TIP) primenjuje se kao alternativna terapija prve linije, naročito kod težih formi bolesti, započinjući ciklusom od pet tretmana u dve nedelje, uz kasniju terapiju održavanja. Kod refraktarnih oblika razmatra se primena monoklonskih antitela, kao što je rituksimab. Ostali imunosupresivi (azatioprin, ciklofosfamid, mikofenolat mofetil) koriste se selektivno, uz ograničene dokaze efikasnosti. Nedavno je američka Uprava za hranu i lekove (Food and Drug Administration – FDA) odobrila efgartigimod, blokator neonatalnog Fc receptora, koji je pokazao značajnu kliničku korist u CIDP. Odabir optimalne terapije kod pacijenata sa CIDP-om temelji se na kliničkom fenotipu bolesti, stepenu funkcionalnog oštećenja, prisustvu dominantnog motornog ili senzomotornog deficita, kao i individualnom odgovoru na prethodne terapijske intervencije. Personalizovan, pacijentima prilagođen pristup omogućava maksimizaciju terapijskog efekta uz istovremeno smanjenje rizika od neželjenih dejstava, čime se postižu najbolji mogući klinički ishodi. Ključne-reči: CIDP, imunoterapija, kortikosteroidi, IVIg, monoklonska antitela

MULTIFOKALNA MOTORNA NEUROPATIJA: DA LI POSTOJI TERAPIJA IZBORA?

Stojan Perić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: stojanperic@gmail.com

Multifokalna motorna neuropatija (MMN) predstavlja stečenu imunski posredovanu neuropatiju, koja zahvata isključivo motorne nerve, karakterišući se asimetričnim, sporo progresivnim slabljenjem i atrofijom mišića, najčešće na gornjim ekstremitetima. MMN je retka bolest i njena prevalencija je oko 1 na 100 000 stanovnika. Bolest je dvostruko češća kod muškaraca i počinje u proseku oko četrdesete godine života. Bolest je uglavnom povezana sa prisustvom IgM autoantitela usmerenih prema gangliozidu GM1. Ova antitela se vezuju za aksone nerava u nodalnom i paranodalnom regionu i dovode do aktivacije komplementa što aktivira membranski napadački kompleks. Elektrofiziološki ovo dovodi do pojave motornog bloka provođenja i kasnije aksonalne degeneracije. Dijagnoza MMN se postavlja na osnovu kliničke slike i elektroneurografskog nalaza, koji pokazuju motorne blokove provođenja van mesta koja su tipična za kompresiju, dok je nalaz na senzornim nervima uredan. Jedina odobrena terapija za MMN su intravenski imunoglobulini (IVIg), koji kod većine pacijenata poboljšavaju funkciju i usporavaju progresiju bolesti. Međutim, i pored primene IVIg, kod većine pacijenata vremenom dolazi do progresije aksonalnog oštećenja sa razvojem trajne slabosti i onesposobljenosti. Novi pravci u terapiji MMN podrazumevaju upotrebu inhibitora komplementa. Antitelo na komponentu C2 sistema komplementa (empasiprubart) inhibiše klasičan i lektinski put komplementa i pokazalo je povoljne rezultate u pogledu efikasnosti i bezbednosti kod pacijenata sa MMN u kliničkoj studiji faze 2. U toku je i ispitivanje faze 2 inhibitora aktivne komponente C1s sistema komplementa (klaseprubart) kod pacijenata sa MMN. Iako IVIg i dalje ostaju terapija izbora za MMN, ciljane terapije, koje blokiraju sistem komplementa, otvaraju mogućnost boljeg odgovora kod pacijenata sa slabijom kontrolom bolesti i potencijalnim dugoročnim oštećenjima.

Ključne-reči: multifokalna motorna neuropatija (MMN), anti-GM1 antitela, sistem komplementa, intravenski imunoglobulini (IVIg), inhibitori komplementa

IMUNOSUPRESIJA U VASKULITIČNIM NEUROPATIJAMA: IZMEĐU KONTROLE BOLESTI I NEŽELJENIH EFEKATA

Zita Jovin¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine

Email: zitajovin@yahoo.com

Vaskulitične neuropatije predstavljaju heterogenu grupu oboljenja kod kojih inflamatorni proces zahvata krvne sudove perifernog nervnog sistema, dovodeći do progresivnog oštećenja nerava. Osnova lečenja je pravovremena primena imunosupresivne terapije, čiji je cilj da zaustavi inflamaciju i omogući oporavak nervne funkcije. U ovom predavanju biće prikazani ključni terapijski pristupi, uključujući visokodozne kortikosteroide, ciklofosamid, azatioprin i metotreksat, kao i savremene biološke lekove poput rituksimaba. Poseban akcenat biće na proceni aktivnosti bolesti, izboru optimalnog režima i individualizaciji terapije u odnosu na težinu neuropatije i opšte zdravstveno stanje pacijenta. Istovremeno, razmotriće se rizici dugotrajne imunosupresije, poput infekcija, hematoloških poremećaja i oštećenja organa, uz strategije za minimizaciju neželjenih efekata. Predavanje ima za cilj da ponudi praktične smernice za kliničare i naglasi važnost multidisciplinarnog pristupa u upravljanju vaskulitičnim neuropatijama.

Ključne-reči: Vaskulitis, neuropatija, imunosupresivna terapija, mononeuritis multiplex

PARAPROTEINEMIJSKE NEUROPATIJE: KADA I KAKO LEČITI?

Aleksa Palibrk¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: palibrk17@gmail.com

Paraprotein ili monoklonski protein je protein koji se sekretuje od strane patološkog klon B limfocita ili plazma ćelija. Sastoji se od teških lanaca imunoglobulina IgG, IgM, IgA ili ređe IgD ili IgE, kao i od lakih lanaca kappa ili lambda tipa. Oštećenje perifernih nerava se često sreće kod bolesnika sa paraproteinemijom i pokazano je da se monoklonski proteini registruju kod čak 10% pacijenata sa neuropatijama. Kod pacijenata sa idiopatskim polineuropatijama, 10% ima paraproteinemiju. Verovatnoća da paraprotein ima kauzalnu ulogu veća je ukoliko je paraprotein IgM izotipa. Paraproteinemijske neuropatije su u 2/3 slučajeva benignog toka, kada se nazivaju monoklonska gamopatija neutvrđene značajnosti (MGUS), dok su koj 1/3 pacijenata malignog toka što znači da su udružene sa malignim oboljenjem. Potraga za paraproteinemijom treba da bude deo rutinske dijagnostičke evaluacije kod pacijenata sa dijagnozom polineuropatije. Imunofiksacija seruma je značajno osetljivija metoda za detekciju paraproteinemije od elektroforeze proteina seruma i treba se rutinski primenjivati kad god se sumnja na paraproteinemiju. Analize urina imunofiksacijom i procena prisustva Bence-Jones proteina dodatno povećavaju dijagnostičku osetljivost. Treba imati nizak prag za upućivanje hematologu kod svih pacijenata sa potvrđenom paraproteinemijom. Kod bolesnika sa disimunim neuropatijama koje uzrokuju blagu funkcionalnu onesposobljenost preporučuje se primena samo simptomatske terapije, posebno lečenje tremora i neuropatskog bola. U slučajevima umerene i značajne funkcionalne onesposobljenosti savetuje se primena specifične imunoterapije (kortikosteroida, IVIg ili TIP). Nedavno je pokazan pozitivan dugoročni efekat rituksimaba, u smislu poboljšanja funkcionalne onesposobljenosti kod 20-30% pacijenata sa ovom neuropatijom. Pored toga, primenom ovog leka je zabeleženo i elektrofiziološko poboljšanje, kao i redukcija titra anti-MAG antitela i nivoa serumskog IgM paraproteina. Pacijenti sa CANOMAD sindromom su povoljno reagovali na primenu IVIg, dok je kod refraktarnih formi bolesti poboljšanje stanja registrovano i pri davanju rituksimaba. Dosadašnje studije su pokazale da su pomenuta dva vida imunoterapije, IVIg i rituksimab, bili efikasni i u lečenju pacijenata sa GALOP sindromom.

Ključne-reči: paraprotein, disimune neuropatije, MGUS, MAG

EDUKATIVNI SEMINAR 7: LEČENJE SEKVELA MOŽDANOG UDARA

KOGNITIVNO OŠTEĆENJE

Aleksandra Pavlović¹

¹Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: aleksandra3003@yahoo.com

Kognitivno oštećenje predstavlja čestu i značajnu komplikaciju moždanog udara, koja se javlja kod 30–40% pacijenata u jednom ili više kognitivnih domena, uključujući egzekutivne funkcije, jezik, vizuoprostorne funkcije, epizodičku i radnu memoriju. Definicija kognitivnog oštećenja nakon moždanog udara podrazumeva novi deficit koji se razvija u prva tri meseca nakon udara i traje najmanje šest meseci, a ne može se objasniti drugim neurološkim ili psihijatrijskim stanjima. Rizik za razvoj kognitivnog oštećenja povezan je sa brojnim faktorima, uključujući stariju životnu dob, niži nivo obrazovanja, prethodne moždane udare, vaskularne faktore (hipertenzija, dijabetes), lokalizaciju i veličinu lezije, kao i prisustvo vaskularnih promena na mozgu i funkcionalne onesposobljenosti pre udara. Patogeneza kognitivnog oštećenja uključuje direktno oštećenje „strateških“ regija mozga, kao što su frontalni i temporalni režanj, hipokampus i duboka siva masa, kao i prekid neuronskih mreža usled ponavljanih, klinički evidentnih ili klinički nemih vaskularnih lezije u obe hemisfere. Kod vaskularnog kognitivnog oštećenja, disfunkcije se često manifestuju u više domena, dok je deficit pamćenja ne mora da dominira kao kod neurodegenerativnih demencija. Klinički značaj kognitivnog oštećenja posle moždanog udara ogleda se u negativnom uticaju na samostalno funkcionisanje obolelih, teškoćama u svakodnevnom životu i komplikovanim rehabilitacionom procesu. Farmakološka terapija kognitivnog oštećenja posle moždanog udara je limitirana nedostatkom kauzalnog lečenja, a kognitivna rehabilitacija komplikovana postojanjem brojnih pristupa koji nisu uniformni ni standardizovani.

Ključne-reči: moždani udar, kognitivni pad, vaskularni kognitivni pad, farmakološka terapija, kognitivna rehabilitacija

GENITOURINARNA I SEKSUALNA DISFUNKCIJA

Tatjana Golubović¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ Beograd, Srbija

Email: tgolubovic@yahoo.com

Genitourinarna disfunkcija nakon moždanog udara uključuje značajne urinarne probleme (inkontinencija, urgencija, retencija) i seksualne poremećaje kod oba pola. Urinarna inkontinencija predstavlja najčešći poremećaj. Njena učestalost varira između 28 % i 79 % pacijenata sa moždanim udarom. Urinarna disfunkcija povezana je sa većim stepenom invaliditeta, manjom samostalnošću u aktivnostima svakodnevnog života), kao i lošijim kvalitetom života i većim rizikom od institucionalizacije. Seksualna disfunkcija je takođe česta kod onih koji su preživeli moždani udar. Najčešće su promene u libidu, orgazmu i seksualnoj aktivnosti. Ključni faktori koji se povezuju sa nastankom seksualne disfunkcije su: depresija, strah od ponovnog moždanog udara i posledice moždanog udara (motorne i senzitivne). Adekvatno i pravovremeno postavljanje dijagnoze genitourinarne i seksualne disfunkcije kao i individualizovani multidisciplinarni pristup u lečenju ovih poremećaja, koji bi uključivao: neurologa, urologa, psihologa i fizijataru, su ključni za unapređenje kvaliteta života nakon moždanog udara.

Ključne-reči: moždani udar, urinarna disfunkcija, seksualna disfunkcija, kvalitet života

SLABOST I HRONIČNI UMOR

Dževdet Smajlović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, Bosna i Hercegovina

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Tuzla, Tuzla, Bosna i Hercegovina

Email: dzsmajlovic@hotmail.com

Moždani udar je vodeći uzrok onesposobljenosti kod odraslih, i nakon moždanog udara pacijenti mogu imati različite posljedice/sekvele: fizičke, kognitivne, emocionalne, ponašajne i druge. Motorna slabost je, prema dosadašnjim studijama, prisutna i do 80%. Deficit motornih funkcija nakon moždanog udara utiče na pokretljivost pacijenata, njihovu ograničenost u svakodnevnim aktivnostima, njihovo sudjelovanje u društvu i umanjuje šanse za povratak profesionalnim aktivnostima. U ovom preglednom predavanju ćemo dati osvrt na konvencionalne rehabilitacione tehnike u motornom oporavku nakon moždanog udara, zatim novije tehnike rehabilitacije (vibraciona terapija, neinvazivna moždana stimulacija, virtualne tehnike rehabilitacije, kućna digitalna rehabilitacija), prednosti i limitacije istih, kao i moguće modalitete medikamentozne terapije. Umor nakon moždanog udara je uobičajeno subjektivno iskustvo karakterizirano ekstremnim i trajnim osjećajima umora, slabosti ili iscrpljenosti nakon moždanog udara, koji se javljaju mentalno, fizički ili oboje, a koji se ne ublažavaju odmorom. I pored toga što se prevalenca umora nakon moždanog udara kreće i do 70%, ovaj entitet često dobiva nedovoljno pažnje od ljekara. Prethodne studije pokazale su da pacijenti s moždanim udarom teško razumiju zašto se osjećaju umorno, što je dijelom zbog nedostatka informacija koje su dali zdravstveni profesionalci. Nažalost, umor nakon moždanog udara je povezan s nizom nepovoljnih ishoda, kao što su ometanje funkcionalne rehabilitacije, smanjenje kvalitete života, odgađanje povratka na posao, oštećenje kognitivne funkcije i povećanje smrtnosti. I pored visoke prevalenciji umora i značajnom negativnom uticaju umora na preživjele od moždanog udara, učinkovito liječenje je ograničeno. Neophodna su daljnja istraživanja kako bi se bolje razumjela etiologija i patofiziologija umora nakon moždanog udara, čime bi se pružila osnova za razvoj novih alata za mjerenje i ciljanih i učinkovitijih terapijskih protokola.

Ključne-reči: moždani udar, motorna slabost, hronični umor

LEČENJE SEKVELA MOŽDANOG UDARA – EPILEPSIJE

Višnja Pađen^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: visnja.padjen@hotmail.com

Epilepsija nakon moždanog udara (“post stroke” epilepsija, PSE) predstavlja jednu od čestih hroničnih komplikacija moždanog udara (MU) koja značajno utiče na kvalitet života obolelih. Nastaje kao posledica strukturalnih i biohemijskih promena u moždanom tkivu koje dovode do pojave epileptičkih napada nakon ishemijskog ili hemoragijskog moždanog oštećenja. Prema vremenu nastanka razlikuju se rani i kasni epileptički napadi. Rani epileptički napadi se javljaju unutar prvih 7 dana od nastanka MU i oni predstavljaju akutne simptomatske provocirane napade, nastale usled razvoja akutne metaboličke disfunkcije, jonske neravnoteže i ekscitotoksičnosti. Kasni epileptički napadi se javljaju posle 7 dana od nastanka MU, sa pikom javljanja 6-12 meseci nakon MU, i predstavljaju neprovocirane napade, nastale usled razvoja trajnih strukturalnih promena u moždanom parenhimu. Kriterijumi za postavljanje dijagnoze PSE podrazumevaju pojavu bar dva ili više neprovocirana epileptička napada (parcijalna ili generalizovana) koja nastaju nakon akutne ili u kasnijoj fazi MU. Učestalost PSE se kreće između 5-10% pri čemu se češće javlja kod pacijenata sa kortikalnim lezijama, većim obimom oštećenja i pojavom ranih “post stroke” napada. Prema preporukama, uvođenje antiepileptičke terapije (AET) se savetuje kod pacijenata sa dva ili više neprovocirana napada, u slučaju kasne PSE (> 7 dana od MU) i ukoliko u ranoj PSE postoji epileptički status (konvulzivan ili nekonvulzivan). Kliničke studije su pokazale da je primena nove generacije antiepileptičkih lekova (levetiracetam, lamotrigin, lakozamid) poželjnija u odnosu na primenu prve generacije, pre svega zbog bolje podnošljivosti i manjih interakcija sa drugim lekovima. Izbor terapije treba da bude individualizovan i usmeren ka kontroli napada uz minimizaciju neželjenih efekata i uzimanje u obzir i komorbiditeta (npr. bubrežna insuficijencija, hepatična insuficijencija, kardiološki komorbiditeti). PSE predstavlja značajan zdravstveni problem koji često zahteva i multidisciplinarni pristup u dijagnostici i lečenju obolelih.

Ključne-reči: moždani udar, “post stroke” epilepsija, antiepileptička terapija

EDUKATIVNI SEMINAR 8:

MIJASTENIJA GRAVIS – RAZLIČITI OBLICI, ZAJEDNIČKA BORBA

MIJASTENIJA GRAVIS S ANTI-ACHR ANTITELIMA: GDE SMO DANAS?

Sonja Rajić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: sonja.rajic@mf.uns.ac.rs

Stečena autoimuna mijastenija gravis je organ specifična autoimuna bolest koja se karakteriše zamorljivošću i fluktuirajućom slabošću skletne muskulature. Mijastenija gravis sa anti-AChR antitelima najčešći je oblik stečene autoimune mijastenije gravis. U okviru predavanja osvrnućemo se na savremene dijagnostičke metode – od serološkog testiranja, preko elektrofizioloških procedura, do procene timusa imidžingom grudnog koša. Poseban deo posvećen je terapijskom napretku, jer je poslednjih godina došlo do značajnog pomaka ka ciljanoj imunomodulaciji. Pored klasičnih pristupa, poput inhibitora acetilholinesteraze, kortikosteroida i dugoročne imunosupresivne terapije, biće predstavljene i nove biološke opcije kao što su inhibitori komplementa i FcRn-inhibitori, koji menjaju tok bolesti kod pacijenata sa teškom ili refraktornom formom. Timektomija i njene indikacije takođe će biti razmotrene u svetlu savremenih vodiča. Cilj predavanja je da pruži pregled trenutnog stanja znanja i dostupnih mogućnosti lečenja, ali i da ukaže na izazove u postizanju personalizovanog pristupa i dugoročne kontrole simptoma. Fokus će biti na praktičnim aspektima upravljanja bolestima, uz osvrt na to kako nam nove terapijske strategije omogućavaju da mijasteniju gravis sa anti-AChR antitelima sve uspešnije držimo pod kontrolom. Ključne-reči: mijastenija gravis, anti AchR antitela, inhibitori komplementa, imunomodulacija

OČNA MIJASTENIJA: POČETAK ILI IZOLOVANI OBLIK

Vesna Martić Popović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju Vojnomedicinske akademije, Beograd, Srbija Vojnomedicinska akademija Beograd

Email: vesnamartic.bgd@gmail.com

Okularna mijastenija gravis (OMG) je lokalizovana forma mijastenije gravis (MG) koja primarno zahvata ekstraokularne mišiće dovodeći do ptoze i diplopija. Ukoliko ovi simptomi traju duže od 3 meseca, smatra se da je u pitanju “prava“ okularna MG. Sekundarna generalizacija se razvija kod inicijalno okularne forme MG kod kojih se javlja bulbarna slabost ali i slabost ekstremiteta, moguća je i respiratorna slabost. Kod više od polovine pacijenata bolest se u samom početku manifestuje kao OMG. Od tog broja, polovina se generalizuje već u prve dve godine bolesti, a značajan procentat i u narednim godinama. Opisani su slučajevi generalizacije OMG posle 10 godina od postavljanja dijagnoze. Među glavne prediktore generalizacije mijastenične slabosti spadaju težina okularnih simptoma, seropozitivnost (anti-AChR antitela ≥ 48.0 nmol/L) i starija dob pacijenta. Smatra se da imunosupresivna terapija može značajno da smanji rizik od generalizacije mijastenične slabosti modulacijom autoimunskog odgovora uvođenjem kortikosteroida, azatioprina, mycophenolata. Iako nisu sva iskustva ista, većina se slaže da se time značajno utiče na tok bolesti. Nedostaci dosadašnjih studija su pre svega različito trajanje imunosupresije zbog čega buduća istraživanja treba da budu usmerena na standardizaciju vremena terapije, optimizaciju strategija tapering-a i iznalaženju najefikasnijeg režima održavanja u prevenciji progresije bolesti uz minimalne neželjene efekte.

Ključne-reči: mijastenija gravis, okularna, sekundarna generalizacija, terapija

MUSKULARNA DILEMA: DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA I TERAPIJA ANTI MUSK MIJASTENIJE GRAVIS

Mladen Debeljević¹

¹Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: mladen.debeljevic@t-com.me

Anti-MuSK mijastenija gravis (MG) predstavlja rijedak, ali klinički izrazito težak podtip MG, čineći oko 5–8% svih slučajeva. Za razliku od AChR-MG, dominiraju IgG4 autoantitijela koja ne aktiviraju komplement, već remete interakciju MuSK–LRP4, što dovodi do teškog oštećenja neuromišićne transmisije. Bolest najčešće počinje u četvrtoj deceniji života, uglavnom kod žena, sa brzim napredovanjem i izraženim bulbarnim simptomima – disfagijom, dizartrijom, facijalnom slabošću i ptozom. Često su prisutni slabost ekstenzora vrata („head-drop“) i atrofije jezika i lica uz rano zahvatanje respiratornih mišića, te češće i teže egzacerbacije u poređenju s AChR-MG. Za razliku od AChR-MG, zahvaćenost timusa je rijetka. Dijagnostika se zasniva na kliničkoj slici, elektrofiziologiji i detekciji antitijela. Test neuromišićne transmisije u distalnim mišićima često je negativan, pa se preporučuje testiranje proksimalnih i facijalnih mišića radi povećanja osjetljivosti. SF-EMG pokazuje najveću dijagnostičku vrijednost. Serološki, zlatni standard je RIA, dok cell-based assays (posebno „live CBA“) imaju veću osjetljivost i mogu otkriti niskotitarska ili niskoafinitetna antitijela kod seronegativnih pacijenata. Diferencijalna dijagnoza uključuje ALS, okulofaringealnu distrofiju, mitohondrijalne miopatije i LEMS. Terapijski, anti-MuSK MG razlikuje se od drugih MG podtipova zbog slabog odgovora na inhibitore acetilholinesteraze, čestih neželjenih efekata i nedovoljne efikasnosti IVIG-a. Plazmafereza je najpouzdanija terapija u krizama i teškim pogoršanjima. Kortikosteroidi su osnova terapije, ali mnogi bolesnici zahtijevaju veće doze te pokazuju refraktarnost u 10–15% slučajeva. Konvencionalni imunosupresivi (azatioprin, ciklosporin, MMF) imaju promjenjivu i često slabiju efikasnost nego u AChR- MG. Najznačajniji terapijski napredak predstavlja rituksimab (anti-CD20), koji dokazano dovodi do dugotrajnog kliničkog poboljšanja i pada titra MuSK-IgG4, uz veću stopu remisije nego u AChR-MG. Preporučuje se rana primjena kod pacijenata sa lošim odgovorom na inicijalnu terapiju. Novi terapijski koncepti uključuju FcRn inhibitore (efgartigimod, rozanolixizumab), koji smanjuju ukupni IgG i obećavaju efikasnost sličnu plazmaferezi, te eksperimentalne CAAR-T ćelije koje selektivno uklanjaju MuSK-specifične B ćelije.

Ključne-reči: anti-MuSK mijastenija gravis, terapija

IZA GRANICE ANTITELA: RAZUMEVANJE SERONEGATIVNE MG

Stojan Perić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: stojanperic@gmail.com

Mijastenija gravis (MG) je najčešće udružena sa antitelima na nikotinski acetilholinski receptor (AChR), a ređe se detektuju antitela protiv tirozin kinaze specifične za mišić (MuSK) ili protiv proteina 4 srodnog lipoproteinskom receptoru (LRP4). Kod približno 10-15% pacijenata sa MG ne nalazi se nijedno od ovih antitela kada se govori o trostruko seronegativnoj MG. Kod očne forme bolesti, procenat seronegativnih pacijenata se kreće i do 50%. Napredne dijagnostičke imunološke metode, posebno ćelijski eseji, mogu detektovati antitela kod gotovo petine pacijenata, koji su bili negativni na klasičnim testovima. Pored toga, određeni procenat pacijenata, koji se leče kao trostruko seronegativna MG i izlažu se ozbiljnoj imunosupresivnoj terapiji, zapravo i nema stečenu autoimunu mijasteniju gravis, već neki od kongenitalnih mijasteničnih sindroma. Pojedine studije pokazuju sličan odgovor na imunosupresiju kod pacijenata sa seronegativnom MG u odnosu na seropozitivne pacijente, dok druga istraživanja ukazuju da je ishod seronegativne MG čak i lošiji. Razlog tome je produženo dijagnostičko kašnjenja kod seronegativne MG zbog nedostatka dijagnostičkih biomarkera. Mijastenične krize su zabeležene kod pacijenata sa seronegativnom MG i oko 10% pacijenata, koji su imali krizu, zapravo su seronegativni. Nedovoljno je ispitano kakav je kvalitet života kod seronegativne MG, ali se pretpostavlja da može biti i lošiji nego kod seropozitivne forme bolesti, pre svega usled kasnijeg postavljanja dijagnoze i nesigurnosti u vezi sa dijagnozom. U nedostatku specifičnih antitela, kod seronegativne MG neurolozi se moraju osloniti na kliničku sliku, farmakološke testove i elektrofiziologiju (test repetitivne stimulacije i elektromiografiju pojedinačnog mišićnog vlakna). Identifikacija visoko specifičnog i visoko senzitivnog biomarkera za seronegativnu MG je još u razvoju. Pojedini radovi pokazuju da oko petine pacijenata sa seronegativnom MG ima antitela na kortaktin, a u budućnosti će sigurno biti otkrivena i druga antitela. Pored toga, detekcija specifičnih mikro RNK ili identifikacija proteina masenom spektrometrijom su metode koje obećavaju u pogledu pronalaženja biomarkera ove bolesti, koja i dalje ostaje zagonetna.

Ključne-reči: seronegativna mijastenija gravis (MG), autoantitela, biomarkeri, ćelijski eseji, kongenitalni mijastenični sindromi

EDUKATIVNI SEMINAR 9: INTEGRATIVNO LEČENJE HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA

NEUROMODULACIJA U LEČENJU HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA - MOGUĆNOSTI, MEHANIZMI I KLINIČKA PRIMENA

Vladimir Galić^{1,2}

¹Medicinski Fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vladimir.galic@mf.uns.ac.rs

Hronični neuropatski bol predstavlja jedan od najzahtevnijih terapijskih izazova u savremenoj neurologiji, često praćen značajnim smanjenjem funkcionalne sposobnosti i kvaliteta života, kao i ograničenim terapijskim odgovorom na standardnu farmakološku terapiju. Neuromodulacija, kao ciljano modifikovanje aktivnosti nervnog sistema putem električne ili magnetne stimulacije, zauzima istaknutije mesto u terapiji farmakorezistentnog neuropatskog bola. Od neinvazivnih metoda, transkranijalna magnetna stimulacija (TMS) ima značajnu primenu u terapiji centralnog neuropatskog bola, posebno kod bola nakon moždanog udara, zatim kod lezija kičmene moždina i multiple skleroze. Visokofrekventna stimulacija motorne kore doprinosi modulaciji kortikalne ekscitabilnosti i smanjenju abnormalne percepcije bola. Transkranijalna stimulacija jednosmernom strujom (tDCS) predstavlja jednostavniju i dostupniju neinvazivnu tehniku, a skorašnje studije ukazuju na njen potencijal u terapiji posttraumatskog i neuropatskog bola nakon moždanog udara, kroz modulaciju neuronskih mreža niskointenzivnim strujama. Stimulacija kičmene moždine (SCS) predstavlja najduže primenjivanu i najdetaljnije proučenu invazivnu tehniku neuromodulacije. Njeni osnovni indikacioni okviri uključuju bolni lumbalni radikulopatski sindrom, kompleksni regionalni bolni sindrom, dijabetesnu neuropatiju i periferne neuropatske bolne sindrome refraktorne na konzervativno lečenje. Procedura uključuje probni period stimulacije, nakon čega sledi implantacija elektroda i pulsog generatora kod pacijenata sa adekvatnim odgovorom. SCS dovodi do smanjenja percepcije bola modulacijom dorzalnih kolumni i aktivacijom endogenih inhibitornih puteva. Međutim, uprkos visokoj efikasnosti, mogu se javiti komplikacije usled pomeranja elektroda, infekcije i tehničke disfunkcije. Stimulacija dorzalnih korenova (DRG) predstavlja noviji modalitet koji omogućava visoko ciljan pristup kod fokalnih neuropatskih sindroma, posebno kod kompleksnog regionalnog bolnog sindroma, postradijacionog i posthirurškog bola. Precizno delovanje na DRG obezbeđuje stabilniji senzibilni odgovor i smanjenu varijabilnost stimulacije u odnosu na SCS, što povećava terapeutski potencijal kod anatomski lokalizovanih bolnih stanja. Neuromodulacija se danas nameće kao ključna terapijska opcija u multidisciplinarnom pristupu hroničnom neuropatskom bolu, pružajući nove mogućnosti kod pacijenata kod kojih standardna terapija nije dala zadovoljavajuće rezultate.

Ključne-reči: neuromodulacija, neuropatski bol, stimulacija kičmene moždine, stimulacija dorzalnog ganglion, transkranijalna stimulacija jednosmernom strujom

PRIMENA TENS U LEČENJU HRONIČNOG NEUROPATSKOG BOLA

Snežana Tomašević Todorović^{1,2}, Sandra Jelčić², Damjan Savić², Staša Kecojević², Teodor Sabo², Vesna Tomasević-Ćulibrk², Slobodan Pantelinac^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju, Univerzitetski Klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: snezana.tomasevic-todorovic@mf.uns.ac.rs

sandra.jelcic96@gmail.com

damjan.savic@yahoo.com

stasa.charmed@gmail.com

teodor.sabo@kcv.rs

vesna.tomasevicculibrk@kcv.rs

slobodan.pantelinac@mf.uns.ac.rs

Uvod: Transkutana električna nervna stimulacija (TENS) predstavlja neinvazivan, dobro podnošljiv i široko dostupan terapijski modalitet koji se sve češće integriše u multimodalne rehabilitacione protokole kod pacijenata sa hroničnim neuropatskim bolom.

Metodologija: Izvršen je narativni pregled literature pretraživanjem baza PubMed, Scopus, Web of Science i Cochrane Library u periodu 2015-2025, koristeći ključne reči povezane sa neuropatskim bolom i TENS-om. Uključene su kliničke studije, eksperimentalni radovi, sistematski pregledi, metaanalize i međunarodne smernice posvećene mehanizmima, efikasnosti i kliničkoj primeni TENS-a.

Rezultati: Iako su dokazi o efikasnosti TENS-a kod nociceptivnog bola dobro potvrđeni, podaci o neuropatskom bolu ostaju heterogeni zbog metodoloških razlika i varijabilnosti odgovora. Pregled literature ukazuje da TENS može dovesti do klinički značajnog smanjenja neuropatskog bola kod dijabetične polineuropatije, postherpetične neuralgije, fantomskog bola i centralnog neuropatskog bola. Zabeleženi efekti uključuju redukciju spontanog bola, smanjenu alodiniju i hiperalgeziju, te poboljšanje senzorne funkcije. Savremene neurofiziološke studije sa kvantitativnim senzornim testiranjem (QST) dodatno osvetljavaju uticaj TENS-a na prag bola, hiperalgeziju i centralnu senzitivizaciju, kao i identifikaciju podtipova pacijenata koji mogu ostvariti bolji terapijski odgovor. Efikasnost zavisi od parametara stimulacije, uključujući frekvenciju, jačinu i širinu impulsa, pri čemu individualno podešavanje i primena TENS-a u okviru multimodalne rehabilitacije daju najbolje rezultate. Terapija je generalno bezbedna, sa minimalnim i prolaznim neželjenim efektima.

Zaključak: TENS je bezbedna, dostupna i klinički korisna dopunska metoda u terapiji hroničnog neuropatskog bola, posebno kao deo multimodalne rehabilitacije. Uprkos varijabilnosti terapijskog odgovora i nedostatku standardizovanih protokola, postoje relevantni dokazi koji podržavaju njegovu upotrebu u smanjenju bola i poboljšanju funkcionalnosti kod hroničnih bolnih sindroma.

Ključne-reči: TENS; neuropatski bol; elektroterapija; centralna senzitivizacija; rehabilitacija

KOANALGETICI U LEČENJU NEUROPATSKOG BOLA

Aleksandra Lučić Prokin^{1,2}

¹Medicinski Fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs

Od 2017. godine, neuropatska bol je uključena u Međunarodnu klasifikaciju bolesti i srodnih zdravstvenih problema (ICD-11) Svetske zdravstvene organizacije. Klasifikacija neuropatske boli uključuje devet stanja: grupa perifernog neuropatskog bola obuhvata: trigeminalnu neuralgiju, bolnu radikulopatiju, postherpetičnu neuralgiju, bolnu neuropatiju, bol uzrokovan povredom perifernih nerava. Najčešća stanja koja dovode do centralnog neuropatskog bola su: povrede kičmene moždine, povrede mozga, moždani udar i multipla skleroza. Adjuvatni analgetici su lekovi čija primarna indikacija nije bol, ali mnogi od njih imaju ulogu u farmakološkom lečenju neuropatskog bola. Upotreba adjuvantnih analgetika postala je sve važnija, posebno u lečenju blage do umerene boli. Broj potreban za lečenje (number needed to treat, NNT) je indirektna statistička mera koja se može koristiti za poređenje efektivnosti različitih adjuvantnih analgetika, ali trenutno nema dovoljno dokaza koji bi sugerisali da bilo koji od njih ima apsolutne prednosti u odnosu na druge. Mehanizam delovanja usmeren je na ekscitatorne (npr. Suptancija P i glutamat), inhibitorne neurotransmitere (npr. GABA) ili na neurotransmitere koji moduliraju osećaj bola (npr. serotonin, norepinefrin). Pored tradicionalnih adjuvantnih analgetika, poput NSAID-a, acetaminofena i mišićnih relaksanata, psihotropni lekovi se sve više koriste u terapiji neuropatskog bola. Vrednost psihotropnih lekova leži u njihovoj sposobnosti moduliranja osećaja boli i lečenja simptoma koji pokreću, pogoršavaju ili pojačavaju bolne efekte, posebno depresije, anksioznosti, poremećaja spavanja. Ova klasa uključuje antidepresive i antikonvulzive, dok ostali psihotropni lekovi uključuju anksiolitike, stimulanse. Za neuropatsku bol, konvencionalni lekovi prve linije su gabapentinoidi i analgetski antidepresivi. Indikacije i strategije doziranja za ove, ali i druge lekove, razvijaju se kako se akumuliraju naučni dokazi i kliničko iskustvo.

Ključne-reči: adjuvatni analgetici; neuropatski bol; terapija bola

HRONIČAN NEUROPATSKI BOL - MOGUĆNOST PRIMENE AKUPUNKTURE?

Aleksandar Kopitović^{1,2}, Svetlana Simić^{1,2}, Aleksandra Lučić^{1,2}, Zlatko Božić²

¹Medicinski Fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: aleksandar.kopitovic@mf.uns.ac.rs

svetlana.simic@mf.uns.ac.rs

aleksandara.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs

zlatkobozic@protonmail.com

Neuropatski bol predstavlja kompleksan i hroničan bolni sindrom koji nastaje kao direktna posledica lezije ili bolesti perifernog ili centralnog somatosenzornog sistema. Njegova patogeneza obuhvata dinamičnu interakciju perifernih faktora—poput ektopične aktivnosti oštećenih aferentnih vlakana, inflamatornih medijatora i senzitivizacije nociceptora—kao i centralnih mehanizama, uključujući centralnu senzitivizaciju, disinhibiciju i neuroimune procese u dorzalnim rogovima kičmene moždine, talamusu i višim kortikalnim strukturama. Ključnu ulogu imaju promenjena ekspresija jonskih kanala (Nav1.7, Nav1.8, Cav2.2, HCN), aktivacija glutamatergičkih receptora (NMDA, AMPA), oslobađanje neuropeptida (substance P, CGRP) i proinflamatornih citokina (TNF- α , IL-1 β , IL-6). Efaptička transmisija predstavlja poseban mehanizam nastao usled demijelinizacije, pri čemu dolazi do patološkog „prelivanja“ impulsa između susednih aksona, naročito izraženog u trigeminalnoj neuralgiji. Descendentna inhibitorna nociceptivna kontrola (DINC), uključujući PAG–RVM–LC osovinu, fiziološki kontroliše spinalni prenos bola; međutim, kod neuropatskog bola dolazi do disbalansa između facilitacije i inhibicije. Akupunktura, uključujući elektroakupunkturu, deluje multimodalno: periferno povećanjem adenozina i aktivacijom A1 receptora; spinalno inhibicijom mikroglije, astrocita i MAPK signalizacije; supraspinalno aktivacijom endogenih opioidnih, serotonergičkih i noradrenergičkih sistema. Dodatno, akupunktura modulira BDNF, antioksidativne puteve (Nrf2/HO-1) i menja fenotip mikroglije prema antiinflamatornom M2 profilu. Ovi mehanizmi zajedno doprinose smanjenju hiperekscitabilnosti, obnovi neuronalne homeostaze i dugotrajnoj modulaciji bola.

Ključne-reči: neuropatski bol, centralna senzitivizacija, DINC, akupunktura, neuroinflamacija

ŠTA JE "BOL U OGLEDALU"?

Jelena Knežević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vranjes.j@gmail.com

Hronični bolni sindromi lica predstavljaju heterogenu grupu patoloških stanja. Zastupljeni su u opštoj populaciji gotovo kod svih uzrasta i osoba oba pola. Bol lica nastaje usled aktivacije trigeminotalamickog sistema, koji predstavlja zajednicki završni put za bol lica, bez obzira na uzrok bola. Usled preklapanja inervacije n.V i završnih grana prvih cervikalnih nerava, inervaciono područje trigeminotalamickog kompleksa prošireno je na trigeminocervikalni kompleks i čini predeo čitave glave. Trigeminalna neuralgija je najčešća neuralgija lica. Osnovne klinicke karakteristike je pojava kratkog, jednostranog bola naliku udara struje koji naglo nastaje i naglo prestaje. Ne manje važna su i bolna trigeminalna neuropatija koja obuhvata postherpetična trigeminalna neuropatija, bolna posttraumatska trigeminalne neuropatija, bolna trigeminalna neuropatija koja se pripisuje plaku multiple skleroze kao i bolna trigeminalna neuropatija koja pripada ekspanzivnoj leziji. Glosofaringealna neuralgija karakteriše pojava jakih, probidnih, prolaznih, jednostranih bolova koji su lokalizovani iza uha u korenu jezika, tonzilarnoj jami ili ispod ugla mandibule. Glavobolje možemo povezati sa traumom glave ili vrata, glavobolje koje su povezane sa kranijalnim ili cervikalnim vaskularnim poremećajima, ne vaskularne intrakranijalne bolesti, glavobolje povezane sa infektivnim sindromom, glavobolje povezane sa koagulopatijama, glavobolje povezane sa psihijatrijskim bolestima i mnoge druge bolesti. U primarne glavobolje treba spomenuti tenzione glavobolje, migrene i cluster glavobolje. U urgentno zbrinjavanje treba spomenuti glavobolje uzrokovane subarahnoidalnik krvarenjem, disekcijom cervikalne arterije kao i glavobolje kod tromboze venskih sinusa. Pravovremena dijagnoza, adekvatan terapijski algoritam je konačan put ka ozdravljenju svakog pacijenta. Ključne-reči: hronični bolni sindromi, trigeminalna neuralgija, migrene, cluster glavobolje, tenzione glavobolje

SIMPOZIJUMI

SIMPOZIJUM – TAJNE KRVNIH SUDOVA MOZGA

KADA TAJNE POSTANU SIMPTOMI MOŽDANOG UDARA

Željko Živanović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: drzivanovic79@gmail.com

Arterijska i venska cirkulacija mozga, i pored detaljno proučene anatomije, kriju brojne funkcionalne i morfološke „tajne“ koje postaju klinički vidljive tek kada se naruši fina ravnoteža moždanog protoka. U tom trenutku, ove skrivene abnormalnosti prelaze prag kompenzacije i manifestuju se kao simptomi moždanog udara – ponekad očekivani, ali vrlo često suptilni, varljivi i teško prepoznatljivi u ranoj fazi. Takvi simptomi mogu uključiti izolovane vizuelne ili vestibularne fenomene, prolazne jezičke i kognitivne poremećaje, senzorne sindrome ili diskretne motoričke ispade, koji se lako pogrešno tumače kao benigni poremećaji ili periferne bolesti. Pored tipičnih prezentacija, posebno mesto zauzimaju retki, ali klinički važni entiteti koji otkrivaju koliko kompleksna može biti arhitektura moždanih krvnih sudova. Spontana disekcija, reverzibilni cerebralni vazokonstriksijski sindrom, sindromi venske kongestije, odnosno tromboza moždanih vena i sinusa, hemodinamski infarkti i specifična stanja kao što su infarkti u „watershed“ zonama ili posteriorni cirkulacioni sindromi, često predstavljaju dijagnostički izazov i zahtevaju visok stepen kliničke sumnje. Savremeno lečenje moždanog udara zasniva se na brzom prepoznavanju ovih signala i blagovremenoj primeni reperfuzione terapije, uključujući intravenoznu trombolizu i mehaničku trombektomiju, uz pažljivu kontrolu hemodinamike i ciljanu etiološku obradu. Razumevanje „tajnih“ simptoma i retkih kliničkih prezentacija omogućava ne samo precizniju dijagnostiku već i brže donošenje terapijskih odluka, čime se značajno poboljšavaju funkcionalni ishodi pacijenata. Ključne-reči: moždani udar; suptilni simptomi; retki vaskularni entiteti; reperfuziona terapija; intravenska tromboliza, mehanička trombektomija.

UVID U NEVIDLJIVO: RADIOLOŠKA DETEKCIJA BOLESTI KRVNIH SUDOVA MOZGA

Aleksandar Spasić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Centar za radiologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: aleksandar.spasic@mf.uns.ac.rs

CT angiografija (CTA) i magnetno-rezonantna angiografija (MRA) predstavljaju osnovne savremene metode za procenu krvnih sudova mozga. CTA omogućava brzu, preciznu i široko dostupnu analizu intrakranijalnih i ekstrakranijalnih arterija. Nakon primene jednog kontrasta i višeslojnih rekonstrukcija, prikazuju se stenoze, okluzije, aneurizme i vaskularne malformacije. CTA ima prednost u akutnim stanjima, naročito u dijagnostici moždanog udara, kada se kombinuje sa CT perfuzijom radi procene vitalnosti moždanog tkiva i određivanja terapijskog pristupa. MRA koristi magnetno polje i gadolinijumski kontrast ili tehnike bez kontrasta (TOF, PC) za prikaz arterija i vena. Prednost je izostanak jonizujućeg zračenja i mogućnost višestrukog ponavljanja pregleda. MRA je posebno korisna u praćenju hroničnih cerebrovaskularnih bolesti, vaskulitisa, tromboza venskih sinusa i postinterventnih stanja. Kombinacija CT i MR metoda omogućava sveobuhvatnu anatomsko-funkcionalnu procenu moždane cirkulacije i predstavlja osnov savremene neuroradiološke dijagnostike.

Ključne-reči: CTA, MRA, krvni sudovi mozga

CEREBROVASKULARNE MALFORMACIJE

Jagoš Golubović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: jagos.golubovic@mf.uns.ac.rs

Cerebrovaskularne malformacije predstavljaju heterogenu grupu kongenitalnih i stečenih anomalija moždanih krvnih sudova, koje najčešće obuhvataju aneurizme, arteriovenske malformacije, kavernome i duralne arteriovenske fistule. Među njima, intrakranijalne aneurizme su najčešći uzrok spontane subarahnoidalne hemoragije i najčešći razlog hitne neurohirurške ili neuroradiološke intervencije. Uprkos tehnološkom napretku u dijagnostici i endovaskularnim procedurama, mikrohirurško klipovanje i dalje ima svoju ulogu za trajno isključenje aneurizme iz cirkulacije uz očuvanje fiziološkog protoka. Ključne odluke zasnivaju se na morfologiji lezije, lokalizaciji, starosti pacijenta i kliničkom statusu u trenutku ruptуре. Arteriovenske malformacije, iako ređe, nose visok rizik od intraparenhimskog krvarenja kod mlađih osoba, zahtevajući individualizovan pristup koji kombinuje mikrohirurgiju, endovaskularnu embolizaciju i radiohirurgiju. Kavernomi i duralne fistule predstavljaju dijagnostički izazov, često se manifestuju epileptičkim napadima ili progresivnim neurološkim deficitom. Savremena dijagnostika (CTA, DSA, 4D perfuzione studije) i intraoperativne tehnike (ICG fluorescencija, mikro-Doppler, neuronavigacija) omogućile su visoku preciznost i sigurnost hirurških procedura. U eri personalizovane medicine, genetika i veštačka inteligencija otvaraju nove mogućnosti za predikciju ruptуре i individualno planiranje terapije. Ipak, suština lečenja ostaje nepromenjena – razumevanje hemodinamske logike moždanih krvnih sudova i hirurška sposobnost da se ona vrati u ravnotežu. Neurohirurški pristup cerebrovaskularnim malformacijama stoga predstavlja spoj anatomskog znanja, tehničke virtuoznosti i etičke odgovornosti prema najosetljivijem organu ljudskog tela.

Ključne-reči: aneurizma, arteriovenska malformacija, kavernom, neurohirurgija, subarahnoidalna hemoragija

SIMPOZIJUM – TAJNE TUMORA MOZGA

DUH IZ BOCE JE PUŠTEN: GENETSKA KLASIFIKACIJA (MOŽDANIH) TUMORA

Savo Raičević¹

¹Služba za patologiju, patohistologiju i medicinsku citologiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: mpsova@gmail.com

Prva klasifikacija tumora mozga CNS Svetske zdravstvene organizacije objavljena je 1999. godine. Od tad, pa do danas, bilo je više izdanja ove klasifikacije koja su nastala kao posledica akumulacije znanja o ovim tumorima. U protekloj deceniji značajan dobitnik napretku dijagnostičkih i terapijskih procedura, kada je neuroonkologija u pitanju, dala su nova otkrića o njihovim molekularno-genetičkim karakteristikama. Sa akumulacijom novih saznanja menjao se i pristup njihovoj taksonomiji, što se ogledalo u izdanjima WHO klasifikacije tumora CNS iz 2016. i 2021. godine. Sve do četvrtog dopunjenog izdanja iz 2016. godine, WHO klasifikacije tumora mozga su se bazirale na njihovim morfološkim i imunohistohemijskim karakteristikama. Od 2016. godine klasifikacija u obzir uzima i molekularne podatke dobijene analizom DNK i RNK tumorskih ćelija, što je trend koji se nastavio i proširio sa novim izdajem WHO klasifikacije objavljenim u decembru 2021. godine. Pored uvođenja novih entiteta, najvažniju novinu u ovoj klasifikaciji, vezane za visokogradusne gliome, kao najčešće primarne tumore CNS, predstavlja njihova podela u gliome adultnog i pedijatrijskog tipa, prema njihovim kliničkim i molekularno-genetičkim karakteristikama. Kod visokogradusnih glioma adultnog tipa razvijen je novi dijagnostički algoritam, u kojem molekularni podaci imaju prednost u odnosu na histološke karakteristike tumora, kada je u pitanju njihovo gradiranje.

Ključne-reči: tumori CNS, klasifikacija, genetika, neuroonkologija

MENINGEOMI: BENIGNI PO PRIRODI, MALIGNI PO LOKALIZACIJI

Ivan Bogdanović^{1,2}, Rosanda Ilić^{1,2}, Vladimir Baščarević^{1,2}, Aleksandar Miljković², Filip Milisavljević², Marko Đenić², Savo Raičević³, Aleksandar Kostić^{4,5}, Aleksandar Stepanović⁶, Snežana Milošević²

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Služba za patologiju, patohistologiju i medicinsku citologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

⁵Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

⁶Institut za radiologiju i onkologiju Srbije, Beograd, Srbija

Email: ivanbg83@gmail.com
rosandailic@gmail.com
vladabascarevic@gmail.com
aleksandar.miljkovic89@hotmail.com
milisavljevic93@gmail.com
djenicmarko98@gmail.com
mpsova@gmail.com
aleksandar00k@gmail.com
musicbox1985@gmail.com
snezanamil@yahoo.com

Meningeomi su primarni tumori centralnog nervnog sistema porekla arahnoidnih ćelija, koji se u najvećem broju slučajeva klasifikuju kao benigni zbog sporog rasta i niskog potencijala za metastaziranje. Međutim, njihova lokalizacija može dovesti do značajnih neuroloških ispada usled kompresije elokventnog moždanog korteksa, kranijalnih nerava ili velikih krvnih sudova. Deo simptoma može biti posledica i perifokalnog edema, koji često predstavlja indirektni znak invazije moždanog parenhima, ali može nastati i zbog kompresije i ometanja venske drenaže. Hirurški izazovi u planiranju i izvođenju resekcije meningeoma usmereni su ka postizanju što radikalnije resekcije tumora, koja u idealnim okolnostima dovodi do izlečenja, uz maksimalno očuvanje nervnog tkiva i vaskularnih struktura. Savremeni neuroimidžing (CT sa i bez kontrasta, koštani prozor, angiografija, kao i MRI endokranijuma) omogućava odabir najbezbednijeg i najefikasnijeg pristupa. Za preciznu lokalizaciju tumora i minimalno invazivan pristup koristi se neuronavigacija. Princip hirurške tehnike zasniva se na trofaznom 3D pristupu: devaskularizaciji (koagulacija ili resekcija duralnog pripoja i hranećih krvnih sudova), zatim debulkingu tumorske mase radi smanjenja pritiska i boljeg pristupa, i naposljetku disekciji tumora od okolnih struktura uz njegovo potpuno uklanjanje. U slučajevima kada bi radikalna resekcija dovela do značajnog neurološkog deficita, primenjuje se subtotalna resekcija. Najveći izazov čine meningeomi baze lobanje (sfenoidni, petroklivalni, tuberkuluma sele, kao i tumori kranioćervikalnog prelaza), za koje su razvijeni specifični i kompleksni pristupi. Kod tumora visokog hirurškog rizika, kao što su meningeomi kavernoznog sinusa, ili kod manjih rezidualnih tumora sa tendencijom rasta, može se primeniti stereotaksična radiohirurgija ili drugi modaliteti zračne terapije u cilju kontrole i stabilizacije tumorskog rasta.

Ključne-reči: meningeomi, resekcija, periferalni edem, lobanja baza, radiohirurgija

GLIOMI KRIJU MNOGE TAJNE: OD GENETSKOG POREKLA DO VEŠTE RUKE NEUROHIRURGA

Rosanda Ilić^{1,2}, Ivan Bogdanović^{1,2}, Aleksandar Miljković², Filip Milisavljević², Marko Đenić², Savo Raičević³, Aleksandar Kostić^{4,5}, Snežana Milošević², Aleksandar Stepanović⁶, Vladimir Baščarević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Služba za patologiju, patohistologiju i medicinsku citologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

⁵Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

⁶Institut za radiologiju i onkologiju Srbije, Beograd, Srbija

Email: rosandailic@gmail.com

ivanbg83@gmail.com

aleksandar.miljkovic89@hotmail.com

milisavljevic93@gmail.com

djenicmarko98@gmail.com

mpsova@gmail.com

aleksandar00k@gmail.com

snezanamil@yahoo.com

a.stepanovic@ncrc.ac.rs

vladabascarevic@gmail.com

Gliomi predstavljaju heterogenu grupu primarnih tumora mozga koji se razvijaju iz glijalnih ćelija, a njihovo proučavanje otkriva složene interakcije između genetskog porekla, molekularnih mehanizama i hirurških pristupa. U poslednjim decenijama, napredak u genetskoj analizi i tehnologijama sekvenciranja omogućio je detaljno istraživanje genetskih abnormalnosti koje karakterišu gliome. Odvajanje ćelijskih prekursora za IDH mutant i IDH wild type tumore je objasnilo netipični klinički tok koji je ranije bio prisutan kod nekih pacijenata, stavljajući genetsku informaciju na prvo mesto, ispred izgleda samih tumorskih ćelija. Ovo doprinosi razumevanju njihove patogeneze i otvara nove puteve za personalizovanu ciljanu terapiju. Prvi i najvažniji korak u lečenju ovih tumora je operacija. Cilj operacije je maksimalna moguća resekcija, bez pogoršanja neurološkog stanja. Hirurgija pacijenata u budnom stanju, sa mapiranjem funkcija, kod pacijenata sa gliomima u elokventnim regijama, predstavlja zlatni standard. U planiranju je neophodno sumirati rezultate sofisticiranog neuroimidžinga, pretpostavljenu biologiju tumora, kao i mogućnosti neokortikalne reorganizacije (preuzimanje, sinaptogeneza, aktivacija nekativnih postojećih sinapsi). Multidisciplinarni i individualizovani pristup lečenju pruža optimalne rezultate i omogućava dugogodišnju kontrolu bolesti u slučaju genetski povoljnijih varijanti.

Ključne-reči: Gliomi, hirurgija, genetika

SIMPOZIJUM – NEUROLOGIJA U REGIONU ZAPADNOG BALKANA

AKTUELNOSTI U REPERFUZIONOJ TERAPIJI AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

Hrvoje Budinčević¹

¹Klinička bolnica „Sveti Duh“, Klinika za neurologiju, Zagreb, Hrvatska

Email: hbudinicevic@gmail.com

U prethodne dve decenije zbrinjavanje akutnog ishemijskog moždanog udara značajno je unapređeno, što se primarno pripisuje široj dostupnosti reperfuzione terapije. Reperfuziona terapija obuhvata intravensku trombolizu i mehaničku trombektomiju. Akutno zbrinjavanje moždanog udara definisano je kao jedan od sedam prioriternih domena Evropskog akcionog plana za moždani udar. Strategijski ciljevi Evropskog akcionog plana usmereni su ka smanjenju ukupnog broja moždanih udara za 10% u evropskoj populaciji, obezbeđivanju da više od 95% pacijenata sa akutnim moždanim udarom bude zbrinuto u specijalizovanim jedinicama za moždani udar, kao i ka implementaciji nacionalnih planova za zbrinjavanje moždanog udara, uz obavezno sprovođenje multisektorskih javnozdravstvenih intervencija usmerenih na prevenciju moždanog udara. Među specifične ciljeve spada povećanje učestalosti primene intravenske trombolize na preko 15% i mehaničke trombektomije na više od 5% u Evropi. Postizanje povoljnijih kliničkih ishoda zahteva visok stepen organizacije celokupnog zbrinjavanja, što uključuje brzo prepoznavanje simptoma, adekvatnu prenotifikaciju, optimizovan prehospitarni transport i urgentnu dijagnostiku zasnovanu na savremenim neuroradiološkim metodama. Prehospitarna faza zbrinjavanja ima posebno značajnu ulogu, budući da direktno utiče na vreme do reperfuzije, koje je ključni determinanta uspeha terapije. Tenekteplaza se u poslednje vreme sve češće primenjuje kao alternativa alteplazi u sistemskoj trombolizi, naročito kod osoba predviđenih za mehaničku trombektomiju, zahvaljujući farmakodinamskim prednostima i jednostavnijoj primeni. Savremene neuroradiološke tehnike omogućile su individualizaciju terapijskog pristupa i proširile terapijski vremenski okvir. Tako se, kod jasno definisanog vremena nastanka simptoma, intravenska tromboliza može primeniti i do 9 sati, dok je mehanička trombektomija indikovana i do 24 sata od početka simptoma, kod selektovanih pacijenata. Prema aktuelnim smernicama, u odsustvu kontraindikacija, intravenska tromboliza treba se primeniti pre mehaničke trombektomije. Registri za moždani udar predstavljaju ključan alat za unapređenje kvaliteta zbrinjavanja, jer omogućavaju identifikaciju slabosti u organizaciji sistema, praćenje primene terapijskih protokola i evaluaciju ishoda, što stvara osnov za kontinuirano poboljšanje kliničke prakse.

Ključne-reči: moždani udar, reperfuziona terapija, alteplaza, tenekteplaza, prehospitarno zbrinjavanje

RETKI UZROCI MOŽDANOG UDARA

Anita Arsovska^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta „Sv. Kiril i Metodij“ u Skoplju, Severna Makedonija

²Univerzitetska klinika za neurologiju, Skoplje, Severna Makedonija

Email: anita70mk@yahoo.com

Uvod: Iako ateroskleroza i kardioembolijske bolesti čine najveći deo etiologije moždanog udara, oko 5–10% cerebrovaskularnih incidenata nastaje usled retkih uzroka. Ovi entiteti često pogađaju mlađu populaciju, dovode do ponavljanih udara i zahtevaju specifičan dijagnostički i terapijski pristup.

Cilj: Prikaz najvažnijih retkih uzroka ishemijskog i hemoragijskog moždanog udara, uz naglašavanje kliničkih karakteristika, modernih dijagnostičkih procedura i preporučenih terapija.

Materijal i metode: Prikazane su najznačajnije kliničke jedinice iz kategorija: neinflamatorne i inflamatorne vaskulopatije, hematološki poremećaji i nasledni sindromi. Korišćeni su sopstveni klinički primeri i podaci iz savremene literature.

Rezultati: Najčešći retki uzroci uključuju monogenske vaskulopatije (CADASIL, CARASIL, Fabry), mitohondrijske encefalomiopatije (MELAS), Sneddonov sindrom, izolovanu CNS vaskulitis, moyamoya bolest, Ehlers–Danlos sindrom, Osler–Weber–Rendu i fibromuskularnu displaziju. Klinička slika je heterogena – od ponavljanih lakunskih udara i migrenske aure, do akutnih moždanih epizoda, demencije, epileptičkih napada i kožnih manifestacija. Dijagnostika zahteva neuroimaging visokog rezolucijskog ranga, genetsku analizu, lumbalnu punkciju ili biopsiju krvnog suda. U određenim sindromima moguće je sprovesti ciljanu terapiju – enzimsku supstituciju, imunomodulaciju ili hiruršku revaskularizaciju.

Zaključak: Prepoznavanje retkih uzroka moždanog udara je od ključne važnosti, jer omogućava specifičan tretman, smanjenje rizika od recidiva i genetsko savetovanje. Podizanje svesti među kliničarima povećava šansu za pravovremenu dijagnozu, posebno kod mlađih pacijenata bez tipičnih vaskularnih faktora rizika.

Ključne-reči: moždani udar, monogenske vaskulopatije, MELAS, Fabry, moyamoya

NARKOLEPSIJA: IZAZOVI I DILEME

Duško Račić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Banjoj Luci, Republika Srpska

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Republike Srpske, Banja Luka, Republika Srpska

Email: drduskoracic@gmail.com

Spavanje je stanje privremenog odmora organizma, ima ulogu u restorativnim i adaptivnim procesima. Neurobiološka osnova su sistem koji generiše i održava spavanje i budnost u cirkadijalnom 24 časovnom ritmu. Organizacija spavanja je definisana na osnovu promjena u elektroencefalogramu, elektrookulogramu i elektromiogramu tokom spavanja. Narkolepsija je poremećaj u održavanju budnosti i poremećaj regulacije REM faze spavanja koju klinički karakteriše tetrada simptoma: hipersomnija, katapleksija, hipnagogne i/ili hipnapomne halucinacije i paralize u spavanju. Hipersomnija sa napadima spavanja je ključni simptom, svi simptomi se rijetko javе kod istog pacijenta. Učestalost se procjenjuje na 44,3 na 100000, a Međunarodna klasifikacija bolesti spavanja (ICSD-3) razlikuje dva oblika narkolepsije, tip1 udružen sa katapleksijom i tip 2 bez katapleksije. Patofiziološki udružena je sa gubitkom hipokretinskih neurona u lateralnom hipotalamusu. Neuropeptid hipokretin (oreksin) ima ulogu u održavanju budnosti i REM faze spavanja. Narkolepsija može da se javi sekundarno usljed mnogih uzroka, brojne studije su pokazale moguću autoimuni proces prema hipokretinskim neuronima a skoro svi pacijenti sa NT1 imaju HLA DQB1*0602 alel. Test višestrukog uspavljivanja (MSLT) pokazuje ukupnu latencu uspavljivanja manju od 8 minuta i započinjanje spavanja REM stadijumom u bar dva od pet snimaka. Polisomnografija pokazuje dezorganizaciju noćnog spavanja i započinjanje spavanja sa REM stadijumima. Neophodan uslov je i odsustvo znakova drugih poremećaja. Terapija je simptomatska, za liječenje prekomjerne dnevne pospanosti (modafinil, armodafinil, solriamfetol, pitolisant), za liječenje katapleksije (natrijum oksibamat, oksibamat bez natrijuma, antidepresivi) kao i nefarmakološke mjere.

Ključne-reči: narkolepsija, spavanje, polisomnografija

PRIMENA TELEMEDICINE I VEŠTAČKE INTELIGENCIJE U NEUROLOGIJI

Jevto Eraković¹

¹Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: jevtoe@t-com.me

Vještačka inteligencija (Artificial Intelligence - AI) predstavlja jednu od najtransformativnijih tehnologija u savremenoj neurologiji, omogućavajući bržu, tačniju i personalizovaniju dijagnostiku i tretman neuroloških bolesti. Razvoj telemedicine i naprednih algoritama mašinskog učenja stvorio je osnovu za širok spektar primjena AI u kliničkoj praksi. Neurologija je oblast sa izuzetno kompleksnim i obimnim podacima – uključujući MRI/CT snimke, EEG/EMG signale i elektronsku dokumentaciju – što čini AI idealnim alatom za automatsku analizu, trijažu i donošenje odluka. Posebno značajan doprinos AI ostvaruje u neuroimagingu, gdje omogućava segmentaciju lezija, volumetriju, radiomiku i generisanje kvantitativnih biomarkera. U akutnoj neurologiji, AI ubrzava prepoznavanje moždanog udara, uključujući detekciju LVO, analizu perfuzije i izračun ASPECTS skora, što omogućava brže aktiviranje interventnih timova putem validiranih sistema kao što su RapidAI i Viz.ai . U oblasti epilepsije, algoritmi unapređuju detekciju epileptiformnih obrazaca, smanjuju artefakte i omogućavaju kontinuirano praćenje putem nosivih uređaja. Kod neurodegenerativnih bolesti AI doprinosi ranom prepoznavanju biomarkera, predikciji progresije i integraciji multimodalnih podataka (slika, klinika, govor, hod). U multiploj sklerozi sve više se primjenjuju modeli za automatizovano praćenje lezija, personalizovanu prognozu i koncept “digitalnih blizanaca” za individualizovano planiranje terapije. U neurofiziologiji, AI unapređuje klasifikaciju EMG signala i smanjuje subjektivnu varijabilnost u interpretaciji. Iako nudi značajne prednosti, implementacija AI suočava se s izazovima kao što su generalizacija između različitih centara, objašnjivost modela, pristranost i etički okvir, posebno u pogledu sigurnosti i privatnosti podataka. Budući razvoj uključuje multimodalne foundation modele, federativno učenje, sintetičke podatke i AI u dizajnu lijekova. Zaključno, AI neće zamijeniti neurologa, ali neurolog koji koristi AI imaće značajnu prednost u pružanju brže, preciznije i konzistentnije njege pacijenata.

Ključne-reči: vještačka inteligencija; neurologija; mogućnosti; izazovi; digitalizacija

SIMPOZIJUM – DIJAGNOZA ŠTO PRE – NOVI DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI ZA MULTIPLU SKLEROZU

MULTIPLA SKLEROZA – NOVI DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI

Jelena Drulović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²V.D. Direktor, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: jelena.drulovic@kcs.ac.rs

Revizije dijagnostičkih kriterijuma za multiplu sklerozu (MS), koje su počele da se sporovde od druge polovine prošlog veka, uvek su imale jasan cilj, postavljanje što ranije, ispravne dijagnoze i skraćanje vremena do započinjanja adekvatnog tretmana koji modifikuje prirodni tok bolesti. Uključivanje parakliničkih kriterijuma, biomarkera magnetne rezonance (MR) i cerebrospinalne tečnosti (eng. Cerebrospinal Fluid – CSF) u prethodnim revizijama McDonaldovih kriterijuma 2001, u ovom milenijumu (2005, 2010, 2017), uspešno je smanjilo kašnjenje u postavljanju dijagnoze i započinjanju terapije, što je dovelo do poboljšanih kliničkih ishoda kod osoba sa MS. Revizije iz 2024. godine idu korak dalje i nastoje da iskoriste sve akumulirane dokaze i dodatno ubrzaju dijagnostički proces. Novine koje donose aktuelni kriterijumi za dijagnozu MS se odnose na: 1. Optički nerv kao petu anatomsku lokalizaciju 2. Nove uslove za ispunjavanje kriterijuma diseminacije u vremenu 3. Unapređenje dijagnostičke specifičnosti primenom novih radioloških, biomarkera MR mozga i CST 4. Jedinstveni dijagnostički koncept za sve fenotipove MS 5. Biološku dijagnozu MS kod pacijenata sa Radiološki izolovanim sindromom 6. Posebnosti dijagnoze pedijatrijske MS, koja pored ostalog, uključuje neophodnost ispitivanja prisustva Mijelin oligodendrocitni glikoprotein IgG antitela, u pojedinačnim slučajevima 7. Strože kriterijume za postavljanje dijagnoze kod starijih pacijenata (>50 godina) i onih sa komorbiditetima (vaskularnim i migrenom) Kriterijumi iz 2024. godine, stoga, predstavljaju osnov za postavljanje rane dijagnoze MS kod većeg broja pacijenata, i tako omogućavaju ranije započinjanje primene DMT i bolje dugoročne ishode kod pacijenata.

Ključne-reči: Multipla skleroza, dijagnoza, kriterijumi, radiološki izolovani sindrom, magnetna rezonancija

ZNAČAJ MRI U POSTAVLJANJU DIJAGNOZE

Šarlota Mesaroš^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: sharlotam@gmail.com

Revizija McDonald dijagnostičkih kriterijuma za multiplu sklerozu (MS) iz 2024. godine je praćena i novim preporukama kako koristiti magnetnu rezonancu (MR) u svakodnevnoj kliničkoj praksi kada su ovi bolesnici u pitanju. Jedna od najznačajnija novina u revidiranim McDonaldovim kriterijuma iz 2025.g je uvođenje optičkog nerva kao pete dijagnostičke lokacije za dokazivanje DIS. Da bi se ispunio kriterijum DIS potrebno je da se na MR detektuju lezije u 2 od 5 dijagnostičkih regiona. Detekcija lezija optičkog živca pomoću MR ima veliku prednost u odnosu na druge metode kojom se ova zahvaćenost potvrđuje. Druga, velika novina koju donose novi kriterijumi je da se dijagnoza MS sada može postaviti samo na osnovu nalaza MR kod pacijenata koji imaju lezije u 4 od 5 dijagnostičkih regiona na MR bez daljih dijagnostičkih procedura. To je od velikog značaja kod bolesnika koji imaju značajno prostorno opterećenje lezijama (što ima nepovoljan prediktivni značaj), jer omogućava brzo postavljanje dijagnoze i rano započinjanje lečenja. U revidiranim kriterijumima iz 2025.g uvode se dva nova MR biomarkera koja imaju značajnu ulogu u potvrđivanju dijagnoze MS u određenim slučajevima. To su znak centralne vene (eng. Central Vein Sign) i lezija sa paramagnetnim rubom. Ovi markeri su integrisani u dijagnostički okvir radi podrške dijagnozi kada nisu ispunjeni kriterijumi diseminacije u prostoru ili u vremenu ili nalaz likvora ne podržava dijagnozu MS. Prisustvo lezija sa znakom CVS je integrisan i u algoritam za postavljanje dijagnoze MS kod osoba koje nemaju kliničku sliku tipičnu za MS i imaju potpuno normalan neurološki nalaz [tzv. radiološki izolovan sindrom (RIS)], dakle kod osoba kod kojih su lezije slučajno otkrivene na MR a imaju karakteristike i distribuciju koja je tipična za MS. Do sada nije bilo moguće postaviti dijagnozu MS kod tih osoba a samim tim ni započetu terapiju ali je sada to omogućeno zahvaljujući reviziji kriterijuma iz 2024.g

Ključne-reči: magnetna rezonanca, multipla skleroza, znak centralne vene

ŠTA JE PROGRESIJA I KAKO JE PREDVIDETI?

Slobodan Vojinović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: slobodan.vojinovic@gmail.com

Kod velikog broja osoba sa multiplom sklerozom, uspevamo da aktuelnom terapijom indukujemo remisiju bolesti bez dokaza o inflamatornoj aktivnosti bolesti (NEIDA). Međutim, uprkos stabilnim inflamatornim parametrima, osobe sa multiplom sklerozom često doživljavaju pogoršanje invaliditeta, što ukazuje na disocijaciju između fokalnih inflamatornih mehanizama i onih koji dovode do akumulacije, invaliditeta, i govore protiv trenutne fenotipske klasifikacije na odvojene relapsne i progresivne stadijume bolesti. Nedavne studije su pokazale da se, pored pogoršanja povezanog sa relapsom (RAW), progresija nezavisna od relapsa (PIRA) javlja od rane RR faze, što ukazuje da je multipla skleroza biološki kontinuum sa različitim patološkim mehanizmima koji su čvrsto isprepleteni od najranijih faza bolesti. Većina osoba sa multiplom sklerozom će imati suptilno pogoršanje ili tinjajuće pogoršanje povezano sa multiplom sklerozom (SAW) uprkos tome što nemaju očiglednu fokalno inflamatornu aktivnost (NEIDA). Tinjajuća MS je krovni termin za obuhvatanje procesa u CNS-u, koji se čine prvenstveno nezavisnim od fokalne inflamatorne aktivnosti bolesti. Progresija nezavisna od relapsa (PIRA) je deo spektra tinjajuće multiple skleroze, ali je ograničena na dobro validirane mere ishoda multiple skleroze koje se redovno mere u kliničkim ispitivanjima. PIRA obuhvata neke ali ne sve SAW, jer su validirane mere ishoda (EDSS, 9-HPT, 25-FTW, SDMT) koje se koriste za definisanje PIRA, relativno neosetljive na suptilne, ali klinički značajne promene. Ovo je posebno problematično u ranoj fazi multiple skleroze, gde je uticaj SAW obično subklinički, tj. otkriva se tek kada se postepeno pojavi klinički očigledan neurološki deficit. Patologija, neuroimidžing i klinički uvidi podržavaju promenu paradigme u našem razumevanju bioloških mehanizama unutar CNS-a koji doprinose progresiji u multiploj sklerozu. Postepeno nagomilavanje fizičkog i kognitivnog invaliditeta pokreće tinjajući patološki process, putem bioloških supstrata, koji se razlikuju od onih kod akutnog fokalnog oštećenja i ostaju važan neostvaren terapijski cilj.

Ključne-reči: Multipla skleroza, progresija, NEIDA, PIRA, SAW

SIMPOZIJUM – MOŽDANI UDAR I POREMEĆAJI KOAGULACIJE

UROĐENE I STEČENE TROMBOFILIJE KAO FAKTOR RIZIKA ZA ISHEMIJSKI MOŽDANI UDAR

Gorana Mitić¹

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: gorana.mitic@mf.uns.ac.rs

Kod bolesnika sa ishemijskim moždanim udarom (IMU) često se ispituje prisustvo trombofilije, što obuhvata dijagnostiku naslednih poremećaja i antifosfolipidnog sindroma (APS), najznačajnije stečene trombofilije. Ipak, nije potvrđena jasna povezanost nasledne trombofilije sa IMU u opštoj populaciji obolelih, niti je razjašnjen uticaj ovih poremećaja na dalji terapijski pristup. Nasuprot tome, APS predstavlja snažan faktor rizika za arterijsku trombozu, posebno kod mlađih osoba. Vodiči AHA i ASA ne preporučuju rutinsko ispitivanje trombofilije kod svih bolesnika sa IMU, ali pojedine podgrupe mogu imati koristi od ciljanog testiranja. Povezanost mutacija FV Leiden i protrombin G20210A sa IMU detaljno je ispitivana, ali nije potvrđena. Deficit prirodnih inhibitora koagulacije nešto je češći među bolesnicima, ali bez statističke značajnosti. Istovremeno, više studija ukazuje da su povišen nivo FVIII i krvna grupa AB nezavisni faktori rizika za IMU. Važan nedostatak mnogih istraživanja jeste neuzimanje u obzir perzistentnog foramena ovale (PFO). Trombofilija značajno povećava rizik za venske tromboze, a samim tim i za paradoksalnu embolizaciju kod bolesnika sa PFO. Za razliku od naslednih trombofilija, antifosfolipidna antitela (APA) predstavljaju potvrđen nezavisni faktor rizika za arterijske tromboze, uključujući IMU. Prisustvo APA povećava rizik od IMU približno četiri puta. Ova povezanost najizraženija je kod mlađih bolesnika, dok kod starijih pozitivnost APA više korelira sa postojećim vaskularnim oštećenjem. Takođe, utvrđena je povezanost APA sa standardnim faktorima rizika kao što su dijabetes, atrijalna fibrilacija, kongestivna srčana insuficijencija i valvularne bolesti srca. Odluka o laboratorijskom ispitivanju trombofilije treba da zavisi od toga da li bi pozitivan nalaz uticao na terapijski plan i prognozu. Najveći značaj testiranje ima kod dece, odraslih mlađih od 50 godina, bolesnika sa PFO, kao i kod osoba kod kojih se IMU javio tokom primene kombinovanih kontraceptiva ili u trudnoći.

Ključne-reči: urođena trombofilija, antifosfolipidna antitela, ishemijski moždani udar

INHIBICIJA FAKTORA XI/XIa KAO CILJ ANTIKOAGULANTNE TERAPIJE

Marija Žarkov^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: zarkovns@gmail.com

Pravilan odabir vrste antitrombozne terapije u prevenciji ishemijskog moždanog udara zavisi prvenstveno od pretpostavljenog patofiziološkog mehanizma u osnovi njegovog nastanka. Oralni antikoagulansi su etablirani lekovi u prevenciji i lečenju arterijske i venske tromboze. Direktni oralni antikoagulansi (DOAC) su u zadnjih 15-ak godina u značajnoj meri potisnuli vit.K antagoniste jer su, u najmanju ruku iste efikasnosti, a značajno sigurniji, odn. dovode do manje krvavljenja, naročito intrakranijalnih. Ipak, učestalost velikih krvavljenja kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom koji su na DOAC je od 2-3 % godišnje, a intrakranijalnih od 0,3-0,5% godišnje. Iz ovih razloga i danas jedna trećina pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom ne dobija antikoagulantnu profilaksu, a čak 50% onih koji je dobijaju su neadekvatno tretirani manjim dozama DOAC-a. Nova klasa antikoagulantnih lekova koji inhibišu F XI/XIa svojim mestom i načinom delovanja u koagulacionoj kaskadi sprečava intravaskularnu trombozu i formiranje tromba, a da istovremeno minimalno ometa hemostazu kao ekstravaskularni događaj nastao kao rezultat spoljašnjeg oštećenja krvnog suda. Na ovaj način, ovi lekovi deluju kao antitrombozni ne narušavajući mogućnost zaustavljanja krvavljenja. Postoji više načina za inhibiciju F XI- oligonukleotidi koji redukuju sintezu F XI u jetri; monoklonska antitela koja blokiraju aktivaciju F XI, samu aktivnost F XIa, ili i jedno i drugo, i mali molekuli koji blokiraju aktivno mesto F XIa i daju se oralno. Činjenica je da je kardioembolijski moždani udar dobro preveniran sa DOAC. Moždani udar nekardioembolijske geneze, prvenstveno kod pacijenata koji imaju uznapredovalu aterosklerozu, zahteva bolju profilaksu, te se novi lekovi- inhibitori F XIa ispituju upravo u ovom kontekstu. Jedna od ovih studija sprovodi se i uz niz centara u našoj zemlji, i sa opravdanom nadom očekujemo njene pozitivne rezultate

Ključne-reči: antikoagulantni lekovi, inhibicija F XI/Xa, profilaksa nekardioembolijskog moždanog udara

CEREBRALNA VENSKA TROMBOZA – NOVINE U LEČENJU

Tamara Švabić-Međedović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: tasha.svabic@gmail.com

Uvod: Cerebralna venska tromboza (CVT) je retko oboljenje koje se, zahvaljujući boljoj dostupnosti savremenih neurovizuelizacionih procedura i postojanja veće svesnosti kliničara, u poslednje vreme ipak češće prepoznaje. Međutim, i kada se na vreme postavi prava dijagnoza, raznovrsni i brojni klinički scenariji stvaraju nove dileme u određivanju terapijskog postupka kod pojedinih grupa bolesnika.

Metode: Sveobuhvatan pregled novije literature i preporuka aktuelnih vodiča. Rezultati: Antikoagulantna terapija je stožer uspešnog lečenja CVT. Da li je hemoragijski infarkt kod CVT kontraindikacija za primenu antikoagulantne terapije, koju antikoagulantnu terapiju izabrati i koliko je dugo primenjivati samo su neke od dilema koje se tiču terapije ovog cerebrovaskularnog oboljenja. Brojni su dokazi iz randomizovanih kontrolisanih studija (RKS) za ne-inferiornost direktnih oralnih antikoagulantnih (DOAK) lekova u odnosu na vitamin K-antagoniste (VKA) uz ređu pojavu hemoragijskih komplikacija. Endovaskularne terapijske procedure mogle bi za selekcionisane bolesnike da budu efikasan vid lečenja, ali za sada nema potvrda iz RKS o značajnom benefitu i bezbednosti njihove primene. Sprovođenje dekompresivne hemikraniektomije kod bolesnika sa pretećom hernijacijom podržano je i od strane ESO- EAN vodiča za CVT. S tim da je još uvek otvoreno pitanje selekcije bolesnika, kao i optimalnog vremenskog prozora za izvođenje ove procedure. Posebno se izdvajaju i dileme u terapijskom vođenju trudnica i porodilja koje čine veliku grupu bolesnika sa CVT.

Zaključak: Danas je CVT postala bolest sa dobrom prognozom, ali samo ukoliko se pravovremeno prepozna i brzo započne adekvatno lečenje. Ovim se naglašava značaj poznavanja i rešavanja svih dijagnostičkih i terapijskih dilema koje ovo oboljenje sa sobom nosi. Selekcija i kontinuiran monitoring određenih grupa bolesnika, koji zahtevaju specifične terapijske postupke, od posebnog je prognostičkog značaja.

Ključne-reči: CVT, antikoagulantna terapija, endovaskularne procedure

SIMPOZIJUM – GDE SMO SA DIJAGNOZOM I LEČENJEM ALCHAJMEROVE BOLESTI U 2025?

UVOĐENJE BIOLOŠKIH MARKERA U KLINIČKU PRAKSU – KAKO DANAS POSTAVLJAMO DIJAGNOZU ALCHAJMEROVE BOLESTI?

Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: goranamandic@yahoo.com

Tradicionalno je dijagnoza Alchajmerove bolesti (AB) bila kliničko-patološka. Naime, AB se dijagnostikovala na osnovu kliničke slike i isključivanjem drugih uzroka demencije sa izvesnim stepenom verovatnoće, a potvrđivala postmortalno, na osnovu patohistološkog nalaza. Uvođenje biomarkera u dijagnostiku AB omogućilo je rano i precizno prepoznavanje bolesti, čime je postavljen temelj za koncept biološke dijagnoze AB. Biomarkeri su prvi put uvršćeni u dijagnostičke kriterijume 2011. godine, kao biomarkeri amilodnog taloženja i biomarkeri neurodegeneracije, a 2018. godine je uvedena biološka definicija AB zasnovana na biomarkerima kroz okvir A (amilod), T (tau) i N (neurodegeneracija) klasifikacije. Kriterijumi iz 2024. godine po prvi put uvode biološku dijagnozu AB u kliničku praksu. Prema ovim kriterijumima, biomarkeri su podeljeni na osnovne (ključne), one koji označavaju nespecifične procese i one koji ukazuju na pridruženu patologiju. Značajno je navesti i uvođenje biomarkera iz plazme, što omogućava minimalno invazivnu i dostupniju dijagnostiku. Biološka dijagnoza spektra AB ključna je za uvođenje terapije koja modifikuje tok bolesti (monoklonska antiamiloidna antitela) i to već u fazi blagog kognitivnog poremećaja i ranih stadijuma Alchajmerove demencije.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest; biološka dijagnoza; biomarkeri

APOE4 I ALCHAJMEROVA BOLEST: OD GENETSKOG RIZIKA DO KLINIČKOG FENOTIPA

Smiljana Kostić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

Email: popovicsmiljana@gmail.com

Alchajmerova bolest (AB) je najčešći uzrok demencije u svetu i jedina bolest sa jasnim trendom porasta prevalencije u godinama koje slede. Alel $\epsilon 4$ u genu APOE najснаžniji je genetski faktor rizika za sporadičnu formu AB, dok $\epsilon 2$ može imati protektivni efekat u odnosu na uobičajeni $\epsilon 3$. Primarna fiziološka uloga APOE je posredovanje u transportu lipida u mozgu i periferiji, ali su prepoznate i druge funkcije u različitim biološkim procesima relevantnim za AB. Savremeni dokazi ukazuju da APOE4 doprinosi patogenezi uticajem na taloženje i klirens β -amiloida ($A\beta$), modulacijom sinaptičke plastičnosti, preko metabolizma glukoze, neuronske signalizacije, oksidativnog stresa, neuroinflamacije, mitohondrijske disfunkcije i transporta holesterola. Ipak, molekularni mehanizmi učesća APOE4 u patogenezi AB ostaju delom nedovoljno jasni. Nosioци APOE4 u AB pokazuju ranije $A\beta$ taloženje i raniji klinički početak, bržu progresiju, veće opterećenje $A\beta$ plakovima i izraženiju moždanu atrofiju, uključujući bržu hipokampalnu atrofiju na MRI. APOE4 nosioци tipično imaju izraženiju i progresivniju kognitivnu deterioraciju; Nalaz amiloidnog PET-a biva ranije pozitivan, a profili $A\beta$ i tau proteina u cerebrospinalnoj tečnosti/plazmi češće odstupaju u smeru AB. Oboleli sa homozigotnim APOE $\epsilon 4$ polimorfizmom se fenotipski razlikuju i u odgovoru na terapiju, što otvara mogućnost da fenotipska klasifikacija pacijenata prema APOE4 statusu doprinese preciznijem definisanju bolesti, odabiru i vremenu uvođenja specifičnih terapija (uključujući anti- $A\beta$ imunoterapiju), kao i preventivnim strategijama. Trenutne terapije usmerene na APOE4 ciljaju interakciju APOE- $A\beta$, receptore za APOE, korekciju genotipa/funkcije, anti- APOE antitela i nefarmakološke pristupe. Razumevanje kako APOE4 oblikuje patološke procese u AB povezuje genetski rizik sa biomarkerima, strukturnim promenama, kliničkim fenotipom i varijabilnim odgovorom na lečenje, otvarajući put preciznijoj prevenciji i personalizovanom lečenju.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest, APOE4, genetski rizik, klinički fenotip, biomarkeri.

ANTI-AMILOIDNA STRATEGIJA LEČENJA U ALCHAJMEROVE BOLESTI – BENEFITI I RIZICI

Marija Semnic^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: memoryns@gmail.com

Alchajmerova bolest (AB) je vodeća neurodegenerativna demencija, koja se karakteriše progresivnim oštećenjem kognitivnih funkcija, najčešće sa vodećom amnestičkom prezentacijom. AB predstavlja dijagnostički i terapijski izazov, pri čemu je poslednju deceniju istraživanja u oblasti AB obeležio razvoj terapije koja modifikuje tok bolesti. Vodeći terapijski pravac je usmeren na centralni patofiziološki proces akumulacije amiloida-beta ($A\beta$) u mozgu, pri čemu je najveći napredak postignut razvojem monoklonalnih antitela. Njihova terapijska meta su različite forme $A\beta$ (protofibrile, amiloidni plakovi, fibrilarne forme amiloida). Najnovija generacija lekova, kao što su lekanemab i donanemab, je odobrena za upotrebu kod pacijenata sa potvrdom patofiziološkog procesa karakterističnog za AB u stadijumu blagog kognitivnog oštećenja i AB blagog stepena. Kliničke studije efikasnosti navedenih lekova su pokazale usporavanje kliničke progresije i smanjenje $A\beta$ u mozgu merenog pozitronskom emisionom tomografijom. Terapija zahteva klinički i monitoring serijskim snimanjem magnetnom rezonancom mozga, zbog potencijalnih neželjenih efekata nastalih kao posledica tzv. ARIA (amyloid related imaging abnormalities), uključujući edem i mikrohemoragije. Uvođenje ovih terapija zahteva reorganizaciju zdravstvenih ustanova u skladu sa potrebama dijagnostike i primene terapije. Osim imunoterapije, u antiamiloidne strategije kod AB spadaju i inhibicija produkcije $A\beta$, uključujući inhibitore beta i gama sekretaze uključenih u stvaranje $A\beta$, ali za sada oni nisu pokazali kliničku korist. Očekuju se rezultati studija iz domena strategija koje sprečavaju agregaciju $A\beta$, sa fokusom na nove molekule i nanotehnologije. Uprkos izazovima koje nosi primena terapije koja modifikuje tok bolesti, antiamiloidne strategije, na čelu sa pasivnom imunoterapijom monoklonalnim antitelima, su napravile značajan pomak u lečenju Alchajmerove bolesti.

Ključne reči: Alchajmerova bolest; monoklonalna antitela

NEUROINFLAMACIJA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI – OD PATOGENEZE DO TERAPIJSKOG TARGETA

Vuk Milošević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: vuk.milosevic@gmail.com

Alchajmerova bolest (AB) predstavlja progresivno neurodegenerativno oboljenje kompleksne etiologije, pri čemu se patobiološki procesi ne mogu svesti samo na proteinopatije. Neuroinflamacija danas ima važnu ulogu u razumevanju bolesti, a njen značaj se tumači dvojako: prema jednom pristupu ona je samo epifenomen, sekundarni odgovor na primarne patološke procese, dok drugi pristup naglašava da upravo inflamatorni mehanizmi aktivno učestvuju u inicijaciji, amplifikaciji i progresiji neurodegeneracije. U tom okviru, mikroglia i astrociti deluju kao ključni regulatori, aktivirajući se usled nakupljanja patoloških proteina, oštećenja neurona i poremećene međućelijske komunikacije, uz oslobađanje citokina, hemokina, reaktivnih vrsta kiseonika i azota i matriks metaloproteinaza, što verovatno doprinosi neurotoksičnom mikrokruženju. Biomarkeri neuroinflamacije, posebno glijalni fibrilarni kiseli protein (GFAP), kao marker astrocitne aktivacije i sTREM2, kao pokazatelj rane mikroglialne aktivnosti, sve se više integrišu u savremeni dijagnostički pristup. Revidirani dijagnostički kriterijumi prepoznaju GFAP kao standardni biomarker, dok je sTREM2 još u procesu kliničke validacije i zajedno čine novu kategoriju inflamatornih biomarkera (I). Napredak u razumevanju inflamatornih mehanizama podstakao je razvoj terapijskih pristupa usmerenih na modulaciju neuroimunskog sistema. Najintenzivnije se ispituju strategije koje ciljaju proinflamatorne citokine (posebno TNF- α), agonisti TREM2 receptora koji podstiču mikroglialnu fagocitoznu i reparativnu aktivnost, inhibitori kinaza uključenih u mikroglialnu hiperaktivnost, kao i modulatori jonskih kanala mikroglije čiji je cilj smanjenje inflamatorne aktivnosti. Ovi komplementarni pristupi ukazuju da je neuroinflamacija komponenta patobiologije AB koja se potencijalno može modifikovati, te da bi terapijsko ciljano delovanje na neuroimunski odgovor moglo imati značajan uticaj na tok bolesti.

Ključne reči: Alchajmerova bolest; neuroinflamacija; biomarkeri; terapija

SIMPOZIJUM – LEČENJE NEUROLOŠKIH BOLESTI U TRUDNOĆI

TERAPIJA MULTIPLE SKLEROZE U TRUDNOĆI

Tatjana Bošković Matić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: stmatic769@gmail.com

Multipla skleroza (MS) je autoimuna, hronična neurološka bolest koja se češće javlja kod žena nego kod muškaraca. Nepredvidivog je toka, a karakteriše je i to da se klinički početak bolesti obično javlja kod žena u reproduktivnom dobu života. Dostupni podaci o dejstvu pojedine imunomodulatorne terapije ne ukazuju na prisustvo rizika od razvoja teških kongenitalnih anomalija ukoliko je pacijentkinja izložena leku u periodu pre začeća i u trudnoći. Takođe, nema dokaza ni za veći rizik od spontanih pobačaja. Dakle, ukoliko postoji klinička potreba, imunomodulatorna terapija može da se koristi tokom začeća, trudnoće i u toku dojenja. Klinička ispitivanja su pokazala da pacijentkinje sa multiplom sklerozom koje su ostvarile zečee tokom lečenja DMT imaju bolji ishod i u smislu trudnoće (manji procenat prevremeno rođenih novorođenčadi) i same bolesti (manji procenat pogoršanja bolesti posle porođaja) u odnosu na one koje nisu lečene tokom začeća. Planiranje porodice mora se uzeti u obzir od dijagnoze bolesti kod pacijenata u reproduktivnom dobu. Pravilan izbor prve DMT terapije kod žene u reproduktivnom dobu može biti neophodan kako bi se olakšao budući proces trudnoće. U tom smislu, personalizovani pristup je obavezan za svaku pacijentkinju, što otežava predlaganje univerzalnih preporuka po ovom pitanju. Neophodno je i korišćenje specifične DMT terapije tokom trudnoće i postporođajnog perioda kod odabranih pacijenata kako bi se sprečila reaktivacija bolesti. Planiranje porodice kod žena sa visokom aktivnošću bolesti je posebna situacija u kojoj je postizanje konsenzusa teže. U odabranim slučajevima, postoji korist od terapije za imunološku rekonstituciju ili natalizumab, kada se planira trudnoća kod pacijenata sa visokom aktivnošću bolesti.

Zaključak: Stručnjaci su se složili da su dalje studije potrebne kako bi se pružila reprezentativna slika o najboljem planiranju lečenja za žene u reproduktivnom periodu sa MS.

Ključne reči: Multipla skleroza; trudnoća

TERAPIJA EPILEPSIJE I EPILEPTIČNOG STATUSA U TRUDNOĆI

Ivana Berisavac^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: ivanaberisavac@gmail.com

Epilepsija je hronična neurološka bolest koja se odlikuje neprovociranim, rekurentnim napadima. Ona se javlja u svim populacijama, pa i kod trudnica i iznosi oko 0,3%-0,8% svih trudnoća. Epilepsija u generativnom periodu predstavlja ozbiljno stanje koje može ugroziti život majke i ploda. Napadi tokom trudnoće povezani su sa većim komplikacijama i dovode do prevremenog porođaja, intrakranijalne hemoragije i smrti fetusa, stoga primena antiepileptičkih lekova ima izuzetnu ulogu. Antiepileptički lekovi, pored svoje koristi, mogu dovesti do brojnih poremećaja u vidu metabolizma vitamina K, metaboličkog disbalansa, smanjenja nivoa folata u krvi, i ispoljiti teratogeni efekat na plod. Imajući sve u vidu, jako je bitno da izbor terapije u trudnoći bude optimalan, jer od nje zavisti intrauterini rast i razvoj ploda, pojava kongenitalnih malformacija i bihejvioralni poremećaji deteta tokom života. Valproat, topirammat, primidon i karbamazepin povezani su sa povećanim rizikom od kongenitalnih malformacija i neurorazvojnih poremećaja kod dece, dok su lamotrigin i levetiracetam relativno bezbedni. Antiepileptici prolaze u majčino mleko, ali dojenje generalno ne daje dodatne dugoročne rizike za dete. Kod trudnica sa epilepsijom, epileptički status se viđa retko, ali predstavlja ozbiljno životno ugrožavajuće stanje po majku i plod. Nastaje usled izmenjene farmakokinetike lekova, smanjene komplijanse i resorpcije zbog gastrointestinalnih smetnji koje su česta pojava u trudnoći. U najvećem broju slučajeva, epileptički status nastaje kod žena koje prethodno nisu imale epilepsiju, već se javlja kao posledica drugih neuroloških bolesti ili eklampsije. Lečenje epilepsije i epileptičkog statusa u trudnoći predstavlja veliki izazov, jer je neophodno napraviti balans između teratogenog efekta i benefita antiepileptičke terapije.

Ključne reči: trudnoća; epilepsija; epileptički status

TERAPIJA HRONIČNIH GLAVOBOLJA U TRUDNOĆI

Svetlana Simić^{1,2}, Aleksandar Kopitović^{1,2}, Ljiljana Radulović^{3,4}, Nenad Milošević^{5,6}, Jelena Vrbica²,
Andrijana Bajunović², Jelena Knežević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

⁴Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

⁵Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovca, Srbija

⁶Kliničko bolnički centar Priština, Gračanica, Srbija

Email: svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
kopitovic.aleksandar@mf.uns.ac.rs
ljiljanara@yahoo.com
mmnenad@yahoo.com
jelena.vrbica@gmail.com
andrbajunovic@gmail.com

Glavobolja se javlja često tokom trudnoće i može se prezentovati u akutnoj i hroničnoj formi. Ukoliko se glavobolja javlja 15 i više dana mesečno u periodu dužem od 3 meseca, definiše se kao hronična glavobolja. Za adekvatnu terapiju potrebno je najpre utvrditi da li se radi o primarnoj ili sekundarnoj glavobolji. Primarne hronične glavobolje uključuju hroničnu migrenu, hroničnu glavobolju tenzionog tipa, hroničnu klaster glavobolju (CCH), hroničnu paroksizmalnu hemikraniju (CPH), hronične kratkotrajne unilateralne neuralgiformne atake glavobolje sa konjunktivalnom hiperemijom i lakrimacijom (SUNCT), hronične kratkotrajne unilateralne neuralgiformne atake glavobolje sa kranijalnim autonomnim simptomima (SUNA), hemikraniju kontinuu, novu dnevnu perzistentnu glavobolju. Kod CCH, CHP, SUNCT, SUNA napadi se javljaju više od godinu dana bez remisije ili remisija traje kraće od mesec dana. Trudnoća je nezavisan faktor rizika za sekundarne glavobolje zbog niza fizioloških promena koje se javljaju, poput hormonskih promena, promene držanja, metaboličkih promena, hiperkoagulacije, promene cirkulacije. Dodatno se može pogoršati mučninom, povraćanjem i dehidracijom, posebno u prvom tromesečju. Hronične sekundarne glavobolje mogu nastati usled sekundarnih uzroka kao što su prekomerna upotreba lekova, intrakranijalni tumori, infekcije centralnog nervnog sistema, povišen intrakranijalni pritisak, metaboličke abnormalnosti, posttraumatski, usled vaskularnih i drugih strukturnih patoloških promena. Paracetamol je bezbedan u trudnoći i dojenju i treba ga koristiti kao prvu liniju terapije. Triptani (posebno sumatriptan), takođe se smatraju bezbednim, iako ih ne treba prvi put uvoditi tokom trudnoće. Ako su triptani konstantno potrebni više od dva puta nedeljno, treba razmotriti preventivnu terapiju, za koju se mogu primenjivati nefarmakološke i farmakološke mere (propranolol, amitriptilin). Nesteroidne antiinflamatorne lekove treba izbegavati u trećem tromesečju, zbog potencijalnog prevremenog zatvaranja ductus arteriosusa, ali su bezbedni tokom dojenja. Opijate ne treba koristiti često. Terapija glavobolja tokom trudnoće je veoma kompleksna.

Ključne reči: glavobolja; trudnoća; terapija

TERAPIJA ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA U TRUDNOĆI

Dejana Jovanović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: dejana.r.jovanovic@gmail.com

Ishemijski moždani udar u trudnoći i puerperijumu predstavlja retku, ali ozbiljnu komplikaciju, koja zahteva brzu dijagnostiku i pažljivo vođenu terapiju uz istovremeno očuvanje bezbednosti majke i fetusa. Fiziološke promene tokom trudnoće – uključujući hiperkoagulabilno stanje, povećanje krvnog volumena i vaskularne adaptacije – doprinose povećanom riziku od tromboze. Najčešći mehanizmi su tromboembolijski događaji, često povezani sa preeklampsijom, eklampsijom, trombofilijama i kardiogenim embolijama. Terapijski pristup mora biti individualizovan i multidisciplinaran. U akutnoj fazi, prioritet je potvrda dijagnoze pomoću magnetne rezonance bez kontrasta, koja omogućava brzu diferencijaciju ishemijskog od hemoragijskog moždanog udara. U slučaju nemogućnosti izvođenja magnetne rezonance moguće je uraditi i pregled kompjuterizovanom tomografijom, uključujući i CT angiografiju, ukoliko postoji sumnja na okluziju velikog krvnog suda, pogotovo kada se radi o odmakloj trudnoći. Primena intravenske trombolize rekombinantnim tkivnim aktivatorom plazminogena (rtPA) tokom trudnoće nije apsolutno kontraindikovana, ali se preporučuje samo u strogo selektovanim slučajevima, uz detaljnu procenu rizika i koristi. Njena primena u puerperijumu se ne preporučuje u prvih 10 dana od porođaja. Mehanička trombektomija može se primeniti kod velikih arterijskih okluzija, posebno kada se očekuje značajno poboljšanje funkcionalnog ishoda. Antikoagulantna terapija niskomolekularnim heparinom predstavlja osnovu sekundarne prevencije i terapije tromboembolijskih stanja tokom trudnoće, dok su oralni antikoagulansi kontraindikovani u većini slučajeva zbog teratogenog potencijala. U puerperijumu, prelazak na varfarin može biti bezbedan kod žena koje ne doje, dok je kod dojilja preferiran nastavak terapije heparinom. Rano prepoznavanje simptoma, brza dijagnostika i adekvatna terapijska odluka ključni su za smanjenje mortaliteta i morbiditeta kod trudnica sa ishemijskim moždanim udarom. Edukacija kliničara i izrada jasnih smernica neophodni su za unapređenje zbrinjavanja ove kompleksne i visokorizične populacije.

Ključne reči: ishemijski moždani udar; trudnoća; puerperijum; tromboliza

TERAPIJA NEUROMIŠIĆNIH BOLESTI U TRUDNOĆI

Gordana Đorđević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: gordanadjor@gmail.com

Neuromišićne bolesti (NMB) obuhvataju širok spektar poremećaja, koji mogu značajno komplikovati tok trudnoće, porođaja i postpartalnog perioda. Kod obolelih trudnica postoji potreba za pažljivim balansiranjem između terapijske efikasnosti i sigurnosti fetusa, što ove bolesti čini posebno zahtevnim. Zbog fizioloških promena koje prate trudnoću, pojedine neuromišićne bolesti se javljaju češće tokom trudnoće i uključuju sindrom karpalnog tunela, Belovu paralizu, lumbosakralnu radikulopatiju, parestetičku meralgiju, interkostalnu neuralgiju i druge kompresione neuropatije. Sa druge strane, neke NMB postoje pre ili se prvi put pojave u trudnoći, uključujući demijelinizirajuće polineuropatije, inflamatorne bolesti mišića, mijasteniju gravis i nasledne bolesti nerava i mišića, i predstavljaju specifične probleme tokom trudnoće. Smernice u literaturi u vezi sa opcijama lečenja uglavnom potiču iz serija slučajeva i retrospektivnih pregleda. Lečenje može biti složeno, posebno kod autoimunih neuromuskularnih bolesti, zbog rizika od neželjenih efekata lečenja koji mogu uticati na trudnicu i fetus. Kod mnogih stanja koja pogađaju skeletne, ali ne i glatke (maternične) mišiće, poseban izazov predstavlja sam porođaj zbog čega se moraju predvideti komplikacije porođaja. Anestezija za carski rez zahteva posebne mere predostrožnosti kod mnogih poremećaja. Zbog brojnih izazova u lečenju trudnica sa NMB izuzetno je važna multidisciplinarna saradnja neurologa, ginekologa i neonatologa, individualizacija terapije i pregravidarnog planiranja trudnoće sa hroničnim NMB. Naglasak je na očuvanju funkcionalne sposobnosti majke i bezbednom ishodu trudnoće i porođaja

Ključne-reči: neuromišićne bolesti; trudnoća; farmakoterapija trudnica

SIMPOZIJUM – IZAZOVI ZBRINJAVANJA NEUROLOŠKIH BOLESTI U SEKUNDARNIM ZDRAVSTVENIM USTANOVAMA

OKLUZIJA VELIKE MOŽDANE ARTERIJE U PRIMARNOM CENTRU ZA MOŽDANI UDAR

Ivan Milojević¹

¹Odeljenje neurologije, Opšta Bolnica Čuprija, Čuprija, Srbija

Email: milojevici2002@yahoo.com

Da li se ishod lečenja pacijenata sa moždanim udarom (MU) menja ako se leče u zdravstvenim ustanovama sekundarnog nivoa, odnosno primarnim centrima za MU gde je moguće obaviti kompletne dijagnostičke procedure, dati trombolitičku terapiju i i/ili uputiti u tercijarnu ustanovu, odnosno veliki centar za MU, radi nastavka trombolitičke terapije ili mehaničke trombektomije ? Primarni centar za MU ima Urgentni centar ili Prijemno trijažnu Službu sa osobljem edukovanim za prehospitalno zbrinjavanje MU, 24 sata dnevno dostupni neuroimidžing, odnosno CT aparat, 24 sata dnevno dostupnu laboratoriju, sertifikovanu Jedincu za moždani udar (JMU) u kojoj je omogućena primena trombolitičke terapije ukoliko je pacijent primljen, pisani protokol za lečenje MU, otvoreni kontakt sa velikim centrom za MU u tercijarnoj ustanovi u okviru mreže, obično geografski najbližim, kako bi lekari primarnog centra za MU mogli da konsultuju lekare velikog centra za MU i pošalju pacijenta na dalje akutno lečenje, posvećeno osoblje i podršku, aktivnosti poboljšanja ishoda i kvaliteta, kontinuiranu medicinsku edukaciju. Odeljenje neurologije u OB Čuprija u svom sastavu ima sve gore navedeno, JMU 20 godina, iskustvo u primeni trombolitičke terapije od 2010. god. Kroz primer pacijenta sa okluzijom velike moždanog arterije, sprovedenim dijagnostičkim procedurama i akutnim lečenjem na Odeljenju neurologije OB Čuprija, pokušaćemo da prikazemo sa kakvim se izazovima suočava lekar u primarnom centru za MU.

Ključne reči: moždani udar; primarni centri za MU

ZBRINJAVANJE EPILEPTIČKOG STATUSA

Ana Ilić

¹Opšta bolnica „Studenica”, Kraljevo, Srbija

Email: annailic1910@gmail.com

Epileptički status je urgentno neurološko stanje sa visokim mortalitetom. Status epilepticus (SE) je stanje produžene ili ponavljane epileptičke aktivnosti koje traje dovoljno dugo da izazove trajne neuronske promene ako se ne prekine. Po savremenoj definiciji, SE (ILAE 2015.) je napad koji traje preko 5 minuta ili serija napada bez potpunog oporavka svesti između njih. Prag od 5 minuta uveden je radi ranog započinjanja terapije, jer napadi preko 30 minuta uzrokuju trajno oštećenje mozga. Istovremeno sa lečenjem SE treba uraditi dodatne dijagnostičke procedure, radi etiološkog razjašnjenja i utvrđivanja postojanja potencijalnog uzroka, kao što su morfološke lezije mozga, infekcije CNS-a, postojanje metaboličkih poremećaja, toksičnih uzroka, intoksikacije lekovima, hipoksija usled srčanog zastoja i respiratorne insuficijencije ili neadekvatno uzimanje antiepileptika. Prioriteti u ustanovama sekundarne zdravstvene zaštite su ABC (Airway, Breathing, Circulation), uz monitoring vitalnih funkcija i brzu primenu lekova prve linije-benzodiazepina (diazepam, lorazepam, midazolam). U slučaju nastavka SE potrebno je dati lekove druge terapijske linije- antiepileptike (valproat, levetiracetam, fenitoin, fenobarbiton) a u slučaju refraktornog SE pacijent se uvodi u opštu anesteziju (midazolam, propofol, tiopental-Na). Paralelno sa antiepileptičkom terapijom i monitoringom vitalnih funkcija, potrebno je dati kiseonik preko maske ili nazalne kanile, koji štiti mozak od hipoksije, kao i glukozu u slučaju hipoglikemije ili ako ne možemo odrediti glikemiju. Ključ uspeha lečenja SE je promptno započinjanje terapije odgovarajućim lekom u odgovarajućoj dozi, na odgovarajući način, uz otkrivanje i lečenje potencijalnih provokirajućih faktora i kontinuirani monitoring vitalnih funkcija,

Ključne reči: epileptički status; terapija; monitoring

KAKO ŠTO PRE POSTAVITI DIJAGNOZU I ZAPOČETI LEČENJE MULTIPLE SKLEROZE

Igor Damjan¹

¹Odeljenje za neurologiju, Opšta Bolnica "Đorđe Joanović", Zrenjanin, Srbija

Email: dr.igor.damjan@gmail.com

Multipla skleroza je neizlečiva, hronična imunološki posredovana inflamatorna bolest centralnog nervnog sistema. Ona je vodeći uzročnik netraumatske onesposobljenosti među mlađim i sredovečnim osobama. Postoje terapije, prevashodno ukoliko se rano primene, koje mogu značajno da izmene tok bolesti, smanjivanjem njene aktivnosti i usporavanjem akumulacije onesposobljenosti. Rana terapijska intervencija je omogućena revidiranjem i kontinuiranim unapređivanjem postojećih dijagnostičkih kriterijuma; odnosno njihovom pravilnom interpretacijom i aplikacijom postiže se rano i tačno postavljanje dijagnoze multiple skleroze. Kadrovska i paraklinička limitiranost na nivou sekundarnih zdravstvenih ustanova, koja se prikazuje nedovoljnom dostupnosti, edukovanosti, iskustvu i motivaciji opštih neurologa, odnosno savremenosti, pouzdanosti i dostupnosti parakliničkih dijagnostičkih sredstava čini objektivne izazove u dijagnostikovanju ovog oboljenja. Što su izazovi veći, to je dostizanje imperativa dalje – postavljanje rane dijagnoze i uvođenje terapije. Prikazom slučaja uz poštovanje i uvažavanje aktuelnih dijagnostičkih kriterijuma prikazana su ograničenja sekundarnih zdravstvenih ustanova u ranom otkrivanju multiple skleroze. A, konkretno iz navedene sputanosti proistekla je dilema o postojanju kod pacijentkinje multiple skleroze kasnog početka ili kasno dijagnostikovane multiple skleroze. Edukacijom stanovništva, ispravnom interpretacijom i aplikacijom kriterijuma (unapređenjem znanja, sticanjem kolektivnih i ličnih iskustava opštih neurologa), odnosno ubrzanjem “tromog” zdravstvenog sistema (poboljšanjem kadrovske i parakliničke dostupnosti, većom intergrativnošću relevantnih subjekata - donosioca odluka) stvorili bi se preduslovi za ranu terapijsku intervenciju, ranim i tačnim postavljenjem dijagnoze.

Ključne reči: multipla skleroza, sekundarna zdravstvena ustanova

IZAZOVI DIJAGNOZE I LEČENJA AKUTNOG POLIRADIKULONEURITISA

Ljiljana Radmilo¹

¹Odeljenje za neurologiju, Opšta bolnica Dr Radivoj Simonović, Sombor, Srbija

Email: ljiljanardml@gmail.com

Akutni poliradikuloneuritis je akutna, inflamatorna, imunski posredovana bolest perifernih nerava i njihovih korenova. Postavljanje dijagnoze i terapija akutnog poliradikuloneuritisa nekada je pravi izazov, prevashodno zbog slične kliničke prezentacije sa drugim bolestima poput neuroborelioze, botulizma, mijastenije gravis, akutnih mijelopatija, ishemija moždanog stabla. Isto tako, otežavajuća okolnost u postavljanju dijagnoze u ranim fazama bolesti je ta što nalazi dopunskih dijagnostičkih ispitivanja koji su potrebni za postavljanje dijagnoze mogu biti uredni. Naime, dokazano je da se albuminocitološka disocijacija u likvoru javlja najčešće od sedmog dana od nastanka simptoma, a u prvim danima bolesti nisu ispoljeni ni svi elektromioneurografski pokazatelji bolesti. Najefikasnije terapijske metode su primena intravenskih imunoglobulina i terapijska izmena plazme. Izazov u terapiji akutnog poliradikuloneuritisa može biti uslovljen postojanjem kontraindikacija za primenu gore navedenih terapijskih opcija, koje su najčešće uslovljene komorbiditetima bolesnika, te postojanjem potrebe za intenzivnom negom bolesnika radi respiratorne podrške i hemodinamskog praćenja. U nekim slučajevima, čak i uz efikasne tretmane (intravenski imunoglobulini, terapijska izmena plazme), oporavak može biti dug, a nekada i nepotpun.

Ključne reči: akutni poliradikuloneuritis; intravenski imunoglobulini; TIP

SIMPOZIJUM – INFLAMATORNE MIOPATIJE

IDIOPATSKE INFLAMATORNE MIOPATIJE DANAS: OD KLINIČKOG PREPOZNAVANJA DO SAVREMENE KLASIFIKACIJE

Ivo Božović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: ivo.bozovic20@gmail.com

Idiopatske inflamatorne miopatije predstavljaju grupu autoimunih oboljenja koja se karakterišu pojavom subakutne predominantno proksimalne mišićne slabosti, povišenim vrijednostima mišićnih enzima, uz karakteristične histopatološke promjene. Tradicionalno su klasifikovane u četiri osnovna entiteta: dermatomiozitis, polimiozitis, imunski-posredovana nekrotizirajuća miopatija i miozitis sa inkluzionim tijelima. U savremenoj klasifikaciji, ključnu ulogu ima identifikacija miozitis-specifičnih autoantitijela, koja su povezana sa određenim kliničkim fenotipovima, komorbiditetima, specifičnim terapijskim odgovorom i ishodom bolesti. Antitijela kao što su anti-Mi-2, anti-TIF1 γ , anti-MDA5 i anti-NXP2 najčešće se povezuju sa dermatomiozitisom; anti-SRP i anti-HMGCR su karakteristična za imunski posredovanu nekrotizirajuću miopatiju; dok nalaz citoplazmatskih inkluzionih tijela uz upalni infiltrat favorizuje dijagnozu miozitisa sa inkluzionim tijelima. Ovaj pristup doveo je do napuštanja ranije, pojednostavljene „polimiozitis/dermatomiozitis“ podjele i usvajanja antitijelima usmjerene, fenotipsko- patološke klasifikacije. Dijagnostička evaluacija obuhvata detaljan neurološki pregled, određivanje mišićnih enzima (uključujući CK), elektromioneurografiju, magnetnu rezonancu mišićne mase, serološko testiranje na miozitis-specifična i miozitis-asocirana autoantitijela, te biopsiju mišića kao ključni korak u potvrdi dijagnoze i preciznom definisanju podtipa bolesti. U zavisnosti od nalaza i prisustva rizičnih antitijela, sprovodi se skrining na najznačajnije komorbiditete, kao što je intersticijska bolest pluća i malignitet. Terapijski pristup je individualizovan i najčešće podrazumijeva primjenu kortikosteroida u kombinaciji sa imunosupresivnim lijekovima ili intravenskim imunoglobulinima, dok se biološka terapija razmatra kod refraktarnih oblika bolesti.

Ključne-reči: inflamatorne miopatije, autoantitijela, biopsija mišića, dermatomiozitis, nekrotizirajuća autoimuna miopatija

ULOGA AUTOANTITELA U IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA – KLJUČ ZA RAZUMEVANJE FENOTIPA BOLESTI

Milica Popović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za nefrologiju i kliničku imunologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: mpopovic.mail@gmail.com

Idiopatske inflamatorne miopatije (IIM) predstavljaju grupu oboljenja kod kojih se javlja oštećenje mišića uzrokovano imunološkom reakcijom, koje dovodi do progresivne mišićne slabosti, a ponekad i mijalgija. Osim toga, mogu se javiti i različite vanmišićne manifestacije: zahvatanje kože, pluća, kao i maligne bolesti. U odnosu na kliničku prezentaciju i patologiju mišića, IIM se dele u sledeće kategorije: dermatomiozitis (DM), antisintetaza sindrom (ASS), nekrotišuća miopatija posredovana imunološkim mehanizmom (IMNM), miozitis sa inkluzionim telom (IBM) i polimiozitis (PM). U IIM može se utvrditi prisustvo dve vrste auto antitela (At): miozitis specifična At (MSA) i miozitis asocirana At (MAA). MSA imaju veliki dijagnostički značaj, jer su međusobno isključujuća i kod bolesnika sa IIM može se naći samo jedna vrsta ovih At. MAA se osim u IIM mogu naći i u drugim sistemskim autoimunim bolestima, a kod jednog bolesnika može se utvrditi prisutvo jednog ili više ovih antitela. Određivanje vrste At je važno jer ona imaju uticaj na kliničke karakteristike, tok bolesti, odgovor na terapiju i prognozu. MSA koja se mogu dokazati kod DM su anti MDA5 At, anti TIF-Y At, anti Mi-2 At, anti NXP2 At i anti SEA At. Za ASS karakteristično je prisustvo jednog od sledećih At iz klase Anti aminoacil tRNA sintetaznih At (ARS): anti- Jo-1 At, anti PL-7 At, anti PL-12 At, anti EJ At ili anti OJ At. Kod IMNM mogu se sresti anti SRP At ili anti HMGCR At. Najznačajnija MAA su anti PM/ScI At, anti NT5C1A at, anti Ku At, anti U1RNP Ar i anti RuvBL 1/2 At. Veća učestalost malignih bolesti utvrđena je kod bolesnika koji imaju anti TIF-Y At i anti NXP2 At. Zahvatanje pluća, sa razvojem intersticijalnih promena, udruženo je sa prisustvom ARS, anti MDA5 At, anti Ku At i anti PM/ScI At.

Ključne-reči: inflamatorne miopatije, autoantitela

DIJAGNOSTIČKI ALGORITMI U EVALUACIJI IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA

Sonja Rajić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: sonja.rajić@mf.uns.ac.rs

Idiopatske inflamatorne miopatije (IIM) predstavljaju heterogenu grupu sistemskih autoimunih oboljenja, koja primarno zahvataju mišiće. Ovde spadaju dermatomiozitis, antisintetaza sindrom, imunski posredovana nekrotizirajuća miopatija, polimiozitis, sporadični miozitis sa inkluzionim telima i polimiozitis, a po nekim autorima i takozvani „overlap“ miozitisi. Sporadični miozitis sa inkluzionim telima pored autoimunog mehanizma sadrži i degenerativnu komponentu i od ostalih formi se razlikuje po toku, kliničkoj prezentaciji, kao i odgovoru na terapiju. Poslednjih godina je načinjen veliki iskorak u dijagnostici IIM, pre svega u smislu seroloških testova i identifikacije specifičnih antitela, kao i specijalnih histopatoloških bojenja, te genetskih testova, što je omogućilo da se manje IIM klasifikuje u kategoriju polimiozitisa. U dijagnostici bolesnika sa sumnjom na IIM, polazimo od kliničke prezentacije u kojoj obično dominira akutni ili subakutni razvoj proksimalne mišićne slabosti, uz moguću pridruženu disfagiju i slabost vratne muskulature. Obavezan je pregled drugih organskih sistema, a pre svega kože gde u dermatomiozitisu nalazimo karakteristične promene. U dijagnostičkom protokolu bolesnika bitnu ulogu imaju serumski enzimi, od kojih je kreatin kinaza najsenzitivniji i najspecifičniji enzim, zatim miozitis-specifična i miozitis-udružena autoantitela, koja omogućavaju preciznu dijagnozu i klasifikaciju IIM; elektromioneurografija (EMNG), magnetni imidžing mišića, biopsija i patohistološka analiza mišićnog tkiva, kao i onkološki skrining u zavisnosti od tipa IIM, te kardiološki i pulmološki testovi. U predavanju će biti predstavljen praktičan dijagnostički algoritam kod bolesnika sa suspektom IIM, uz osvrt na mesto neurologa u dijagnostici ovih bolesnika.

Ključne-reči: dermatomiozitis, polimiozitis, antisintetaza sindrom, imunski-posredovana nekrotizirajuća miopatija, elektromioneurografija

OD STEROIDA DO BIOLOŠKE TERAPIJE: EVOLUCIJA LEČENJA IDIOPATSKIM INFLAMATORNIM MIOPATIJAMA

Ana Azanjac Arsić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: ana.azanjac@yahoo.com

Inflamatorne miopatije predstavljaju heterogenu grupu oboljenja poznatija kao miozitis. Inflamatorne miopatije se klasifikuju u sledeće grupe: dermatomiozitis, imunski posredovana nekrotizujuća miopatija, overlap miopatija, uključujući antisintetaza sindrom, sporadični inclusioni body miozitis i polimiozitis. Lečenje inflamatornih miopatija zavisi od vrste inflamatorne miopatije-da li je sporadični inclusioni body miozitis ili ne i od težine kliničke slike. Prvu liniju terapije koja se koristi u blagim slučajevima predstavljaju kortikosteroidi i oralni imunosupresivi. U težim slučajevima ili u slučajevima lošeg odgovora na prvu liniju kortistite se pulsne doze kortikosteroida ili intravenski imunoglobulini. Drugu liniju terapije koja se koristi u refraktornim slučajevima su imunoglobulini ili biološka terapija. Kortikosteroidi se koriste u dozi od 0,5-1 mg/kg dnevno do maksimalne doze od 60-80 mg/kg dnevno tokom 4-6 nedelja sa postepenom redukcijom doze ili pulsne doze. U imunosupresivnoj terapiji koriste se sledeći lekovi: metotreksat, azatioprin, ciklosporin, mikofenolat mofetil, ciklofosfamid i kalcineurin inhibitori: ciklospirin A i takrolimus. U biološkoj terapiji se koriste antireumatski lekovi koji modifikuju tok bolesti i sintetski antireumatski lekovi. Intravenski imunoglobulini se primenjuju u slučaju teške slabosti ekstremiteta održene sa disfagijom. Primena rituksimaba je indikovana u slučajevima refraktornih miopatija i antisintetaza sindroma. Tocilizumab se primenjuje kao treća linija terapije kod miozitisa udruženih sa refraktornom rapidnoprogresivnom intersticijalnom bolešću pluća. Treća linija terapije za refraktorne dermatomiozitis su inhibitori Janus kinaze: baricitinib, ruxolitinib i tofacizumab. Standardne terapijske opcije nisu efikasne u terapije sporadičnog inclusion body miozitisa. Nove terapijske opcije za ovo oboljene su: alemtuzumab, natalizumab, bimagrumab, folistatit i sirolimus.

Ključne reči: inflamatorne miopatije, kortikosteroidi, biološka terapija

SIMPOZIJUM – SIMPOZIJUM U ČAST PROF. DR. M. JOVIĆEVIĆ - DILEME KARDIOEMBOLIJSKOG MOŽDANOG UDARA

SRCE KAO IZVOR: ŠTA SVE MOŽE DA EMBOLIZUJE MOZAK?

Dejan Munjiza¹, Biljana Georgievski Brkić^{1,2} Ljubica Dimitrijević¹ Marjana Vukićević^{1,3}

¹Fakultet medicinskih nauka, Katedra za radiologiju, Kragujevac

²Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti “Sveti Sava”, Beograd, Srbija

Email: munjizad@gmail.com

brkicbiljana15@yahoo.com

dimitrijeviclj5@gmail.com

marjanavuk@gmail.com

Transtorakalna ehokardiografija (TTE) je praktično sastavni deo bazične kardiološke eksploracije, koja pruža informacije o srčanim strukturama ali i o kompletnoj cirkulaciji, te otuda ima sve značajnije mesto u vaskularnoj oblasti neurologije. Cilj rada je pokazati značaj TTE u etiološkoj dijagnostici akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU) uz osvrt na transezofagelani ultrazvuk srca (TEE) kao i na indikacije za primenu ovih modaliteta. Oko četvrtine svih AIMU je kardioembolijskog porekla, a bezmalo dve petine je nepoznatog porekla, te je zato i uveden termin embolijskog moždanog udara nepoznatog porekla (ESUS) kako bi se definisala podgrupa kriptogenih AIMU koji zahtevaju multidisciplinarno praćenje u cilju detekcije etiologije AIMU. Jasne kriterijume kardijalnog embolizma je definisalo Američko udruženje ehokardiografista, a podaci iz Specijalne bolnice “Sveti Sava” o etiologiji moždanih udara su vrlo slični paralelnim podacima iz Evropske unije i Sjedinjenih Američkih Država. Najčešći kardiološki izvori embolizma su fibrilacija atrijuma, ishemijska bolest srca te neishemijske kardiomiopatije, slede valvularne bolesti uključujući i veštačke valvule kao i infektivni endokarditis. U poslednje vreme se sve više prepoznaje i aneurizma atrijalnog septuma kao rizikofaktor za AIMU ali i strukturne bolesti srca sa šantiranjem krvi kao i tumorske intrakardijalne mase, čija vizuelizacija je olakšana savremenom dijagnostikom, uključujući TEE, koja predstavlja zlatni standard za dijagnostiku interatrijalnog septuma kao i pretkomorskog kompleksa, naročito kad je TTE nedijagnostička. Osim iz srčanih šupljina za cerebralni embolizam može biti odgovorna i masa iz lumena aorte, koju vizuelizujemo TTE i TEE pregledima ali i kompjuterizovano tomografskom angiografijom aorte. Preporuke za obaveznu primenu TTE su : multiple ishemijske lezije mozga u višestrukim vaskularnim teritorijama, recidivantni moždani udari u kratkim vremenskim intervalima, uredan nalaz nad magistralnim krvnim sudovima mozga kao i stanja odsustva kolaterala razvijenih među leptomeningealnim arterijama, hemoragijska transformacija te patologija sa prisustvom embolijskih komplikacija na drugim organskim sistemima.

Ključne-reči: Ehokardiografija, moždani udar

KRIPTOGENI ILI KARDIOEMBOLIJSKI? IZAZOVI I ZAMKE DIJAGNOSTIKE

Marija Stamenković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: novisad56@gmail.com

Kod čak 20-40% pacijenata sa ishemijskim moždanim udarom, etiologija ostaje nerazjašnjena i pored sprovedenih dijagnostičkih protokola. Najveći broj takvih moždanih udara zadovoljava kriterijume embolijskog moždanog udara nepoznatog izvora. Cilj rasvetljavanja etiologije je pravovremeni odabir adekvatne sekundarne prevencije. Nedijagnostikovana atrijska fibrilacija jeste značajan uzrok embolijskog moždanog udara nepoznatog izvora - čak 1/3 pacijenata u periodu praćenja dobija dijagnozu atrijske fibrilacije. Ipak, velike studije i meta-analize nisu pokazale da je antikoagulantna terapija superiorna nad antiagregacionom u sekundarnoj prevenciji ove podgrupe moždanog udara. Takvi rezultati ukazuju da su i drugi uzroci prisutni i važni i da dijagnostika treba da bude opsežna i detaljna. Razni su izazovi na putu utvrđivanja etiologije kriptogenog moždanog udara. Značajan broj pacijenata sa paroksizmalnom atrijskom fibrilacijom neće dobiti adekvatnu terapiju zbog kratkotrajnog monitoringa srčanog ritma. Rešenje je započeti što ranije monitoring srčanog ritma, već intrahospitalno, ali i selektovati pacijente za dugotrajni monitoring ritma implantabilnim uređajima – loop recorder. Takođe, jedan od često previđenih embolijskih izvora je strukturna anomalija leve pretkomore - left atrial septal pouch (LASP) – tvorevina u vidu septalnog džepa leve pretkomore koja nastaje nekompletnom fuzijom septum primum i septum secundum tokom embriogeneze. Pomenuta anomalija predstavlja mesto staze krvi i potencijalnog stvaranja tromba, a povezana je i sa češćom atrijskom fibrilacijom. Zlatni standard za postavljanje dijagnoze je transezofagealna ehokardiografija (TEE). Brojne studije su dokazale povezanost LASP i kriptogenog moždanog udara, a povezanost je značajnija kod pacijenata mlađih od 60 godina. U tom kontekstu, TEE bi trebalo da bude deo standardnog dijagnostičkih protokola, pogotovo kod mlađih pacijenata sa kriptogenim moždanim udarom.

Ključne-reči: kriptogeni moždani udar; atrijska fibrilacija; septalni džep leve pretkomore

KADA I KAKO LEČITI? ANTIKOAGULACIJA I NOVE TERAPIJSKE DILEME

Marjana Vukićević^{1,2}, Dejan Munjiza¹, Biljana Georgievski Brkić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka u Kragujevcu, Univerzitet u Kragujevcu

²Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti “Sveti Sava, Beograd, Srbija

Email: marjanavuk@gmail.com

munjizad@gmail.com

brkiebiljana15@yahoo.com

Uvod: Novi izazovi u antikoagulantnoj terapiji moždanog udara, uglavnom su posledica povećanja broja pacijenata sa moždanim udarom, starenja populacije i povećanje broja pacijenata koji su kandidati za antikoagulantnu terapiju, pojava novih generacija lekova i potrebe za preciznijim balansiranjem rizika od tromboze i krvarenja.

Metod: pregled literature. Poslednja istraživanja i kliničke studije menjaju dosadašnje razumevanje, u vezi s vremenom započinjanja terapije, zbrinjavanjem pacijenata s prethodnim krvarenjima i lečenjem kriptogenog moždanog udara (MU). Nedavne studije, poput ELAN i OPTIMAS su izmenile standard u uvođenju terapije. Odloženo uvođenje 1-3-7-12 dana, se menja ranim uvođenjem bez rizika od hemoragijskih komplikacija. Meta-analiza iz 2025. godine pokazala je da rano započinjanje direktnih oralnih antikoagulanata (DOAK) u roku od četiri dana od ishemijskog MU, dovodi do smanjenja broja ponovljenih, bez povećanja intrakranijalnog krvarenja u poređenju sa kasnijim započinjanjem terapije. Dilema postoji kod teškog i velikog MU. Težina MU procenjena radiološkim snimanjima je ključni faktor u odluci vremena za uključivanje antikoagulanasa, kod malih ishemija može se pristupiti ranom uključivanju leka. Pacijenti i pored optimalne OAK ili DOAK mogu doživeti MU, te se prevođenje na drugi lek nije pokazalo efikasno već nosi rizik od komplikacija, dok povećanje doze, dodavanje antiagregacionog leka ili plasiranje okludera aurikule, u ovom slučaju je za razmatranje. Uvođenje antikoagulantne terapije nakon hemoragijskog MU je izazov zbog rizika od pogoršanja hemoragije, sa druge strane i rizika od tromboembolijskih komplikacija. Nema čvrstih dokaza iz randomizovanih istraživanja, ali AHA/ASA i ESC preporuke sugerišu da se DOAK može uvesti nakon 4–8 nedelja, ako je rizik od tromboembolije veći nego rizik od ponovnog krvarenja. Kod pacijenata sa cerebralnom amiloidnom angiopatijom (lobarno krvarenje) – uvođenje OAK se često izbegava trajno, ako je moguće.

Zaključak: Uvođenje antikoagulantne terapije nakon MU zahteva individualni pristup uz balans između rizika od hemoragijske transformacij i prevencije ponovljenog događaja.

Ključne-reči: moždani udar, antikoagulantna terapija, DOAK, hemoragija, ponovljeni moždani udar

CEREBROVASKULARNE KOMPLIKACIJE KARDIOLOŠKOG PACIJENTA

Viktor Pasovski^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

²Klinika za neurologiju Vojnomedicinske akademije, Beograd, Srbija

Email: viktorpasovski@yahoo.com

Cerebrovaskularne komplikacije predstavljaju jednu od najznačajnijih i najčešćih sistemskih manifestacija kardiovaskularnih bolesti, koje povezuju srce i mozak u jedinstven patofiziološki okvir poznat kao kardiocerebralna osovina. Kardiogeni moždani udar, najčešće uzrokovan atrijalnom fibrilacijom, akutnim infarktom miokarda, valvularnim oboljenjima ili prisustvom patentnog foramen ovale, odgovoran je za visok mortalitet i težak neurološki ishod. Istovremeno, antitrombotna i antikoagulantna terapija, neophodna u prevenciji srčanih događaja, povećava rizik intrakranijalnog krvarenja, što dodatno komplikuje terapijski balans. U poslednjoj deceniji došlo je do značajnog napretka u razumevanju mehanizama nastanka moždanog udara kod kardioloških pacijenata. Novi uvidi u patofiziologiju kardioembolijskog udara, globalne hipoperfuzije i iatrogenih lezija nakon kardioloških intervencija doprineli su preciznijem rizik–benefit pristupu. Savremene smernice (ESC 2024, AHA 2023) ističu značaj individualizacije antikoagulantne terapije, posebno kod bolesnika sa preklapajućim rizicima tromboze i krvarenja. Integrisani pristup cerebrovaskularnim komplikacijama kardioloških bolesnika podrazumeva usku saradnju neurologa i kardiologa u okviru multidisciplinarnog kardioneurološkog tima, primenu savremenih dijagnostičkih modaliteta i optimalnu strategiju sekundarne prevencije. Pravovremeno prepoznavanje i adekvatno zbrinjavanje ovih komplikacija ključno su za smanjenje smrtnosti i očuvanje neuroloških funkcija.

Ključne-reči: kardiogeni moždani udar, atrijalna fibrilacija, antikoagulantna terapija, intracerebralno krvarenje, kardioneurološki tim

SIMPOZIJUM – NOVINE U TERAPIJI NMOSD/MOGAD

EPIDEMIOLOGIJA NMOSD: GLOBALNA I LOKALNA PREVALENCIJA – KOLIKO PACIJENATA DA OČEKUJEMO?

Tatjana Pekmezović¹

¹Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: pekmezovic@sezampro.rs

Neuromijelitis optika spektra bolesti (NMOSD) je retka inflamatorna bolest centralnog nervnog sistema (CNS), koju karakterišu demijelinizacija i autoimuno poreklo. Konzistentan nalaz epidemioloških studija izvedenih u različitim delovima sveta je da prevalencija NMOSD među pripadnicima bele rase iznosi oko 1/100.000 stanovnika, a godišnja stopa incidencije do 1/1.000.000 stanovništva. Među istočnoazijskim stanovništvom, prevalencija NMOSD je veća i iznosi oko 3,5/100.000 stanovnika, dok se prevalencija kod crnaca kreće i do 10/100.000 stanovnika. Najnovije epidemiološke studije pokazuju da je 2022. godine u SAD 22.000 osoba imalo dijagnozu NMOSD, što korespondira sa prevalencijom od 6,88/100.000. Vrednosti prevalencije bile su više kod crnaca (12,99/100.000) i osoba azijskog porekla (9,41/100.000), nego kod pripadnika bele populacije (5,58/100.000). Obrazac prevalencije NMOSD dijagnostikovano prema kriterijumima iz 2015. godine, u Srbiji, je sličan onom koji se viđa u većini evropskih zemalja. Prema podacima Registra za NMOSD Srbije, koji je osnovan na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije 2014. godine, identifikovano je 145 osoba sa ovom bolešću, od kojih su 81,5% žene. Prosečna starost na početku bolesti bila je 36,5 godina (raspon, 7,1-68,3 godine). Medijana EDSS na poslednjem kontrolnom pregledu bila je 4,0 (opseg 0,0-8,5). NMOSD je povezan sa povećanim mortalitetom i kraćim životnim vekom u poređenju sa onim u opštoj populaciji. Poređenje mortaliteta osoba sa NMOSD sa opštom populacijom Danske pokazalo je da je verovatnoća umiranja 2,54 puta veća kod obolelih od NMOSD. Osim toga, prosečna dužina života osoba sa NMOSD bila je 64 godine, u poređenju sa 83 godine u opštoj populaciji. Uzroci smrti su bili direktno povezani sa NMOSD u 93% slučajeva, a uzrast na početku bolesti bio je nezavisni prediktor smrtnog ishoda. Na osnovu podataka Registra za NMOSD u Srbiji, kumulativna verovatnoća 5-godišnjeg preživljavanja osoba sa NMOSD bila je 98.6%, 10-godišnja 94.6%, 15-godišnjeg 82.7% i 20-godišnjeg 63%.

Ključne-reči: NMOSD, epidemiologija, prevalencija, incidencija, mortalitet

TERAPIJSKI IZAZOVI U LEČENJU NMOSD I MOGAD

Maja Budimkić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbija, Beograd, Srbija

Email: budim17@gmail.com

Neuromyelitis optica spektar oboljenja (NMOSD) sa akvaporin 4 pozitivnim antitelom (AQP4) i Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG) udružena bolest (MOGAD) su neuroinflamatorna oboljenja koje karakterišu ataci bolesti sa dominantnim zahvatanjem kičmene moždine i optičkog nerva. Ova oboljenja mogu da dovedu do trajne onesposobljenosti zbog stepena težine ataka. Iako je napravljen veliki iskorak u preventivnoj terapiji novih ataka, prevashodno kod NMOSD, ali i kod MOGAD, i dalje ostaju otvorena brojna pitanja vezana za optimalno lečenje ovih retkih bolesti. Lečenje ataka bolesti je isto za oba oboljenja i podrazumeva primenu visokih doza kortikosteroidne terapije i postupke plazmafereze. Opadajuće doze oralnih kortikosteroida se savetuju u cilju sprečavanja ranih relapsa, ali optimalna dužina trajanja njihove primene nije jasno definisana. Pristup strategiji lečenja u dugoročnom praćenju se razlikuju kod ova dva entiteta sa tendencijom ka deescalaciji kod osoba koji su u stabilnoj fazi bolesti MOGAD, što se ne savetuje kod NMOSD. Takođe, kod osoba kod kojih postoji dvostruka seronegativnost, terapijski modaliteti se donekle razlikuju od lečenja NMOSD AQP4 pozitivnih osoba. Kod NMOSD, rituximab, azathioprin i mycophenolat mofetil su se dugo koristili kao terapija održavanja. Unazad nekoliko godina, rezultati randomizovano kontrolisanih placebo kontrolisanih studija su ukazali na efikasnost monoklonskih antitela usmerenih na komponente komplementa (eculizumab, ravulizumab), interleukin 6 (IL6) receptor i CD19 pozitivne B-limfocite (inebilizumab), što je bitno izmenilo pristup lečenju AQP4 pozitivnog NMOSD. Kod MOGAD, s obzirom na monofazni tok bolesti kod 40–50 % osoba, terapija održavanja se neretko savetuje tek nakon drugog ataka. Zasad ne postoji terapija koja je odobrena za lečenje MOGAD, te se više terapijika koristi kao terapija održavanja prve linije, poput azathioprina, mycophenolat mofetila, rituximaba ili intravenskih imunoglobulina.

Ključne-reči: NMOSD, MOGAD, terapija održavanja

SIMPTOMATSKA TERAPIJA I LEČENJE KOMPLIKACIJA

Aleksandra Galić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: aleksandra.dj.ilic@mf.uns.ac.rs

Imunski posredovana oboljenja centralnog nervnog sistema (MS, NMOSD i MOGAD) pored akutnih relapsa, u velikom broju slučajeva prate rezidualni simptomi koji značajno utiču na kvalitet života, socijalno funkcionisanje i psihološko stanje pacijenata. Najčešći među njima su kognitivne smetnje, poremećaji kontrole sfinktera, bolni sindromi, hronični umor i poremećaji raspoloženja. Kognitivno oštećenje je prisutno kod 45–70% pacijenata sa MS-om, najčešće u domenu brzine obrade informacija, pamćenja, izvršnih funkcija i pažnje, i može nastati i u ranim fazama bolesti, nezavisno od stepena neurološkog invaliditeta. Kod MOGAD pacijenata kognitivne smetnje se procenjuju na 4–50% i najčešće obuhvataju verbalno učenje, brzinu obrade informacija, vizuomotorne funkcije i semantičku fluentnost. U okviru NMOSD, kognitivni deficit se javlja kod 29–67% obolelih, pretežno u domenu vizuelne brzine obrade i semantičke fluentnosti. Bol predstavlja dominantan simptom u svim imunski posredovanim oboljenjima. Kod MS-a neuropatski i drugi oblici bola javljaju se kod 60–70% pacijenata. U NMOSD prisutan je kod preko 80% obolelih, uključujući neuropatski, nociceptivni i mešoviti bol, koji može biti akutan ili hroničan. Kod MOGAD-a, uticaj bola je tek recentno prepoznat, sa prevalencom većom od 70%. Simptomi donjeg urinarnog trakta su izuzetno česti: prisutni su kod do 90% pacijenata sa MS-om, 80% pacijenata sa NMOSD-om (naročito uz LETM), te do 70% pacijenata sa MOGAD-vezanim transverzalnim mijelitisom. Hronični umor pogađa 78–81% osoba sa MS-om, 58–75% sa NMOSD-om i 30–70% pacijenata sa MOGAD-om. Depresija, anksioznost i poremećaji sna prisutni su kod 40–55% NMOSD/MOGAD pacijenata i do 50% osoba sa MS-om. Prepoznavanje i pravovremeno lečenje ovih simptoma ključno je za unapređenje funkcionalnog statusa i ukupnog kvaliteta života pacijenata sa imunski posredovanim oboljenjima.

Ključne-reči: Multipla skleroza, NMOSD, MOGAD, kvalitet života.

DA LI SU AQP-4 AT POZITIVNI I NEGATIVNI NMO PACIJENTI RAZLIČITI KLINIČKI ENTITETI?

Katarina Vesić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: stojanovick@yahoo.com

Neuromijelitis optika, odnosno poremećaj iz spektra neuromijelitisa optika, nekada se smatrao jedinstvenim kliničkim entitetom koji se odlikuje teškom demijelinizacijom optičkih nerava i kičmene moždine. Otkriće antitela na akvaporin-4 protein vodenog kanala u centralnom nervnom sistemu promenilo je ovo shvatanje, otkrivajući imunopatološku raznolikost među obolelim pacijentima. Akvaporin-4 pozitivni neuromijelitis optika se danas prepoznaje kao astrocitopatija, autoimuni poremećaj posredovan antitelima koja ciljaju akvaporin-4 vodene kanale na astrocitima. Tipično se manifestuje ponavljajućim, često obostranim optičkim neuritisom, longitudinalno ekstenzivnim transverzalnim mijelitisom i karakterističnim zahvatanjem aree postreme, drugim delovima moždanog stabla ili diencefalona. Međutim, kod 20% pacijenata sa poremećajem iz spektra neuromijelitis optika se ne mogu detektovati ni akvaporin-4, ni antitela na mijelinski oligodendrocitni glikoprotein, a patogeni faktor u ovim slučajevima i dalje nije poznat. Iako oboleli od akvaporin-4 pozitivnog i akvaporin-4 negativnog neuromijelitis optika poremećaja dele slične kliničke manifestacije, oni se suštinski razlikuju u imunopatogenezi, kliničkim, laboratorijskim i radiološkim karakteristikama. U terapijskom pogledu, postignut je značajan napredak u lečenju akvaporin-4 pozitivnog neuromijelitisa optika, dok trenutno dostupne terapije nisu efikasne kod obolelih od dvostruko seronegativnog oblika bolesti. Savremeni dokazi podržavaju stav da su akvaporin-4 pozitivni i akvaporin-4 negativni neuromijelitis optika poremećaji različiti klinički entiteti koji zahtevaju individualizovanu, detaljnu dijagnostiku i nove terapijske pristupe u lečenju dvostruko seronegativnih pacijenata.

Ključne-reči: poremećaj iz spektra neuromijelitis optika, akvaporin-4 antitela, seronegativnost, imunologija, biomarkeri

SIMPOZIJUM – SVA LICA DIJABETESNE NEUROPATIJE

ULOGA OKSIDATIVNOG STRESA U ETIOPATOGENEZI DIJABETESNE POLINEUROPATIJE

Gordana Đorđević^{1,2}

¹Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: gordanadjor@gmail.com

Rezultati dosadašnjih kliničkih i eksperimentalnih in vivo i in vitro istraživanja nesumnjivo pokazuju da je dijabetes melitus (DM) bolest praćena intenziviranim oksidativnim stresom (OS), koji moduliše brojne ćelijske transdukcijske puteve, što u krajnjoj liniji rezultira oštećenjem tkiva i pojavom brojnih dijabetičkih komplikacija, uključujući i perifernu neuropatiju. Hronična hiperglikemija uzrokuje oksidativni stres na više načina, koji podrazumevaju enzimske, neenzimske i mitohondrijalne puteve, narušavajući tako prooksidativno-antioksidativnu ravnotežu u ćelijskim sistemima. Rezultati eksperimentalnih in vivo i in vitro studija ukazuju na osetljivost perifernog nervnog sistema na oksidativna oštećenja. Neuronima preuzimaju glukozu iz krvi putem mehanizma koncentracijski-zavisnog transporta, tako da je hiperglikemija uvek praćena povišenim vrednostima glukoze u neuronima, što posledično intenzivira oksidativni stres. Sa druge strane, smatra se da je antioksidativna zaštita u perifernim nervima limitirana zbog primarno nižih vrednosti glutaciona i glutacion-zavisnih enzima (GSH-Px i GSH-r), što dodatno povećava osetljivost nerava na oksidativna oštećenja. Efektivnu antioksidativnu zaštitu mogla bi pružiti superoksid dismutaza (SOD), koja za razliku od glutacion-zavisnih enzima pokazuje relativno veću aktivnost u perifernim nervima. Razumevanje uloge OS u etiopatogenezi dijabetičke neuropatije otvara mogućnosti za razvoj terapijskih strategija usmerenih na smanjenje oksidativnih oštećenja i poboljšanje neurovaskularne funkcije kod osoba sa DM.

Ključne reči: dijabetička polineuropatija, oksidativni stres, antioksidanti

KLINIČKE MANIFESTACIJE RAZLIČITIH TIPOVA DIJABETESNE POLINEUROPATIJE

Ana Azanjac Arsić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: ana.azanjac@yahoo.com

Uvod: Dijabetesna neuropatija (DN) je najčešća hronična komplikacija dijabetes mellitusa tip 1 i 2 koja značajno narušava kvalitet života i povećava stopu morbiditeta i mortaliteta.

Metod: Dijabetesne neuropatije se najčešće klasifikuju u dve velike grupe: tipične i atipične. Zatim DN se klasifikuju u četiri velike grupe. Prva grupa su difuzne neuropatije koje mogu da budu distalne simetrične periferne neuropatije i autonomne neuropatije. Tipična dijabetesna neuropatija je simetrična, hronična, senzorimotorna polineuropatija. U zavisnosti od dužine vlakana deli se na: neuropatiju malih vlakana (zahvaćena nemijelinizirana C i delta vlakna), neuropatiju debelih vlakana i na kombinovanu neuropatiju gde su zahvaćena i tanka i debela vlakna. Dijabetesna autonomna neuropatija se deli na: kardiovaskularnu, gastrointestinalnu, urogenitalnu, sudomotornu disfunkciju i abnormalnu funkciju zenica. Druga grupa dijabetesnih neuropatija su mononeuropatije koje mogu da budu izlovene mononeuropatije kranijalnih ili perifernih nerava (n.oculomotorius, n.ulnaris, n.medianus, n.femoralis, n.peroneus) i mononeuritis multiplex. Treću grupu dijabetesnih neuropatija čine atipične forme radikulopatija ili poliradikulopatija: lumbosakralna poliradikulopatija (proksimalna motorna amiotrofija) i torakalna radikulopatija. Četvrtu grupu dijabetesnih neuropatija čine nedijabetesne neuropatije udružene sa dijabetes melitusom: neuropatija udružena sa paralizama na pritisak, hronična inflamatorna demijelinizaciona polineuropatija, dijabetesna pleksopatija, akutna bolna neuropatija tankih vlakana.

Zaključak: Klasifikacija dijabetesnih neuropatija je neophodna za razumevanje različitih kliničkih manifestacija i shodno tome odgovarajuće terapijske pristupe.

Ključne-reči: dijabetesna neuropatija, klasifikacija

KAKO DO NAJEFIKASNIJE TERAPIJE DIJABETESNE POLINEUROPATIJE?

Sofija Banić Horvat¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: sofijabanichorvat@gmail.com

Dijabetesna polineuropatija predstavlja jednu od najčešćih i najupornijih komplikacija dijabetesa. Poseban izazov je pronaći terapiju koja je efikasna, dugoročna i prilagođena svakom pacijentu. Ključ za razumevanje terapije je sagledavanje patofizioloških mehanizama pokrenutih hiperglikemijom, oksidativnim stresom, mikrovaskularnim promenama i inflamatornim procesima. Cilj je individualizovana i etiološka terapija. Uz dobro regulisanu glikemiju trenutne terapijske opcije su u terapiji hroničnog neuropatskog bola antidepresivi, antiepileptici, a u sprečavanju daljeg pogoršanja ili zaustavljanja razvoja oboljenja antioksidansi, sa najviše izučenim predstavnikom alfalipoičnom kiselinom. Potrebni su i fizikalna terapija i psihološka podrška. Pored rutinskog neurološkog pregleda i do sada potvrđenih dopunskih dijagnostičkih metoda značajno je odrediti i fenotip bola. Postoji pet podgrupa pacijenata sa karakterističnim senzornim profilima i tipičnim kombinacijama neurpatskih simptoma. Navedeno ukazuje na različite mehanizme u nastanku bola i pomaže u izboru odgovarajuće terapije, što je ujedno i glavna tema izlaganja. Takođe, u izlaganju će biti navedene i moguće terapije koje će se koristiti u budućnosti što uključuje regenerativnu medicinu i ulogu blokatora faktor nekroze tumora alfa.

Ključne-reči: fenotip bola, terapija dijabetesne polineuropatije

AKUTNO POGORŠANJE DIJABETESNE POLINEUROPATIJE TOKOM NORMALIZACIJE GLIKEMIJSKE KONTROLE, NEDOVOLJNO PREPOZNAT PARADOKS

Milena Mitrović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: mitrovicmilena67@gmail.com

Da bi se sprečio nastanak hroničnih komplikacija šećerne bolesti neophodno je od samog starta postići što bolju glikoregulaciju (za većinu bolesnika HbA1c ispod 7%), uz intenzivno lečenje dislipidemije, gojaznosti, hipertenzije, prestanak pušenja. Međutim, brza korekcija hronične hiperglikemije kod obolelih koji godinama žive sa neregulisanim dijabetesom, može biti povezana sa pogoršanjem mikrovaskularnih komplikacija: dijabetesne retinopatije, bolne neuropatije, Charcotove neuroartropatije, retko i nefropatije. Ovo paradoksalno pogoršanje dijabetesne mikrovaskularne bolesti može se javiti kod obolelih sa T1DM i T2DM, kako onih na insulinskoj terapiji i neinsulinskoj terapiji koja ima potentni efekat na redukciju HbA1c (GLP 1-RA), kao i u stanjima koja prate naglo poboljšanje glikemijske kontrole (tokom trudnoće, posle barijatrijske hirurgije i nakon transplantacije pankreasa). Najčešća mikrovaskularna komplikacija povezana sa intenzivnom kontrolom glikemije je bolna dijabetesna neuropatija izazvana lečenjem, koja se najčešće klinički ispoljava kao bolna senzorna neuropatija (intenzivna neuropatski bol i senzorni poremećaji u gornjim i donjim ekstremitetima), a ponekad i kao autonomna neuropatija (gastropareza, disfunkcija mokraćne bešike, erektilna disfunkcija i autonomna neuropatija srca). Javlja se u roku od osam nedelja od brzog smanjenja HbA1c. Ispitivanja su pokazala da je brzo smanjenje HbA1c od 2%-3% u periodu od tri meseca povezano sa apsolutnim rizikom od paradoksalnog pogoršanja dijabetesne neuropatije kod 20% osoba obolelih od dijabetesa, dok je smanjenje od > 4% bilo povezano sa apsolutnim rizikom od > 80%. Zbog toga je neophodan individualni pristup svakom dijabetesnom bolesniku, a ciljne vrednosti HbA1c prilagoditi karakteristikama samog obolelog. U terapiji je neophodna primena lekova za lečenje neuropatskog bola, gde se nažalost kombinacijom dva ili tri leka u maksimalnim dozama benefiti vide tek posle par meseci lečenja. Stabilna glikemijska kontrola u narednom periodu, uz što manju glukoznu varijabilnost je ujedno i način da se prevenira nova epizoda neuropatskog bola.

Ključne-reči: dijabetes, metabolička kontrola, neuropatija

IZAZOVI NEMEDIKAMENTOZNOG LEČENJA DIJABETESNOG STOPALA

Dragan Nikolić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za vaskularnu hirurgiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: dragan.nikolic@mf.uns.ac.rs

Dijabetesno stopalo predstavlja jednu od najznačajnijih i najskupljih kasnih komplikacija dijabetes melitusa, nastalu kao posledicu kompleksne interakcije periferne neuropatije, periferne arterijske bolesti i narušene imunološke reaktivnosti. Tokom života 15–25% osoba sa dijabetesom razvije ulceraciju stopala, pri čemu periferna dijabetesna polineuropatija učestvuje kao primarni patogenetski faktor u većini slučajeva. Nemedikamentni terapijski pristup, koji obuhvata revaskularizacione procedure, savremene tehnike zbrinjavanja rana i adjuvantne modalitete, predstavlja osnovu multidisciplinarnog i na dokazima zasnovanog lečenja. Periferna arterijska bolest prisutna je kod približno polovine pacijenata sa dijabetesnim ulkusima, što zahteva ranu procenu vaskularnog statusa i pravovremenu intervenciju. Savremeni algoritmi integrišu endovaskularne metode (angioplastiku, implantaciju stentova, aterektomiju) i otvorene hirurške revaskularizacije, uz izbor tehnike prema anatomiji lezija i komorbiditetima. Zbrinjavanje rana obuhvata kontrolisani debridman (hirurški, enzimatski, autolitički), primenu negativnog pritiska (NPWT), hiperbaričnu oksigenoterapiju (HBOT), dermalne supstitute, faktore rasta i terapiju plazmom bogatom trombocitima (PRP). NPWT ubrzava granulaciju i smanjuje bakterijsku kolonizaciju, dok HBOT poboljšava oksigenaciju tkiva, angiogenezu i smanjuje rizik od amputacije kod ishemijskih ulkusa višeg stepena. Redistribucija pritiska total contact gipsom, terapijskom obućom i ortotskim pomagalima ključna je za zarastanje neuropatskih plantarnih lezija. Optimalni ishodi postižu se u okviru multidisciplinarnih timova koji uključuju vaskularne hirurge, endokrinologe, neurologe, infektologe, ortopede, podijatre i specijalizovane medicinske sestre. Implementacija organizovanih programa za dijabetesno stopalo dokazano smanjuje stopu amputacija na populacionom nivou. Integracija savremenih revaskularizacionih tehnika, naprednih modaliteta zbrinjavanja rana i strukturisanog multidisciplinarnog pristupa ostaje ključ očuvanja ekstremiteta i unapređenja kvaliteta života pacijenata sa dijabetesnim stopalom.

Ključne-reči: dijabetesno stopalo, periferna dijabetesna polineuropatija, revaskularizacija, hiperbarna oksigenoterapija, multidisciplinarni pristup

SIMPOZIJUM – PRIMARNE GLAVOBOLJE

SVEOBUH VATNI PRISTUP PRIMARNIM GLAVOBOLJAMA

Svetlana Simić^{1,2}, Aleksandar Kopitović^{1,2}, Ljiljana Radulović^{3,4}, Nenad Milošević^{5,6}, Marija Stamenković^{1,2}, Goran Knezović²

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

⁴Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

⁵Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovca, Srbija

⁶Kliničko bolnički centar Priština, Gračanica, Srbija

Email: svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
kopitovic.aleksandar@mf.uns.ac.rs
ljiljanara@yahoo.com
mmnenad@yahoo.com
marija.stamenkovic@mf.uns.ac.rs
goran92@uns.ac.rs

Primarne glavobolju su hronične neurološke bolesti sa epizodičnim atacima bola u glavi tipičnih karakteristika. Klinička prezentacija ovih bolesti je veoma heterogena i zavisi od samog tipa/podtipa primarne glavobolje. Za samu pojavu i način kliničkog ispoljavanja, kao i odgovor na terapiju, kod primarnih glavobolja, od velikog značaja su genetski faktori, uslovi sredine, komorbidna stanja i životni stil pacijenta. Međunarodna klasifikacija glavobolja, postojanje dijagnostičko-terapijskih protokola i nacionalnih vodiča, kliničarima i istraživačima omogućavaju adekvatniji pristup obolelima od primarnih glavobolja. Međutim, postoji potreba za poboljšanjima u cilju blagovremene dijagnoze i efikasnog lečenja primarnih glavobolja. Potrebna su dalja ispitivanja u pogledu patofiziologije, racionalne i brže dijagnostike, farmakoterapije kao i zdravstveno prosvetčivanje obolelog i društvene zajednice. Precizna medicina je potencijalna strategija zasnovana na prediktivnoj, preventivnoj, personalizovanoj i participativnoj medicini, koja može doneti napredak u lečenju glavobolja. Medicinska strategija, koja pored savremenih saznanja iz oblasti molekularne biologije, genetike, farmakologije, neuroradiologije, mašinskog učenja i veštačke inteligencije, sagleda značaj kliničke prezentacije i odgovora na terapiju, kvalitet života obolelih, faktore rizika i komorbiditete, omogućava individualizovano lečenje glavobolje. Takvim sveobuhvatnim pristupom očekuje se postizanje najboljih rezultata u prevenciji i lečenju pacijenata sa primarnim glavoboljama, te preveniranje pojave neželjenih efekata i razvoja glavobolje prekomerne upotrebe medikamenata. Primarni ciljevi u pristupu pacijentima sa glavoboljom su da se najpre utvrdi precizna dijagnoza tipa i podtipa glavobolje i što adekvatniji tretman. Za optimalnu dijagnostiku i terapiju potreban je individualizovan pristup primenom strategije precizne medicine, koji bi nadalje vodio ka boljoj kontroli bolesti, smanjenju onesposobljenosti, poboljšanju efikasnosti i kvaliteta života obolelih.

Ključne reči: primarne glavobolje; precizna medicina; kvalitet života

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE OBOLELIH OD MIGRENE

Nenad Milošević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Prištini, Kosovska Mitrovica, Srbija

²Kliničko bolnički centar Priština, Gračanica, Srbija

Email: mmnenad@yahoo.com

Kognitivne funkcije obuhvataju niz mentalnih sposobnosti - pažnju, brzinu procesuiranja informacija, izvršne funkcije (planiranje, inhibicija, mentalna fleksibilnost), radnu memoriju, pamćenje, jezičke sposobnosti i vizuospacijalne procese. U populaciji obolelih od migrene javlja se višeslojni problem: akutno (iktalno) pogoršanje kognicije tokom samog napada, ali i mogući interiktalni (između napada) poremećaji, koji mogu biti trajnog ili prolaznog karaktera. Zbog heterogenosti dizajna studija (klinički naspram populacioni uzorci, standardizovane neuropsihološke baterije naspram kratkih skrining-testova, varijacije u starosnim grupama i podtipovima migrene - sa ili bez aure, te uticaj komorbiditeta) nalazi daju delimično kontradiktorne ishode. Ipak, u poslednjih 5-10 godina akumuliraju se dokazi iz meta-analiza i većih sistematskih pregleda, koji ukazuju na ponavljajuće nalaze: kompromitovanu kompleksnu pažnju, sniženje brzine procesuiranja i smetnje u izvršnim funkcijama, a manje konzistentno – neubedljivi nalazi za deklarativno pamćenje i vizuospacijalne sposobnosti. Ovi poremećaji su obično blagog do umerenog intenziteta kod većine bolesnika, ali su klinički značajni zbog uticaja na radnu sposobnost i kvalitet života, posebno u hroničnim i učestalim napadima migrene. Neurobiološki modeli povezuju takve poremećaje sa disfunkcijom velikih moždanih mreža (eng. Central executive network, Default mode network, Salience network), vaskularnim i mikroinfarktnim promenama kod podgrupa pacijenata - posebno kod migrene sa austom, te sa uticajima ponavljanih inflamatornih procesa, poremećaja sna i psihijatrijskih komorbiditeta (anksioznost, depresija). Pored toga, primena nekih lekova, kao što je topiramata, češće je povezana sa kognitivnim padom. Jasno razdvajanje akutnih i interiktalnih efekata, kao i razumevanje modifikatora rizika (učestalost napada, trajanje bolesti, akutna i profilaktična terapija) ostaje ključ za interpretaciju neuropsiholoških nalaza, ali i formulaciju preventivnih mera.

Ključne-reči: migrena, kognicija, mehanizmi, faktori rizika

NAPREDAK U RAZUMEVANJU PATOFIZIOLOGIJE I TERAPIJE GLAVOBOLJE TENZIONOG TIPA

Aleksandar Stojanov^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: astojanov1986@gmail.com

Tenziona glavobolja je najčešća primarna glavobolja. Može biti epizodična i hronična i nešto češće pogađa žensku populaciju. Postoje jasno definisani kriterijumi, postavljeni od strane Međunarodnog društva za glavobolje za postavljanje dijagnoze tenziona glavobolje. Prvi opisi datiraju još iz 4. Veka pre nove ere a sadašnji kriterijumi su postavljeni 2018. godine. Uzroci nastanka glavobolje su mnogobrojni i uključuju nutritivne, genetske, metaboličke i razne sredinske faktore. Glavni faktori u patofiziologiji tenziona glavobolje su povećana perikranijalna osetljivost i niži prag za pojavu bola. Hronifikaciji bola pridonose centralni i periferni faktori senzitivizacije. Vaskularni i muskuloskeletni faktori dovode do senzibilizacija perifernog nervnog sistema zbog kontinuiranog senzornog unosa. Pritisak na miofascijalne triger tačke može izazvati bol u tom području i povezanim delovima tela. Za tenzionu glavobolju perikranijalna mišićna je pretpostavljena triger tačka. Prekomerne kontrakcije perikranijalnih mišića mogu dovesti do ishemije i oslobađanja štetnih supstanci. Vremenom, ove okidačke tačke mogu postati latentne, zračeći bolom samo palpacijom, ili aktivne, uzrokujući konstantan bol. Azotni oksid (NO), peptid povezan sa genom kalcitonina (CGRP), supstanca P, neuropeptid Y, vazoaaktivni intestinalni peptid (VIP), bradikinin, serotonin, prostaglandin E₂, adenozin 5'-trifosfat, glutamate su metabolički faktori koji doprinose nastanku glavobolje. Akutno lečenje bola se zasniva na upotrebi paracetamola, metamizole i NSAID. Profilaktičko lečenje podrazumeva primenu akupunkture, KBT-a, biofeedbacka, fizikalne terapije, osteopatije, farmakoterapije, botulinskog toksina... Obzirom na kompleksan patofiziološki nastanak ove glavobolje upotreba više komplementarnih profilaktičkih mera je ključna u terapiji posebno hronične tenziona glavobolje.

Ključne-reči: glavobolja tenzionog tipa, terapija, patofiziologija

OSTALE PRIMARNE GLAVOBOLJE

Aleksandra Radojičić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: aleksandradojicic@gmail.com

Uvod: Treće izdanje Međunarodne klasifikacije glavobolja (MKG-3), definiše kategoriju „Ostale primarne glavobolje“ kao raznovrsnu grupu retkih sindroma. Ove glavobolje – kao što su primarna probodna glavobolja, primarna glavobolja kašlja, glavobolja fizičkog vežbanja, glavobolja spoljašnjeg pritiska, glavobolja udara groma, udružena sa seksualnom aktivnošću, stimulisana hladnoćom, numularna, hipnička i nova dnevna perzistentna glavobolja – predstavljaju dijagnostički i terapijski izazov ne samo zato što su retke već i zbog svojih atipičnih kliničkih ispoljavanja i čestih sekundarnih uzroka.

Cilj: Cilj ovog rada je da prikaže aktuelne podatke o epidemiologiji, patofiziologiji, dijagnostičkim kriterijumima i mogućnostima lečenja glavobolja koje su svrstane u četvrto poglavlje MKG-3, uz naglasak na novine i klinički značaj.

Metode: Sproveden je pregled literature sa fokusom na publikacije objavljene u periodu 2015–2025. godine. Analizirane su relevantne kliničke studije, sistematski pregledi literature i konsenzus preporuke.

Rezultati: S obzirom da su retki, ovi poremećaji često ostaju neprepoznati u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Napredak u neuroimidžingu i razumevanju patofiziologije doprineo je boljoj dijagnostici, dok terapijske opcije i dalje počivaju pretežno na iskustvima iz pojedinačnih prikaza slučajeva i manjih serija bolesnika. Novi pristupi, uključujući ciljanu farmakoterapiju i neuromodulacione metode, istražuju se kod refraktornih slučajeva.

Zaključak: Prepoznavanje ostalih, ređih primarnih glavobolja od suštinskog je značaja za postavljanje tačne dijagnoze i adekvatno lečenje. Potrebna su dalja istraživanja i klinička iskustva radi unapređenja dijagnostičkih kriterijuma i definisanja smernica zasnovanih na dokazima.

Ključne-reči: hipnička glavobolja; glavobolja kašlja; glavobolja fizičkog vežbanja; nova dnevna perzistentna glavobolja; klasifikacija.

VESTIBULARNA MIGRENA IZ UGLA ORL SPECIJALISTE

Slobodanka Lemajić-Komazec^{1,2}, Zoran Komazec^{2,3}, Tamara Tešić^{1,2}, Nemanja Pejaković^{1,2}, Milica Pisarić², Mila Crnojević², Ksenija Samac Tovilović², Petar Šuput²

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za otorinolaringologiju i hirurgiju glave i vrata, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

³Farmaceutski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: slobodanka.lemajic-komazec@mf.uns.ac.rs

orl.komazec@gmail.com

tamara.tesic@mf.uns.ac.rs

nemanja.pejakovic@mf.uns.ac.rs

pisaric@icloud.com

milcrn@gmail.com

ksenija.samac@gmail.com

suputpetar@gmail.com

Vestibularna migrena (VM) je najčešći uzrok rekurentnog spontanog vertiga i drugi najčešći vestibularni poremećaj posle benignog paroksizmalnog pozicionog vertiga (BPPV). Javlja se kod oko 3% populacije, češća je kod žena. Porodična pojava ukazuje na genetsko poreklo poremećaja. Trenutna definicija vestibularne migrene dostupna je nešto više od decenije. Fenotipizacija i definisanje pacijenata sa vestibularnom migrenom olakšalo je klasifikaciju i istraživanje, a termin vestibularna migrena povezuje se sa njenim osnovnim biološkim mehanizmima. Nažalost, u kliničkoj praksi, ova etimologija možda nije idealna, posebno u kontekstu koji nije glavobolja, gde je razlog upućivanja pacijenta vrtoglavica, a vestibularni testovi su često uredni. Nesvesno povezivanje reči migrena sa njenim arhetipskim manifestacijama, ili isključivo razmatranje glavnih dijagnostičkih kriterijumi za vestibularnu migrenu, koje su zajednički formulisali Komitet za klasifikaciju vestibularnih poremećaja Baranjijevog društva i Potkomitet za klasifikaciju migrene Međunarodnog društva za glavobolje (IHS), uključuje vestibularnu migrenu i verovatnu vestibularnu migrenu. Dijagnoza vestibularne migrene zasniva se na rekurentnim vestibularnim simptomima, anamnezi migrene, vremenskoj povezanosti između vestibularnih simptoma i simptoma migrene i isključivanju drugih uzroka vestibularnih simptoma. Simptomi koji se kvalifikuju za dijagnozu vestibularne migrene uključuju različite vrste vrtoglavice, moraju biti umerenog ili jakog intenziteta. Trajanje akutnih epizoda je ograničeno na period između 5 minuta i 72 sata. Uprkos gore navedenom, imenovanje VM je neophodno kako bi se izbeglo povećanje negativne prediktivne vrednosti dijagnoze psihosomatskog, anksiozno povezanog ili funkcionalnog neurološkog poremećaja (FNP), kada prezentacija nije tipična ili nakon neuspeha preventivnog lečenja migrene. Dijagnostikovanje i lečenje migrene je ključno, s obzirom na to da do 95% pacijenata može imati poboljšanje vestibularnih simptoma, čak i kada glavobolja nije aktivni simptom i značajno poboljšanje kvaliteta života.

Ključne-reči: migraine, dizziness, vestibular, B'ar'any Society, International Headache Society

SIMPOZIJUM – DEČJA NEUROLOGIJA

MULTIPLA SKLEROZA KOD DECE – SLIČNOSTI I RAZLIKE U ODNOSU NA ADULTNU POPULACIJU

Jasna Jančić^{1,2}, Nikola Ivančević^{1,2}, Blažo Nikolić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Beograd, Srbija

Email: jasna.jancic.npk@gmail.com

nikola.ivancevic.npk@gmail.com

blazo.nikolic.npk@gmail.com

Dečja i adolescentna multipla skleroza (POMS) je inflamatorno, imunski posredovano, demijelinizaciono i neurodegenerativno oboljenje centralnog nervnog sistema. Najčešće se dijagnostikuje kod mladih odraslih osoba, dok u razvojnom dobu predstavlja retku bolest, koja na uzrastu do 18 godina počinje u 2 do 10% pacijenata i u manje od 1% kod mladih od 10 godina. Kontinuirano se u svetu beleži porast incidencije POMS. Kliničke karakteristike i tok bolesti se mogu razlikovati kod POMS u odnosu na pacijente sa adultnim početkom multiple skleroze (AOMS). Kod POMS je najčešći relapsno remitentni tok bolesti, dok se primarno progresivna forma javlja samo kod 3% pacijenata. POMS pacijenti imaju češće relapse bolesti u odnosu na AOMS, ali i inicijalno bolji oporavak, češći multifokalni početak, veći stepen inflamacije na magnetnoj rezonanci, ređi pozitivan oligoklonalni odgovor u likvoru i izraženiji kognitivni deficit. Smatra se da oko 30% POMS pacijenata ima izražen kognitivni deficit na početku bolesti, sa posledičnim lošijim školskim postignućima i lošijim parametrima kvaliteta života. POMS pacijenti mogu imati encefalopatski početak osnovne bolesti, brže akumuliraju lezije u sivoj i belojoj masi, a sličan nivo neurološke onesposobljenosti dostižu ranije u odnosu na AOMS. Rano prepoznavanje i postavljanje dijagnoze je ključno za ishod POMS. Dijagnoza POMS se može postaviti posle prvog ataka bolesti na osnovu novih revidiranih McKendrickovih dijagnostičkih kriterijuma koji su sada izjednačeni sa kriterijumima za AOMS. Rano uvođenje terapije koja modifikuje prirodni tok bolesti i adekvatna terapija relapsa bolesti mogu značajno smanjiti invaliditet i sprečiti kognitivni deficit kod POMS.

Ključne-reči: dečja i adolescentna multipla skleroza, magnetna rezonanca, dijagnostički kriterijumi, terapija koja modifikuje prirodni tok bolesti

SAVREMENI PRISTUP MIGRENI KOD DECE – OD DIJAGNOZE DO TERAPIJE

Ksenija Gebauer-Bukurov^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: gebauerbukurov.ksenija@gmail.com

Migrena je najčešća primarna glavobolja u dečjem uzrastu. Migrena kod dece često dovodi do značajnog funkcionalnog invaliditeta u kući, školi i društvenom okruženju. Kliničke karakteristike kod dece sa migrenoznim glavobolja se razlikuju u odnosu na adultnu populaciju. Anamneza i vođenje dnevnika glavobolje predstavljaju najznačajniju kariku u postavljanju dijagnoze, dok su neuroradiološki pregled pre svega MRI, kao i EEG pregled samo ponekad od velikog dijagnostičkog značaja. Iako su epilepsija i migrena posebni entiteti veoma često su komorbiditeti koji dele zajedničke patofiziološke mehanizme što ima i terapijske implikacije. Tokom poslednje decenije napravljeni su značajni pomaci u lečenju migrene kod decei adolescenata pre svega zahvaljujući upotrebi novih terapijskih opcija.

Ključne-reči: migrena, deca, terapija migrene

PRVI EPILEPTIČKI NAPAD – DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOV

Ružica Kravljanac^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije, Beograd, Srbija

Email: ruzica.kravljanac@gmail.com

Epileptički napadi su jedan od najčešćih neuroloških poremećaja u pedijatrijskoj populaciji. Neonatalni napadi se javljaju kod oko 1,5% novorođenčadi, febrilni napadi kod 2-4% dece, dok se epilepsija dijagnostikuje do 1% dece i adolescenata. Svake godine 25.000–40.000 dece u SAD doživi prvi neprovocirani epileptički napad. Etiologija prvih napada je različita i u visokom procentu su napadi kod dece provocirani akutnom infekcijom, febrilnošću ili elektrolitnim poremećajima. U dijagnostičkom pristupu najvažnije je utvrditi na osnovu anamneze i kliničkog nalaza 1) da li se radi o prvom provociranom ili neprovociranom napadu, i 2) da li dete ima normalan razvoj ili postoji kašnjenje u psihomotoričkom razvoju i neurološkom statusu. Kod dece sa prvim febrilnim konvulzijama nije indikovano dalje neurološko ispitivanje osim detaljnog kliničkog pregleda i analiza kojima bi se utvrdio izvor infekcije. Slično je i sa akutnim provociranim napadima u okviru akutnih infekcija. S druge strane, kod prvih neprovociranih epileptičkih napada neophodno je sagledati neurološki razvoj deteta, fizikalni nalaz, udružene neurološke poremećaje i u zavisnosti od nalaza, osim elektroencefalografskog snimanja sprovesti dalja specifična ispitivanja. U skladu sa preporukama ILAE, kontinuirana primena lekova nije indikovana posle prvog epileptičkog napada ukoliko ne postoje udruženi faktori koji povećavaju rizik od ponavljanja epileptičkih napada. Deca koja imaju kašnjenje ili regresiju u psihomotoričkom razvoju, posle prvog epileptičkog napada zahtevaju detaljnije neurofiziološko, neuroradiološko i laboratorijsko ispitivanje i u skladu sa procenjenim rizikom od ponavljanja napada doneti odluku o primeni lekova protiv napada. Edukacija roditelja o primeni lekova za zaustavljanje napada (midazolam bukalno ili nazalno, diazepam rektalno) je neophodna već posle prvog epileptičkog napada.

Ključne-reči: prvi epileptički napad

NEUROLOŠKI ASPEKTI AUTIZMA – GDE SMO DANAS?

Nataša Cerovac^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Beograd, Srbija

Email: natasa.cerovac.npk@gmail.com

Autistični spektar poremećaja (ASD) je grupa neurorazvojnih poremećaja definisana kvalitativnim poremećajem socijalnog funkcionisanja, komunikacije (verbalne i neverbalne) sa često pridruženim, repetitivnim, ponavljajućim, stereotipnim obrascima ponašanja i interesovanja. Termin ASD uključuje autizam, pervazivni razvojni poremećaj koji nije drugačije specifikovan i Aspergerov sindrom. Pokazuje etiološku heterogenost, a neurolozi mogu imati važnu ulogu u postavljanju dijagnoze, uzimanjem anamneze trudnoće, porođaja, ranog razvoja, porodičnom anamnezom, opservacijom igre i ponašanja i standardizovanom procenom kognitivnog funkcionisanja i razvoja govora. Neurolozi su važni za utvrđivanje etiologije, preporuku i sugerisanje adekvatnih intervencija i utvrđivanje i lečenje komorbiditeta (umne nedovoljnosti, epilepsije, poremećaja spavanja, motornog odstupanja, neurometaboličkih i gastrointestinalnih poremećaja). U etiologiji ima ulogu genetička komponenta (preko 800 gena), faktori sredine, imunološka disregulacija, metabolički poremećaji i razni mehanizmi nastanka ranog oštećenja mozga (teratogenost, prematuritet). Zatim fragilni X sindrom, tuberozno-sklerozni kompleks, 15q duplikacioni sindrom, neurofibromatoza, Angelmanov sindrom, Prader-Willi sindrom, Down sindrom, Williamsov sindrom i mišićne distrofije imaju veću stopu autizma. Kasni stadijumi neuronalne organizacije su poremećeni, ipak krupne neuroanatomske abnormalnosti se retko detektuju na neuroimidžingu. Stoga, metabolička ispitivanja, elektroencefalografija i neuroimidžing nisu preporučeni kao standardni protokol, ali se mogu razmotriti kod neke dece na osnovu individualnih fenotipskih karakteristika. Lečenje uključuje učenje interakcije sa ljudima, započinjanja igre sa igračkama, objektima i aktivnostima dečjeg interesovanja, razvojem motivacije i pažnje, fleksibilnog učenja i upotrebe smislenih nagrada i primenom farmakološke terapije.

Ključne reči: autizam, pervazivni razvojni poremećaj, Aspergerov sindrom

SIMPOZIJUM – ORIGINALNA ISTRAŽIVANJA MLADIH NEUROLOGA

ISPITIVANJE OBRASCA NASLEĐIVANJA I UČESTALOSTI GENETSKIH MUTACIJA U SPEKTRU FRONTOTEMPORALNE DEMENCIJE

Predrag Aleksić¹, Elka Stefanova^{1,2}, Tanja Stojković^{1,2}, Ana Marjanović¹, Radovan Okilj¹, Ivana Novaković^{2,3}, Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Institut za humanu genetiku, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Email: aleksic.predrag998@gmail.com

Uvod: Frontotemporalna demencija (FTD) je heterogena grupa progresivnih neurodegenerativnih bolesti koje uzrokuju poremećaje ponašanja, jezičkih, egzekutivnih i/ili motornih funkcija, a dve glavne varijante predstavljaju bihevioralna FTD (FTDbv) i jezička varijanta - primarno progresivna afazija (PPA). Više od polovine slučajeva je sporadično, dok 30–40% bolesnika ima pozitivnu porodičnu anamnezu na demenciju, motorne ili psihijatrijske poremećaje. Do trećine familijarnih formi objašnjava se mutacijama, najčešće u genima GRN, MAPT i C9ORF72.

Cilj: Utvrditi obrazac nasleđivanja i učestalost genskih mutacija u kohorti bolesnika spektra FTD.

Materijal i metode: Uključeno je 195 konsekutivnih bolesnika Centra za poremećaje pamćenja Klinike za neurologiju, kojima je od oktobra 2009. do oktobra 2024. postavljena dijagnoza spektra FTD (verovatna ili definitivna) prema važećim kriterijumima. Porodična anamneza procenjena je po modifikovanom Goldman skor (1–4). Molekularno-genetska analiza obuhvatila je sekvenciranje gena MAPT, GRN i C9ORF72, dok su negativni slučajevi analizirani panelom kliničkog egzoma (4.813 gena povezanih s neurodegenerativnim bolestima).

Rezultati: Prema Goldman skor, 36.5% bolesnika imalo je pozitivnu porodičnu anamnezu (1–3.5), dok većina (63.5%) nije imala obolesrodnike. Mutacije su potvrđene kod 15 bolesnika (7.7%): C9orf72 u 11 (73.3%), GRN u 1, OPTN u 2 i VCP u 1. Najčešće su nađene kod FTDbv (12 bolesnika; 9.5% svih FTDbv, uključujući 4 s FTD–BMN preklapanjem), dok su GRN i OPTN mutacije registrovane kod PPA (4.9% svih PPA). U familijarnoj FTD mutacije su zabeležene kod 14.5%, a u sporadičnoj kod 3.2% bolesnika. Bolesnici sa genetskom FTD bili su mlađi u trenutku ispitivanja (55.3 ± 8.4 vs. 59.3 ± 8.5 ; $p < 0.001$) i na početku bolesti (51.2 ± 7.7 vs. 62.5 ± 8.0 ; $p < 0.001$) te češće ženskog pola (73% vs. 44%; $p < 0.05$).

Zaključak: Većina slučajeva FTD je sporadična, dok genske mutacije objašnjavaju manji procenat; raniji početak bolesti, bihevioralne i psihijatrijske promene, uz znake BMN, ključni su indikatori za genetsko testiranje.

Ključne-reči: frontotemporalna demencija, porodična anamneza, genske mutacije

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA MULTIPLE SISTEMSKJE ATROFIJE: SISTEMATSKI PREGLED AUTONOMNE DISFUNKCIJE U GENETSKI UZROKOVANIM BOLESTIMA NEVOLJNIH POKRETA

Una Lazić¹, Andona Milovanović¹, Radomir Damjanović², Marina Svetel^{1,3}, Vladimir Kostić^{1,3}, Nataša Dragašević Mišković^{1,3}, Iva Stanković^{1,3}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: unalazic123@gmail.com

Uvod: Genetski uzrokovane bolesti nevoljnih pokreta mogu se manifestovati autonomnom disfunkcijom udruženom sa parkinsonizmom, ataksijom i drugim poremećajima pokreta. Autonomna disfunkcija, koja predstavlja čest razlog pogrešne dijagnoze multiple sistemske atrofije (MSA), do sada nije sistematski procenjivana u genetski uzrokovanim bolestima nevoljnih pokreta.

Cilj: Cilj našeg istraživanja bio je sprovesti sistematski pregled literature na temu disautonomije u genetski uzrokovanim bolestima nevoljnih pokreta sa početkom u odraslom dobu.

Metode: Sprovedena je PubMed pretraga uz korišćenje unapred definisanih termina. U analizu su uključeni originalni naučni radovi objavljeni na engleskom jeziku. Od ukupno 313 radova identifikovanih pretragom 8.9.2025. godine, 82 su ocenjena kao relevantna (61 originalni rad, 5 serija slučajeva i 16 prikaza slučajeva). Isključeni su pregledni radovi (7), poglavlja (12), 206 nerelevantnih članaka i 6 radova na drugim jezicima. Karakteristike ispitanika, uzrast na početku bolesti, način nasleđivanja i tip mutacije, prisustvo kontrolne grupe, klinička prezentacija (uključujući vrstu nevoljnih pokreta), metodologija procene autonomne disfunkcije i ključni nalazi sumirani su u tabeli dokaza.

Rezultati: Identifikovane su 34 genetski uzrokovane bolesti nevoljnih pokreta sa početkom u odraslom dobu, izazvane mutacijama u 52 gena, koje se manifestuju autonomnom disfunkcijom udruženom sa ataksijom, parkinsonizmom, distonijom, spastičnom paraplegijom, horeom ili kompleksnim fenotipom. Među njima, spinocerebelarne ataksije, hereditarne spastične paraplegije, pojedini oblici genetskog parkinsonizma, fragilni X tremor-ataksija sindrom, LMNB1-udružena autozomno-dominantna leukodistrofija i RFC1 bolest predstavljaju značajne bolesti nevoljnih pokreta koje treba razmotriti u diferencijalnoj dijagnozi MSA. Fenotip disautonomije se razlikuje među bolestima.

Zaključak: Veliki broj genetski uzrokovanih bolesti nevoljnih pokreta sa početkom u odraslom dobu može imitirati MSA, što predstavlja diferencijalno dijagnostički izazov. Autonomna disfunkcija je važna, ali često zanemarena odlika brojnih genetski uzrokovanih bolesti nevoljnih pokreta i treba je uzeti u obzir pri razlikovanju od MSA. Detaljna anamneza i testiranje autonomnih funkcija neophodni su za preciznije sagledavanje disautonomije, a genetsko testiranje treba razmotriti u odabranim slučajevima radi isključenja čestih imitatora i poboljšanja dijagnostičke tačnosti.

Ključne-reči: autonomna disfunkcija, genetski poremećaji pokreta, multipla sistemska atrofija

KARAKTERISTIKE PACIJENATA OBOLELIH OD CREUTZFELDT-JAKOB-OVE BOLESTI: ISKUSTVO REGIONALNOG CENTRA

Irina Stojanac¹, Tijana Vujanic Stankov^{1,2}, Zlatko Božić¹, Dragana Stefanović¹, Sanela Popović^{1,2}, Marija Semnic^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski Klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: stojanacirina96@gmail.com
tijana.vujanic-stankov@mf.uns.ac.rs
zlatkobožic@protonmail.com
dstef_021@yahoo.com
sanela.popovic@mf.uns.ac.rs
marija.semnic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Krocjfeld-Jakobova bolest (KJB) je retko, ali brzo-progresivno i uvek fatalno prionsko oboljenje. U Srbiji su dokumentovani pretežno izolovani slučajevi i kliničke serije, te su epidemiološko-klinički podaci ograničeni.

Metode: Izvršena je ekstrakcija demografskih karakteristika, kao i kliničkih, biohemijskih, imižing i EEG nalaza pacijenata sa KJB detektovanih u periodu 01.01.2007.-31.09.2025. Naspram udaljenosti prebivališta od Novog Sada, klasifikovani su u 3 zone (0-50km, 50-100km i >100km).

Rezultati: U ispitivanom periodu je obuhvaćen 31 pacijent, dominantno sa sporadičnom formom (26/31; 83,9%), a ređe sa familijalnom (5/31; 16,1%). Verovatna KJB je bila najčešća (22/31; 70,96%), dok su definitivna (8/31; 25,8%) i moguća (1/31; 3,2%) bile ređe. Prosečna starost pacijenata pri ispoljavanju bolesti je bila 61,71 godine, dok je prosečno trajanje bilo 4,4 meseca. Bolest je kod muškaraca počinjala ranije (60,19 naspram 65,06 godina) i trajala kraće (4,39 naspram 4,46 meseca), ali bez statistički značajne razlike ($p > 0,05$). Pri prvom pregledu su najčešće bili ispoljeni cerebelarni i piramidalni znaci, a najređe mioklonizmi (28/31; 90,32%, 17/31; 54,83% i 6/31; 19,35%). Većina pacijenata je imala tipične EEG (18/31; 58,06%) i MRI (25/30; 83,33%) nalaze. Nisu uočene veze u pojavi kliničkih znakova sa tipičnim MRI i EEG nalazima ($F(1,5)=1.306$, $p=0,3$). Kod pacijenata sa piramidalnim znacima na prvom pregledu uočena je tri puta veća verovatnoća za tipičan MRI nalaz. Protein 14-3-3 i tTau su ispitani kod 8/31, a mutacija prion protein gena (PRNP) kod 7/31 pacijenata, sa pozitivnošću od 8/8, 7/8 i 1/7. Postoji statistički značajna razlika u prevalenciji pacijenata naspram distance prebivališta od Klinike za neurologiju UKCV, a većina (21/31; 67,74%) je bila udaljena do 50km.

Zaključak: Najveći broj pacijenata sa KJB se nalazi u zoni od 50 km oko Novog Sada. Sporadična forma bolesti je najučestalija, kao i inicijalna prezentacija sa cerebelarnim znacima. Tipični nalazi imidžinga i EEG-a su česti i nezavisni od inicijalne kliničke prezentacije.

Ključne-reči: Krocjfeld-Jakobova bolest; prion; Vojvodina

ANALIZA BEZBEDNOSTI PRIMENE SIPONIMODA KOD PACIJENATA SA SEKUNDARNO PROGRESIVNOM MULTIPLIM SKLEROZOM: RETROSPEKTIVNA STUDIJA

Dušan Ristić¹, Maja Budimkić^{1,2}, Jelena Vitković², Olivera Tamaš^{1,2}, Nikola Veselinović^{1,2}, Nikola Momčilović², Milena Janković², Nevena Veljančić², Vanja Valčić¹, Šarlota Mesaroš^{1,2}, Tatjana Pekmezović^{1,3}, Jelena Drulović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za epidemiologiju Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: dusanristic1999@gmail.com
budim17@gmail.com
jelenavitkovic94@gmail.com
stojiljkovic.olivera@gmail.com

Uvod: Siponimod predstavlja selektivni modulator sfingozin-1-fosfat receptora, odobren za lečenje sekundarno progresivne multiple skleroze (SPMS). Iako je njegova efikasnost potvrđena, profil bezbednosti siponimoda zahteva dodatno ispitivanje u uslovima realne kliničke prakse.

Ciljevi studije: Cilj studije bio je procena učestalosti i težine limfopenije i drugih neželjenih efekata kod pacijenata sa SPMS koji su lečeni siponimodom, kao i njihov uticaj na nastavak terapije. Pored toga, ispitivan je i uticaj prethodne terapije koja modifikuje tok bolesti na nivo limfocita.

Metode: Retrospektivna studija je obuhvatila 225 pacijenata sa SPMS koji su lečeni siponimodom u našem centru. Klinički i demografski podaci prikupljeni su iz medicinske dokumentacije. Stepen limfopenije određen je prema CTCAD kriterijumima. Statistička analiza uključila je deskriptivne i analitičke metode.

Rezultati: Prosečna starost pacijenata iznosila je $52,6 \pm 8,4$ godine, od čega su 143 (63,6%) bile žene. Prosečna vrednost EDSS bila je $5,6 \pm 0,95$. Dinamika broja limfocita praćena je kod 175 pacijenata, od kojih je 162 (92,6%) razvilo limfopeniju. Među njima, 68 (42%) imalo je limfopeniju trećeg stepena, a 5 (3,1%) je razvilo četvrti stepen. Nije potvrđen statistički značajan uticaj prethodne terapije koja modifikuje tok bolesti na broj limfocita ($p = 0,168$). Ostali česti neželjeni efekti uključivali su infekcije, povišene jetrene enzime i vrtoglavicu. Hipertenzija se javljala ređe, dok su zabeleženi pojedinačni slučajevi makularnog edema i blok leve grane Hisovog snopa. Nisu registrovani slučajevi maligniteta kože, epileptičkih napada, niti oportunističkih infekcija. Kod 15 pacijenata smanjena je doza siponimoda, uglavnom zbog perzistentne limfopenije (86,7%). Ukupno je 18 pacijenata prekinulo terapiju siponimodom, najčešće zbog nedostatka motivacije da nastave lečenje (33,3%).

Zaključak: Lečenje siponimodom kod pacijenata sa SPMS povezano je sa visokom učestalošću limfopenije i raznovrsnim neželjenim efektima. Redovno praćenje broja limfocita, OCT pregled makule, dermatološka procena i individualna procena rizika su od ključne važnosti za bezbednu i efikasnu primenu siponimoda.

Ključne-reči: siponimod, multipla skleroza, limfopenija

EPIDEMIOLOŠKE KARAKTERISTIKE PACIJENATA OBOLELIH OD MIJASTENIJE GRAVIS

Vladica Mihajlović¹, Ana Azanjac Arsić^{1,2}, Aleksandar Gavrilović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

²Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

Email: vdrmihajlovic@gmail.com

ana.azanjac@yahoo.com

agavrilovic@hotmail.rs

Uvod: Mijastenija gravis (MG) je autoimuna bolest koju karakteriše poremećaj na nivou neuromišićne spojnice što za posledicu ima slabost i patološku zamorljivost mišića.

Cilj: Cilj rada je bio analizirati epidemiološke karakteristike pacijenata obolelih od mijastenije gravis, lečenih u Univerzitetskom kliničkom centru u Kragujevcu u trogodišnjem periodu.

Materijal i metode: Istraživanje je sprovedeno kao retrospektivna studija koja je obuhvatila sve pacijente lečene u trogodišnjem vremenskom intervalu (od januara 2021. godine do januara 2024. godine) u Univerzitetskom kliničkom centru Kragujevac. Podaci su dobijeni iz elektronske baze podataka i analizirani su sledeći podaci: pol, starost, antitela, forma bolesti i prateći komorbiditeti.

Rezultati: U Univerzitetskom kliničkom centru Kragujevac, u trogodišnjem periodu, lečeno je 40 pacijenata, od toga su 19 muškog pola (47.5%), ženskog pola 21 (52.5%). Početak bolesti kod najvećeg broja pacijenata je bio pre 50. godine, tačnije kod njih 29 (72.5%). Antitela na acetilholinske receptore (AChR) su bila pozitivna kod 35 pacijenata (87.5%), dok je ostalih 5 pacijenata (12.5%) bilo duploseronegativno. Prema MGFA klasifikaciji, okularnu formu bolesti ima 9 pacijenata (22.5%), IIa formu 9 (22.5%), IIb formu 17 (42.5%), IIIb formu 4 (10%), IV formu je imao 1 pacijent (2.5%). Kod 3 pacijenta (7.5%) su sprovedene TIP, a kod jednog pacijenta (2.5%) TIP i primena IvIg. Najčešći prateći komorbiditeti su hipertenzija kod 10 pacijenata (25%) i dijabetes melitus kod 9 pacijenata (22.5%).

Zaključak: Epidemiološke karakteristike ukazuju da je veći broj lečenih pacijenata ženskog pola, kod najvećeg broja pacijenata su pozitivna AChR antitela, IIb formu bolesti, a odkomorbiditeta prvenstveno imaju hipertenziju i dijabetes melitus.

Ključne-reči: Mijastenija Gravis (MG), epidemiološke karakteristike

GENETIČKA EPIDEMIOLOGIJA HEREDITARNIH NEUROPATIJA U ADULTNOJ POPULACIJI U SRBIJI

Milica Vukojević¹, Ana Marjanović¹, Vukan Ivanović¹, Milena Janković¹, Ivo Božović¹, Aleksa Palibrk¹, Vanja Virić¹, Nikola Andrejić¹, Jovan Pešović³, Ivana Basta^{1,2}, Stojan Perić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: milica.vukojevic93@gmail.com

stojanperic@gmail.com

ivanabasta@yahoo.com

ana.marjanovic@yahoo.com

ivobozovic20@gmail.com

palibrk17@gmail.com

vukanivanovic@hotmail.com

vanja.viric97@gmail.com

anikola99@yahoo.com

jovan.pesovic@bio.bg.ac.rs

milena.jankovic.82@gmail.com

Uvod: Hereditarne neuropatije su grupa genetički i fenotipski heterogenih oboljenja. Prema načinu ispoljavanja mogu se podeliti na one sa jednostavnim fenotipom (hereditarna senzomotorna neuropatija (HSMN), tj. Charcot Marie Thooth-ova bolest, hereditarna neuropatija sa sklonošću ka kompresivnim paralizama (HNPP), distalna motorna neuropatija (dMN), hereditarna senzorna autonomna neuropatija (HSAN)) i one koje su deo kompleksnog fenotipa.

Cilj: Cilj ove studije bio je da definiše finalne dijagnoze pacijenata koji su upućeni na genetičko testiranje pod uputnom dijagnozom hereditarne neuropatije.

Metode: Ovo istraživanje uključilo je pacijente koji su upućeni na genetičko testiranje sa Klinike za neurologiju UKCS u periodu od 2009-2023. godine, a kod kojih su urađene kompletne genetičke analize. U ovoj grupi bilo je 354 pacijenata.

Rezultati: Među 354 pacijenata najprominentiju grupu činili su pacijenti sa CMT1A - 93 (26.2%) pacijenta. Druge demijelinizacione HSMN koje su se izdvojile bile su CMT1B (10 (2.8%) pacijenata) i CMT 4C (7 (1.9%) pacijenata). U grupi pacijenata sa aksonalnom formom bolesti najbrojniji su bili oni sa mutacijom u genu HINT1 (18 (5%) pacijenata), a sledeća po učestalosti je bila CMT2A sa 5 (1.4%) pacijenata. Bilo je 20 (5.6%) pacijenata sa mutacijom u genu GJB1 i kliničkom slikom CMTX. U grupi dMN je bilo devet (2.5%) pacijenata, sa mutacijama u tri gena: HSB1, BSCL2 i SORD. HSAN su imala 2 (0.56%) pacijenta (geni RAB7 i DNMT1). Neuropatiju u sklopu kompleksne kliničke slike imalo je devet (2.5%) pacijenata. Kod 73 (20.6%) pacijenta nije nađena značajna genetička varijanta ni nakon WES analize, iako je klinička slika ukazivala na hereditarnu neuropatiju.

Zaključak: CMT1A je najčešći uzrok naslednih neuropatija u Srbiji, što je i očekivano s obzirom na njenu učestalost u drugim populacijama. Značajna učestalost CMTX i HINT1-neuropatije je specifična za našu populaciju. Ovi nalazi ističu značaj ciljanih genetičkih analiza u dijagnostikovanju naslednih neuropatija u određenim populacijama.

Ključne-reči: Hereditarne neuropatije, Charcot-Marie-Tooth-ova bolest, PMP22, HINT1

SEMIOLOŠKE KARAKTERISTIKE BOLESNIKA SA "AMIGDALARNOM" EPILEPSIJOM TEMPORALNOG REŽNJA

Pavlović Katarina¹, Pejović Aleksa^{1,2}, Vlasisavljević Tijana², Mihailović Ivan², Ristić J. Aleksandar^{1,2}, Vojvodić Nikola^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: k.pavlovic33@outlook.com
nikovojvodic@gmail.com

Uvod: Koncept amigdalarnog epilepsije odnosi se na bolesnike sa farmakorezistentnom epilepsijom temporalnog režnja kod kojih se epileptogena zona nalazi u regiji amgdale uz poštedu ostalih mezeitemporalnih struktura temporalnog režnja.

Cilj: Definisane kliničke karakteristike napada kod bolesnika sa epilepsijom temporalnog režnja kod kojih neuroradiološki nalaz ukazuje na izolovane promene u amigdali uz normalan izgled ostalih mezeitemporalnih struktura.

Metod: Analizirali smo kohortu od 139 bolesnika sa uputnom dijagnozom epilepsije temporalnog režnja koji su u trogodišnjem periodu (01.09.2022-31.08.2025) ispitivani u cilju prehirurške evaluacije u Centru za epilepsije na Klinici za neurologiju, UKCS. U analizu smo uključili bolesnike koji su imali strukturalnu leziju hipokampusa (kontrolna grupa), ukupno njih 79 i 12 bolesnika kod kojih se vizuelnom analizom prehirurškog MR snimka, kao jedina patologija izdvaja uvećanje i/ili izmena intenziteta signala u regiji amgdale (ciljna grupa). Primenom deskriptivne statističke analize i hi kvadrat testa uporedili smo demografske i semiološke karakteristike ove dve grupe ispitanika. Nalazi statističke analize su smatrani značajnim ukoliko je p vrednost bila $\leq 0,05$.

Rezultati: Nije bilo statistički značajne razlike ni u jednoj demografskoj karakteristici koju smo poredili (starost, pol, dužina trajanja epilepsije, faktori rizika) između ove dve grupe bolesnika. Kada je u pitanju analiza semiologije, statistički značajna razlika je nađena u sledećim varijablama: i) aura u vidu straha je bila statistički značajno češća u ciljnoj grupi bolesnika (8/12 vs. 25/79, 75% vs. 32%, $p=0,0187$); ii) periiktalni vegetativni znaci su bili značajno češće zastupljeni u kontrolnoj grupi ispitanika (2/12 vs. 52/79, 17% vs. 66%, $p=0,0012$); iii) bilateralni motorni napadi su takođe bili češće zastupljeni u kontrolnoj grupi (2/12 vs. 52/79, 17% vs. 48%, $p=0,0409$).

Zaključak: Kod bolesnika sa farmakorezistentnom epilepsijom temporalnog režnja, pažljivom analizom semiologije i korelacijom sa prehirurškim MR nalazom, moguće je izdvojiti podgrupu bolesnika sa verovatnom epileptogenom zonom u regiji amgdale kod kojih bi hirurško lečenje podrazumevalo poštedu hipokampusa.

Ključne-reči: temporalna epilepsija, amigdala, semiologija

REKANALIZACIJA KOD CEREBRALNE VENSKE TROMBOZE: KLINIČKI I LABORATORIJSKI PREDIKTORI ISHODA

Mladen Tomić¹, Mirjana Ždraljević^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: mladentomic98.mt@gmail.com

arsenijevicmirjana0905@gmail.com

Uvod: Cerebralna venska tromboza (CVT) je heterogena cerebrovaskularna bolest koju karakteriše okluzija venskih sinusa i/ili kortikalnih vena, što može dovesti do venskog infarkta, edema ili intrakranijalnog krvarenja. Rekanalizacija okludiranih venskih struktura predstavlja važan prognostički parametar i povezana je sa boljim funkcionalnim ishodom.

Cilj: Cilj ove studije bio je da se proceni povezanost broja zahvaćenih sinusa, nalaza parenhima, laboratorijskih pokazatelja koagulacije i vrste antikoagulantne terapije sa verovatnoćom postizanja rekanalizacije, kliničkom prezentacijom i ishodom kod pacijenata sa CVT.

Metode: Retrospektivno je analizirano 57 pacijenata sa CVT (33 žena, 57,9%; median starosti 41,5 godina). Procenjivani su: broj zahvaćenih sinusa, zahvaćenost v. jugularis interna, parenhimske lezije (venski infarkt/ICH/SAH vs. uredan nalaz), klinička prezentacija (glavobolja, fokalni deficit, epileptički napadi), laboratorijski parametri koagulacije (D-dimer, fibrinogen, antitrombin, plazminogen, faktori II–XIII), tip i dužina antikoagulantne terapije, kao i uspešnost rekanalizacije (da/ne).

Rezultati: Veći broj zahvaćenih sinusa povezan je sa češćim parenhimskim lezijama ($p < 0,05$). Parenhimske lezije su bile udružene sa epileptičkim napadima i fokalnim deficitom ($p < 0,05$), dok su pacijenti bez parenhimskog oštećenja češće prezentovali izolovanu glavobolju. D-dimer i fibrinogen pokazali su trend povišenja kod pacijenata sa većim trombotičnim opterećenjem. Prisustvo antifosfolipidnih antitela i genetskih trombofilija nije bilo značajno povezano sa rekanalizacijom. Tip antikoagulantne terapije (NOAK vs. varfarin) nije uticao na ishod, dok je duže trajanje terapije bilo povezano sa većom verovatnoćom rekanalizacije ($p < 0,05$).

Zaključak: Veći trombotični teret i parenhimske lezije povezani su sa težom kliničkom slikom i slabijom verovatnoćom rekanalizacije. Laboratorijski parametri ukazuju na aktivnu tromboinflamatornu dinamiku u akutnoj fazi CVT. U kombinaciji sa brojem zahvaćenih sinusa i nalazom parenhima oni doprinose proceni težine bolesti i potencijalnog ishoda. Pravovremena dijagnostika i adekvatno trajanje antikoagulantne terapije ključni su za poboljšanje ishoda.

Ključne-reči: cerebralna venska tromboza; rekanalizacija; antikoagulantna terapija

UTICAJ LOKALIZACIJE INTRACEREBRALNE HEMORAGIJE NA KLINIČKI TOK, FAKTORE RIZIKA I ISHOD BOLESTI

Andrijana Bajunović¹, Jelena Vrbica¹, Milan Bogdanović², Marija Stamenković^{1,2}, Tamara Rabi Žikić^{1,2}, Aleksandra Lučić^{1,2}, Svetlana Simić^{1,2}, Željko Živanović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: andrbajunovic@gmail.com
jelena.vrbica@gmail.com
milanbogdanovic578@gmail.com
marija.stamenkovic@mf.uns.ac.rs
tamara.rabi-zikic@mf.uns.ac.rs
aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs
svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Intracerebralno krvarenje (ICH) predstavlja jedno od najtežih neuroloških stanja, sa visokom stopom mortaliteta i trajnim neurološkim posledicama. Lokalizacija hematoma, lobarna ili nelobarna, odražava različite mehanizme nastanka i povezana je sa prisustvom određenih faktora rizika, težinom kliničke slike i ishodom lečenja.

Cilj: Cilj ove studije bio je da se ispita povezanost kliničkih karakteristika i faktora rizika sa lokalizacijom intracerebralnog hematoma.

Metodologija: Istraživanje je sprovedeno kao retrospektivna studija i obuhvatilo je 112 bolesnika sa intracerebralnom hemoragijom, od kojih je 31 (27,7%) imalo lobarnu, a 81 (72,3%) nelobarnu lokalizaciju krvarenja. Za svakog pacijenta prikupljeni su podaci o faktorima rizika, komorbiditetima, neurološkom statusu na prijemu i otpustu (NIHSS skor), kao i funkcionalnom ishodu procenjenom pomoću mRS skale. Pored toga, analizirano je prisustvo ventrikuloragije i volumetrijske karakteristike hematoma. Statistička obrada podataka izvršena je pomoću Mann–Whitney U i χ^2 testova, uz nivo značajnosti postavljen na $p < 0,05$.

Rezultati: Nelobarni hematomi bili su značajno češće praćeni ventrikuloragijom ($p = 0,0032$). Prosečan volumen hematoma bio je manji kod nelobarnog tipa (13,9 ml) u poređenju sa lobarnim (17,2 ml; $p = 0,0124$). Iako su atrijalna fibrilacija i upotreba antikoagulantne terapije bile češće kod lobarnih hematoma (87,1% vs 81,5%), razlika nije bila statistički značajna. Hipertenzija pri prijemu bila je značajno češća kod nelobarnog tipa ($p = 0,0004$). Pacijenti sa lobarnim hematomima imali su blaži neurološki deficit pri prijemu (medijana NIHSS 4 vs 10; $p < 0,001$) i otpustu (medijana 3 vs 7; $p < 0,001$). Funkcionalni ishod meren mRS skalom bio je povoljniji kod lobarne grupe (medijana 2 vs 4; $p = 0,0007$). Ostali faktori rizika, uključujući dijabetes, dislipidemiju, pušenje i alkohol, nisu pokazali značajnu povezanost sa lokalizacijom hematoma ($p > 0,05$).

Zaključak: Lokalizacija intracerebralnog hematoma značajno je povezana sa težinom neurološkog deficita i funkcionalnim ishodom. Nelobarni hematomi češće su praćeni težim kliničkim tokom, dok lobarni hematomi karakterišu blaži deficit i bolji oporavak.

Ključne-reči: intracerebralno krvarenje, lokalizacija hematoma, NIHSS, mRS, ishod

SIMPOZIJUM – AUTOIMUNE EPILEPSIJE I AUTOIMUNI STATUS EPILEPTICUS: NOVE PARADIGME REFRAKTERNOSTI

PATOFIZIOLOGIJA AUTOIMUNE EPILEPSIJE: IMUNOLOŠKI MEHANIZMI KOJI IZAZIVAJU EPILEPTIČNE NAPADE

Maša Kovačević^{1,2}, Aleksandar Ristić^{1,2}, Aleksa Pejović^{1,2}, Nikola Vojvodić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: massa.kovacevic@gmail.com

alexaristic@gmail.com

nikovojvodic@gmail.com

aleksa.pejovic92@gmail.com

Epilepsija posredovana autoimunim mehanizmima se danas prepoznaju kao posebna etiološka grupa epilepsija za koju se procenjuje da čini oko 5–10% fokalnih epilepsija nepoznate etiologije. Ključni konceptualni pomak jeste razdvajanje akutnih simptomatskih napada u sklopu autoimunog encefalitisa (AE) od epilepsije udružene sa autoimunim encefalitisom (EUAE), u kojoj je inflamacija posredovala u razvoju epileptogene mreže. Antitela usmerena na ekstracelularne neuronalne antigene (NMDAR, AMPAR, LGI1, CASPR2 i GABA receptore) deluju kao direktni efektori vezivanjem dostupnih epitopa i narušavanjem funkcije receptora. Njihov patogeni efekat obuhvata internalizaciju ili funkcionalnu blokadu receptora, disrupciju sinaptičkih adhezionih kompleksa i poremećaj trafikinga jonskih kanala. Time se menja ravnoteža ekscitacije i inhibicije i narušava sinaptički plasticitet, stvarajući hiperekscitabilnu mrežu. Kod prolongirane inflamacije, aktivacija komplementa, mikroglije i astrocitna disfunkcija mogu dovesti do trajnih strukturalnih promena koji leže u osnovi hronične epileptogeneze. Antitela na intracelularne i onkoneuralne antigene (Hu, Ma2, CRMP5) nisu direktno patogena, već su epifenomen antigen-specifičnog citotoksičnog T-ćelijskog odgovora. CD8⁺ T limfociti prepoznaju neuronalne peptide prezentovane putem MHC I molekula i indukuju apoptozu oslobađanjem perforina i granzima. Aktivirana mikroglija, oksidativni stres, citokinske kaskade i komplement konsoliduju gubitak neurona, gliozu i sinaptičko remodelovanje koje mogu proizvesti kako akutnu hiperekscitabilnost tako i hronične epileptogene promene. Epilepsija povezana sa GAD65 predstavlja paradigmatički model selektivnog oštećenja inhibitornih interneurona usled poremećene sinteze GABA. Gusta infiltracija CD8⁺ limfocita, rezidentne memorijske T ćelije, proinflamatorni citokini i komplement sinergijski deluju na inhibitorne mreže, znatno snižavajući prag epileptogeni prag. Autoimunska posredovana epileptogeneza, stoga, predstavlja spektar višestrukih konvergentnih, imunoloških puteva u kojima komponentehumoralnog i celularnog imunskog odgovora, kao i nespecifični inflamatorni signali deluju pojedinačno ili sinergetski dovodeći, kako do akutnih simptomatskih napada, tako i do hronične epilepsije.

Ključne-reči: autoimuna epilepsija, autoimuni encefalitis, antitela na neuronalne antigene, neuroinflamacija, epileptogeneza

DIJAGNOSTIKOVANJE AUTOIMUNE EPILEPSIJE: PRAKTIČNI ALATI I ZAMKE

Nikola Vojvodić^{1,2}, Maša Kovačević^{1,2}, Aleksa Pejović^{1,2}, Tijana Vlajsavljević², Ivan Mihailović², Aleksandar J. Ristić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: nikovojvodic@gmail.com
massa.kovacevic@gmail.com
aleksa.pejovic92@gmail.com
tijana.djukic@hotmail.com
ivanmih94@gmail.com
alexaristic@gmail.com

Koncept autoimune epilepsije bazira se na pojavi karakteristične kliničke slike uz prisustvo specifičnih autoantitela na površne ili intracelularne antigene neurona. Iako je prisustvo ovih autanitela esencijalno za diferencijalnu dijagnozu prema drugim potencijalnim uzrocima epilepsije, u situacijama kada se ona ne detektuju odluka o imunološkoj terapiji se empirijski bazira na kliničkoj proceni. Inicijalni dijagnostički pristup podrazumeva detaljno prikupljanje anamnestičkih podataka i neurološki pregled. Kao česti prodromalni simptomi se izdvajaju povišena temperatura, glavobolja, nesаница ili znaci infekcije gornjih disahjnih puteva. Na virusnu infekciju treba posumnjati ukoliko povišena temperature traje duže od tri dana. S obzirom na to da virusni encefalitis može biti praćen autoimunim encefalitisom treba i tu mogućnost imati na umu. Klinički tok autoimune epilepsije ima akutnu do subakutnu progresiju ($\leq 3\text{ meseca}$), sa multifokalnim napadima koji se vremenom pogoršavaju i često su praćeni bihevioralnim i psihijatrijskim manifestacijama. Epileptički napadi često napreduju do epileptičkog statusa, a najteži oblik kliničke prezentacije predstavlja NORSE (novonastali rafraktorni epileptični status) u odsustvu strukturnog, toksičnog ili metaboličkog uzroka. Početna dopunska dijagnostika podrazumeva laboratorijske analize krvi, EEG, MR mozga i detaljnu analizu likvora uključujući i prisustvo autoantitela na površne ili unutrašnje antigene neurona (LGI-1, NMDAR, GAD65, Hu paraneoplastična At, itd). U čitavom ovom postupku dva su važna koraka: 1) isključiti drugu moguću etiologiju (infektivne, vaskularne, neoplastične, prionske i metaboličke bolesti); 2) empirijska primena imunološke terapije (visoke doze kortikosteroida, imunoglobulini, terapijska izmena plazme...) još tokom trajanja dijagnostičkog postupka. Dijagnoza autoimune epilepsije se zasniva na sveobuhvatnoj analizi kliničke prezentacije i dopunskih nalaza. Posle inicijalnog empirijskog pristupa, kada konačni rezultati budu dostupni pacijenti se dijagnostički mogu reklasifikovati na: 1) definitivnu autoimunu epilepsiju, sa prisustvom odgovornih autoantitela; 2) verovatnu autoimunu epilepsiju, bez prisustva specifičnih antitela; 3) neautoimunu epilepsiju (neke druge etiologije) kod koje imunoterapija nema efekta.

Ključne-reči: epilepsija, encefalitis, autoantitela

DUGOROČNO UPRAVLJANJE AUTOIMUNOM EPILEPSIJOM: VAŽEĆE STRATEGIJE

Aleksandar Gavrilović^{1,2}

¹Fakultet Medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: agavrilovic@hotmail.rs

Autoimuna epilepsija je novoprepoznata kategorija epilepsije uzrokovane ili povezane sa antitelima, ponekad povezanim sa karcinomom. Lečenje se može podeliti u dva pravca: 1) lečenje koje modifikuje tok bolesti imunoterapijom i 2) primena odgovarajućih antiepileptičnih lekova (AED). Imunoterapeutske agense se klasično dele na terapije prve linije (akutna faza) i terapije druge linije (faza održavanja). Terapije prve linije uključuju visoke doze intravenskog metilprednizolona (IVMP), intravenski imunoglobulin (IVIG) ili plazmafereza (PLEX). Lekovi druge linije kao što su rituksimab, ciklofosamid, mikofenolat, azatioprin, bortezomib ili tocilizumab koriste se u refraktornim slučajevima ili kao terapija održavanja kako bi se sprečili recidivi. Glavni ciljevi lečenja u fazi održavanja su sprečavanje progresije bolesti i recidiva, uz izbegavanje neželjenih efekata lekova. U slučajevima koji i dalje imaju refraktorni tok uprkos agresivnoj početnoj imunoterapiji i optimalnom antiepileptičkom režimu, imunosupresivni agense druge linije se počinju primenjivati rano u toku bolesti (rituksimab, ciklofosamid, mikofenolat, azatioprin). U nekim slučajevima, hronični IVIG ili plazmafereza, jednom na svake 2 do 3 nedelje, takođe se koriste kao terapija održavanja. Ako se započne sa mikofenolatom ili azatioprinom, treba razmotriti preklapajući kurs kortikosteroida u trajanju od 2 do 3 meseca, zbog njihovog odloženog terapijskog dejstva. Iako su napadi kod autoimune epilepsije karakteristično otporni na same antiepileptičke lekove, oni i dalje igraju važnu ulogu u simptomatskom lečenju. Levetiracetam se često koristi za lečenje napada zbog povoljnog profila neželjenih efekata i minimalne interakcije između lekova. Stope prestanka napada bile su znatno veće uz upotrebu AED-ova koji blokiraju natrijumove kanale (karbamazepin, fenitoin, okskarbazepin i lakozamid) u poređenju sa levetiracetamom. Zanimljivo je da je pokazano da i karbamazepin i okskarbazepin smanjuju nivoe IL-1 i IL-2 kod zdravih ispitanika. Karbamazepin i fenitoin imaju svojstva indukcije enzima koja menjaju farmakokinetiku imunosupresivnih terapija. Stoga, noviji AED-ovi koji blokiraju natrijumove kanale sa povoljnijim farmakokinetičkim profilima (okskarbazepin i lakozamid) mogli bi biti poželjniji u lečenju autoimune epilepsije.

Ključne-reči: autoimuna epilepsija, imunoterapija, metilprednizolon, citostatici, antiepileptična terapija

SIMPOZIJUM – INTRACEREBRALNA HEMORAGIJA – NEUROLOGIJA ILI NEUROHIRURGIJA?

ICH "CODE" – STANDARDIZOVAN PRISTUP DAJE BOLJI ISHOD

Dmitar Vlahović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: dmitar.vlahovic@mf.uns.ac.rs

Intracerebralno krvarenje (ICH) predstavlja najteži oblik moždanog udara, karakterisan visokom stopom mortaliteta i invaliditeta. Uprkos značajnom napretku u dijagnostičkim i terapijskim procedurama, klinički ishodi kod pacijenata sa ICH-om su i dalje znatno lošiji u poređenju sa ishemijskim moždanim udarima. Ključni izazov leži u heterogenosti kliničkog pristupa, koji obuhvata sve faze – od prehospitalne procene i transporta, preko inicijalnog zbrinjavanja i neuroimaging algoritama, do donošenja odluka o hirurškoj intervenciji i intenzivističkom lečenju. Implementacija koncepta ICH „code“, zasnovanog na principima stroke code protokola, omogućava strukturisani, vremenski definisani i multidisciplinarni algoritam. Ovaj model ubrzava identifikaciju slučajeva, standardizuje proces odlučivanja i obezbeđuje pravovremenu primenu terapijskih mera. Pristup podrazumeva ranu aktivaciju specijalizovanog tima (neurolog, neurohirurg, anesteziolog, radiolog, intenzivista), uniformnu upotrebu kliničkih i radioloških skala (GCS, ICH score, spot sign), kao i jasno definisane protokole za kontrolu krvnog pritiska, hemostatsku terapiju, reverziju antikoagulantnih lekova i indikacije za hiruršku evakuaciju hematoma. Praktična primena ICH „code“; modela dovodi do smanjenja vremena donošenja terapijskih odluka, unapređenja međusobne koordinacije službi i veće doslednosti u primeni savremenih preporuka. Preliminarni rezultati iz centara koji su uspostavili ovakav sistem ukazuju na skraćanje vremena do sprovođenja CT dijagnostike i početka početne terapije, uz tendenciju poboljšanja funkcionalnih ishoda kod pacijenata. Standardizacija putem ICH „code“; modela ne predstavlja samo organizacioni okvir, već i platformu za kontinuirano praćenje kvaliteta, edukaciju kadra i sprovođenje naučnih istraživanja, sa konačnim ciljem unapređenja i pravičnijeg lečenja pacijenata sa intracerebralnim krvarenjem.

Ključne-reči: intracerebralno krvarenje; moždani udar; intenzivno lečenje

NEUROHIRURGIJA KLJUČNI SAVEZNIK – TRENUTNI DOKAZI

Đula Đilvesi^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: djuladilvesi@gmail.com

Spontana intracerebralna hemoragija (ICH) ostaje najletalniji oblik moždanog udara, sa visokim ranim mortalitetom i značajnim funkcionalnim deficitima kod preživelih. Savremeni dokazi jasno ukazuju da optimalan ishod zavisi od integrisanog pristupa, u kojem neurolozi i neurohirurzi zajednički procenjuju i zbrinjavaju pacijenta od samog prijema. Najnovije ESO–EANS smernice potvrđuju da lečenje u specijalizovanim jedinicama za moždani udar ili neurointenzivnu negu značajno poboljšavaju ishod. Rana dijagnostika – pre svega CT i CT angiografsko snimanje – omogućava identifikaciju pacijenata sa strukturnim uzrocima krvarenja koji zahtevaju neurohiruršku intervenciju. Prema zajedničkom protokolu Klinike za neurologiju i neurohirurgiju UKCV, urgentna neurohirurška konsultacija je obavezno kod aneurizmalne SAH, lobarnih ICH kod mladih pacijenata, cerebelarnih hematoma, prisustva hidrocefalusa ili intraventrikularnog krvarenja. Terapijski, dokazi podržavaju ulogu neurohirurgije u pažljivo odabranim slučajevima. Evakuacija hematoma kraniotomijom može poboljšati ishod kod lobarnih hematoma sa progresijom deficita, dok minimalno invazivne tehnike pokazuju sve bolje rezultate uz manji proceduralni rizik. Preporučuje se hitna neurohirurška intervencija kod spontanih cerebelarnih hematoma koji su većih dimenzija u 15 kubnih santimetara i gde dolazi do pogoršanja neurološkog statusa pacijenta. Rano snižavanje arterijskog pritiska u prvih nekoliko sati smanjuje ekspanziju hematoma kod manjih i umerenih ICH, čime se stabilizuje pacijent i stvara uslov za pravovremenu neurohiruršku odluku. Savremeni dokazi pozicioniraju neurohirurgiju ne kao poslednju opciju, već kao ključnog, proaktivnog saveznika u poboljšanju preživljavanja i funkcionalnog oporavka kod pacijenata sa ICH.

Ključne-reči: intracerebralna hemoragija, neurohirurgija, spontano krvarenje

SIMPOZIJUM – SAVREMENI KONCEPT TERAPIJE PARKINSONOVE BOLESTI

SAVREMENI PRINCIPI ODABIRA PRVOG LEKA U LEČENJU PARKINSONOVE BOLESTI

Milica Ječmenica Lukić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: milicajecmenica@yahoo.com

Tekst: Parkinsonova bolest (PB) je hronično, progresivno neurodegenerativno oboljenje koje zahteva individualizovan i dinamičan terapijski pristup. Kada se suočavamo sa pacijentom kome je tek postavljena dijagnoza PB, pred kliničarem se postavljaju tri ključna pitanja: da li postoji lek koji može da zaustavi bolest, koje su terapijske opcije na raspolaganju i kako odabrati „prvi i pravi“ lek, te kada je optimalni trenutak za započinjanje simptomatske terapije. Savremene evropske i američke smernice (EFNS/MDS-ES 2022, AAN 2021, NICE 2017) naglašavaju da zbog velike heterogenosti kliničkog ispoljavanja PB ne postoji univerzalni pristup započinjanju terapije, već da terapijski plan mora biti individualizovan, uz redovnu procenu motornih i nemotornih simptoma, kvaliteta života i neželjenih efekata. Kliničke manifestacije bolesti postaju uočljive tek nakon gubitka više od 50% dopaminergičkih neurona u substantia nigra, što dodatno komplikuje odluku o započinjanju ili odlaganju simptomatske terapije. U ranom toku bolesti najčešće se primenjuju levodopa (osnovni stub terapije), dopaminski agonisti i MAO-B inhibitori. Savremeni principi lečenja zasnivaju se na individualnom pristupu koji uzima u obzir starosnu dob, stepen funkcionalne onesposobljenosti, komorbiditete, kognitivni status, kao i profesionalne i socijalne okolnosti pacijenta. Kod mlađih bolesnika sa blažom kliničkom slikom preporučuje se započinjanje dopaminskim agonistom ili MAO-B inhibitorom, dok se kod starijih ili funkcionalno teže onesposobljenih pacijenata levodopa smatra lekom prvog izbora zbog najbolje efikasnosti i podnošljivosti. Bez obzira na inicijalnu terapiju, većina bolesnika u daljem toku bolesti zahteva uvođenje levodope radi adekvatne kontrole simptoma. Savremeni pristup naglašava značaj personalizovane terapije, rane edukacije, multidisciplinarnu podršku i kontinuiranog praćenja efekata lečenja.

Ključne-reči: Parkinsonova bolest, levodopa, dopaminski agonisti, MAO-B inhibitori, individualizovana terapija.

MOTORNE VS NEMOTORNE KOMPLIKACIJE LEČENJA PARKINSONOVE BOELSTI – PREPOZNAVANJE I TERAPIJSKI PRISTUP

Vladana Marković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetki klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: vladanaspica@gmail.com

Parkinsonova bolest (PB) je kompleksno i heterogeno neurodegenerativno oboljenje čije se kliničke manifestacije tradicionalno posmatraju kroz prizmu motornih simptoma – tremora, rigora i bradikinezije. Ipak, sve veći broj dokaza potvrđuje da nemotorne manifestacije, uključujući poremećaj kontrole impulsa, afektivne poremećaje, kognitivno oštećenje, poremećaje spavanja, bol, autonomnu disfunkciju i gastrointestinalne smetnje, mogu imati jednako snažan, a često i veći uticaj na kvalitet života pacijenata od motornih simptoma. Razumevanje međusobnog odnosa i dinamičke interakcije motornih i nemotornih manifestacija ključno je za sveobuhvatnu procenu stadijuma bolesti i optimalno vođenje terapije. Komplikacije bolesti, koje se umnožavaju sa njenom dužinom trajanja, nastaju usled progresije samog neurodegenerativnog procesa ali i neželjenih efekata antiparkinsone terapije čije je dobro poznavanje neophodno u kliničkoj praksi. Ili, najzad, u njihovom međusobnom sadejstvu. Takođe, moguće je prepoznati pojedine podgrupe pacijenata u povišenom riziku od određenih komplikacija te imati ovo u vidu pri terapijskom pristupu. Ovo predavanje će se fokusirati na dva ključna aspekta: rano prepoznavanje najčešćih motornih i nemotornih komplikacija PB, kao i na savremene terapijske pristupe zasnovane na aktuelnim vodičima i kliničkoj praksi. Poseban akcenat biće stavljen na motorne fluktuacije, diskinezije i poremećaj kontrole impulsa, uz razmatranje uloge optimizacije dopaminergičke terapije i mesta terapije posredovane uređajima (duboka moždana stimulacija levodopa gastrointestinalni gel, apomorfinska pumpa) i personalizovanog pristupa. Cilj predavanja je da učesnicima omogući praktičan, struktuisan i klinički primenljiv pregled komplikacija PB – kroz integraciju motornih i nemotornih aspekata – i da pruži jasan okvir za donošenje optimalnih terapijskih odluka u svakodnevnoj praksi.

Ključne-reči: diskinezije, poremećaj kontrole impulsa, motorne fluktuacije

SIMPOZIJUM – NEUROONKOLOGIJA

DIREKTNE NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE: SEKUNDARNI MALIGNI TUMORI MOZGA, KIČMENE MOŽDINE I MENINGI

Filip Pajičić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: filipvoland@gmail.com

Metastaze mozga predstavljaju najčešće intrakranijalne tumore kod odraslih, a neurohirurški tretman zauzima centralnu ulogu u njihovom savremenom zbrinjavanju. Prema nalazima sistematskih pregleda i preporukama ASCO-SNO-ASTRO vodiča, hirurška resekcija ostaje ključna terapijska opcija za pažljivo selektovane pacijente, posebno u situacijama kada je potrebno brzo smanjenje intrakranijalnog pritiska, dekompresija vitalnih struktura ili uklanjanje tumora koji izaziva izraženi kompresivni efekat. Neurohirurgija takođe omogućava histopatološku potvrdu dijagnoze, što je naročito važno u slučajevima nepoznatog primarnog tumora ili kada se sumnja na drugačiji histološki podtip. Literatura potvrđuje da kompletna ili gotovo kompletna resekcija, uz adekvatno planiranje operativnog pristupa i korišćenje savremenih tehnologija (neuronavigacija, intraoperativni monitoring, fluorescencija), značajno poboljšava kontrolu lokalne bolesti i neurološki ishod. Indikacije za hiruršku intervenciju najjače su kod solitarnih metastaza, dominantnih lezija u okviru multiplih metastaza, kao i kod tumora koji blokiraju tok likvora i dovode do hidrocefalusa. Kod pacijenata sa višestrukim metastazama, neurohirurška intervencija ima jasnu vrednost kada jedna lezija određuje jasnu kliničku sliku i direktno ugrožava život. Uloga hirurgije proširena je razvojem tehnika minimalno invazivnog pristupa, kao i unapređenjem perioperativne neuroanestezije i intenzivne nege, što doprinosi manjem perioperativnom morbiditetu i bržem oporavku. Postoperativne komplikacije, poput pneumocefalusa, infekcija i krvarenja retke su i javljaju se u malom procentu slučajeva. Iako multimodalni pristup obuhvata i zračnu i sistemsku terapiju, savremeni vodiči ističu da je neurohirurgija nezamenljiva u situacijama kada je neophodna hitna kontrola lezije, potvrda dijagnoze ili poboljšanje neurološke funkcije. Integracijom ovih nalaza postaje jasno da neurohirurški tretman ostaje temelj optimalnog upravljanja metastazama mozga, omogućavajući efikasno i brzo rešavanje lokalnih komplikacija bolesti.

Ključne-reči: metastaze, neurohirurgija, hirurgija, protokoli

INDIREKTNE NEUROLOŠKE KOMPLIKACIJE: PARANEOPLASTIČNI SINDROMI

Zlatko Božić¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: zlatkobozic@protonmail.com

Paraneoplastični neurološki sindromi (PNS) predstavljaju retke, imunološki posredovane poremećaje nervnog sistema koji nastaju kao udaljeni efekat sistemskog maligniteta, bez direktne tumorske infiltracije. Njihova incidenca je u porastu usled poboljšanog kliničkog prepoznavanja i šire dostupnosti seroloških testova, uz moguć doprinos češće primene inhibitora imunoloških kontrolnih tačaka. Mogu zahvatiti bilo koji deo nervnog sistema, a njihova pojava signalizira aktivan antitumorski odgovor usmeren na ektopično eksprimovan antigen, normalno prisutan u nervnom sistemu. Dihotomija autoantitela prema lokalizaciji ciljnog antigena ima ključne patogenetske, terapijske i prognostičke implikacije. Autoantitela usmerena prema intracelularnim antigenima (npr. anti-Hu, anti-Yo) su biomarkeri citotoksične T-ćelijski posredovane destrukcije, što rezultuje ireverzibilnim oštećenjem, slabijim odgovorom na terapiju i lošom prognozom. Nasuprot tome, autoantitela usmerena prema površnim antigenima (npr. anti-NMDAR) su direktno patogeni i boljeg odgovora na ranu imunoterapiju. Revidirani dijagnostički kriterijumi iz 2021. godine uvode koncept visokorizičnih i intermedijarnih fenotipova. Autoantitela su stratifikovana prema riziku udruženog maligniteta (visok, srednji i nizak rizik). Razvijen je PNS-CARE skor, koji kvantifikuje stepen dijagnostičke sigurnosti na osnovu fenotipa, tipa antitela, prisustva tumora i dužine praćenja. Inkorporacija novootkrivenih antitela (poput KLHL-11) i sindroma značajno je povećala dijagnostičku osetljivost. Dijagnostička obrada se zasniva na preciznoj kliničkoj fenotipizaciji i sistematičnom isključenju alternativnih uzroka, uz adekvatan odabir i interpretaciju seroloških testova. Kliničko-serološka asocijacija usmerava onkološki skrining, koju se ponavlja prema individualnom riziku. Lečenje je individualizovano i multidisciplinarno. Obuhvata kontrolu osnovnog tumora, kao i rano započinjanje stratifikovane imunoterapije, prilagođene pretpostavljenom patomehanizmu. Nedostatak efikasnih terapijskih opcija kod T-ćelijski posredovane sindrome i dalje predstavlja izazov. Od interesa je razvoj novih biomarkera za dijagnostiku i praćenje terapijskog odgovora, posebno kod seronegativnih i atipičnih slučajeva. Ključne-reči: paraneoplastični neurološki sindromi; neuronalna antitela; inhibitori imunoloških kontrolnih tačaka; dijagnostički kriterijumi.

SIMPOZIJUM – NEUROLOŠKA BOLEST SA VIŠE LICA (IMITATORI I KAMELEONI U NEUROLOŠKIM BOLESTIMA)

MIŠIĆNA SLABOST SA VIŠE LICA: AMIOTROFIČNA LATERALNA SKLEROZA I NJENI IMITATORI

Goran Knezović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: gorank92@uns.ac.rs

Amiotrofična lateralna skleroza (ALS) predstavlja progresivnu neurodegenerativnu bolest koja se klinički prezentuje kombinacijom znakova oštećenja gornjeg i donjeg motornog neurona (GMN i DMN), uključujući spastičnost, hiperrefleksiju, Babinski znak, fascikulacije, atrofiju i progresivnu slabost koja se širi iz jedne u više regija. U ranoj fazi, međutim, pacijenti često dolaze sa minimalnim ili regionalno ograničenim simptomima, što otežava razlikovanje ALS-a od brojnih neuroloških stanja koja mogu imitirati njegovu kliničku sliku. Poseban izazov predstavljaju situacije kada je zahvaćena samo jedna ekstremitetna ili bulbarna regija, kao i kada je progresija spora ili atipična. Veliki broj poremećaja može oponašati ALS – od cervikalne i lumbalne stenozе sa kombinacijom znakova oštećenja GMN i DMN, preko multifokalne motorne neuropatije (MMN) sa distalnom slabošću bez senzitivnih ispada i mogućim odgovorom na IVIG, do miozitisa sa inkuzionim telima (IBM), koji izaziva sporu progresivnu slabost kvadricepsa i fleksora prstiju. Klinički u diferencijalnoj dijagnozi dolaze u obzir i hronična demijelinaciona inflamatorna polineuropatija (CIDP), mijastenija gravis, toksične i metaboličke, zatim infektivne (HIV, Lyme, West Nile) neuropatije, miopatije, radikulopatije, spinalni tumori, vaskulitisi i genetski sindromi kao što je hereditarna spastična parapareza (HSP). Određeni entiteti, kao što su benigni fascikulacioni sindrom i miotoni poremećaji, mogu dovesti do lažne zabrinutosti zbog pogrešnog tumačenja fascikulacija ili EMG nalaza. Nakon kliničke procene, EMNG postaje ključni alat, gde ALS karakteriše kombinacija fibrilacija, pozitivnih oštih talasa i hronične denervacije u više miotoma, uz očuvane senzitivne odgovore. Međutim, incidentalne neuropatije i rana faza oboljenja sa dominantnim oštećenjem GMN mogu otežati interpretaciju nalaza, te je ponekad neophodno test ponoviti. Savremeni Gold Coast kriterijumi pojednostavili su dijagnostički pristup, omogućavajući ranije prepoznavanje bolesti i uključivanje pacijenta u multidisciplinarno lečenje. S obzirom da su mnogi imitatori ALS-a potencijalno lečivi, precizna klinička analiza ostaje temelj sigurnog i pravovremenog postavljanja dijagnoze.

Ključne-reči: amiotrofična lateralna skleroza, elektromioneurografija, diferencijalna dijagnoza

DEMENTIA MIMICS: REVERZIBILNI UZROCI SA IREVERZIBILNIM MASKAMA

Milovan Roganović^{1,2}

¹Medicinski fakultet, Univerzitet Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

²Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: mil.roganovic@gmail.com

Demencija predstavlja klinički sindrom obilježen progresivnim padom kognitivnih funkcija, najčešće uzrokovan neurodegenerativnim oboljenjima (Alchajmerova, frontotemporalna demencija) ili vaskularna demencija. Ipak, značajan broj stanja može oponašati demenciju i dovesti do kliničke slike kognitivnog propadanja koja je djelimično ili potpuno reverzibilna nakon pravovremenog prepoznavanja i adekvatnog liječenja. Najčešći reverzibilni uzročnici sindroma demencije su: depresija, deficit vitamina B12 i folata, hipotireoza, neželjena dejstva lijekova (posebno onih s antiholinergijskim efektom), normotenzivni hidrocefalus, traume mozga (prije svega hronični subduralni hematom), alkoholna i različite metaboličke encefalopatije, kao i imunski posredovane demencije. Iako se prevalenca potencijalno reverzibilnih uzroka kreće od 5% do 20% među svim pacijentima s demencijom, stvarni broj potpuno reverzibilnih slučajeva ostaje nizak. Klinička prezentacija često je nespecifična, a metabolički poremećaji i deficiti mikronutrijenata rijetko se mogu prepoznati samo na osnovu simptoma, što naglašava važnost ciljane laboratorijske i neuroradiološke dijagnostike. Prepoznavanje „maski“ ireverzibilnih demencija posebno je važno u pacijenata koji brzo progrediraju, koji imaju atipičnu kliničku sliku ili obilje fluktuacija, koji su mlađe životne dobi na početku bolesti ili kod prisustva faktora rizika poput izloženosti toksinima, prisustva infekcija ili određenih komorbiditeta (autoimunske bolesti). Dijagnostički pristup podrazumijeva dobijanje adekvatnih, često hetero-anamnestičkih podataka, analizu hormonskog i nutritivnog statusa, uvid u konkomitantnu terapiju, neuroradiološke, biohemijske i imunološke analize te bateriju neuropsiholoških testiranja. Cilj ovog rada je pregled najvažnijih reverzibilnih uzroka kognitivnog propadanja, analiza njihove učestalosti, kliničkih karakteristika i dijagnostičkih izazova, uz poseban akcenat na potrebu ranog prepoznavanja stanja koja dovode do razvoja mimikera demencije kako bi se obezbijedilo pravovremeno i adekvatno liječenje.

Ključne-reči: reverzibilna demencija, kognitivno propadanje, diferencijalna dijagnoza, mimikeri demencije

„ŠTA SE B'JELI U GORI ZELENOJ" – AUTOSTOPERSKI VODIČ KROZ PAROKSIZMALNE DOGAĐAJE

Aleksa Pejović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: aleksa.pejovic92@gmail.com

Paroksizmalni događaji obuhvataju širok spektar naglo nastalih, prolaznih poremećaja moždane funkcije koji se javljaju usled izmenjene neuronalne ekscitabilnosti. Epilepsija zauzima centralno mesto među njima, predstavljajući prototip poremećaja koji nastaje usled sinhronizovanog, abnormalnog pražnjenja neurona. Međutim, brojni drugi paroksizmalni fenomeni — poput psihogenih neepileptičkih napada, sinkopa, migrena sa austom, katapleksije, narkolepsije, tranzitornih ishemijskih ataka, kao i različitih poremećaja pokreta (npr. paroksizmalne diskinezije i distonije) — mogu klinički imitirati epileptičke epizode. Njihovo prepoznavanje zahteva pažljivu diferencijalnu dijagnozu zasnovanu na integraciji anamnestičkih podataka, video-EEG monitoringa i neurofizioloških testova.

Ključne-reči: epilepsija, sinkopa, migrenska aura, diskinezije, PNEN

UMETNOST RAZLIKOVANJA: IMITATORI MOŽDANOG UDARA U PRAKSI

Aleksandra Galić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: aleksandra.dj.ilic@mf.uns.ac.rs

Stanja koja oponašaju moždani udar čine gotovo polovinu prijema u bolnici zbog sumnje na akutni cerebrovaskularni događaj. Ovi imitatori mogu biti manifestacija funkcionalnog (konverzivnog) poremećaja ili deo kliničke slike drugih neuroloških i internističkih oboljenja. Iako se veliki broj uzroka može brzo prepoznati detaljnim kliničkim pregledom, značajan procenat pacijenata i dalje nepotrebno prima trombolitičku terapiju i biva smešten u jedinice intenzivnog zbrinjavanja moždanog udara, što nosi rizike i dovodi do suvišnih troškova. Precizna dijagnostika je od ključnog značaja, naročito zato što se kod mnogih oboljenja simptomi mogu ponavljati i dovesti do više uzastopnih javljanja. Učestalost imitatora moždanog udara značajno varira i zavisi od mesta i načina postavljanja dijagnoze. U populaciji pacijenata sa akutnom sumnjom na moždani udar, imitatori mogu činiti od 20% do čak 50% slučajeva, u zavisnosti od toga da li ih prvi procenjuju službe hitne pomoći ili specijalisti za moždani udar. Najčešći klinički entiteti uključuju migrenu sa aurom, epileptičke napade, vertigo ili akutni vestibularni sindrom, tumorske lezije, hipoglikemiju i funkcionalne neurološke poremećaje. Akutnom tretmanu moždanog udara kod imitatora biva podvrgnuto 1–16% pacijenata, pri čemu se komplikacije poput intrakranijalne hemoragije ili fatalnog ishoda beleže u oko 0,7–1,9% slučajeva. Kod ovih pacijenata postoji veća verovatnoća da dijagnostička obrada neće biti adekvatno sprovedena, što smanjuje šansu za uvođenje odgovarajuće sekundarne prevencije i rezultira većim stepenom invaliditeta i mortaliteta u periodu od 12 meseci. Edukacija opšte populacije i zdravstvenih radnika ima ključnu ulogu u boljem prepoznavanju imitatora moždanog udara i smanjenju rizika od neadekvatnog tretmana.

Ključne-reči: Moždani udar, diferencijalna dijagnoza, funkcionalni poremećaj, trombolitička terapija

PSIHIJATRIJSKI IMITATORI NEUROLOŠKIH BOLESTI

Vladimir Knežević^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za psihijatriju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vladimir.knezevic@mf.uns.ac.rs

Mentalni poremećaji koji se mogu prezentovati simptomatikom neuroloških bolesti predstavljaju svakako značajan dijagnostički izazov u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Ovi tzv. “imitatori neuroloških bolesti” mogu dovesti do produženih dijagnostičkih procedura, pogrešnih terapijskih protokola i nepotrebnih neuroloških intervencija. Cilj ovog izlaganja je da neurologima ponudi pregled najčešćih psihijatrijskih stanja koja oponašaju neurološku simptomatologiju, kao i kliničke smernice koje omogućavaju preciznije prepoznavanje ovih entiteta. Mentalni poremećaji koji se najčešće prezentuju u ovom kontekstu uključuju somatoformne poremećaje, konverzivne smetnje, psihotične poremećaje sa somatskim sumanutim idejama, te anksiozne i afektivne poremećaje koji se mogu manifestovati kognitivnim, senzornim ili motornim simptomima. Funkcionalni neurološki poremećaji, kao najtipičniji primer, mogu oponašati simptomatiku epileptičkih napada, moždanog udara, Parkinsonove bolesti ili multiple skleroze, pri čemu je neurološki nalaz uredan ili nedovoljno korelira sa subjektivnim simptomima. U takvim slučajevima od presudne je važnosti detaljno uzeti anamnezu, uočiti nesklad između kliničke slike i objektivnog nalaza, kao i identifikovati psihološke i socijalne stresore koji mogu doprineti nastanku simptoma. Dodatni izazov predstavlja preklapanje neuroloških i psihijatrijskih poremećaja, kao što se viđa kod epilepsije udružene s afektivnim poremećajima ili kod neurodegenerativnih bolesti sa sekundarnim psihijatrijskim manifestacijama. Stoga je saradnja između neurologije i psihijatrije ključna za postavljanje tačne dijagnoze i sprovođenje adekvatnog tretmana kod ovakvih pacijenata. Ultimativni cilj obe uključene struke je svakako unapređenje ranog i adekvatnog prepoznavanja opisanih stanja, smanjenje rizika od pogrešne dijagnoze i tretmana, kao i obezbeđivanje optimalnog tretmana pacijenata kroz integrisani neuropsihijatrijski pristup. Ključne-reči: psihijatrija; neurologija, funkcionalni poremećaji

POSTERI

POSTERI 1 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI

UTICAJ REVERZIONE TERAPIJE NA NEUROLOŠKI I FUNKCIONALNI ISHOD KOD PACIJENATA SA INTRACEREBRALNOM HEMORAGIJOM

Jelena Vrbica¹, Marija Stamenković^{1,2}, Andrijana Bajunović², Milan Bogdanović², Marija Žarkov^{1,2}, Aleksandra Lučić^{1,2}, Svetlana Simić^{1,2}, Željko Živanović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: jelena.vrbica@gmail.com
marija.stamenkovic@mf.uns.ac.rs
andrbajunovic@gmail.com
milanbogdanovic578@gmail.com
marija.zarkov@mf.uns.ac.rs
aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs
svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Intracerebralna hemoragija (ICH) predstavlja jedan od najtežih oblika moždanog udara sa visokom stopom morbiditeta i mortaliteta. Reverziona terapija hemostaze primenjuje se u cilju sprečavanja širenja hemoragije i poboljšanja kliničkog ishoda, ali njena efektivnost u svakodnevnoj kliničkoj praksi ostaje predmet diskusije.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da se ispita uticaj reverzione terapije na neurološki deficit i funkcionalni ishod kod pacijenata sa ICH.

Metodologija: U retrospektivnu studiju uključeno je 112 pacijenata sa intracerebralnom hemoragijom podeljenih u dve grupe: pacijente kod kojih je sprovedena reverziona terapija (n = 10) i one kod kojih reverzija nije primenjena (n = 102). Neurološki deficit i funkcionalni status procenjivani su pomoću NIHSS i mRS skala pri prijemu i otpustu. Statistička analiza sprovedena je Mann-Whitney U testom, uz nivo značajnosti p < 0.05.

Rezultati: Srednja vrednost NIHSS skora pri prijemu iznosila je $14,2 \pm 4,8$ kod pacijenata bez reverzije i $13,7 \pm 5,1$ kod pacijenata sa reverzijom (p = 0,82). Pri otpustu, prosečni NIHSS skor bio je $12,9 \pm 6,0$ u grupi bez reverzije i $11,8 \pm 5,7$ u grupi sa reverzijom (p = 0,77). Prosečna vrednost mRS skale na otpustu iznosila je $3,9 \pm 1,2$ u grupi bez reverzije i $3,5 \pm 1,1$ u grupi sa reverzijom (p = 0,63). Povoljan funkcionalni ishod (mRS ≤ 3) zabeležen je kod 46,1% pacijenata bez reverzije i 50% pacijenata sa reverzijom. Statistički značajne razlike nisu uočene ni u jednoj od analiziranih promenljivih (NIHSS i mRS).

Zaključak: Primena reverzione terapije kod pacijenata sa intracerebralnom hemoragijom nije bila povezana sa statistički značajnim poboljšanjem neurološkog deficita niti funkcionalnog ishoda merenih NIHSS i mRS skalama. Rezultati ukazuju da reverziona terapija nije značajno uticala na kratkoročni oporavak, ali opravdava sprovođenje daljih prospektivnih studija sa većim uzorkom radi preciznije procene njenog potencijalnog kliničkog efekta. Ključne reči: intracerebralna hemoragija; reverziona terapija; funkcionalni ishod; NIHSS; mRS

Ključne-reči: intracerebralna hemoragija; reverziona terapija; funkcionalni ishod; NIHSS; mRS

CEREBRALNA AMILOIDNA ANGIOPATIJA – PRIKAZ SLUČAJA

Samra Kadić-Vukas¹, Lejla Tandir-Lihić¹, Azra Kožo-Kajmaković¹, Amer Talić¹, Amina Džidić-Krivić¹

¹Kantonalna bolnica Zenica, Zenica, Bosna i Hercegovina

Email: samra.kds78@gmail.com
amina.dzidickrivic@gmail.com
tandirlejla30@gmail.com
azrak77@gmail.com

Uvod: Cerebralna amiloidna angiopatija (CAA) je vrsta cerebrovaskularnog poremećaja okarakterisana nakupljanjem amiloidnog beta-peptida unutar leptomeninga i malih do srednje velikih moždanih krvnih sudova. Posljedično dolazi do povećane fragilnosti krvnih sudova i čestog razvoja lobarne intracerebralne hemoragije (ICH), kao i kognitivnih oštećenja, mikrokrvarenja, hemosideroze, inflamatorne leukoencefalopatije te Alzheimerove demencije. Nepoznate je etiologije, a javlja se kod određenih porodičnih sindroma ili sporadično.

Cilj rada: Prikazati klinički tok i dijagnostički pristup kod pacijentice sa radiološki postavljenom sumnjom na CAA.

Prikaz slučaja: Pacijentica starosti 70 godina se javila na Odjel neurologije zbog pogoršanja opšteg stanja unazad 10 dana koje je započelo sa povraćanjem i glavoboljom, a progrediralo do otežanog gutanja, komunikacije i nemogućnosti kretanja. Heteronamnestički se dobiju podaci o ranije verificiranoj demenciji. Klinički nalaz: stabilni vitalni parametri. Neurološki nalaz: svjesna, bradipsihična, dezorijentisana alopsihički i autopsihički, koči vrat. Bez jasne lateralizacije na ekstremitetima. Bez prisustva patoloških refleksa.. Inicijalni laboratorijski nalazi bez osobitosti. Odmah po prijemu pacijentice, uradi se CT mozga koji pokaže bifrontalno intracerebralne hematome u djelimičnoj rezoluciji, što se kasnije potvrdi sa MRI endokranijuma, kao i znakovi subarahnoidalne hemoragije i multipli fokusi mikrohemoragija u obje cerebralne hemisfere, uz kavernom desno temporalno. Postavi se sumnja na CAA te se uradi nivo amiloda u serumu, u cilju indirektno potvrde dijagnoze bez potrebe za invazivnom biopsijom. Pregledom neurohirurga ne indicira se operativni tretman pacijentice, već konzervativna terapija (hipertonične otopine, kortikosteroidi, antiepileptici, antihipertenzivi, antidepresivi). Pacijentica se nakon 14 dana bolničkog liječenja dehospitalizira svjesna, komunikativna, bez sponosti spontatnog gutanja, samostalno nepokretna. Upućuje se na fizikalnu rehabilitaciju, te daljnje kontrole neurologa i psihijatra.

Diskusija i zaključak: Procjenjuje se da je prevalencija CAA oko 50%-60% kod osoba s Alzheimerovom demencijom te da je uzrok bilobarnog ICH kod 50-57% pacijenata. Obzirom da se sumnja na CAA postavlja radiološkim pretragama, upućivanje pacijenata sa demencijom i/ili prethodnom dijagnozom ICH na MRI endokranijuma može biti opravdano u cilju pravovremenog postavljanja dijagnoze CAA i odabira sigurnih terapijskih opcija (npr. izbjegavanje antikoagulantne terapije). Ako se smatra da je CAA porodična, daljnje ispitivanje se može provesti u ambulantnim uslovima, uključujući genetsko testiranje.

Ključne-reči: cerebralna amiloidna angiopatija, demencija,

KARAKTERISTIKE PRVOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA OSOBA RADNO AKTIVNE DOBI: PILOT STUDIJA

Ajla Altumbabić¹, Dževdet Smajlović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar u Tuzli, Tuzla, Bosna i Hercegovina

Email: muratovic.ajlaa@gmail.com

dzsmajlovic@hotmail.com

Uvod: Ishemijski moždani udar (IMU) predstavlja jedan od vodećih uzroka morbiditeta, mortaliteta i dugotrajne onesposobljenosti u svijetu. Iako se povezuje sa starijom populacijom, posljednjih godina sve se češće javlja među osobama radno aktivne dobi.

Metode: Ovo istraživanje je pilot studija i prikazuje dio rezultata doktorske disertacije čija je izrada u toku. Pacijenti su podijeljeni u dvije grupe: ispitanici (18–65 godina) i kontrolna grupa (66–75 godina). Analizirali smo dob, spol, faktore rizika, lokalizaciju lezije, stanje pacijenta pri prijemu i otpustu.

Rezultati: U grupi ispitanika bilo je 70% muškaraca i 30% žena, s prosječnom dobi od 57,2 godine. Kontrolnu grupu činilo je 58,2% muškaraca i 41,8% žena, a prosječna dob bila je 71 godina. Pušenje je značajno češće među ispitanicima (55,0% vs 28,4%), dok je konzumacija alkohola zabilježena samo kod muškaraca u obje grupe (oko 21–23%). Hipertenzija je učestalija u kontrolnoj grupi (89–96% vs 71–83%), dok je fibrilacija atriya češća kod muškaraca u kontrolnoj grupi (25,6% vs 3,6%), a kod žena u grupi ispitanika (25,0% vs 14,3%). Šećerna bolest je nešto češća u kontrolnoj grupi (40,3% vs 32,5%). Lokalizacija moždanog udara kod ispitanika najčešće obuhvaća stablo i mali mozak (35%) i subkortikalno područje (30%), dok su lezije u desnoj hemisferi češće u kontrolnoj grupi (27,9% vs 10%), a lijeva hemisfera podjednako zastupljena (25% vs 27,9%). Srednja vrijednost NIHSS skora kod ispitanika smanjena je sa 6,85 na 4,47 (34,7 % poboljšanja), dok je u kontrolnoj grupi smanjenje sa 7,87 na 5,50 (30,1 % poboljšanja). Ispitanici su pokazali značajnije poboljšanje mRS (26,8 %) u odnosu na kontrolnu grupu (11,6 %).

Zaključak: Postoje razlike u raspodjeli faktora rizika, lokalizaciji lezija i hospitalnom oporavku između ispitanika i kontrolne grupe. Rana identifikacija faktora rizika, kliničkih karakteristika i ishoda u radno aktivnoj populaciji ključna je za planiranje preventivnih mjera i optimizaciju terapijskog pristupa.

Ključne-reči: ishemijski moždani udar, radno aktivna dob

TROMBOTIČNA TROMBOCITOPENIJSKA PURPURA KAO STROKE MIMIC

Andrijana Bajunović¹, Jelena Vrbica¹, Aleksandra Lučić^{1,2}, Svetlana Simić^{1,2}, Tamara Rabi Žikić^{1,2}, Željko Živanović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: andrbajunovic@gmail.com
jelena.vrbica@gmail.com
aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs
svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
tamara.rabi-zikic@mf.uns.ac.rs
zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Trombotična tromboцитopenijska purpura (TTP) predstavlja mikroangiopatiju, uzrokovanu izrazito sniženom aktivnošću ADAMTS13 enzima, te dolazi do stvaranja tromba u malim krvnim sudovima sa posledičnom trombocitopenijom, mikroangiopatskom hemolitičkom anemijom, oštećenjem vitalnih organa, najčešće bubrega i mozga. Neurološka manifestacija je veoma heterogena, a podrazumeva fokalne neurološke ispade, glavobolju, epileptične napade, poremećeno stanje svesti. Stroke mimics su stanja koja svojim simptomima nalikuju moždanom udaru, ali su uzrokovana drugim, nevaskularnim poremećajima.

Prikaz slučaja: Muškarac star 24 godine se prezentuje akutno nastalim smetnjama govora po tipu senzomotorne disfazije, blagom desnostranom hemiparezom, povišenom temperaturom; na koži lica i obraza eritem, par hematoma na natkolenicama. Od ranije bez komorbiditeta. Načinjena je radiološka dijagnostika u vidu kompjuterizovane tomografije endokranijuma i angiografije glave i vrata koja je bez osobnosti. U inicijalnoj laboratoriji se registruje anemija, trombocitopenija, kao i indirektni znaci koji ukazuju na hemolizu (povišene vrednosti nekonjugovanog bilirubina, laktat-dehidrogenaze, ikteričan serum); elektroliti, nefrogram, jonogram, hepatogram, proinflamatorni markeri su u referentnom opsegu. Sa obzirom da je postavljena sumnja na TTP načinjen je razmaz periferne krvi, gde se registruju šizociti. Započeta je terapijska izmena plazme, na koju dolazi do kliničkog i laboratorijskog poboljšanja. Tokom hospitalizacije sprovedena je proširena dijagnostika. Nalaz pokazuje snižene vrednosti C3 i C4, dok su genetski testovi, onkomarkeri i virusologija negativni. Aktivnost ADAMTS13 enzima iznosi 0%, čime se potvrđuje dijagnoza imune TTP. Pacijent se otpušta kući stabilnog stanja sa urednim vrednostima eritrocita i trombocita. Posthospitalno pristižu veoma visoke vrednosti anti-nuklearnih antitela (ANA), odnosno anti dsDNA antitela, te je na osnovu celokupne anamneze, kliničkog statusa i laboratorijske obrade postavljena dijagnoza sistemskog eritemskog lupusa, uvedena je kortikosteroidna terapija.

Zaključak: Sa obzirom da trombotična trombocitopenijska purpura predstavlja po život ugrožavajuće stanje, prepoznavanje je od suštinskog značaja, jer odlaganje dijagnoze može imati ozbiljne posledice po ishod lečenja.

Ključne-reči: trombocitopenijska purpura, stroke mimic, sistemski eritemski lupus

DIJAGNOSTIČKA ZAMKA BITALAMIČNE ISHEMIJE

Milena Petrović¹, Ljubica Dimitrijević¹, Irena Grkić¹, Aleksandra Janković¹, Velibor Jolić¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ Beograd, Srbija

Email: ppmmilena1998@gmail.com

dimirtijeviclj5@gmail.com

irenagrkić@gmail.com

j.aleksandra@gmail.com

veliborjolic@gmail.com

Uvod: Bitalamična ishemija predstavlja redak kliničko-radiološki entitet koji se najčešće javlja kao posledica okluzije arterije Pécheron, varijantne perforantne grane proksimalnog (P1) segmenta zadnje moždane arterije. Klinička slika može značajno varirati i često imitirati metaboličke, toksične ili infektivne encefalopatije, što doprinosi kašnjenju u postavljanju dijagnoze.

Prikaz slučaja: Prikazaćemo slučaj pacijentkinje starosne dobi 63 godine, koja je hospitalizovana zbog izmenjenog stanja svesti nakon što je zatečena na podu u stanu, a heteroanamnestički se saznaje da se lečila od depresije. Inicijalni CT endokranijuma urađen u drugoj ustanovi nije pokazao akutne promene, te biva upućena na toksikologiju pod sumnjom na intoksikaciju lekovima, koja je u daljem toku isključena. Po prijemu u Bolnicu „Sveti Sava“ pacijentkinja somnolentna, otežano se uspostavlja površni verbalni kontakt, konfuzna, te prisutna amnezija za događaje. U neurološkom nalazu registruje se pareza vertikalnog pogleda, miotične obe zenice i desni bulbus u lakom divergensu kao i niži levi ugao usana. Na ponovljenom CT endokranijuma verifikovana je bitalamična ishemija, koja je potvrđena i MR-om. MR angiografijom prikazana je fenestracija arterije basilaris bez značajnih stenoza. Kardiološkim ispitivanjima, uključujući 24-časovni Holter EKG na kome, nije registrovana aritmija. Tokom hospitalizacije MOCA skor bio je 13, a dva meseca nakon otpusta 23/30. Etiologija ovog MU je ostala nepoznata. Smatra se da je bolest malih krvnih sudova, hipertenzija i dijabetes mellitus zastupljen kod više od trećine ovih bolesnika.

Zaključak: Ovaj prikaz ukazuje na važnost razmatranja vaskularne etiologije kod pacijenata sa izmenjenim stanjem svesti, čak i kada inicijalni CT nalaz ne pokazuje akutne promene. Bitalamična ishemija, posebno u teritoriji arterije Pécheron, može predstavljati značajnu dijagnostičku zamku zbog nespecifične kliničke slike i netipičnog nalaza u ranim fazama bolesti. Poseban značaj ovog entiteta ogleda se i u činjenici da bilateralno talamično oštećenje može dovesti do trajne disfunkcije kognitivnih mreža, što značajno povećava rizik od nastanka vaskularnih demencija.

Ključne-reči: arterija Pécheron, bitalamična ishemija, dijagnostička zamka

RETKA DUPLIKACIJA 13q34: MOGUĆI UZROK MOŽDANOG UDARA KOD MLADIH? – PRIKAZ SLUČAJA

Čarna Jovanović¹, Aleksandara Tomić^{1,2}, Vanja Jovićević¹, Mirjana Ždraljević^{1,2}, Aleksandra Radojičić^{1,2}, Dajana Orlović^{1,2}, Jelena Vitković^{1,2}, Mladen Tomić^{1,2}, Milija Mijajlović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: carnajov@gmail.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
vanja_martinovic@yahoo.com
arsenijevicmirjana0905@gmail.com
aleksandraradojicic@gmail.com
dajanaorlovic10@gmail.com
jelenavitkovic94@gmail.com
mladentomic98.mt@gmail.com
milijamijajlovic@yahoo.com

Genetsko testiranje predstavlja značajnu komponentu u ispitivanju etiologije moždanog udara kod mladih pacijenata, naročito kada je prisutna kompleksna klinička slika praćena sistemskim i neurološkim komorbiditetima. Prikazujemo slučaj pacijenta starog 21 godinu sa od ranije poznatom apsansnom epilepsijom. Pacijent se javio neurologu zbog akutno nastale levostrane slabosti i poremećaja govora. Učinjeni neuroimidžing ukazao je na akutnu ishemijsku leziju lentikulostrijatno desno, kao i na ekstenzivne supratentorijalne lezije bele mase. Dodatim elektrofiziološkim ispitivanjem utvrđena je i motorna aksonalno-demijelinizirajuća polineuropatija. Sprovedeno je opsežno ispitivanje u okviru kojeg su razmatrani potencijalni vaskularni, metabolički, infektivni i inflamatorni uzroci moždanog udara i promena u beloj masi, ali etiologija opisanih tegoba nije ustanovljena. U cilju daljeg etiološkog razjašnjenja zatraženo je sekvenciranje kliničkog egzoma, kao i analiza mitohondrijskog genoma, kojom je kod pacijenta detektovana patogena Copy Number Variation (CNV) koja predstavlja duplikaciju regiona 13q34 i obuhvata najmanje 30 kodirajućih gena. Ovo je prikaz 21-godišnjeg pacijenta sa ishemijskim moždanim udarom, lezijama bele moždane mase, epilepsijom i motornom aksonalno-demijelinizirajućom polineuropatijom udruženom sa duplikacijom regiona 13q34 koja prema literaturnim podacima predstavlja retku i za sada nedovoljno ispitanu patogenu genetsku varijantu. Ovim prikazom želimo da ukažemo na mogući klinički fenotip 13q34 duplikacije, iako interpretacija ovih nalaza u kliničkoj praksi i dalje predstavlja izazov.

Ključne-reči: duplikacija 13q34, ishemijski moždani udar, lezije bele moždane mase, epilepsija

POSTERI 2 – DEMENCIJE

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE KOD ZDRAVIH ŽENA SA RAZLIČITIM NIVOIMA KOGNITIVNE REZERVE

Una Lazić¹, Tanja Stojković^{1,2}, Predrag Aleksić¹, Maksim Šarčević¹, Isidora Džodić³, Anja Vrlješ³, Ana Lešić³, Biljana Salak Đokić¹, Vera Ilić¹, Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}, Elka Stefanova^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Centar za poremećaje pamćenja, Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: unalazic123@gmail.com

Uvod: Žene su nesrazmerno pogođene Alchajmerovom bolešću (AB) (više od 65% osoba sa AB kasnog početka čine žene), pri čemu je pol drugi najznačajniji faktor rizika. Zbog toga je preventivni pristup važan u ženskoj populaciji. Kognitivna rezerva (KR) predstavlja snažan protektivni faktor od AB. Njena uloga u očuvanju kognitivnih funkcija je u toj meri značajna da zanemarivanje KR može dovesti do loše randomizacije i nepouzdatih rezultata studija. Istraživanja koja ispituju odnos KR i kognitivnih performansi u populaciji zdravih žena su retka.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da ispita razlike u kognitivnom funkcionisanju žena u radnom dobu sa različitim nivoima KR.

Metode: U istraživanje je uključeno 114 zdravih žena, uzrasta 30-65 godina, zaposlenih na Univerzitetu u Beogradu. Ekskluzioni kriterijumi su obuhvatali stanja koja utiču na sposobnost komunikacije i bezbedno učestvovanje, kao i prisustvo bilo kakvog neurološkog, psihijatrijskog ili medicinskog oboljenja, odnosno jatrogenog uzroka koji može uticati na strukturu ili funkciju mozga. Sve učesnice prošle su detaljnu procenu koja je uključivala demografske podatke, vaskularne faktore rizika, procenu raspoloženja, neuropsihološko testiranje i upitnik o kognitivnoj rezervi (CRIq). Statističke analize izvršene su u SPSS20.

Rezultati: Prosečna starost ispitanica iznosila je 48,11±0,80 godina, a prosečno obrazovanje 19,01±0,39 godina. Nivoi KR klasifikovani su kao srednji (28,1%), srednje visok (34,2%) i visok (37,7%). Značajne razlike među grupama uočene su na testu kategorijalne fluentnosti ($p=0.002$) i u vizuoprostornom domenu, uključujući vizuelno pamćenje (Rey–Osterrieth kopiranje, $p=0.002$; prepoznavanje prostornih odnosa, $p=0.023$; brzo vizuelno procesiranje, $p=0.026$). Najslabije rezultate imala je grupa sa najnižim KR, čak i posle korekcije za uzrast.

Zaključak: Kognitivna rezerva utiče na kognitivne sposobnosti žena već u radnom dobu, pri čemu je interakcija najizraženija u domenima koji su najviše pogođeni u AB. Dobijeni rezultati potvrđuju protektivnu ulogu KR u populaciji pod povećanim rizikom za razvoj AB i ukazuju na važnost njenog podsticanja u okviru preventivnih strategija kod žena. Broj projekta: AACSF-17-533520

Ključne-reči: kognitivna rezerva, Alchajmerova bolest, kognitivno funkcionisanje

DEMOGRAFSKI I NEUROPSIHOLOŠKI KORELATI KOGNITIVNE REZERVE KOD ZDRAVIH ŽENA

Predrag Aleksić¹, Tanja Stojković^{2,3}, Maksim Šarčević¹, Una Lazić¹, Isidora Džodić³, Anja Vrlješ³, Ana Lešić³, Biljana Salak Đokić¹, Vera Ilić¹, Sanja Radojević³, Gorana Mandić Stojmenović^{1,3}, Elka Stefanova^{1,3}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Centar za poremećaje pamćenja, Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: aleksic.predrag998@gmail.com

Uvod: Kognitivna rezerva (KR) može ublažiti kliničke manifestacije Alchajmerove bolesti (AB) i smanjiti rizik od pojave simptoma za oko 50%, kao i odložiti njen početak za nekoliko godina. Ovaj efekat je posebno značajan kod žena, koje su u većem riziku od razvoja AB. Iako se o ulozi KR u prevenciji demencije sve više govori, podaci o faktorima koji su povezani sa njom kod zdravih, radno aktivnih žena još uvek su ograničeni.

Cilj: Ispitati demografske i neuropsihološke korelate kognitivne rezerve kod radno aktivnih zdravih žena.

Materijal i metode: U istraživanju je učestvovalo 114 zdravih žena uzrasta od 30 do 65 godina, zaposlenih na Univerzitetu u Beogradu. Kriterijumi za isključenje obuhvatali su stanja koja mogu uticati na komunikativne sposobnosti i/ili bezbedno učešće u intervencijama, kao i prisustvo neuroloških, psihijatrijskih ili drugih medicinskih oboljenja, odnosno jatrogene uzroke koji mogu menjati strukturu ili funkciju mozga. Sve učesnice su prošle detaljnu procenu koja je uključivala osnovne demografske podatke, podatke o vaskularnim faktorima rizika, skale raspoloženja, sveobuhvatnu neuropsihološku procenu i upitnik o kognitivnoj rezervi (CRIq). Statistička analiza je sprovedena u programu SPSS 20.

Rezultati: Prosečna starost učesnica bila je $48,15 \pm 8,41$ godina, a prosečan broj godina obrazovanja $19,02 \pm 0,39$. Prosečan MMSE skor iznosio je $29,4 \pm 0,9$, a MoCA $29,1 \pm 0,1$. KR je pokazala pozitivnu korelaciju sa starošću i godinama obrazovanja ($p < 0,001$), zadatkom ROCF kopiranja i kategorijalnom fluentnošću ($p < 0,001$), tačnošću na zadatku Rapid Visual Processing ($p = 0,046$) i procentom tačnih odgovora na zadatku Spatial Recognition Memory ($p = 0,035$).

Zaključak: Interakcija između kognitivne rezerve i kognitivnih sposobnosti uočava se već u radno aktivnom periodu, znatno pre očekivanog početka AB. Dobijeni rezultati potvrđuju značaj kognitivne rezerve kao snažnog zaštitnog faktora kod žena, što može doprineti razvoju preventivnih strategija protiv demencije. Broj projekta: AACSF-17-533520.

Ključne-reči: Kognitivna rezerva, žene, prevencija demencije

KOGNITIVNO FUNKCIONISANJE KOD ZDRAVIH ŽENA SA RAZLIČITIM APOE4 STATUSOM Isidora Džodić¹, Tanja Stojković^{2,3}, Maksim Šarčević³, Predrag Aleksić³, Una Lazić³, Biljana Salak Đokić³, Vera Ilić³, Gorana Mandić Stojmenović^{2,3}, Elka Stefanova^{2,3}

¹Centar za poremećaje pamćenja, Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

³Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

Email: isidora.dzodic26@gmail.com

tanjili80@gmail.com

Uvod: Više od 65% osoba obolelih od Alchajmerove bolesti kasnog početka su žene, koje mogu biti osetljivije na određene faktore rizika, posebno na prisustvo alela E4 u genu za apolipoprotein E (APOE4).

Materijal i metode: U istraživanju je učestvovalo 114 zdravih žena, dobrovoljaca, uzrasta od 30 do 65 godina, zaposlenih na Univerzitetu u Beogradu. Kriterijumi za isključenje obuhvatali su stanja koja utiču na komunikativne sposobnosti i/ili bezbedno učešće u intervencijama, kao i prisustvo bilo kog neurološkog, psihijatrijskog ili medicinskog oboljenja, ili jatrogene uzroke koji mogu uticati na strukturu i/ili funkciju mozga. Sve učesnice su prošle detaljnu procenu koja je uključivala osnovne demografske podatke, podatke o vaskularnim faktorima rizika, skale raspoloženja, sveobuhvatnu neuropsihološku procenu i upitnik o kognitivnoj rezervi (CRIq). Statistička analiza je sprovedena u programu SPSS 20.

Rezultati: Prosečna starost učesnica bila je $48,15 \pm 8,41$ godina, a prosečan broj godina obrazovanja 19,02. Uzorak je obuhvatio 27 nosilaca heterozigotnog APOE4 alela, 2 homozigota i 85 nenosioca. S obzirom na mali broj homozigota, upoređene su grupe heterozigota i nenosioca. Heterozigoti su imali prosečnu starost od $46,27 \pm 7,91$, a nenosioci $48,54 \pm 8,62$. Nisu uočene značajne razlike između grupa u rezultatima neuropsiholoških testova po domenima (pažnja, radna memorija, izvršne funkcije, verbalna i vizuelna memorija, vizuospacijalne i jezičke funkcije).

Zaključak: Nisu pronađene razlike u kognitivnim performansama zdravih žena radnoaktivnog uzrasta u odnosu na njihov APOE4 status. Neophodna su dodatna istraživanja na sličnim uzorcima, posebno sa većim brojem homozigotnih nosilaca APOE4 alela, kako bi se bolje razumeo početak kognitivnih promena povezanih sa APOE polimorfizmom. Ovo istraživanje je podržano grantom Alzheimer's Association AACSF17-533520.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest, apolipoprotein E4, kognitivna rezerva, žene

NEUROSTEROIDNA NERAVNOTEŽA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI: ULOGA DEHIDROEPI-ANDROSTERON SULFATA (DHEA-S) I KORTIZOLA – PILOT STUDIJA U SRPSKOJ POPULACIJI

Jelena Dragičević Jeremić¹, Nemanja Nenezić², Nemanja Rančić^{3,4,5}, Bratislav Dejanović⁶, Dejan Kostić^{3,5}, Ranko Raičević^{5,7}, Smiljana Kostić^{5,7}

¹Odesek za neurologiju i psihijatriju, Zdravstveni centar Knjaževac, Knjaževac, Srbija

²Odesek medicinskih studija Čuprija, Akademija vaspitačko-medicinskih strukovnih studija, Kruševac, Srbija

³Institut za radiologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

⁴Centar za kliničku farmakologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

⁵Medicinski fakultet Univerziteta odbrane, Srbija

⁶Institut za medicinsku biohemiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

⁷Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

Email: jelena.d.dragicevic.90@gmail.com

nenezicnemanja@yahoo.com

nece84@hotmail.com

bracadejanovic970@gmail.com

drdkostic@gmail.com

ranko.raicevic1@gmail.com

popovicmiljana@gmail.com

Uvod: Hipotalamus–hipofizno–nadbubrežna (HPA) osovina ima ključnu ulogu u regulaciji stresa, procesu starenja i neuroplastičnosti, posredstvom delovanja dehidroepiandrosteron sulfata (DHEA-S) i kortizola. Balans između anaboličkog delovanja DHEA-S i kataboličkog efekta kortizola bitan je za očuvanje funkcionalnog integriteta mozga. DHEA-S utiče na sinaptičku funkciju, neuralnu ekscitabilnost i rezilijentnost mozga na stres. Hronično elevirani nivoi kortizola mogu narušiti neuroplastičnost i doprineti neurodegeneraciji. Poremećaj odnosa kortizol/DHEA-S mogao bi imati ulogu u patogenezi Alzheimerove bolesti (AB), najčešćeg oblika demencije u starijoj populaciji.

Cilj: Cilj ove studije je ispitivanje povezanosti serumskih nivoa DHEA-S i kortizola, kod pacijenata sa AB u odnosu na kognitivno zdrave ispitanike u srpskoj populaciji.

Metode: Uključeno je 45 ispitanika sa dijagnozom klinički verovatne AB utvrđene prema NIA-AA kriterijumima iz 2011. i 40 kognitivno očuvanih ispitanika, starosne dobi 60 do 85 godina. Globalna kognitivna procena je izvršena Montrealskom skalom kognicije (MOCA). Koncentracije DHEA-S i kortizola u serumu određivane su iz venske krvi u 08:0h a nakon 12-časovnog gladovanja. Statističke analize obuhvatile su Mann-Whitney i Kruskal-Wallis testove, uz stratifikaciju prema starosnim grupama.

Rezultati: Nije pronađena statistički značajna razlika u nivoima DHEA-S kod pacijenata sa AB u poređenju sa kontrolnom grupom ($p > 0,05$). Međutim, kortizol je bio značajno viši kod pacijenata sa AB (medijana 398,85 nmol/L) u odnosu na kontrole (medijana 337,40 nmol/L) $p = 0,026$. Odnos kortizol/DHEA-S bio je povišen kod pacijenata sa AB, naročito u starosnoj grupi 65–75 godina, što ukazuje na narušenu hormonsku ravnotežu i moguću disfunkciju HPA osovine.

Zaključak: Rezultati ove studije ukazuju da povišeni kortizol, uz odsustvo statistički značajne razlike u nivou DHEA-S između ispitivanih grupa, može ukazivati na prisustvo neuroendokrinog disbalansa kod Alzheimerove bolesti. Odnos kortizol/DHEA-S mogao bi biti senzitivniji pokazatelj hormonske neravnoteže nego pojedinačne serumske vrednosti neurosteroida. Potrebna su dalja istraživanja na većem uzorku radi potvrde ovih nalaza i procene njihove potencijalne dijagnostičke vrednosti.

Ključne-reči: Alchajmerova demencija, DHEA-S, kortizol, neurosteroidi

ANALIZA PREŽIVLJAVANJA U ALCHAJMEROVOJ BOLESTI RANOG POČETKA

Jovana Dinić¹, Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}, Elka Stefanova^{1,2}, Tanja Stojković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: jovana.dinic02@gmail.com

goranamandic@yahoo.com

tanjili80@gmail.com

steela21@gmail.com

Uvod: Alchajmerova bolest ranog početka (ABrp) počinje pre 65. godine života i javlja se kod 5,5% svih pacijenata sa Alchajmerovom bolešću (AB). Specifičnosti ovih pacijenata, pre svega u vidu kasnijeg postavljanja dijagnoze, atipičnih prezentacija bolesti, pa čak i agresivnijeg toka bolesti, odvajaju ih kao poseban entitet u spektru AB koji ima i drugačiju prognozu bolesti, a koja nije dovoljno istražena.

Cilj: Cilj našeg istraživanja bio je da ispitamo dužinu preživljavanja kod pacijenata obolelih od ABrp, kao i da definišemo demografske i kliničke parametre koji utiču na dužinu preživljavanja kod ovih pacijenata.

Metode: Ovom opservacionom retrospektivnom studijom obuhvaćeno je 135 pacijenata sa ABrp iz registra Centra za poremećaje pamćenja, Klinike za neurologiju. Registar je formiran u periodu od 2012. do 2017. godine. Analiza preživljavanja je urađena zaključno sa 31. decembrom 2024. godine sa mogućim ishodom preživeo/preminuo. Demografski, klinički, i podaci o komorbiditetima prikupljeni su uz pomoć medicinske dokumentacije i heteroanamnestički od porodice pacijenata. U analizi preživljavanja korišćena je Kaplan-Majerova analiza i log-rank test. Ova studija je podržana grantom broj AACSF-17- 533520.

Rezultati: Srednje vreme preživljavanja naših pacijenata od početka simptoma bilo je $8,24 \pm 0,26$ godina. Značajno kraće preživljavanje imali su pacijenti kojima je dijagnoza postavljena u kasnijem stadijumu bolesti (MMSE na uključanju u registar <15) ($p=0,036$), koji su u roku od 5 godina izgubili funkcionalnost ($p<0,001$) i koji su imali koronarnu bolest kao komorbiditet ($p=0,008$).

Zaključak: Pacijenti sa ABrp preživljavaju u proseku osam godina od početka simptoma, a značajno kraće preživljavaju oni pacijenti koji dobiju dijagnozu u kasnijem stadijumu bolesti, koji brzo izgube funkcionalnost, i koji su opterećeni koronarnom bolešću.

Ključne-reči: Alchajmerova bolest; rani početak; vreme preživljavanja; komorbiditeti

SUICIDALNE IDEJE I SUICIDALNO PONAŠANJE KOD OBOLELIH OD VILSONOVE BOLESTI

Maksim Miković¹, Mila Mijić¹, Ana Nikolić¹, Vladana Marković^{1,2}, Aleksandra Tomić-Pešić^{1,2}, Iva Stanković-Tutuš^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Nataša Dragašević-Mišković^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}, Milica Ječmenica-Lukić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: maksim.mikovic31@gmail.com

mila.mijic.mm@gmail.com

Uvod: Vilsonova bolest (VB) je retko nasledno oboljenje u čijoj osnovi je poremećaj hepatične ekskrecije bakra što dovodi do akumulacije bakra u jetri, mozgu i drugim organima. Neuropsihijatrijski simptomi su uobičajena pojava u VB. Kombinacija neuroloških i psihijatrijskih poremećaja može da dovede do pojave suicidalnih ideja, koje su i pored svog kliničkog značaja, retko i oskudno obrađivane u postojećim istraživanjima u vezi sa VB.

Cilj: Prepoznavanje suicidalnih ideja i suicidalnog ponašanja kod obolelih od VB i razjašnjenje njihovog odnosa sa drugim psihijatrijskim manifestacijama i težinom VB.

Materijal i metode: Ovo je opservaciona studija sprovedena u period od novembra 2024. do februara 2025. godine i ispitani su konsekutivni pacijenti koji su ambulantno pregledani na Klinici za neurologiju, UKCS, Beograd. Ispitanici su anketirani sledećim upitnicima i skalama: Bekova skala depresivnosti (BDI-II), Hamiltonova skala anksioznosti (HAMA), Skala apatije (AS), Snajt-Hamiltonova skala zadovoljstva (SHAPS), Skala ozbiljnosti zamora (FSS), Baratova skala impulsivnosti (BIS-11), Mini mental test (MMSE), Baterija testova za procenu frontalne funkcije na bolesničkom krevetu (FAB), Skala Univerziteta Kolumbija za procenu suicidalnosti (C-SSR). Ispitanicima su takođe uzeti osnovni demografski podaci i procenjena težina bolesti pomoću Unificirane skale za ocenjivanje Vilsonove bolesti (UWRDS). Za statističku analizu korišćen je IBM SPSS 23.0 softverski paket.

Rezultati: U ovu studiju je uključeno 27 ispitanika, među kojima je depresija zabeležena kod 16%, anksioznost kod 20%, a apatija kod čak 44,4%. Suicidalne ideje su zabeležene kod 22,2% ispitanika (6 od 27), a kod 4 od njih je zabeleženo i suicidalno ponašanje. Uočeno je da je broj impulsivnih pacijenata značajno veći među ispitanicima sa suicidalnim idejama u odnosu na one bez njih. Utvrđena je i korelacija između suicidalnih ideja i niskog skora na MMSE, kao i pozitivna korelacija između impulsivnosti i suicidalnog ponašanja.

Zaključak: Ova studija je jasno pokazala da su pacijenti oboleli od VB pod povećanim rizikom od suicidalnih ideja i ponašanja. S obzirom na klinički značaj suicidalnih ideja i ponašanja i njihovu oskudnu obradu u postojećim studijama u vezi sa VB, za njih bi se moglo reći da su potcenjene komplikacije ove bolesti i da zahtevaju obavezan skrining kod obolelih od VB u cilju bolje kontrole bolesti.

Ključne-reči: Vilsonova bolest; suicidalnost; neuropsihijatrijski simptomi

POSTERI 3 – POREMEĆAJI POKRETA

CASE REPORT: PARADOXICAL EFFECTS OF ZOLPIDEM IN A PATIENT WITH HUNTINGTON'S DISEASE

Muhamed Lepuzanović^{1,2}, Edin Bašagić¹, Asmir Lepuzanović³, Osman Sinanović^{4,5,6}

¹Faculty of Health Studies, University of Bihać, Bihać, Bosnia and Herzegovina

²Department of Neurology, Cantonal Hospital Dr Irfan Ljubijankić Bihac, Bihac, Bosnia and Herzegovina

³Medical Faculty, Sarajevo School of Science and Technology, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

⁴Medical Faculty, University of Tuzla, Bosnia and Herzegovina

⁵International Academy of Science and Arts of Bosnia and Herzegovina; Academy of Medical Sciences of Bosnia and Herzegovina, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

⁶Health Center Cazin, Cazin, Bosnia and Herzegovina

Email: muhamed.lepuzanovic@gmail.com

edinbasagic@yahoo.com

osmansinanovic1@gmail.com

asmirlepuzanovic@gmail.com

Introduction: Zolpidem is a selective GABA-A receptor agonist (alpha-1 subunit) whose basic action is hypnotic and sedative. However, in certain neurological disorders, the so-called paradoxical effects - improvement of motor and cognitive functions instead of CNS inhibition. Such a phenomenon is most often described in conditions with structural damage to GABAergic networks, including Huntington's disease, where it is thought that zolpidem can temporarily reactivate the remaining inhibitory pathways¹⁻³.

Case report: The patient, 52 years old, with genetically confirmed Huntington's disease (43 CAG repeats), was treated symptomatically for severe psychomotor restlessness and sleep disorders. After administration of zolpidem in a dose of 5 mg per os, within 30 minutes, a significant calmness, reduction of choreic and athetoid movements, and improved verbal communication without sedation were observed. The effect lasted for about 2 hours and was reproduced with repeated applications. No side effects were reported. Pathophysiologically, Huntington's disease involves the loss of GABAergic neurons in the striatum, leading to an imbalance between excitatory and inhibitory pathways. Zolpidem, by activating the remaining GABA-A receptors, can temporarily normalize the inhibitory tone and restore the functional connection of cortico-striatal-thalamo-cortical networks, which results in a paradoxical improvement of motor skills.

Conclusion: This case confirms the existence of a paradoxical effect of zolpidem in the context of Huntington's disease. Temporary restoration of GABAergic activity may contribute to the improvement of motor and psychomotor control. Although short-lived, this improvement has clinical significance and points to a preserved neuroplastic potential. Additional research is needed to define the role of zolpidem as an adjunctive therapeutic option for hyperkinetic and psychomotor symptoms in Huntington's disease.

Ključne-reči: Paradoxical effect, Huntington's disease, Zolpidem

FENOTIPSKA VARIJABILNOST NOSILACA PREMUTACIJE GENA FMR1

Milica Pešić¹, Dragana Protić², Jovan Pešović³, Anđa Ćirković⁴, Andona Milovanović⁵, Vladana Marković^{4,5}, Igor Petrović^{4,5}, Ivana Novaković¹, Nataša Dragašević-Mišković^{4,5}

¹Institut za humanu genetiku, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Institut za farmakologiju, kliničku farmakologiju i toksikologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Centar za humanu molekularnu genetiku, Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁵Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: milica.pesic@med.bg.ac.rs

dragana.protic@med.bg.ac.rs

jovan.pesovic@bio.bg.ac.rs

andja.cirkovic@med.bg.ac.rs

andona8@gmail.com

vladana.markovic@med.bg.ac.rs

igor.petrovic@med.bg.ac.rs

ivana.novakovic@med.bg.ac.rs

ntdragasevic@gmail.com

Uvod: Nosiooci premutacije gena FMR1 mogu ispoljiti neurodegenerativno oboljenje u kasnijem životnom dobu. Oni mogu razviti motorne i/ili kognitivne poremećaje. Cilj ove studije bio je da utvrdi učestalost neuroloških i drugih znakova i simptoma među nosiocima premutacije gena FMR1.

Materijali i metode: Za potrebe molekularno-genetičkog testiranja i utvrđivanja tačnog broja CGG ponovaka u genu FMR1 upotrebljen je AmplideX PCR kit. Ispitanici su potom testirani odgovarajućim neurološkim i neuropsihološkim skalama (FTM, SARA, UPDRS III, SCOPA-AUT, Tinetti Gait and Balance Test, ACE-R i SCWT). Prikupljeni podaci analizirani su primenom metoda deskriptivne statistike.

Rezultati: U ovoj opservacionoj studiji preseka testirano je 196 ispitanika (122 bolesnika sa kliničkom slikom nerazjašnjenog tremora, ataksije i sindroma parkinsonizma i/ili demencije i 74 srodnika dece sa Sindromom fragilnog X hromozoma). Potvrđeno je ukupno 57 nosilaca premutacije, od kojih je 33 pristalo da učestvuje u studiji, prosečne starosti $50,6 \pm 14,2$ godina i srednjim brojem CGG ponovaka koji je iznosio 93 (raspon: 68–160). Uzorak su pretežno činile žene (n=29, 88%). Od ukupnog broja ispitanica, 27 su bile heterozigoti za premutaciju, a kod njih 2 viđen je mozaicizam za punu i premutaciju. Studija je obuhvatila značajno manji broj muškaraca (n=4, 12%), hemizigota za premutaciju. Na početku studije, 20% nosilaca prijavilo je neurološke, dok je 30% nosilaca prijavilo psihijatrijske simptome. Međutim, detaljnim neurološkim pregledom i dopunskom dijagnostikom, zabeležene su sledeće manifestacije: tremor (61%), senzitivne smetnje (39%), poremećaji pokreta očiju (36%), hronični bol (33%), kognitivne smetnje (30%), nesаница (27%), ataksija (24%), migrena (24%), naglupost (21%), „nesvestice“ (21%), fibromijalgija (18%), polineuropatija (13%) i bradikinezija (13%).

Zaključak: Dosadašnji nalazi ukazuju na moguću značajnu fenotipsku varijabilnost nosilaca premutacije gena FMR1. Prikazana učestalost neuroloških i sistemskih manifestacija naglašava važnost sveobuhvatne kliničke procene i potrebe za dugoročnim praćenjem ove populacije.

Ključne reči. FMR1; premutacija; fenotip

STIFF PERSON SINDROM: KLINIČKE SLIČNOSTI I DIFERENCIJALNO-DIJAGNOSTIČKE RAZLIKE U ODNOSU NA FUNKCIONALNI NEUROLOŠKI POREMEĆAJ

Maksim Šarčević¹, Vladana Marković^{1,2}, Milica Ječmenica Lukić^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Sandra Vujović³, Nina Mazalica¹, Nataša Dragašević Mišković^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: sarcevic50@gmail.com

vladanaspica@gmail.com

milicajecmenica@yahoo.com

igor.n.petrovic@gmail.com

Uvod: Poremećaj iz spektra stiff person sindroma (SPSD) je redak autoimunski posredovan neurološki poremećaj koji može fenotipski imitirati funkcionalni neurološki poremećaj (FNP), naročito u ranim fazama, zbog atipičnih i nekonzistentnih kliničkih karakteristika.

Cilj: Cilj našeg rada je da prikazemo ključne kliničke sličnosti i razlike između SPSPD i FNP kroz seriju slučajeva pacijenata koji su u početku bili razmatrani kao funkcionalni neurološki poremećaj.

Metodologija: Analizirali smo šest pacijenata (pet žena i jednog muškarca) upućenih u naš centar između 2019. i 2025. godine sa prethodnom sumnjom na FNP. Detaljna klinička evaluacija, neuroimaging, EMG, analiza cerebrospinalne tečnosti (uključujući anti-GAD65 antitela) i video dokumentacija su pregledani. Svim pacijentima je naknadno postavljena dijagnoza SPSPD.

Rezultati: Pet od šest pacijenata je inicijalno imalo dijagnozu funkcionalnog poremećaja hoda (FPH), a jedan pacijent funkcionalne (fiksirane) distonije (FD). U najranijoj fazi, svih šest pacijenata je pokazivalo kliničku nekonzistentnost, uključujući varijabilnost simptoma (3 pacijenta), spontanu remisiju ili pogoršanje (4 pacijenta), neslaganje objektivnih i subjektivnih nalaza (3 pacijenta) i nagli početak simptoma (2 pacijenta). Međutim, u pogledu inkongruencije, naši pacijenti nisu pokazivali karakteristike tipične za nekongruentne neurološke prezentacije niti znake karakteristične za FNP. Specifično, pacijent sa FD je imao fiksnu distoniju koja je zahvatala proksimalne mišiće gornjeg ekstremiteta uz očuvanu funkciju prstiju šake - raspored koji je atipičan za FD, što je predstavljalo „crvenu zastavicu” i dovelo do daljeg dijagnostičkog ispitivanja. Pacijenti sa FPH su pokazivali znatno usporen, hod na široj osnovi sa otežanim započinjanjem i nastavljanjem kretanja, što se nije jasno uklapalo u postojeće fenotipske podgrupe FPH. Svi pacijenti su pokazali značajno kliničko poboljšanje nakon započinjanja imunoterapije.

Zaključak: Retka organska oboljenja, poput poremećaja iz grupe SPSPD, mogu biti pogrešno dijagnostikovana kao FNP. Međutim, ranije prezentovani fenotip-specifični dijagnostički pristup, usmeren na identifikaciju kliničkih nekonzistentnosti i nekongruentnosti, može značajno doprineti smanjenju rizika od pogrešne dijagnoze.

Ključne-reči: Stiff person sindrom, funkcionalni neurološki poremećaj, funkcionalni poremećaj hoda, funkcionalna distonija

SUBACUTE CORTICOBASAL SYNDROME AS THE INITIAL PRESENTATION OF CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE: A CASE REPORT

Margarita Grneva¹, Neža Prezelj²

¹General Hospital Slovenj Gradec, Slovenia

²Neurology Clinic, University Medical Centre Ljubljana, Slovenia

Email: megi.grneva@gmail.com
neza.prezelj@kclj.si

Introduction: Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is a fatal, rare, rapidly progressive neurodegenerative prion disorder. While the clinical spectrum is heterogeneous, a corticobasal syndrome (CBS) phenotype is uncommon. We report a case of sporadic CJD initially presenting as CBS.

Case presentation: A 56-year-old woman presented with a one-month history of gradually progressive left-hand dystonia, which led to severe impairment in activities of daily living. Neurological examination, as seen in the video documentation, showed bradyphrenia, disorientation, mild oculomotor apraxia, frontal lobe dysfunction (perseveration, inability to perform the Luria motor sequencing test, impaired serial subtraction, difficulty interpreting proverbs, applause sign, nominal dysphasia), cortical sensory deficits (agraphesthesia, astereognosis), and asymmetric dystonia more prominent on the left and with alien limb features. Besides limb dystonia, there was also neck and oromandibular dystonia. Additional findings included parkinsonism (bilateral rigidity, hypomimia), pyramidal signs (generalised hyperreflexia), and gait marked by short steps and subtle rightward lateropulsion. The overall clinical picture suggested CBS. Diagnostic evaluation included brain magnetic resonance imaging, electroencephalogram, and cerebrospinal fluid analysis (basic analysis, dementia biomarkers, 14-3-3 protein, neurofilament light chain), raising suspicion for prion disease. Autopsy confirmed sporadic CJD. PRNP genetic testing was negative, and no iatrogenic risk factors were identified.

Discussion: Reports describe sporadic and some genetic cases of CJD presenting as CBS. Clinical comparison between CBS due to CJD and CBS related to corticobasal degeneration shows no clear distinguishing signs. Several reports describe acute onset of focal signs (e.g., dysphasia, ataxia) mimicking stroke, with swift clinical decline to a full CBS phenotype over days to weeks. Markedly accelerated clinical deterioration is the key difference between these two etiologies.

Conclusion: Despite its infrequent occurrence, sporadic CJD may present as CBS. Awareness of this atypical presentation is essential to avoid misdiagnosis, as current diagnostic criteria may not fully capture the phenotypic variability of CJD.

Ključne-reči: Keywords: Creutzfeldt-Jakob disease, clinical phenotype, atypical presentation.

PROBLEMATIC INTERNET USE IN PARKINSON'S DISEASE PATIENTS: RISK FACTORS AND INDEPENDENT PREDICTORS

Branislava Radojević¹, Danijela Milenković², Nataša Dragašević-Mišković^{3,4}

¹Kliničko odeljenje za neurologiju, Kliničko bolnički centar Zvezdara, Beograd, Srbija

²Farmaceutski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: branka022@yahoo.co.uk

danijela.milenkovic@pharmacy.bg.ac.rs

ntdragasevic@gmail.com

Introduction: Impulse control disorders (pathological gambling, hypersexuality, compulsive eating, and compulsive shopping) are important neuropsychiatric symptoms of Parkinson's disease (PD). Internet use may provide an easily accessible means to satisfy these impulses, increasing the risk of problematic behaviors.

Objective: To examine factors associated with problematic internet use (PIU) in PD patients.

Methods: The study included 104 PD patients with Mini-Mental State Examination (MMSE) scores ≥ 24 . Demographic, disease-related, and therapy data were collected, and neurological, behavioral, psychological, and cognitive assessments were performed using the Unified PD Rating Scale, Hoehn and Yahr scale, Non-Motor Symptoms Questionnaire for PD, Hamilton Depression and Anxiety Rating Scales, Apathy Scale, Frontal Assessment Battery, Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders, Questionnaire for Obsessive-Compulsive Symptoms, and Barratt Impulsiveness Scale. PIU was assessed using the 18-item Problematic Internet Use Questionnaire (PIUQ), with scores ≥ 18 indicating problematic use.

Results: Patients with PIU were younger at examination and at disease onset (57.9 ± 1.3 vs. 67.1 ± 1.3 years, $p < 0.001$; 50.8 ± 1.4 vs. 60.5 ± 1.5 years, $p < 0.001$), had better cognitive and frontal functions, higher impulsivity, and more frequent dopamine agonist use (85.2% vs. 42.0% , $p < 0.001$) compared to those with normal internet use. Univariate analysis showed associations of PIU with dopamine agonist use, cognitive and frontal functions, and impulse control symptoms. Independent predictors of PIU included dopamine agonist therapy, female sex, previous tobacco and alcohol use, apathy, and depression.

Conclusion: PIU in PD patients is associated with multiple demographic, clinical, and behavioral factors, including dopamine agonist therapy, female sex, substance use history, apathy, depression, younger age, and higher impulsivity. These findings emphasize the complex interplay of factors contributing to PIU in this population.

Ključne-reči: Parkinson's disease, problematic internet use, impulse control disorders.

POREMEĆAJ OČNIH POKRETA U BOLESNIKA SA PARANEOPLASTIČNIM CEREBELARNIM SINDROMOM

Nina Mazalica¹, Andona Milovanović¹, Ivana Stanković², Milica Ječmenica-Lukić^{1,3}, Nikola Kresojević^{1,3}, Aasef Shaikh⁴, Nataša Dragašević-Mišković^{1,3}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije

²Odeljenje neurologije, Zdravstveni centar Zaječar, Zaječar, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Department of Neurology, University Hospitals, Cleveland USA

Email: ninamazalica0101@gmail.com

andona8@gmail.com

md.ivana.stankovic@gmail.com

milicajecmenica@yahoo.com

nikola_kresojevic@yahoo.com

axs848@case.edu

ntdragasevic@gmail.com

Uvod: Paraneoplastični cerebelarni sindrom (PCS) predstavlja subakutni razvoj cerebelarnog sindroma izazvan autoimunim inflamatornim procesom koji najčešće prethodni pojavi malignog oboljenja. Jedan od važnih kliničkih obeležja jeste prisustvo opsoklonusa, ali se kod ovih bolesnika mogu sresti i drugi, suptilniji poremećaji očnih pokreta, škoji to do sada nisu detaljnije evaluirani u ovoj grupi bolesnika.

Metode: Ispitivanje je sprovedeno kod 13 bolesnika kod kojih je dijagnoza PCS postavljena prema akutelnim važećim kriterijumima, na osnovu čega su podeljeni u kategorije definitivne, moguće i verovatne paraneoplastične etiologije. Svi bolesnici su pre sprovedene terapije podvrgnuti neurološkom pregledu, za procenu ataksije korišćena je SARA skala, a za procenu distonije GDRS skala (global dystonia severity scale) dok su očni pokreti najpre snimljeni video kamerom, a potom procenjeni na SODA (scale for ocular motor disorders in ataxia) skali od strane dva stručnjaka za očne pokrete.

Rezultati: Srednja vrednost godina pacijenta iznosila je 57.7 (opseg 33 - 73) . Definitivni PCS je imalo 38.46%, verovatni 23.08% i mogući 38.46% bolesnika. Od svih bolesnika, 77% je imalo bar jedan poremećaj očnih pokreta, pri čemu težina okulomotornih abnormalnosti procenjena na SODA skali nije pokazala statističku značajnost između kategorija pacijenata. Najzastupljeniji poremećaji očnih pokreta su skew devijacija 23%, square wave jerks 15%, isprekidano glatko praćenje 15% , dok su najmanje učestalosti opsoklonus 8% i nistagmus 8%, od čega je najčešći downbeat nistagmus kod 31% bolesnika. Iako je uočena blaga pozitivna korelacija između stepena ataksije (SARA skala) i okulomotornih poremećaja (SODA skala) nije pokazana statistički značajna razlika ($p=0.35$). Distonija je pristuna kod manjeg broja pacijenata i ne korelira sa višim vrednosti SARA i SODA skale.

Zaključak: Poremećaj očnih pokreta može biti važan deo kliničke slike PCS čije rano prepoznavanje i započinjanje lečenja utiče na ishod bolesti, te je njihova evaluacija, čak i u odsustvu karakterističnog opsoklonusa izuzetno važna.

Ključne-reči: očni pokreti, nistagmus, ataksija, paraneoplastični sindrom

POSTERI 4 – NEUROMIŠIĆNE BOLESTI/GRANIČNE OBLASTI

MIKRO-RNK 150-5P KAO BIOMARKER ODGOVORA NA IMUNOSUPRESIVNU TERAPIJU KOD STEČENE AUTOIMUNSKE MIJASTENIJE GRAVIS: PROSPEKTIVNA LONGITUDINALNA STUDIJA

Nemanja Garai¹, Sanja Madić¹, Vukan Ivanović², Aleksa Palibrk², Jovan Pešović¹, Miloš Brkušanić¹, Ivana Basta^{2,3}, Stojan Perić^{2,3}, Dušanka Savić-Pavićević¹

¹Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Centar za humanu molekularnu genetiku, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: nemanja.garai@bio.bg.ac.rs
sanja.madic@bio.bg.ac.rs
vukanivanovic@hotmail.com
palibrk17@gmail.com
jovan.pesovic@bio.bg.ac.rs

milosb@bio.bg.ac.rs
ivanabasta@yahoo.com
stojanperic@gmail.com
duska@bio.bg.ac.rs

Uvod: Imunosupresivna terapija predstavlja osnovu lečenja bolesnika sa generalizovanom mijastenijom gravis (MG). Međutim, ~20% pacijenata sa antitelima na acetilholinski receptor (AChR-MG) nedovoljno reaguje na terapiju, a značajan procenat pacijenata ispoljava neželjene efekte. Ova činjenica naglašava potrebu za identifikacijom biomarkera odgovora na terapiju. Mikro-RNK (miR), male nekodirajuće RNK sa regulatornom ulogom i tkivno-specifičnom ekspresijom, pokazuju potencijal biomarkera zbog visoke stabilnosti i neinvazivne detekcije u telesnim tečnostima. Studije preseka su ukazale na povezanost miR uključenih u regulaciju imunskog odgovora i metabolizam lekova sa kliničkom slikom i terapijskim odgovorom na imunosupresivnu terapiju kod AChR-MG.

Metode: U ovoj prospektivnoj longitudinalnoj studiji analizirali smo miR u plazmi kao biomarkere odgovora na imunosupresivnu terapiju kod novodijagnostikovanih AChR-MG pacijenata (N=31). Klinički pregledi i uzorkovanje plazme obavljani su u tri vremenske tačke: pre terapije, nakon 6 i 12 meseci praćenja. Analizirane su miR-150-5p, miR-21-5p, miR-27a-3p, miR-323b-3p, miR-409-3p, miR-485-3, miR-181d-5p i miR-340-3p identifikovane u studijama preseka, a njihovi nivoi su kvantifikovani qPCR metodom.

Rezultati: Nivo miR-150-5p bio je u negativnoj korelaciji sa funkcionalnošću pacijenata (eng. MG Activities of Daily Living score – MG-ADL skor; $p=0,007$, $\rho_s=-0,433$), mišićnom slabošću (eng. Quantitative MG score – QMG skor; $p=0,002$, $\rho_s=-0,355$) i ukupnim simptomima i znakovima bolesti (eng. MG Composite score – MGC skor; $p=7,814e-5$, $\rho_s=-0,457$). Nivoi miR-150-5p pre početka terapije pokazali su odličnu prediktivnu sposobnost da razlikuju pacijente koji će odgovoriti na terapiju nakon 12 meseci od onih koji neće, na osnovu postignute minimalne kliničke manifestacije (AUC=0,85, $p=0,0076$) i MG-ADL skora (AUC=0,86, $p=0,016$). Prediktivna sposobnost bila je zadovoljavajuća i na osnovu QMG i MGC skora (AUC=0,74, $p=0,001$ i AUC=0,73, $p=0,0002$, redom).

Zaključak: Naši rezultati ukazuju da je miR-150-5p potencijalni biomarker odgovora na imunosupresivnu terapiju kod AChR-MG, i podržavaju njeno dalje istraživanje u cilju primene personalizovanog terapijskog pristupa.

Ključne-reči: mijastenija gravis; miR-150-5p; mikroRNK; imunosupresivna terapija; biomarkeri

DIJAGNOZE KOD PACIJENATA SA DVOSTRUKO SERONEGATIVNOM MIJASTENIJOM GRAVIS

Vukan Ivanović¹, Ivana Basta^{1,2}, Ana Marjanović¹, Jovan Pešović³, Ivo Božović¹, Aleksa Palibrk¹, Milica Vukojević¹, Vanja Virić¹, Nikola Andrejić¹, Sonja Rajić^{4,5}, Stojan Perić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

⁵Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vukanivanovic@hotmail.com

ivanabasta@yahoo.com

ana.marjanovic@yahoo.com

jovan.pesovic@bio.bg.ac.rs

ivo.bozovic20@gmail.com

palibrk17@gmail.com

milica.vukojevic93@gmail.com

vanja.viric97@gmail.com

anikola99@yahoo.com

sonja_lukic@yahoo.com

stojanperic@gmail.com

Uvod: Dvostruko seronegativna mijastenija gravis (dSnMG) definiše se kao mijastenija gravis (MG) bez detektabilnih antitela na acetilholinski receptor (AChR) i mišić specifičnu tirozin kinazu (MuSK). Izostanak biomarkera specifičnih za bolest i klinička heterogenost mogu značajno otežati dijagnostički proces. Ova studija imala je za cilj da identifikuje pacijente pogrešno dijagnostikovane kao dSnMG.

Metode: U studiju je uključeno 33 pacijenta (64% žena, medijana starosti na početku bolesti 30 (22,5–40) godina, medijana starosti u trenutku testiranja 46 (34–58) godina] prethodno dijagnostikovanih sa dSnMG. Težina bolesti procenjivana je na osnovu MG-ADL skora i QMG skale u trenutku testiranja, maksimalnog MGFA stadijuma, kao i pomoću podataka o prethodnim hospitalizacijama u jedinici intenzivne nege (JIN) i epizodama mijastenične krize. Indirektna imunofluorescencija korišćena je za detekciju antitela na LRP4. Takođe su sprovedeni sekvenciranje celog egzoma (WES), kao i genetsko testiranje na miotoničku distrofiju tip 1 i 2 (DM1 i DM2) i okulofaringealnu mišićnu distrofiju (OPMD).

Rezultati: Prosečni MG-ADL i QMG skorovi u trenutku testiranja bili su 1 (0–3) i 6 (3–9). Više od polovine pacijenata imalo je okularni oblik bolesti (52%). Jedan pacijent je imao mijasteničnu krizu. Jedan pacijent je bio pozitivan na antitela na LRP4, a kod jednog je dijagnostikovao paraneoplastični Lambert-Eaton mijastenični sindrom. WES je otkrio verovatno patogeni varijantu c.517G>A u genu CHRNA1, povezanu sa sindromom kongenitalne mijastenije sa disfunkcijom sporih kanala, kao i varijantu c.2368G>A u MUSK genu. Kod jednog pacijenta detektovana je DM2 premutacija (32–35 CCTG ponavljanja).

Zaključak: Ova studija ukazuje na značaj razmatranja alternativnih dijagnoza kod pacijenata sa dSnMG i naglašava vrednost sveobuhvatnog dijagnostičkog pristupa. Rana identifikacija uzročnih etiologija može značajno poboljšati terapijski pristup i ishod bolesti, i sprečiti nepotrebnu dugotrajnu imunosupresivnu terapiju.

Ključne-reči: seronegativna mijastenija gravis, LRP4, Lambert–Eaton mijastenični sindrom, kongenitalni mijastenični sindrom, miotonička distrofija tip 2

TRANSCRANIAL BRAIN PARENCHYMA SONOGRAPHIC FINDINGS IN FAMILIAL AND SPORADIC AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

Vanja Virić¹, Ivo Božović¹, Emir Ličina², Bogdan Bjelica³, Aleksa Palibrk¹, Ivana Basta^{1,2}, Stojan Perić^{1,2}, Aleksandra Pavlović⁴, Sanja Gluščević⁵, Ivana Bulatović⁵, Zorica Stević^{1,2}, Milija Mijajlović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbiju

³Department of Neurology, Hannover Medical School, Hannover, Germany

⁴Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁵Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: vanja.viric97@gmail.com

Transcranial sonography (TCS) is a valuable tool for assessing deep brain structures, which have a proven pathophysiological and diagnostic significance in ALS. However, a few previous studies of TCS in ALS were mostly focused on sporadic forms of ALS and had a smaller cohort of patients. To the best of our knowledge, this study is the first one to evaluate different TCS findings in a large number of ALS patients, respecting both familial and sporadic forms of this rare disease. This study aimed to analyze TCS findings in both sALS and fALS patients and compare them to healthy controls (HC). This cross-sectional study included 318 ALS patients (according to El Escorial revised criteria) of which 278 patients with sALS and 31 patients with genetically confirmed fALS, and 93 age- and gender- matched healthy controls (HC). TCS was used to assess substantia nigra (SN) and brainstem raphe (BR) echogenicity and third ventricle diameter (TVD). Functional disability was evaluated using the ALS Functional Rating Scale-Revised (ALSFRS-r). BR hypoechogenicity was more frequent in fALS (41.9%) and sALS (37.4%) patients, compared to HC (10.8%) ($p < 0.001$). Right SN hyperechogenicity was observed in 28.1% of sALS, 16.1% of fALS, and 8.6% of HC ($p = 0.004$). Left SN hyperechogenicity was found in 33.5% of sALS, 29.0% of fALS, and 4.3% of HC ($p = 0.004$). SN hyperechogenicity findings on either side were highest in sALS (48.4%) compared to fALS (31.0%) and HC (13.3%) ($p < 0.001$), with a borderline difference between fALS and sALS ($p = 0.08$). BR hypoechogenicity and SN hyperechogenicity were more common in male patients. Increased TVD correlated with older age, later disease onset, bulbar onset, and lower MMSE scores. TCS is a practical and sensitive diagnostic tool that provides novel insights highlighting significant echogenicity differences between ALS patients and HC while revealing distinct patterns in sporadic and familial ALS.

Ključne-reči: ALS, TCD brainstem, ALS FRS-r

VESTIBULARNA PAROKSIZMIJA – REDAK LEČIVI VERTIGINOZNI SINDROM

Mladen Tomić¹, Mirjana Ždraljević^{1,2}, Nikola Ivančević^{2,3}, Aleksandra Radojičić^{1,2}, Milija Mijajlović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu, Beograd, Srbija

Email: mladentomic98.mt@gmail.com

arsenijevicmirjana0905@gmail.com

aleksandraradojicic@gmail.com

milijamijajlovic@yahoo.com

Uvod: Vestibularna paroksizmijska je redak, ali klinički značajan vertiginozni sindrom koji se manifestuje kratkotrajnim ponavljajućim atacima spontanog, najčešće stereotipnog osećaja vrtoglavice sa ili bez rotacione komponente. Smatra se da je glavni patofiziološki mehanizam neurovaskularni konflikt, najčešće kontakt ili kompresija krvnog suda sa osmim kranijalnim nervom u cerebelopontinom uglu. U takvim slučajevima, terapija usmerena na stabilizaciju neuronalne ekscitabilnosti i određene operativne metode mogu dovesti do značajnog kliničkog poboljšanja, što ovu dijagnozu čini važnom jer je potencijalno lečiva.

Prikaz slučaja: Žena starosti 44 godine javila se na pregled u Centar za glavobolje Univerzitetskog kliničkog centra Srbije zbog ponovljenih ataka vrtoglavice koji su se javljali unazad 2 godine. Aktuelne tegobe opisuje kao pojavu spontanih neprovociranih napada vrtoglavice trajanja nekoliko sekundi sa učestalošću javljanja 2-3 puta u toku dana. Ataci vrtoglavice su praćeni osećajem slabijeg sluha i tinitus, dok između ataka vrtoglavice nije bilo nikakvih drugih simptoma. Inicijalno je pregledana od strane ORL specijaliste koji je na osnovu anamneze postavio sumnju na Menijerovu bolest uz uvođenje u terapiju betahistina koji je bio bez značajnog efekta. Odrađena je i dopunska neurološka dijagnostika (CT endokranijuma i CTA krvnih sudova glave i vrata, standardni EEG) čiji su svi nalazi bili uredni. U daljem toku je urađen MRI endokranijuma sa MRA krvnih sudova glave i vrata na kojima je opisan visoko u unutrašnjem slušnom hodniku suspektan fokalno prominentan manji krvni sud u kontaktu sa vestibulokohlearnim nervom levo. U terapiju je uključen karbamazepin sa povoljnim terapijskim odgovorom.

Zaključak: Vestibularnu paroksizmijsku treba uzeti u obzir kod pacijenata sa kratkotrajnim, ponavljajućim epizodama vrtoglavice bez jasnog ORL ili centralnog uzroka. Klinički odgovor na karbamazepin/okskarbamazepin može biti dijagnostički i terapijski ključan, a blagovremeno prepoznavanje omogućava efikasno i ciljano lečenje.

Ključne-reči: vestibularna paroksizmijska; vrtoglavica; neurovaskularni konflikt; karbamazepin

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA OPSOKLONUS-MIOKLONUS ATAKSIJA SINDROMA I AKUTNOG POLIRADIKULONEURITISA KOD MALOG DETETA-CASE REPORT

Milana Savić¹, Ružica Kravljanac^{2,3}, Aleksandra Serdar¹

Milana Savić

¹Klinika za dječije bolesti, Univerziteti klinički centar Republike Srpske, Banja Luka, Republika Srpska

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije, Beograd, Srbija

Email: milanasavic1995@gmail.com

serdaraleksandra@yahoo.com

ruzica.kravljanac@gmail.com

Sindrom opsoklonus-mioklonus ataksija (OMAS), je imunološki posredovan poremećaj koji se ispoljava mioklonusom, ataksijom, opsoklonusom (haotičnim pokretima očiju), razdražljivošću i poremećajima spavanja. Opsoklonus-mioklonus ataksija sindrom može biti izazvan virusnom infekcijom ili tumorom (neuroblastomom). Prikazujemo slučaj deteta uzrasta 20 meseci, bez značajne prethodne medicinske istorije, koje je došlo u prijemnu pedijatrijsku ambulantu zbog slabosti donjih ekstremiteta i nestabilnog hoda. Navedenim tegobama je prethodila akuta respiratorna virusna infekcija urokovna Influenzom A. Učinjena je laboratorijska obrada kao i analiza likvora koja je u referentnom opsegu. MR endokranijuma i kičme nije pokazao patološke promene. Zbog progresije slabosti sa zahvatanjem gornjih ekstremiteta praćeno oslabljenim tetivnim refleksima postavljena je sumnja na akutni poliradikuloneuritis, započeto je lečenje intravenskim imunoglobulinima. Učinjene su serološke analize CNS panel, B.burzdoferi, Rubella, SARS CoV 2), nije dokazano prisustvo aktuelne ili skorašnje infekcije. Obzirom da se nakon sprovedene terapije ne dobije zadovoljavajući odgovor uz razvoj nove simptomatologije u vidu kratkotrajnih haotičnih pokreta bulbusa, intencionog tremora, ataksije pri hodu, odlučio se za započinjanje pulsne kortikosteriodne terapije, nakon čega je nastavljena peroralna terapija prednisonom u opadajućim dozama. Primenjena terapija dovela je do značajnog poboljšanja. U sklopu obrade učinjeni su VMA i HVA u urinu, oftalmološki nalaz, MR grudnog koša i abdomena koji su bili uredni. Učinjenim ispitivanjem nije potvrđeno da je ovaj sindrom udružen sa neuroblastomom kao najčešćoj neoplazmi koja se javlja kod opsoklonus-mioklonus ataksija sindroma. Klinički tok je bio komplikovan recidivom što je lečeno primenom intravenskih imunoglobulina i kortikosteriodnom terapijom (dexametasonom). Ovaj slučaj ilustruje kliničku složenost opsoklonus-mioklonus ataksije (OMAS) kod dece, posebno kada se javlja nakon virusne infekcije i kada klinička slika inicijalno imitira akutni poliradikuloneuritis. Kod prikazanog deteta simptomi su se razvijali postepeno, sa početnom slabošću ekstremiteta i arefleksijom, što je usmerilo diferencijalnu dijagnozu ka Guillain-Barré sindromu, dok je kasniji razvoj opsoklonusa, ataksije i tremora bio ključan za postavljanje dijagnoze OMAS.

Ključne-reči: opsoklonus-mioklonus ataksija, akutni poliradikuloneuritis

ZNAČAJ INTRAOPERATIVNOG NEUROMONITORINGA TOKOM ZADNJE SPINALNE FUZIJE U LEČENJU BRZO PROGRESIVNE SKOLIOZE: PRIKAZ SLUČAJA

Vladimir Galic^{1,2}, Vladimir Đan³, Nemanja Galetić³, Rastislava Krasnik^{1,3}, Ivana Fratrić^{1,3}, Stanislava Bodonji³, Anna Uram Benka^{1,3}, Izabela Fabri Galamboš^{1,3}, Nikola Bošković^{1,3}, Jelena Mačar Novaković¹

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

³Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: vladimir.galic@mf.uns.ac.rs

Idiopatska juvenilna skolioza (IJS) najčešće se leči konzervativnim putem, ali pacijenti sa uglom iskrivljenja većim od 45° po Cobb-u pre završetka koštane zrelosti obično zahtevaju zadnju spinalnu fuziju. Zbog rizika od neuroloških komplikacija tokom ovih procedura, intraoperativni neurofiziološki monitoring (IONM) je od ključnog značaja za ranu detekciju promena evociranih potencijala i zaštitu funkcije kičmene moždine. Prikazujemo slučaj devojčice stare 13 godina sa brzo progresivnom skoliozom (Cobb 78°) kod koje su tokom zadnje fuzije od L4 do Th2 nivoa zabeležene intraoperativne promene motornih evociranih potencijala (MEP). Korišćena je totalna intravenska anestezija bez mišićnog relaksanta, uz standardni multimodalni IONM: somatosenzorne evocirane potencijale (SSEP), MEP i spontani/izazvani elektromiogram. Nakon uvođenja u opštu anesteziju i hirurške ekspozicije spinalnih pršljenova, priprema pedikula na nivou Th8-Th9 bila je praćena pojačanim krvarenjem iz tela pršljenova i naglim gubitkom MEP signala u donjim ekstremitetima, najizraženije u m. tibialis anterior. SSEP parametri ostali su stabilni. Intraoperativni radiološki snimci potvrdili su pravilnu poziciju šrafova, a anesteziološki parametri su ponovo procenjeni kako bi se otklonio mogući uzrok promena u IONM. Zbog perzistiranja odsutnosti MEP signala, urađen je „wake-up“ test koji je pokazao očuvane voljne pokrete pacijentkinje bilateralno, nakon čega je operacija nastavljena. Do kraja zahvata MEP signali su se potpuno oporavili na levoj strani, a delimično na desnoj. Pacijentkinja je probuđena na operativnom stolu bez postoperativnog motornog deficita. Nakon isključivanja anestezioloških i mehaničkih faktora, najverovatniji uzrok prolaznog gubitka MEP signala je privremena venska kongestija sa retrogradnim protokom u intravertebralnim i epiduralnim/intraspinalnim venskim mrežama, koja dovodi do reverzibilnog poremećaja drenaže kičmene moždine. Druga moguća opcija je prolazni vazospazam izazvan hirurškom manipulacijom bez direktne povrede krvnih sudova, omotača kičmene moždine ili samog mijelona. Ovaj slučaj naglašava ključnu ulogu kontinuiranog multimodalnog neurofiziološkog monitoringa u otkrivanju reverzibilne disfunkcije kičmene moždine i donošenju bezbednih intraoperativnih odluka tokom kompleksnih operacija skolioze.

Ključne-reči: Skolioza, spinalna fuzija, intraoperativni neurofiziološki monitoring, motorni evocirani potencijali

POSTERI 5 – GLAVOBOLJE I BOL/GRANIČNE OBLASTI

KARAKTERISTIKE TRIGEMINALNE NEURALGIJE KOD PACIJENATA SA MULTIPLOM SKLEROZOM

Mirjana Ždraljević^{1,2}, Marina Vujičić¹, Mladen Tomić², Dajana Orlović², Čarna Jovanović², Vanja Jovićević², Milija Mijajlović^{1,2}, Aleksandra Radojčić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: arsenijevicmirjana0905@gmail.com

marina.vujicic123@gmail.com

mladentomic98.mt@gmail.com

dajanaorlovic10@gmail.com

carnajov@gmail.com

vanja_martinovic@yahoo.com

milijamijajlovic@yahoo.com

aleksandraradojicic@gmail.com

Uvod: Trigeminalna neuralgija povezana sa multiplom sklerozom (MS) je sekundarna forma trigeminalne neuralgije i čini oko 15% svih slučajeva trigeminalne neuralgije. Ranija istraživanja su pokazala da kod pacijenata sa MS trigeminalna neuralgija češće počinje u mlađoj životnoj dobi, češće je bilateralna i postoji lošiji odgovor na terapiju.

Cilj: Cilj našeg istraživanja je bilo ispitivanje kliničkih karakteristika i odgovora na terapiju kod pacijenata sa trigeminalnom neuralgijom povezanom sa MS u odnosu na ostale pacijente sa trigeminalnom neuralgijom.

Metodologija: Naše istraživanje je obuhvatilo sve pacijente koji su u desetogodišnjem periodu (2015.-2024.godina) lečeni na Klinici za neurologiju pod dijagnozom trigeminalne neuralgije. Za potrebe istraživanja su prikupljene sociodemografske, kliničke, neuroradiološke karakteristike, kao i odgovor na terapiju svih pacijenata koji su lečeni u prethodno definisanom periodu.

Rezultati: Analizirano je ukupno 286 pacijenata sa dijagnozom trigeminalne neuralgije. Od navedenog broja 54 (18,9%) je imalo trigeminalnu neuralgiju povezanu sa MS. Ovi pacijenti su bili mlađe životne dobi u vreme početka tegoba ($46,3 \pm 8,7$ prema $56,2 \pm 14,9$), ali ova razlika nije bila statistički značajna ($p=0,203$). U obe grupe je bila veća zastupljenost osoba ženskog pola. Nije postojala razlika u lateralizaciji trigeminalne neuralgije ($p=0,477$), kao ni u zahvaćenosti grana između ove dve grupe pacijenata ($p=0,187$). Učestalost senzitivnih ispada u regiji trigeminalnog nerva se nije razlikovala između ove dve grupe pacijenata ($p=0,217$), dok su drugi neurološki deficiti bili značajno češći u grupi sa MS ($p<0,001$). Pacijenti sa trigeminalnom neuralgijom povezanom sa MS su ređe imali povoljan odgovor na prve dve terapijske linije ($46,3\%$ prema $67,2\%$, $p=0,004$).

Zaključak: Pacijenti sa trigeminalnom neuralgijom povezanom sa MS imaju početak simptoma u mlađoj životnoj dobi u poređenju sa ostalim tipovima, češće postoje drugi neurološki deficiti i značajno je ređe povoljan terapijski odgovor na prve dve terapijske linije.

Ključne-reči: trigeminalna neuralgija, sekundarna glavobolja, multipla skleroza

UČESTALOST I TRAJANJE MIGRENE OBLIKUJE KVALITET ŽIVOTA

Dajana Orlović¹, Mirjana Ždraljević^{1,2}, Milija Mijajlović^{1,2}, Aleksandra Radojičić^{1,2}, Čarna Jovanović¹, Vanja Jovićević¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: dajanaorlovic10@gmail.com
aleksandradojicic@gmail.com
milijamijajlovic@yahoo.com
arsenijevicmirjana0905@gmail.com
carnajov@gmail.com
vanja_martinovic@yahoo.com

Uvod: Migrena predstavlja neurološko stanje koje u značajno meri remeti svakodnevno funkcionisanje, interpersonalne odnose i profesionalni život, te predstavlja drugi uzrok onesposobljenosti u svetu.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da ispita odnos između karakteristika migrene (godine početka, dužina trajanja bolesti, učestalost glavobolja i prisustvo prekomerne upotrebe lekova – MOH) i subjektivnog doživljaja kvaliteta života kod osoba koje žive sa migrenom.

Metodologija: Online anketa je sprovedena među članovima grupe „Migrena-Srbija“ (3302 članova), pri čemu je 175 učesnika popunilo upitnik, a 170 je uključeno u konačnu analizu.

Rezultati: Žene su činile 95.9% ispitanika starosti pretežno 31–50 godina. Početak migrene pre 20. godine života je navelo 61.8%, a trajanje glavobolje duže od 20 godina 55.9% ispitanika. Učestalost glavobolja preko 15 dana mesečno prijavilo je 22.9%, a GPUM je bila prisutna kod 22.4% ispitanika. Ispitanici kod kojih je glavobolja počela pre 20. godine života su češće navodili da im je kvalitet života lošiji u odnosu na vršnjaka. Dužina trajanja migrene preko 20 godina bila je povezana sa lošijim kvalitetom života, nižom samoprocenom zdravlja i izraženijom onesposobljenošću ($p < 0,05$). Učestalost glavobolja preko 15 dana mesečno bila je povezana sa negativnim emocionalnim stanjem, obeshrabrenošću i većim narušavanjem socijalnih aktivnosti ($p < 0,001$). Prisustvo GPUM-a dodatno je pogoršavalo emocionalno funkcionisanje i socijalnu participaciju.

Zaključak: Vreme početka migrene ne utiče značajno na kvalitet života, dok dužina trajanja bolesti, veći broj dana sa glavoboljom i prekomerena primena lekova utiču negativno na socijalno i emocionalno funkcionisanje, kao i samoprocenu zdravstvenog stanja.

Ključne-reči: migrena, kvalitet života, socijalno funkcionisanje, emocionalno funkcionisanje, GPUM

SPAZAM AKOMODACIJE KAO BILATERALNA PSEUDOPARALIZA NERVA ABDUCENSA: DIJAGNOSTIČKI IZAZOV

Dajana Orlović¹, Vanja Jovićević¹, Milija Mijajlović^{1,2}, Aleksandra Radojičić^{1,2}, Mirjana Ždraljević^{1,2}, Čarna Jovanović¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: dajanaorlovic10@gmail.com
vanja_martinovic@yahoo.com
milijamijajlovic@yahoo.com
aleksandraradojicic@gmail.com
arsenijevicmirjana0905@gmail.com
carnajov@gmail.com

Uvod: Spazam akomodacije je retko stanje koje nastaje kao posledica prekomerne stimulacije parasimpatičkog nervnog sistema, a klinički se karakteriše spazmom akomodacije, ezotropijom oka i miozom. Često je povezan sa hipermetropijom, a najčešća etiologija je funkcionalni neurološki poremećaj.

Prikaz slučaja: Pacijentkinja starosti 71 godinu prezentovala se intenzivnom levostranom hemikranijalnom glavoboljom (bez migreniformnih i autonomnih fenomena) i diplopijama. U neurološkom nalazu je ustanovljen konvergens levog oka koji je mogao da odgovara leziji levog n. abducensa. U ličnoj anamnezi su bile prisutne hipermetropija i hiperlipidemija. Sedam dana kasnije razvio se i konvergens desnog oka koji se korigovao testom pokrivanja levog oka. Sprovedenim ispitivanjima nije ustanovljena vaskularna, imunski posredovana, infektivna, infiltrativna, neuromišićna, metabolička, psihijatrijska, oftalmološka, kao ni etiologija poremećaja intrakranijalnog pritiska. Prema dostupnim literaturnim podacima ex juvantibus je lečena miorelaksansom, antidepresivom i vežbama konvergencije. Dva meseca kasnije zaostao je diskretan konvergens levog oka, bez funkcionalnog deficita.

Zaključak: Spazam akomodacije može klinički imitirati parezu n. abducensa i predstavljati dijagnostički izazov. Cover test je koristan klinički alat kojim možemo isključiti mimikriju lezije nerva abducensa, redukovati nepotrebne dijagnostičke procedure i usmeriti lečenje ka funkcionalnoj rehabilitaciji.

Ključne-reči: spazam akomodacije, glavobolja, diplopije

MULTIPLA, REVERZIBILNA KRANIJALNA NEUROPATIJA KAO KLINIČKA PREZENTACIJA SIRINGOMIJELIJE – PRIKAZ SLUČAJA

Jelena Vitković Tašić¹, Čarna Jovanović¹, Vanja Jovićević¹, Mirjana Ždraljević^{1,2}, Dajana Orlović¹, Mladen Tomić¹, Aleksandra Radojčić^{1,2}, Milija Mijajlović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: jelnavitkovic94@gmail.com
carnajov@gmail.com
vanja_martinovic@yahoo.com
arsenijevicmirjana0905@gmail.com
dajanaorlovic10@gmail.com
mladentomic98.mt@gmail.com
aleksandradojicic@gmail.com
milijamijajlovic@yahoo.com

Uvod: multiple kranijalne neuropatije mogu nastati kao posledica Arnold Chiari malformacije i siringomijelije usled kompresije moždanog stabla i/ili kranijalnih nerava i/ili poremećaja dinamike likvora. Takve manifestacije su retke i mogu predstavljati dijagnostički izazov zbog svoje nespecifične i često akutne kliničke prezentacije.

Prikaz slučaja: pacijentkinja starosti 20 godina hospitalizovana je zbog akutne glavobolje, diplopija i sniženja vidne oštine levog oka, kojima je prethodila utrnulost levog stopala i leve polovine trupa. Neurološkim pregledom je verifikovana lezija n. opticus, n. oculomotoriusa i n. trochlearisa levo, spasticitet donjih ekstremiteta, subklonus levog stopala i hipestezije u projekciji Th10 i L5 dermatoma levo. Sprovedenom magnetnom rezonancom (MR) endokranijma, cervikalne i torakalne kičme uočeno je prisustvo Arnold Chiari malformacije tip I udružene sa siringomijelijom od kraniocervikalnog prelaza do Th6 nivoa. Dopunskim dijagnostičkim analizama nije identifikovana trauma, vaskularna, inflamatorna, infektivna niti infiltrativna etiologija opisanih promena. Nakon primene visokih doza kortikosteroidne terapije, uz postepeno smanjivanje doze tokom tri meseca, došlo je do potpunog povlačenja neurološkog deficita.

Zaključak: etiologija kranijalne neuropatije iako retko, može biti posledica oštećenja na nivou kičmene moždine usled poremećaja dinamike likvora. U našem slučaju, pravovremena dijagnoza i terapija su dovele do potpune reverzibilnosti simptoma.

Ključne-reči: Chiari malformacija, siringomijelija, kranijalne neuropatije, diplopija

MILOŠ MARIĆ MLAĐI: PROSLAVLJENI RUSKI NAUČNIK

Milorad Žikić¹

¹Dom zdravlja Vizim, Novi Sad, Srbija

Email: milorad.zikic@gmail.com

Miloš Marić Yr. (Ruma, April 20, 1885 - Saratov, May 3, 1944) was born in the Serbian family of Miloš and Marija Marić, where he grew up with his older sisters Mileva and Zorka. His life path was determined not only by family history, but also by world history. He was a Soviet scientist and university professor who worked in Russia, but in Serbia until recently is best known as the younger brother of Mileva Marić Einstein. He is less known among the Serbian public, but he was a highly respected scientist in Russia. He began his medical studies in Cluj-Napoca (today's Cluj, Romania), continued in Paris and trained in Switzerland, where he lived for a time with Mileva and Albert Einstein in Bern. He had two marriages: the first to a local woman, Marta, which was destroyed during World War I, and the second after wards in Russia to the distinguished Maria Vasilievna Karpov, with whom, during the famine in Russia, he ascetically formed a family with three adopted war orphans. He was the head of the histology department at Saratov State University. His most significant researches were in the field of mitosis and amitosis, with which he laid the foundations of cell cloning in Russia (USSR). He also worked on preparations for the study of the nervous system, and his research in the field of histology left a significant mark on Soviet science. In addition to Serbian, he spoke German, French, Hungarian, and Russian. None of his scientific works have been translated into Serbian so far, but the Novi Sad Small Historical Society, which is engaged in the affirmation of all significant but forgotten greats, is now working on this.

Ključne-reči: Russian medicine; histology; cloning; nerve cell; embalming

ASYMPTOMATIC SYRINGOMYELIA: A CASE REPORT

Aleksandar Ješić¹, Damjana Srednik Kobal¹, Aljoša Polenčič¹, Jožica Petan Strahovnik², Gorazd Klanjšček¹

¹Neurology Department, General Hospital „Dr. Franc Derganc“ Nova Gorica, Slovenia

²Radiology Department, General Hospital „Dr. Franc Derganc“ Nova Gorica, Slovenia

Email: aleksandar.jesic@sbng.si

Syringomyelia is a pathological condition characterized by the development of a fluid-filled cavity within the spinal cord, often associated with Chiari I malformation (CM-I). While symptomatic cases frequently present with pain, sensory disturbances, or motor deficits, incidental detection of asymptomatic syringomyelia has increased with the widespread use of magnetic resonance imaging (MRI). This case report describes a 75-year-old woman with no neurological complaints, in whom MRI revealed a CM-I with cerebellar tonsillar descent of 6 mm and a syrinx extending from C3 to T8. The patient exhibited no clinical signs or symptoms of neurological impairment. Given the absence of symptoms and stable neurological examination, a conservative management approach with regular MRI monitoring was adopted. The pathophysiology involves obstruction of cerebrospinal fluid (CSF) flow at the foramen magnum, leading to pressure differentials that promote syrinx formation. The natural history of asymptomatic syringomyelia varies; some remain stable, while others may enlarge and cause deficits. Current evidence favors observation in asymptomatic cases, reserving surgical intervention for those with progression or symptom development. This case underscores the importance of MRI in detecting silent abnormalities and highlights the need for individualized management strategies. Regular follow-up is critical to identify early changes warranting surgical correction, thus preventing potential neurological deterioration. A multidisciplinary approach involving neurologists, neurosurgeons, and radiologists is essential for optimal patient care and outcome.

Ključne-reči: syringomyelia, Chiari malformation, tonsillar descent, syrinx

POSTERI 6 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI

VENSKI INFARKT MOZGA

Biljana Živadinović^{1,2}, Jelena Stamenović^{1,2}, Jelena Živadinović^{1,3}, Milan Janković², Filip Đoković², Sreten Kalinić²

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

³Klinika za anesteziju, reanimatologiju i intenzivnu terapiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: zivadinovicbilja@gmail.com

jstamenovic@gmail.com

jelena5491@gmail.com

jankovicmilan64@gmail.com

djokovicfilip1996@gmail.com

kalinicsreten1996@gmail.com

Uvod: Ishemijski moždani udar predstavlja(IMU) vodeći uzrok smrtnosti i invaliditeta. Čini 85% svih MU dok se hemoragijski moždani udar (HMU) sreće u 15%. Venski moždani udar (VMU) nastaje kao posledica cerebralne venske tromboze u 0,5 do 1% slučajeva IMU. Zbog specifične kliničke slike i poteškoća u sagledavanju venske cirkulacije mozga, često se kasni sa dijagnozom što odlaže adekvatnu primenu terapije i utiče na ishod bolesti. VMU je češći u mladoj dobi (70% pacijenata mlađe je od 50 godina)/70% obolelih su žene i obično imaju neko prokoagulantno stanje, upotrebu kontraceptiva ili trombozu drugog organa. Medikamentozna terapija se sprovodi primenom antikoagulantne terapije, a primena endovaskularnih procedura ima značaja sa povoljnim rezultatima.

Prikaz slučaja: Pacijentkinja J.Đ. 53 godina stara, javlja se neurologu zbog jake glavobolje nastale postepeno u toku popodneva sa foto i fonofobijom, osećajem hladnoće i drhtavice. Boluje od hipertenzije, učestale metroragije. Primarni neurološki nalaz je uredan, CT mozga je uredan. Nakon terapije tegobe se delimično redukuju. Zbog povišenog krvnog pritiska 200/105mmHg hospitalizuje se na Internom odeljenju. U daljem toku dolazi do pogoršanja stanja svesti za nekoliko sati do stanja kome. Kontrolni CT endokranijuma pokazuje otok moždanog stabla, laku hernijaciju tonzila malog mozga kroz foramen magnum. U neuroloskom nalazu sada se evidentiraju bulbusi fiksirani u primarnom položaju, dilatirane zenice bez fotomotorne reakcije, abolirani refleksi, obostrano nemi taban. Uskoro se zbog insuficijencije disanja pacijentkinja uključuje na mehaničku ventilaciju, prebacuje u jedinicu intenzivne nege. Magnetna rezonanca načinjena sutradan pokazuje masivni venski infarkt parijetookcipitalno desno kao i okcipitalno levo sa poljem hemoragije. Nakon deset dana dolazi do letalnog ishoda.

Zaključak: Slučaj ukazuje na potrebu pravovremenog postavljanja dijagnoze i promptne primene adekvatne terapije kako bi se izbegle fatalne posledice i smrt pacijenta.

Ključne reči: venski infarkt mozga

RANA INFEKCIJA KAO NEZAVISAN PREDIKTOR NEPOVOLJNOG KRATKOROČNOG ISHODA NAKON INTRAVENSKJE TROMBOLIZE KOD PACIJENATA SA UMERENO TEŠKIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

Jugoslav Zdravković¹, Marko Jačović¹, Katarina Nikolić¹, Milica Milošević¹, Jelena Stanarčević¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“, Beograd, Srbija

Email: zdravkovicjugoslav95@gmail.com
jacovicmarko1993@hotmail.com
katarinanikolic269@gmail.com
milosevic.milica.12@gmail.com
jelena.j.savic@gmail.com

Uvod: Infekcije u akutnoj fazi moždanog udara predstavljaju česte komplikacije koje mogu značajno pogoršati oporavak pacijenata. Njihov uticaj kod bolesnika lečenih intravenskom trombolizom, posebno u populaciji sa umereno teškim ishemijskim moždanim udarom, nije u potpunosti razjašnjen.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da se ispita da li prisustvo infekcije predstavlja nezavisan prediktor nepovoljnog kratkoročnog funkcionalnog ishoda, nezavisno od starosti, početne težine moždanog udara i inflamatornog statusa pri prijemu.

Metodologija: U prospektivnu opservacionu studiju uključeno je 137 uzastopnih pacijenata sa umereno teškim ishemijskim moždanim udarom (NIHSS 5–15), lečenih intravenskom trombolizom u periodu od aprila 2024. do februara 2025. godine. Beleženi su demografski i klinički podaci, vrednosti C-reaktivnog proteina (CRP), kao i prisustvo infekcije tokom hospitalizacije u prvih 24 sata. Funkcionalni ishod procenjen je modifikovanom Rankinovom skalom (mRS) na otpustu. Za procenu povezanosti između infekcija i ishoda korišćena je logistička regresija.

Rezultati: Infekcije su registrovane kod 19,7% pacijenata, najčešće urinarne. Pacijenti sa infekcijom imali su značajno više vrednosti CRP-a pri prijemu (12,8 vs. 4,4 mg/L; $p < 0,001$), dok se starost i početna težina moždanog udara nisu razlikovali između grupa. Nepovoljan ishod (mRS > 2) bio je češći u grupi sa infekcijom, ali nije dosegao konvencionalni nivo značajnosti (78% vs. 57%; $p = 0,076$). U multivarijantnom modelu, prisustvo infekcije ostalo je nezavisan prediktor nepovoljnog ishoda (aOR = 3,16; 95% CI 1,05–9,55; $p = 0,041$), uz značajan doprinos starosti (aOR = 1,04; $p = 0,049$) i početnog NIHSS-a (aOR = 1,17; $p = 0,027$). Model je imao umerenu diskriminacionu sposobnost (AUC = 0,692).

Zaključak: Rana infekcija predstavlja značajan i delimično preventabilan faktor nepovoljnog kratkoročnog ishoda nakon trombolize. Efekat je nezavisan od starosti, početne težine moždanog udara i inicijalne inflamacije, što naglašava važnost ranog prepoznavanja i prevencije infekcija u akutnom zbrinjavanju moždanog udara.

Ključne-reči: ishemijski moždani udar; tromboliza; infekcija; CRP; NIHSS

OD HIPERTIREOZE DO TRANZITORNOG ISHEMIJSKOG ATAKA

Jelena Vrbica¹, Tamara Rabi Žikić^{1,2}, Andrijana Bajunović¹, Aleksandra Lučić^{1,2}, Svetlana Simić^{1,2}, Željko Živanović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: jelena.vrbica@gmail.com
tamara.rabi-zikic@mf.uns.ac.rs
andrbajunovic@gmail.com
aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs
svetlana.simic@mf.uns.ac.rs
zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Tranzitorni ishemijski atak (TIA) definiše se kao akutni, prolazni poremećaj moždane ili okularne cirkulacije sa neurološkim simptomima koji traju kraće od 24 časa. Iako obično ne dovodi do trajnih neuroloških deficita, TIA predstavlja značajan prediktor moždanog udara, te zahteva pravovremeno prepoznavanje i lečenje. Prisustvo komorbiditeta, naročito kardiovaskularnih poremećaja, može dodatno da poveća rizik od nastanka ishemijskih epizoda. U ovom radu prikazan je redak slučaj povezanosti hipertireoze i ponavljanih epizoda TIA u okviru sindroma „krađe štitaste žlezde“, entiteta koji se javlja usled preusmeravanja krvotoka iz moždanih u tireoidne arterije.

Prikaz slučaja: Pacijent star 72 godine hospitalizovan je zbog recidivantnih, kratkotrajnih epizoda slabosti desne ruke, trnjenja desne polovine lica i ruke, uz smetnje govora po tipu disfazije, u trajanju do pet minuta. Iz anamneze saznajemo da boluje od arterijske hipertenzije i hiperlipoproteinemije, dugogodišnji je pušač. Pre tri godine imao je nagli gubitak vida na levom oku, tada je dijagnostikovana signifikantna stenoza leve unutrašnje karotidne arterije (ACI), ali je odustao od predložene operacije. Na prijemu registrovan je tremor ruku, ostatak neurološkog nalaza je uredan, ABCD2 skor 4. Neurosonološkim i neuroradiološkim metodama potvrđena je signifikantna stenoza leve simptomatske ACI (80–90%), dok su laboratorijski nalazi ukazivali na tireotoksikozu. Ultrazvučni pregled štitaste žlezde ukazao je na pojačanu vaskularizaciju, što je u skladu sa sindromom krađe štitaste žlezde. Nakon sprovedene tireosupresivne terapije (propranolol, propiltiouracil i jod), došlo je do potpune regresije simptoma i stabilizacije kliničkog stanja. Planirana karotidna endarterektomija odložena je zbog povećanog rizika od tireotoksične oluje.

Zaključak: Sindrom „krađe štitaste žlezde“ treba imati u vidu kod bolesnika sa istovremenim ishemijskim simptomima i tireoidnom disfunkcijom. Pravovremeno prepoznavanje i adekvatno lečenje osnovnog endokrinog poremećaja od suštinskog su značaja za prevenciju moždanog udara i redukciju rizika od ponovljenih cerebrovaskularnih događaja. Ključne reči: tranzitorni ishemijski atak; hipertireoza; sindrom krađe štitaste žlezde; tireotoksikoza; moždani udar

Ključne-reči: tranzitorni ishemijski atak; hipertireoza; sindrom krađe štitaste žlezde; tireotoksikoza; moždani udar

EFEKAT PRIMENE INTRAVENSKJE TROMBOLITIČKE TERAPIJE NA FUNKCIONALNI OPORAVAK PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM I MALIM NEUROLOŠKIM DEFICITOM

Jovana Ivanović¹, Vanja Radišić Vukomanović¹, Katarina Đurđević¹, Tamara Švabić Međedović^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Višnja Paden^{1,2}, Ivana Berisavac^{1,2}, Dejana Jovanović^{1,2}, Predrag Stanarčević^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: jo_ivanovic@yahoo.com
radisic.vanja.95@gmail.com
katarinadjurdjevic@gmail.com
tasha.svabic@gmail.com
nikola_kresojevic@yahoo.com
visnja.padjen@hotmail.com
ivanaberisavac@gmail.com
dejana.r.jovanovic@gmail.com
pstanarcevic@gmail.com

Uvod: Rezultati nekih od nedavno objavljenih studija su pokazali da primena dvojne antiagregacione terapije nije inferiorna u odnosu na primenu intravenske trombolitičke terapije (IVT) kod pacijenata sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU) i malim neurološkim deficitom.

Cilj: Cilj našeg istraživanja je bila upoređivanje efikasnosti i bezbednosti IVT u odnosu na antiagregacionu terapiju kod pacijenata sa AIMU i inicijalnim NIHSS ≤ 5 .

Metodologija: U naše istraživanje je uključeno 127 pacijenata sa AIMU, 72 je lečeno primenom IVT, a 55 antiagregacionom mono ili dvojom terapijom tokom tri godine. Pacijenti su upareni prema kliničkim i demografskim karakteristikama na prijemu, a podaci su obrađeni primenom standardnih statističkih testova u softveru SPSS Statistics 26.0.

Rezultati: Većina pacijenata je bila muškog pola (N=74; 58,2%), prosečne starosti 59,9 \pm 15,7 godina. Nije bilo statistički značajne razlike u inicijalnim kliničkim i demografskim karakteristikama, osim što su dijabetes mellitus (p=0,04) i kardiomiopatija (p=0,00) bili češći u kontrolnoj grupi pacijenata. Primena IVT kod naših pacijenata sa inicijalnim NIHSS ≤ 5 je bila povezana sa statistički značajno nižim NIHSS skorom nakon 24h (p=0,039) i na otpustu (p=0,033), ali bez uticaja na mRS na otpustu (p=0,473) i mRS nakon 90 dana (p=0,484). Grupa lečena IVT je imala češću pojavu hemoragijske transformacije (p=0,05), ali bez razlike u pojavi simptomatskog intrakranijalnog krvarenja (p=0,505).

Zaključak: U našem istraživanju, primena IVT kod pacijenata sa AIMU i malim neurološkim deficitom je povezana sa nižim NIHSS skorom nakon 7 dana i na otpustu, ali bez uticaja na mRS skor i pojavu simptomatskog intrakranijalnog krvavljenja.

Ključne-reči: Moždani udar, intravenska trombolitička terapija, mali neurološki deficit, oporavak

CEREBROLYSIN U RANOJ FAZI MOŽDANOG UDARA – NAŠA ISKUSTVA KROZ SERIJU SLUČAJEVA

Marija Stamenković^{1,2}, Stevan Dragosavljević³, Snežana Tomašević Todorović^{1,3}, Tamara Rabi Žikić^{1,2}, Aleksandra Lučić Prokin^{1,2}, Svetlana Ružička Kaloci^{1,2}, Dragica Hajder^{1,2}, Sanela Popović^{1,2}, Sonja Rajić^{1,2}, Željko Živanović^{1,2}

¹Medicinski Fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

³Klinika za medicinsku rehabilitaciju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: marija.stamenkovic@mf.uns.ac.rs
stevandragosavljevic@yahoo.com
snezana.tomasevic-todorovic@mf.uns.ac.rs
tamara.rabi-zikic@mf.uns.ac.rs
aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs
ruzickakaloci@gmail.com
dragica.hajder@mf.uns.ac.rs
sanela.popovic@mf.uns.ac.rs
sonja.rajic@mf.uns.ac.rs
zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Brojna klinička istraživanja i meta-analize ukazuju na potentnost Cerebrolysin-a kroz multimodalne efekte na oporavak neurološkog i funkcionalnog statusa nakon moždanog udara. Skorašnje studije ukazuju i na manju učestalost simptomatskih hemoragijskih transformacija kod primene leka rano nakon reperfuzione terapije. Prikazali smo naša iskustva, gde smo lek primenili u akutnoj fazi moždanog udara.

Metodologija: Osam pacijenata je u periodu do 48h od prvih simptoma ishemijskog moždanog udara dobilo Cerebrolysin (30 mL/d) i.v. u trajanju od 21 dan. Terapija je minimum 10 dana bila sprovedena na Klinici za neurologiju, a potom nastavljena do ukupno 21 dan na Klinici za medicinsku rehabilitaciju Univerzitetskog kliničkog centra Vojvodine. Praćeni su neurološki i funkcionalni status desetog dana terapije, kao i 90. dana, iskazani kroz NIHSS, odnosno mRS i Fugl-Meyer skale.

Rezultati: Lek je dobilo osam pacijenata, prosečne starosti 70 godina (najmlađi 56, najstariji 83 godine). Tri pacijenta su imala infarkt lokalizovan u moždanom stablu, dok su ostali imali supratentorijalnu lokalizaciju, različite etiologije: kardioembolizacija (2), okluzija velikog krvnog suda (3), bolest malih krvnih sudova mozga (3). Neurološki status 90. dana bio je poboljšan kod svih pacijenata, osim kod najstarijeg sa kardioembolijskim moždanim udarom, NIHSS skor je bio manji u proseku za 4,12 bodova, dok je mRS skor bio manji za oko 1,2 boda prosečno, a registrovano je i poboljšanje na Fugl-Meyer skali.

Zaključak: Zabeleženo je poboljšanje neurološkog i funkcionalnog statusa kod gotovo svih pacijenata koji su dobijali Cerebrolysin. Neželjeni efekti leka nisu zabeleženi kod naših pacijenata.

Ključne-reči: Cerebrolysin; moždani udar; funkcionalni status

STROKE CARE IN TRANSITION: INITIAL REGISTRY FINDINGS ON INTRAVENOUS THROMBOLYSIS AT THE CLINICAL CENTER OF MONTENEGRO

Stefan Bojović¹, Sandra Vujović¹, Milovan Roganović^{1,2}, Mladen Debeljević¹

¹Clinic for Neurology, Clinical Center of Montenegro, Podgorica, Montenegro

²Faculty of Medicine, University of Montenegro, Podgorica, Montenegro

Email: stefan.bojovic8@gmail.com
sandrinapg@gmail.com
mil.roganovic@gmail.com
mladen.debeljevic@kccg.me

Introduction: This study presents the first data on stroke care in Montenegro, including information on intravenous thrombolysis (IVT), collected through the Registry of Stroke Care Quality (RES-Q).

Methods: This observational retrospective study was conducted at the Clinical Center of Montenegro, the only tertiary healthcare institution in the country. Data collection was performed through the RES-Q registry during two separate one-month periods: March and September 2024.

Results: During this period, a total of 63 stroke patients were treated at the Clinical Center of Montenegro, among 162 stroke patients registered in Montenegro. Of these 63 patients, 57% were female and 43% male, with a median age of 74 years. Among them, 86% were diagnosed with acute ischemic stroke (AIS). Imaging (CT or MRI) confirmed vessel occlusion in 79% of AIS cases. IVT was administered to 11% of AIS patients. The main reason for not providing thrombolysis was late arrival beyond the therapeutic time window (56%), followed by mechanical thrombectomy (MT) as the sole treatment (19%), treatment performed elsewhere (2%), mild neurological deficit (2%), and other causes (21%). In all cases, Alteplase was used as the thrombolytic agent, with treatment initiated either in the Intensive Care Unit or the Stroke Unit. The median door-to-needle time (DNT) was 101.5 minutes, reflecting delays in acute stroke workflow.

Conclusion: These findings represent the first national data on stroke management in Montenegro and serve as a baseline for future quality improvement. The relatively low thrombolysis rate and prolonged DNT indicate the need for enhanced prehospital organization, faster in-hospital protocols, and improved public awareness of stroke symptoms. Continuous participation in the RES-Q registry will be essential for monitoring outcomes and guiding systemic improvements in stroke care.

Key words: stroke, registry, thrombolysis, Montenegro, stroke management

POSTERI 7 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI

PREDIKTORI RAZVOJA HEMORAGIJSKE TRANSFORMACIJE I SIMPTOMATSKE INTRACEREBRALNE HEMORAGIJE KOD PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM USLED OKLUZIJE VELIKIH KRVNIH SUDOVA PREDNJEG SLIVA LEČENIH MEHANIČKOM TROMBEKTOMIJOM

Mirjana Ždraljević^{1,2}, Tatjana Pekmezović³, Ivan Vukašinić⁴, Predrag Stanarčević^{1,2}, Ivana Berisavac^{1,2}, Dragoslav Nestorović⁴, Višnja Pađen^{1,2}, Tamara Švabić^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Dejana Jovanović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Centar za radiologiju, Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: arsenijevicmirjana0905@gmail.com

pekmezovic@sezampro.rs

vukasinovic_i@yahoo.co.uk

pstanarcevic@gmail.com

ivanaberisavac@gmail.com

drdragoslavnestorovic@gmail.com

visnja.padjen@hotmail.com

tasha.svabic@gmail.com

budim17@gmail.com

dejana.r.jovanovic@gmail.com

Uvod: Hemoragijska transformacija (HT) je relativno česta komplikacija kod pacijenata sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU) usled okluzije velikih krvnih sudova (OVKS) lečenih mehaničkom trombektomijom (MT). Ukoliko se radi o simptomatskoj intracerebralnoj hemoragiji (sICH) ona nosi povećan rizik od nepovoljnog funkcionalnog ishoda i letaliteta.

Cilj: Cilj našeg rada je bio ispitivanje ranih prediktora pojave HT i sICH kod pacijenata lečenih MT.

Metodologija: U studiju je uključeno 127 pacijenata sa AIMU usled OVKS prednjeg sliva kod kojih je učinjena MT u Urgentnom centru Univerzitetskog kliničkog centra Srbije u period od januara 2018.godine do marta 2020.godine. Za potrebe ovog istraživanja su prikupljene brojne sociodemografske i kliničke karakteristike. Razvoj HT i sICH su definisane kao kategorijalne varijable (da/ne). sICH je dijagnostikovana prema SITS-MOST kriterijuma koji podrazumevaju prisustvo parenhimskog hematoma i neurološkog pogoršanja za ≥ 4 NIHSS bodova. Multivarijantna analiza je sprovedena sa ciljem detekcije nezavisnih prediktora razvoja hemoragijske transformacije i simptomatske intracerebralne hemoragije.

Rezultati: Razvoj HT je detektovan kod 22,8% pacijenata lečenih MT koji su imali više inicijalne vrednosti NIHSS skora i više vrednosti glikemije na prijemu u poređenju sa grupom koja nije razvila HT. sICH je detektovana kod 7,1% pacijenata koji su se od grupe bez sICH razlikovali samo u pogledu viših inicijalnih vrednosti NIHSS skora. Nezavisni prediktori pojave HT kod pacijenata lečenih MT su bili teži AIMU reflektovano kroz više vrednosti NIHSS skora pri prvom pregledu (OR 1,09; 95% CI (1,01-1,17), $p=0,019$) i povišene vrednosti glikemije na prijemu (OR 1,21; 95% CI (1,02-1,43), $p=0,027$). Više vrednosti NIHSS skora pri prvom pregledu su bile jedini nezavistan prediktor pojave sICH kod pacijenata lečenih MT (OR 1,13; 95% CI (1,02-1,26), $p=0,025$).

Zaključak: Teži neurološki deficit mereno vrednošću NIHSS skora je faktor rizika za razvoj HT i sICH nakon MT, dok povišene vrednosti glimeije predstavljaju faktor rizika za razvoj HT, ali ne utiču na nastanak sICH.

Ključne-reči: moždani udar, mehanička trombektomija, hemoragijska transformacija, sICH, prediktori

PRIMARNI ANGITIS CENTRALNOG NERVNOG SISTEMA (PACNS): PRIKAZ SLUČAJA

Mladen Janković¹, Šarlota Mesaroš^{1,2}, Olivera Tamaš^{1,2}, Nikola Veselinović^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Nikola Momčilović¹, Marta Jeremić¹, Marko Andabaka¹, Jelena Drulović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: jankovic95@live.com
sharlotam@gmail.com
stojiljkovic.olivera@gmail.com
n.veselinovich@gmail.com
budim17@gmail.com
nikolamom1993@gmail.com
marta.jeremic@gmail.com
marko_med@yahoo.com
drulovicjelena@gmail.com

Uvod: Primarni angitis centralnog nervnog sistema je retko oboljenje koje se karakteriše izolovanom inflamacijom krvnih sudova mozga, kičmene moždine i leptomeninge.

Cilj: Cilj ovog prikaza je da istakne kompleksan tok bolesti, mnogobrojne dijagnostičke dileme i terapijski pristup kod pacijenta sa potvrđenim PACNS.

Prikaz slučaja: Dvadesetsedmogodišnja pacijentkinja je više puta hospitalizovana na Klinici za neurologiju UKCS zbog rekurentnih fokalnih neuroloških deficita (homonimna hemianopsija, faciobrahijalna hemipareza, senzomotorna disfazija) sa kasnijim razvojem i epileptičnih napada. Na serijskim MR snimanjima uočeno je postojanje T2/FLAIR hiperintenzne lezije u meziotemporalnom regionu leve hemisfere velikog mozga sa tendencijom širenja na kontralateralnu hemisferu i strukture moždanog stabla. Klinička slika se komplikovala i razvojem intracerebralne hemoragije zbog čega je učinjena neurohirurška ekstrakcija hematoma. Rezultati širokog panela analiza krvi i likvora nisu ukazali na etiologiju promena u mozgu, a pacijentkinja je sagledana i od strane infektologa, imunologa i reumatologa. Učinjena je digitalna subtrakciona angiografija (DSA) na kojoj je opisana iregularnost kontura svih srednjih i distalnih krvnih sudova, sa u celini usporenim protokom, te je zaključeno da se radi o vaskulitisu. Iako inicijalna patohistološka analiza bioptata mozga nije ukazala na zapaljenje krvnih sudova, naknadnom revizijom nalaza u inostranstvu opisana je izražena perivaskularna, transmuralna i intraluminalna T ćelijama posredovana inflamacija. Nakon isključenja sekundarnih uzroka vaskulitisa postavljena je dijagnoza PACNS. Razmatrana je primena imunosupresivnih lekova ali se od istih odustalo zbog skolonosti pacijentkinje ka rekurentnim infekcijama. Tretrirana je intravenskim imunoglobulinima (0.4 g/kg/dan) jednom mesečno što je dovelo do remisije bolesti.

Zaključak: PACNS zbog heterogene kliničke slike i odsustva specifičnih testova, predstavlja dijagnostički izazov koji zahteva isključenje kako sistemskih tako i sekundarnih uzroka vaskulitisa CNS. DSA i biopsija mozga iako predstavljaju najpouzdanije dijagnostičke testove imaju svoja ograničenja u zavisnosti od veličine zahvaćenih krvnih sudova. Rano prepoznavanje ove bolesti i adekvatno lečenje mogu značajno poboljšati ishod kod ovih pacijenata.

Ključne-reči: primarni angitis centralnog nervnog sistema, vaskulitis

PLASIRANJE KAROTIDNOG STENTA KOD AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA SA PROGRESIVNIM NEUROLOŠKIM DEFICITOM – PRIKAZ SLUČAJA

Ljubica Dimitrijević¹, Filip Vitošević¹, Damljan Bogičević¹, Marko Jaćović¹, Miloš Milivojević¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ Beograd, Srbija

Email: dimitrijeviclj5@gmail.com
filipvitosevic@gmail.com
damljanbogicevic@yahoo.com
markojacovic1993@hotmail.com
milosmilivojevic2891@gmail.com

Uvod: Karotidna aterosklerotska stenoza je jedan od vodećih uzroka ishemijskog moždanog udara širom sveta. Iako smernice preporučuju ranu endarterektomiju kod simptomatske stenozе, sve češće se prikazuju iskustva pojedinih centara koja ukazuju da plasman karotidnog stenta u akutnoj fazi može predstavljati uspešnu alternativu.

Prikaz slučaja: Muškarac starosti 81 godinu pregledan je u našoj ustanovi zbog simptoma umerene desnostrane slabosti, nastale dan ranije. Neuroradiološkom dijagnostikom verifikovane su pojedinačne lakunarne ishemijske lezije bele mase supraventrikularno. Odmah po prijemu u ustanovu došlo je do progresivnog pogoršanja neurološkog deficita, do nivoa plegije desnih ekstremiteta. Hitnom CT angiografijom glave i vrata opisana je subokluzija leve unutrašnje karotidne arterije (ACI) od ishodišta, u dužini od 6,2 mm. Potom je pacijent preveden na odeljenje interventne neuroradiologije radi hitne revaskularizacije. Preproceduralno je oralno ordinirano 300 mg acetilsalicilne kiseline i 180 mg tikagrelora, nakon čega su antitrombocitni testovi pokazali adekvatnu inhibitornu aktivnost. Endovaskularnim putem i femoralnim pristupom je učinjena perkutana transluminalna angioplastika balonom i plasman stenta u subokludirani deo leve ACI (CGuard 8×40 mm, InspireMD). Na kontrolnim angiogramima sliva leve ACI protok je optimalan bez opisanog suženja sa adekvatnim distalnim punjenjem. Kontrolnim neuroradiološkim pregledom nisu uočeni novi patološki denziteti, a kontrolni dopler magistralnih arterija vrata je pokazao urednu prohodnost stenta. Petog dana hospitalizacije pacijent je otpušten bez značajnog neurološkog deficita.

Zaključak: Plasman karotidnog stenta u subokludiranu ACI u akutnoj fazi kod pacijenta sa progredirajućim neurološkim deficitom može biti efikasna terapijska opcija u dobro selektovanim slučajevima. Klinička odluka zahteva individualizaciju, uzimajući u obzir morfoloiju mesta subokluzije, kliničku dinamiku i iskustvo operatora.

Ključne-reči: karotidni stent, akutni ishemijski moždani udar, akutna revaskularizacija, progresivni neurološki deficit

INTRAVENSKA TROMBOLIZA U ZADNJEM SLIVU: KLINIČKE KARAKTERISTIKE, ANGIOGRAFSKI PROFILI I FUNKCIONALNI ISHOD

Irena Grkić¹, Snežana Mihajlović¹, Aleksanda Zečević¹, Velibor Jolić¹, Stefan Đorđević¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava”, Beograd, Srbija

Email: irenagrkić@gmail.com

Uvod: Intravenska tromboliza (IVT) se preporučuje i kod akutnih ishemijskih udara (AIMU) u zadnjem slivu uključujući okluziju bazilarne arterije, uz sličan rizik od krvarenja kao u prednjem slivu i uz povoljne funkcionalne ishode. Ovakvi nalazi otvaraju prostor za detaljniju analizu kliničkih karakteristika, angiografskih obrazaca i faktora koji mogu uticati na ishod kod ovih bolesnika.

Cilj: Cilj rada bio je da se retrospektivno ispita profil naših pacijenata sa AIMU u zadnjem slivu lečenih IVT.

Metodologija: Retrospektivno-kohortna analiza obuhvatila je bolesnike sa AIMU udarom u zadnjem slivu, lečene IVT u Specijalnoj bolnici za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ u Beogradu, od 1. januara 2022. do 31. maja 2023 godine. Medicinska dokumentacija je analizirana uz primenu deskriptivne statistike radi obrade kliničkih i radioloških parametara. Procenjivan je početni i kontrolni neurološki status pomoću NIHSS skora, dok je kod podgrupe bolesnika sa dostupnim perfuzionim CT nalazima sprovedena kvantitativna analiza perfuzionih parametara. Statistička obrada podataka izvršena je u softverskom paketu IBM SPSS Statistics, verzija 27.0.

Rezultati: U analizu je uključeno 48 bolesnika (prosečna starost $69,5 \pm 10,6$ godina; 64,6% muškaraca). Arterijska hipertenzija bila je najčešći faktor rizika (89,6%). Medijana početnog NIHSS skora iznosila je 7 (IQR 6–10), a znak „vrpce“ detektovan je kod 8,3% bolesnika. Perfuzioni CT zadnje cirkulacije urađen je kod 17 bolesnika (medijana pc-ASPECTS 10; IQR 9–10), uz kvantitativnu analizu penumbre i jezgra kod svih iz ove podgrupe. Na kontrolnoj proceni, medijana NIHSS skora bila je 5 (IQR 4–9). Povoljan funkcionalni ishod (mRS 0–2) postignut je kod 52,1% bolesnika, dok je intrahospitalni mortalitet iznosio 10,4%.

Zaključak: Dobijeni rezultati su u skladu sa nalazima iz literature, potvrđujući bezbednost i potencijalnu efikasnost IVT u zadnjem slivu. Ovi nalazi dodatno ističu potrebu za sprovođenjem obimnijih, prospektivnih studija koje bi omogućile precizniju identifikaciju kliničkih i radioloških parametara relevantnih za predikciju funkcionalnog ishoda u ovoj specifičnoj populaciji bolesnika.

Ključne-reči: intravenska tromboliza, zadnji sliv, funkcionalni ishod

HEMORAGIJSKA TRANSFORMACIJA NAKON TROMBOLITIČKE TERAPIJE KOD PACIJENATA ≥ 80 GODINA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

Jelena Vučićević¹, Snežana Mihajlović¹, Nataša Radojković-Gligić¹, Jasmina Vraštanović¹, Snežana Vučetić¹, Milena Petrović¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava”, Beograd, Srbija

Email: vucicevic.jelena@gmail.com

Uvod: Iako intravenska trombolitička terapija (IVT) predstavlja standard lečenja akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU), njena primena u populaciji starijoj od 80 godina predstavlja dilemu u kliničkoj praksi zbog rizika od hemoragijske transformacije (HT).

Cilj: Cilj ove studije je da se proceni učestalost i tipovi HT nakon IVT kod pacijenata starijih od 80 godina te uticaj HT na ishod.

Metodologija: Retrospektivna kohortna studija obuhvatila je 72 pacijenta ≥ 80 godina lečena IVT u Specijalnoj bolnici za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ u Beogradu od 1. avgusta 2024. do 31. oktobra 2025. Podaci su prikupljeni iz sistema Heliant. Hemoragijska transformacija dijagnostikovana je na kontrolnom CT-u mozga unutar 24–36 sati i klasifikovana prema ECASS kriterijumima (petehijalni ili hematonski tip). Analizirane su kliničke karakteristike: starost, pol, hipertenzija, atrijska fibrilacija (AF), leukoencefalopatija, NIHSS pri prijemu i otpustu, te intrahospitalni mortalitet. Statistička obrada izvršena je u SPSS 27.0, $p < 0,05$.

Rezultati: Prosečna starost bolesnika je iznosila $84,7 \pm 2,9$ godina, a 72,2% žene. HT je registrovana kod 13 bolesnika (18,1%): petehijalni tip kod 6 (8,3%), a hematonski kod 7 pacijenata (9,7%). Pacijenti sa HT imali su veću učestalost AF (46,2% naspram 37,3%) i leukoencefalopatije (69,2% naspram 54,2%). Medijana NIHSS pri prijemu bila je viša u HT grupi (10 prema 8), kao i pri otpustu (7 prema 5), ali bez statističke značajnosti ($p = 0,096$). Ukupan intrahospitalni mortalitet iznosio je 13,9% i bio je viši kod pacijenata sa HT (30,8% prema 10,2%), takođe bez statističke značajnosti ($p = 0,073$).

Zaključak: Naši rezultati potvrđuju relativno nisku incidenciju HT nakon IVT kod pacijenata ≥ 80 godina i podržavaju primenu IVT uz pažljivu selekciju pacijenata. Prisustvo AF, leukoencefalopatije i višeg NIHSS skora pri prijemu povezano je sa većim rizikom od HT i lošijim ishodom. Potrebne su prospektivne studije većeg obima radi preciznijeg definisanja faktora rizika i uticaja HT na ishod.

Ključne-reči: hemoragijska transformacija, intravenska trombolitička terapija, stariji pacijenti

PREDIKTORI ISHODA LEČENJA AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA KOD BOLESNIKA KOJI SU PRIMILI INTRAVENSKU TROMBOLIZU U NOVOFORMIRANOJ MOŽDANOJ JEDINICI-NAŠA ISKUSTVA

Natalija Mališić¹, Vesna Paunović¹, Emilija Kisić², Snežana Mihajlović¹, Selena Strizović¹, Isidora Milišić¹

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti “Sv. Sava”, Beograd, Srbija

²Fakultet informacionih tehnologija Univerziteta Metropolitan, Beograd, Srbija

Email: natali_ivic@yahoo.com
vesnapaunovick@gmail.com
emilija.kisic@gmail.com
manazens@yahoo.com
strizovicelena@gmail.com
milisicisidora9@gmail.com

Cilj: Ispitivanje uticaja kliničkih i demografskih faktora na ishod lečenja akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU) kod tromboliziranih pacijenata u novoformiranoj moždanoj jedinici Specijalne bolnice Sv. Sava.

Metodologija: Retrospektivnim istraživanjem obuhvaćeno je 99 bolesnika, prosečne starosti 74 godine (45-93 godina) koji su primili i.v trombolizu u periodu od 18 meseci. Podaci su statistički obrađeni u Python programskom jeziku, primenom deskriptivne statistike, korelacione analize i modela višestruke linearne regresije.

Rezultati: Radi procene težine neurološkog deficita kod svakog bolesnika posmatran je (NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale) skor pri prijemu i otpustu iz bolnice. Kao mera funkcionalne onesposobljenosti posmatran je modifikovani Rankin skor (mRS) pri otpustu i tri meseca nakon moždanog udara. U modele regresione analize su uključeni: NIHSS skor pri prijemu i otpustu, dužina terapijskog prozora u kome je primenjena i.v. tromboliza, vrednost krvnog pritiska pri prijemu u bolnicu, starost, pol ispitanika, dok su ciljne promenljive bile vrednost NIHSS skora pri otpustu i mRS pri otpustu i mRS nakon tri meseca od moždanog udara. Rezultati pokazuju umerenu pozitivnu povezanost između NIHSS skora pri prijemu i otpustu iz bolnice ($r=0.39$, $p<0.001$). Takođe su pokazali da postoji umerena pozitivna povezanost između NIHSS skora pri prijemu u bolnicu i mRS pri otpustu ($r=0.51$, $p<0.001$), kao i mRS nakon tri meseca od moždanog udara ($r=0.44$, $p<0.001$). Uočena je korelacija između starosti bolesnika i mRS nakon tri meseca ($r=0.34$, $p<0.001$). Ostali posmatrani parametri nisu pokazali statistički značajne korelacione povezanosti.

Zaključak: Bolesnici sa AIMU koji su primili intravensku trombolizu, a imaju težu kliničku sliku pri prijemu u bolnicu, kao i stariji bolesnici, imaju povećan rizik od lošijeg funkcionalnog ishoda na otpustu kao i tri meseca nakon moždanog udara. dok ostali parametri (vrednost krvnog pritiska, dužina terapijskog prozora, pol) nisu pokazali statistički značajan prediktivni doprinos.

Ključne-reči: NIHSS skor, modifikovani Rankin skor, intravenska tromboliza

POSTERI 8 – POREMEĆAJI POKRETA

DISEASE STAGE, COGNITIVE IMPAIRMENT, AND DEPRESSION AS PREDICTORS OF HALLUCINATIONS IN SERBIAN PARKINSON'S DISEASE PATIENTS: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Branislava Radojević¹, Danijela Milenković², Nataša T. Dragašević-Mišković^{3,4}

¹Kliničko bolnički centar Zvezdara, Kliničko odeljenje za neurologiju, Beograd, Srbija

²Farmaceutski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: branka022@yahoo.co.uk

danijela.milenkovic@pharmacy.bg.ac.rs

ntdragasevic@gmail.com

Background/Aim: Hallucinations are common non-motor symptoms of Parkinson's disease (PD), often associated with chronic dopaminergic therapy and cognitive impairment. They are frequently underestimated due to underreporting and limited assessment tools. This study aimed to determine the prevalence, characteristics, and clinical correlates of hallucinations in Serbian PD patients.

Methods: This cross-sectional study included 197 PD outpatients. Inclusion criteria were a PD diagnosis according to the United Kingdom Brain Bank criteria and Mini-Mental State Examination (MMSE) score ≥ 26 . Patients with a history of delirium or psychotic psychiatric disorders were excluded. All participants underwent detailed neurological, cognitive, and behavioral assessments using the Unified PD Rating Scale, Hoehn and Yahr staging, Hamilton Depression and Anxiety Rating Scales, and the Non-Motor Symptoms Questionnaire.

Results: Among 197 patients (mean disease duration 8.6 ± 4.7 years), 122 (61.9%) reported hallucinations. Patients with hallucinations had earlier disease onset, longer disease duration, more severe disease, higher dopaminergic therapy doses, more depressive and anxiety symptoms, more non-motor symptoms, and slightly lower MMSE scores. While overall autonomic burden was not independently associated with hallucinations, specific domains showed significant associations: cardiovascular symptoms and falls (OR = 2.33; $p = 0.008$), gastrointestinal disturbances (OR = 3.07; $p = 0.006$), urinary problems (OR = 2.67; $p = 0.043$), and sexual dysfunction (OR = 3.19; $p = 0.004$). Independent predictors of hallucinations were disease stage (OR = 3.06; $p < 0.001$), cognitive impairment (OR = 2.36; $p = 0.026$), and depressive symptoms (OR = 1.06; $p = 0.035$).

Conclusion: Hallucinations in PD are associated with specific autonomic symptoms, particularly cardiovascular, gastrointestinal, urinary, and sexual disturbances. However, disease stage, cognitive impairment, and depression remain the main independent predictors.

Ključne-reči: Parkinson's disease, hallucinations, non-motor symptoms, autonomic dysfunction.

NEOČEKIVANI POKRETI: KADA LEVOTIROKSIN POKRENE HEMIBALIZAM (PRIKAZ SLUČAJA)

Ilvana Rabotić Husić^{1,2}, Muamera Alispahić³, Aida Šehanović⁴

¹Odjeljenje za neurologiju, Poliklinika Medical Irac, Tuzla, Bosna i Hercegovina

²Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, Bosna i Hercegovina

³Odjeljenje za neurologiju, Dom Zdravlja Banovići, Banovići, Bosna i Hercegovina

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Tuzla, Tuzla, Bosna i Hercegovina

Email: ilvana.r@hotmail.com

muamera.alispahic1@gmail.com

aida.sehanovic@gmail.com

Uvod: Hemibalizam je rijedak hiperkinezijski poremećaj koji se karakteriše brzim, nepredvidivim i nevoljnim pokretima različite lokalizacije. Etiološki spektar hemibalizma je širok, obuhvatajući primarne (genetske) i sekundarne uzroke, među kojima se nalaze cerebrovaskularne bolesti, autoimuni poremećaji, metabolički disbalansi, infektivne bolesti, opisani su i rijetki slučajevi endokrino-indukovanih hemibalizama. Koliko je poznato iz dostupne literature, ovo je prvi opisani slučaj levotiroksinom izazvanog hemibalizma u adolescentnoj dobi.

Prikaz slučaja: Šesnaestogodišnji pacijent prezentirao se naglo nastalim hemibalističkim pokretima u desnim udovima, u periodu od 03.03.2024-06.05.2024. godine. Anamneza: Oboljenja značajna za hereditet nisu poznata. Liječi se od hipotireoze i insulinske rezistencije. U terapiji koristi Euthyox tbl a 25mcg 1x1 I Glucophage XR tbl a 750mg 1x1. Neurološki nalaz: Prisutni su brzi, iregularni, spontani, nevoljni pokreti bez drugih fokalnih neuroloških znakova. U dijagnostičkoj obradi uvaženi su: MRI I MRA mozga, EEG, biohemijski, imunološki, genetski, endokrinološki testovi, te ultrazvučni pregled štitne žlijezde, svi nalazi su bez abnormalnosti, izuzev povišenih vrijednosti insulina u krvi. S obzirom na uredan hormonalni status i ultrazvučni nalaz štitne žlijezde pacijentu se iz terapije isključuje Levotiroksin. Nakon dva dana, majka pacijenta je primjetila značajno smanjenje nevoljnih pokreta u desnim udovima, da bi četvrtog dana potpuno prestali. Od tada je pacijent na redovnih kontrolama gdje se bilježi uredan neurološki nalaz i bez znakova relapsa simptoma.

Zaključak: Hemibalizam može nastati kao rijetka nuspojava levotiroksina, čak i bez laboratorijske tireotoksikoze. Potrebno je razmotriti iatrogeni uzrok kod hiperkinetičkih poremećaja nejasne etiologije, posebno u pacijenata na hormonskoj supstituciji. Pravovremeno prepoznavanje i ukidanje lijeka dovodi do potpunog povlačenja simptoma.

Ključne-reči: hemibalizam, levotiroksin, jatrogeni poremećaji pokreta

KARAKTERISTIKE DISTONIJE KOD NIMAN-PIKOVE BOLESTI TIP C

Ana Nikolić¹, Milan Miholčić¹, Vladana Marković^{1,2}, Milica Ječmenica-Lukić^{1,2}, Aleksandra Tomić-Pešić^{1,2}, Iva Stanković-Tutuš^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Nataša Dragašević-Mišković^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: ana8.nikolic@gmail.com
vladanaspica@gmail.com
milicajecmenica@yahoo.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
nikola_kresojevic@yahoo.com
idstanko123@gmail.com
ntdragasevic@gmail.com
igor.n.petrovic@gmail.com

Uvod: Niman Pikova bolest tip C je nasledna neurovisceralna bolest čije su glavne manifestacije paraliza vertikalnog pogleda, ataksija, nevoljni pokreti, disfagija, dizartrija, kognitivno oštećenje i psihijatrijski simptomi.

Cilj rada: Cilj ovog rada je određivanje učestalosti, obrasca pojave i napredovanja distonije kod bolesnika sa Niman Pikovom bolešću tip C.

Materijal i metode: U ovu retrospektivnu deskriptivnu studiju je uključeno 20 pacijenata kojima je u periodu 2010-2025 godine postavljena dijagnoza Niman Pikove bolesti. Na osnovu anamnestičkih podataka dobijeni su podaci o lokalizaciji distonije u početnoj fazi bolesti. Neurološkim pregledom na klinici određena je lokalizacija distonije pri postavljanju dijagnoze, kao i na poslednjem kontrolnom pregledu. Težina distonije ocenjena je prema Fahn-Marsden-ovoj skali.

Rezultati: U ovu studiju uključeno je 20 pacijenata kojima se u početku bolesti distonija najčešće javljala kao izolovan ili multifokalni oblik na rukama ili nogama, dok je generalizovana forma bila prisutna u 2 slučaja. Već pri prvom pregledu se povećava broj generalizovanih formi a na poslednjem pregledu 15 od 20 pacijenata ima razvijenu generalizovanu formu. Svi pacijenti sa inicijalnim izolovanim ili multifokalnim oblikom prešli su u generalizovani oblik do kraja praćenja. Pacijenti sa distonijom na vratu nisu pokazali progresiju ka generalizovom obliku distonije, osim jednog kod kog se pored vrata distonija razvila i na oro-buko-lingvalnoj regiji. Sva tri pacijenta sa distonijom na vratu imaju adultni oblik bolesti. Takođe, upoređivanjem distonije kod adultne i juvenilne forme, utvrđene su statistički značajne razlike u težini distonije na nogama (desno $p=0,040$; levo $p=0,019$) i rukama (desno i levo $p=0,024$), pri čemu je teži oblik kod juvenilne forme. Slična razlika primećena je i u ukupnoj težini distonije ($p=0,031$).

Zaključak: Ova studija predstavlja prvi pokušaj da se kroz praćenje bolesnika definiše obrazac širenja distonije od inicijalnog mesta do konačne prezentacije. Na ovaj način, želeli smo da ukažemo na značaj poremećaja pokreta u ovoj bolesti, posebno distonije.

Ključne-reči: generalizovana distonija, distonija vrata, ataksija

PROCENA EFIKASNOSTI MOTORNOG ZAMIŠLJANJA I AKTIVNOG POSMATRANJA SENZORNOG TRIKA NA FACILITACIJU DISTONIČNOG POKRETA

Ana Vučeljić¹, Manuela Milovanović¹, Milica Ječmenica Lukić^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}, Vladana Marković^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Ana Nikolić², Maksim Šarčević², Nataša Dragašević Mišković^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: ana.vucelja.av@gmail.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
manuelamilovanovic99@gmail.com

Uvod: Distonija je poremećaj pokreta koji karakterišu kontinuirane ili intermitentne mišićne kontrakcije koje dovode do abnormalnih položaja tela. Dominantni patofiziološki model je model mreže, sa poremećajem u integraciji senzorimotorne funkcije i procesiranja somatosenzornih informacija. Karakterističan klinički znak je senzorni trik, tj. specifičan senzorni stimulus koji olakšava motornu kontrolu. Motorno zamišljanje i aktivno posmatranje predstavljaju mentalnu simulaciju pokreta, poboljšavaju motornu kontrolu i motorno učenje. Primenjuju se u sportu i rehabilitaciji stanja poput Parkinsonove bolesti i oporavka nakon moždanog udara.

Cilj rada: Ispitati efikasnosti motornog zamišljanja i aktivnog posmatranja senzornog trika na facilitaciju distoničnog pokreta

Metodologija: Istraživanje je obuhvatilo 83 pacijenta sa dijagnostikovanom izolovanom fokalnom distonijom, od kojih je 18 imalo blefarospazam, a 65 cervikalnu distoniju. Pacijenti su podvrgnuti kliničkim pregledima i popunjavanju upitnika. Senzorni trik je vizuelno dokumentovan, a efikasnost su ocenili i pacijenti i lekari u tri konteksta: tokom izvođenja samog senzornog trika, motornog zamišljanja senzornog trika i tokom posmatranja prethodno vizuelno dokumentovanog senzornog trika.

Rezultati: Studija upoređuje efikasnost različitih manevra (senzornih trikova, motornog zamišljanja i aktivnog posmatranja) u ublažavanju simptoma distonije. Efikasnost senzornog trika je izuzetna, s obzirom na to da je 69,1% pacijenata imalo klinički značajno poboljšanje. Međutim, ni motorno zamišljanje ni aktivno posmatranje nisu mogli da reprodukuju ovaj efekat. Niže vrednosti skale invaliditeta prema Burke Fahn Marsden (BFM) su identifikovane kao prediktor značajnog olakšanja tokom senzornih trikova. Nisu pronađeni nezavisni prediktori za efikasnost motornog zamišljanja i aktivnog posmatranja.

Zaključak: Naše ispitivanje je potvrdilo da je senzorni trik jedna od ključnih kliničkih karakteristika fokalne distonije. Motorno zamišljanje i aktivno posmatranje imaju koristan antidistonični efekat. Poboljšanjem sposobnosti motornog zamišljanja i aktivnog posmatranja, pojavljuju se nove metode rehabilitacije sa potencijalom da poboljšaju motoričku kontrolu i funkcionalnost kod pacijenata sa fokalnom distonijom.

Ključne-reči: distonija; senzorni trik; motorno zamišljanje; aktivno posmatranje; motoričko učenje

SPOSOBNOST MOTORNOG ZAMIŠLJANJA KOD PACIJENATA SA FUNKCIONALNOM DISTONIJOM

Manuela Milovanović¹, Vladimir Korkut^{1,2}, Ana Vučeljić^{1,2}, Milica Ječmenica Lukić^{1,2}, Vladana Marković^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Nataša Dragashević Mišković^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: manuelamilovanovic99@gmail.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
ana.vucelja.av@gmail.com

Uvod: Motorno zamišljanje (MZ) podrazumeva mentalno ponavljanje pokreta bez njegovog stvarnog izvođenja. MZ ima pozitivan uticaj na motoričko izvođenje, motoričko učenje i neuroplastičnost. Analizirali smo vezu između motornog zamišljanja i izmenjenog izvođenja pokreta kod osoba sa distonijom, složenim senzomotornim poremećajem.

Cilj rada: Ispitati sposobnost motornog zamišljanja kod pacijenata sa funkcionalnom distonijom (FD) u poređenju sa pacijentima koji imaju organsku distoniju (OD).

Metode: Uzorak obuhvata 46 pacijenata- 22 sa funkcionalnom distonijom (FD) i 24 sa organskom distonijom (OD). U okviru procene primenjeni su specifičan upitnik i standardizovane motoričke, kognitivne i psihijatrijske skale. Za ispitivanje motornog zamišljanja (MZ) kod svakog pacijenta korišćen je KVIQ-20 test.

Rezultati: Pacijenti sa funkcionalnom distonijom (FD) postigli su niže rezultate na globalnim vizuelnim i kinestetičkim skalama u svim delovima KVIQ-20 testa u poređenju sa pacijentima sa organskom distonijom (OD). Pacijenti sa FD takođe su pokazali oštećenje vizuelnog i/ili kinestetičkog motornog zamišljanja u različitim delovima tela, pri čemu su najniže vrednosti zabeležene kod pacijenata sa distonijom koja istovremeno zahvata aksijalnu muskulaturu i ekstremitete. Unutrašnja perspektiva pri zamišljanju pokreta bila je dominantna i kod pacijenata sa FD i kod onih sa OD.

Zaključak: Pacijenti sa funkcionalnom distonijom (FD) pokazali su globalno oštećenje vizuelnih i kinestetičkih sposobnosti motornog zamišljanja. Tehnike za unapređenje motornog zamišljanja mogle bi imati potencijalnu ulogu u rehabilitaciji distonije.

Ključne-reči: motorno zamišljanje, funkcionalna distonija, neurorehabilitacija

SERIJA PRIKAZA BOLESNIKA SA ATIPIČNOM PREZENTACIJOM POLR3A POVEZANE LEUKODISTROFIJE

Nina Mazalica¹, Miriam Ostrožovičova², Maksim Šarčević¹, Andona Milovanović¹, Aleksandra Tomić^{1,3}, Vladana Marković^{1,3}, Ana Marjanović¹, Matej Skorvanek², Nataša Dragašević-Mišković^{1,3}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²University of Pavol Jozef Šafárik, Department of Neurology, Košice, Slovakia

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: ninamazalica0101@gmail.com
miriam.ostrozovicova@gmail.com
sarcevic50@gmail.com
andona8@gmail.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
vladanaspica@gmail.com
ntdragasevic@gmail.com
m Skorvanek@gmail.com
ana.marjanovic@yahoo.com

Uvod: POLR3A povezana leukodistrofija je autosomno recesivno oboljenja uzrokovano mutacijom u POLR3A genu koje dovodi do ispoljavanja različitih neuroloških i neneuroloških simptoma i znakova uz karakterističan obrazac hipomijelinizirajuće leukodistrofije na magnetnoj rezonanci (NMR) mozga.

Metode: Pet bolesnika iz Srbije i Slovačke (četiri muškog pola i jedan ženskog pola) je podvrgnuto neurološkom pregledu od strane stručnjaka za nevoljne pokrete, neuropsihološkom testiranju i dodatnom dijagnostičkom ispitivanju prisustva drugih karakterističnih neneuroloških znakova. Dijagnoza je postavljena genetskom analizom sekvenciranja sledeće generacije (TruSight One panel), koja je otkrila prisutnost bialelne patogene varijante u POLR3A genu kod četiri bolesnika (NM_007055.4): c.1771-6 C>G, dok je kod jednog bolesnika otkriveno postojanje dve heterozigotne patološke varijante: c.1909+22G>A, p. i c.3243-2A>G, p. u POLR3A genu.

Rezultati: Svih pet bolesnika sa urednim ranim psihomotornim razvojem i prethodno negativnom porodičnom anamnezom, izuzev jednog bolesnika čiji je brat imao simptome, bolest je razvilo u periodu od detinjstva do adolescencije. Nestabilnost i nespretnost su bili prvi simptomi kod tri bolesnika koji su kasnije razvili složeni fenotip distonije i ataksije. Kod jednog bolesnika, bolest je počela distonijom stopala sa kasnijim razvojem generalizovane distonije i mioklonusa, Parkinsonizam je bio dominantan fenotip kod jednog od bolesnika, sa početnim pozitivnim terapijskim odgovorom na Levodopu. Karakteristične promene hipodoncije potvrđene su samo kod jednog bolesnika, dok je kod jednog od bolesnika zabeležen nizak rast ali sa normalnim nivoom hormona rasta. Različite radiološke karakteristike na NMR (hiperintenzne promene u bazalnim ganglijama kod jednog i mezencefalona i kapsule interne kod druga dva) zabeležene su kod tri bolesnika, dok su kod preostala dva bolesnika NMR snimci bili normalni.

Zaključak: POLR3A povezana leukodistrofija se može manifestovati različitim fenotipskim ispoljavanjem, čak i bez prepoznatljivih dentalnih i endokrinih abnormalnosti i u odsustvu karakterističnog obrasca leukodistrofije na magnetnoj rezonanci, što otežava dijagnozu i naglašava važnost razmatranja ove dijagnoze kod svih pacijenata sa složenim fenotipom distonije, ataksije i parkinsonizma.

Ključne-reči: POLR3A, leukodistrofija, distonija, ataksija, hipomijelinizacija

POSTERI 9 – NEUROINFLAMATORNE BOLESTI

FAKTORI POVEZANI SA KVALITETOM SPAVANJA I KVALITETOM ŽIVOTA KOD RRMS

Minja Mitrović¹, Miloš Milosavljević², Jovana Milosavljević², Ivona Marinković², Milica Stanojević³, Stefan Todorović⁴, Dejan Aleksić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

²Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

³Odsek medicinskih studija Čuprija, Akademija vaspitačko-medicinskih strukovnih studija, Kruševac, Srbija

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Niš, Niš, Srbija

Email: minjam034@gmail.com
milosavljevicmilos91@gmail.com
milicazdravlje1@gmail.com
ivbankovic1@gmail.com
milicazdravlje1@gmail.com
todorovicstefan815@gmail.com
drdeal1987@gmail.com

Uvod: Identifikovano je nekoliko faktora koji utiču na kvalitet spavanja kod multiple skleroze (MS), uključujući duže trajanje bolesti, prisustvo fizičkog invaliditeta, kao i simptome poput zamora, kognitivnog oštećenja, depresije i anksioznosti. Međutim, i dalje se vodi značajna debata o potencijalnom uticaju terapija koje modifikuju tok bolesti (DMT) na kvalitet spavanja. MS ima dubok negativan uticaj na ukupni kvalitet života pacijenata. Primetno je da su poremećaji spavanja veoma rasprostranjeni među osobama sa MS i značajno pogoršavaju već smanjeni kvalitet života.

Metode: Ova studija preseka sprovedena je na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra u Kragujevcu tokom jednogodišnjeg perioda 2024-25. U okviru ovog istraživanja analizirane su dve primarne zavisne varijable: kvalitet života i kvalitet spavanja. Kvalitet života je meren korišćenjem validirane srpske verzije upitnika MSQOL-54. Kvalitet spavanja je procenjen korišćenjem validirane srpske verzije Pitsburškog indeksa kvaliteta spavanja (PSQI). Pored toga, procenjen je uticaj zbunjujućih varijabli na ishode od interesa: težina depresije i anksioznosti, merena korišćenjem validirane srpske verzije Skale za depresiju, anksioznost i stres (DASS).

Rezultati: Loš kvalitet spavanja prikazan je kod 101 (73,7%), dok je dobar kvalitet spavanja prikazan kod 36 (26,3%) pacijenata. Prosečna vrednost kvaliteta života bila je $68,96 \pm 16,38$. Faktori koji utiču na kvalitet spavanja su latencija spavanja (OR=1.044, 95%CI 1.006-1.084, $p=0.022$) i noćno mokrenje (OR=0.307, 95%CI=0.121-0.780, $p=0.013$). Faktori koji utiču na kvalitet života su radni status (B=-1.923, 95%CI -3.599 — -0.248, $p=0.025$), broj relapsa koji je lečen kortikosteroidima (B=-0.845, 95%CI -1.456 - -0.234, $p=0.007$), depresivnost (B=-3.988, 95%CI=-7.447 - -0.528, $p=0.024$). Loš kvalitet spavanja direktno je povezan sa sveukupnim kvalitetom života, kao i svim poddomenima MSQOL-54.

Zaključak: Faktori koji utiču na kvalitet spavanja su latencija spavanja i noćno mokrenje. Faktori koji utiču na kvalitet života su radni status, broj relapsa koji je lečen KS, depresivnost.

Ključne-reči: multipla skleroza, kvalitet spavanja, kvalitet života

KAPA-INDEKS I IZOELEKTRIČNO FOKUSIRANJE LIKVORA I SERUMA KOD PACIJENTA SA MULTIPLIM SKLEROZOM – ISKUSTVO IZ CRNE GORE

Milovan Roganović^{1,2}, Tanja Antunović³, Balša Vujović^{1,2}, Sandra Vujović², Ljiljana Radulović^{1,2}, Dragica Milikić², Jevto Eraković², Slaviša Peruničić², Zilha Idrizović², Mladen Debeljević², Ivana Bulatović²

¹Medicinski fakultet Univerziteta Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

²Klinika za neurologiju, Klinički centar Crne Gore, Podgorica, Crna Gora

Email: mil.roganovic@gmail.com
tanja.antunovic@kccg.me
balsa.vujovic@kccg.me
sandra.vujovic@kccg.me
ljiljana.radulovic@kccg.me
jevtoe@t-com.me

dragicam@t-com.me
slavisa.perunicic@kccg.me
zidrizovic@t-com.me
mladen.debeljevic@kccg.me
ivana.bulatovic1@kccg.me

Uvod: Multipla skleroza (MS) je hronična, inflamatorna, demijelinizaciona bolest centralnog nervnog sistema, čija dijagnoza počiva na integraciji kliničkih, radioloških i laboratorijskih nalaza, te isključivanju alternativnih dijagnoza. Analiza oligoklonalnih IgG traka (OCB) u likvoru i serumu, uz određivanje indeksa slobodnih lakih lanaca (KFLC), ima značajnu ulogu u potvrđivanju intratekalne sinteze imunoglobulina, odnosno dokaz je diseminacije bolesti u vremenu. Dosadašnja istraživanja pokazuju da je stepen podudarnosti nalaza OCB i KFLC indeksa oko 90%.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je prikazati lokalno iskustvo iz Kliničkog centra Crne Gore u analizi OCB i KFLC indeksa kod MS pacijenata.

Metode: Retrospektivnom studijom smo obuhvatili pacijente kojima je postavljena definitivna dijagnoza MS u periodu april-oktobar 2025. godine. Analizirani su nalaz OCB i KFLC indeksa, pri čemu su kao nalazi koji govore u prilog MS uzeti, za OCB – oligoklonalne trake u likvoru, serum normalan (tip 2) ili oligoklonalne trake u likvoru, manji broj u serumu (tip 3), a za KFLC indeks vrijednost ≥ 6.1 . Korišćene su metode deskriptivne statistike.

Rezultati: Unavedenom periodu, kod 15 pacijenata (12 pacijenata ženskog pola, tj. 80%) je postavljena definitivna dijagnoza MS. Prosječna starost pacijenata je 38 ± 13 godina. Nalaz OCB koji govori u prilog MS imalo je 13 pacijenata (86.7%), a vrijednost KFLC indeksa ≥ 6.1 imalo je 13 pacijenata (86.7%). Srednja vrijednost KFLC indeksa iznosila je 57.33 (SD = 59.11; opseg 1.1–220.7). Kod jednog pacijenta (6.7%) detektovan je pozitivan KFLC indeks, a bez detektovanih IgG traka u likvoru; kod jednog pacijenta (6.7%) detektovan je pozitivan nalaz OCB a negativan KFLC indeks. Kod dva pacijenta (13.3%) nije detektovan pozitivan nalaz OCB niti pozitivan KFLC indeks, tj. kod 13 pacijenata (86.7%) je detektovana podudarnost nalaza OCB i KFLC indeksa.

Zaključak: Dobijeni rezultati potvrđuju visoku dijagnostičku vrijednost određivanja KFLC indeksa i izoelektričnog fokusiranja likvora i seruma u potvrđivanju dijagnoze MS, odnosno važnost sprovođenja obje dijagnostičke metode.

Ključne-reči: multipla skleroza; oligoklonalne trake; KFLC indeks; likvor; dijagnostički biomarkeri

HERPES SIMPLEX VIRUS 1 - RELATED LONGITUDINALLY EXTENSIVE TRANSVERSE MYELITIS: A CASE REPORT

Branislava Radojević¹

¹Kliničko odeljenje za neurologiju, Kliničko bolnički centar Zvezdara, Beograd, Srbija

Email: branka022@yahoo.co.uk

Introduction: Herpes simplex virus (HSV) is one of the most important neurotropic viruses. HSV type 1 (HSV-1) is the primary cause of herpes simplex encephalitis, while affection of the spinal cord is extremely rare. Polymerase chain reaction (PCR) is key diagnostic test for detect of viral deoxyribonucleic acid (DNA) in cerebrospinal fluid (CSF), thereby facilitating the diagnosis of this severe neurological condition.

Case report: We present the case of a 55-year-old man with well-controlled rheumatoid arthritis who developed progressive weakness in both legs, numbness of the lower extremities and trunk, and urinary disturbances over a period of six weeks. Neurological examination revealed marked asymmetric spastic paraparesis with sensory impairment below the Th4 level. Magnetic resonance imaging (MRI) of the thoracic spinal cord demonstrated longitudinally extensive transverse myelitis (LETM) extending from Th3 to Th6, with additional small T2-hyperintense lesions at Th7–Th8, showing heterogeneous post-contrast enhancement. A comprehensive etiological workup excluded systemic inflammatory, autoimmune, metabolic, and neoplastic causes, while PCR analysis of the CSF confirmed the presence of HSV-1 DNA. The patient was initially treated with high-dose intravenous corticosteroids, and following PCR confirmation of HSV-1, intravenous acyclovir was introduced. Despite these interventions, no significant improvement in neurological symptoms was observed.

Conclusion: Although viral infections are rare, they should always be considered in the differential diagnosis of myelopathies due to their potential to cause severe neurological damage and the necessity of timely, targeted antiviral therapy.

Ključne-reči: herpes simplex virus, viral myelopathies, longitudinally extensive transverse myelitis.

BALÓ'S CONCENTRIC SCLEROSIS: A TUMEFACTIVE VARIANT WITHIN THE SPECTRUM OF MULTIPLE SCLEROSIS

Ivona Marinković¹, Katarina Vesić^{1,2}, Svetlana Miletić Drakulić^{1,2}, Tatjana Bošković Matić^{1,2}, Igor Ilić³, Minja Mitrović², Ivana Gavrilović², Dejan Aleksić^{1,2}

¹Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Serbia

²Clinic of Neurology, University Clinical Center Kragujevac, Kragujevac, Serbia

³Service for radiological diagnostics, University Clinical Center Kragujevac, Kragujevac, Serbia

Email: ivbankovic1@gmail.com

drkatarinavesic@gmail.com

mileticdrakulic@gmail.com

stmatic@ptt.rs

ilicigor2909@gmail.com

minjam034@gmail.com

ivanagavrilovic55@gmail.com

drdeal1987@gmail.com

Introduction: Baló's concentric sclerosis (BCS) is a rare demyelinating disorder classified as a tumefactive variant of multiple sclerosis (MS), characterized by alternating rings of demyelination and preserved myelin on MRI, producing a "target-like" appearance. Although historically regarded as a monophasic and often fatal disease, recent evidence indicates that BCS can manifest as a relapsing-remitting or even benign condition, particularly when associated with MS lesions or treated early.

Case presentation: We report the case of a 49-year-old woman who presented with recurrent episodes of speech articulation difficulties. Brain MRI revealed multiple T2/FLAIR hyperintense lesions bilaterally, with a dominant left frontoparietal lesion displaying concentric lamellar architecture and partial ring enhancement, consistent with BCS (dominant lesion measuring 41x30x28mm). CSF analysis demonstrated oligoclonal bands restricted to the CSF, confirming intrathecal IgG synthesis. The patient was treated with high-dose intravenous methylprednisolone (1000 mg/day for five days), resulting in clinical improvement. In light of diagnostic features of MS, she was subsequently initiated on ofatumumab therapy in July 2025. At follow-up, she remained clinically stable and asymptomatic, with no new MRI activity (dominant lesion now measuring 34x20x22mm).

Conclusion: This case supports the concept that BCS may represent a variant within the MS spectrum rather than a distinct monophasic disorder. Early recognition and treatment with high-efficacy DMTs, particularly anti-CD20 therapies, can lead to sustained clinical and radiological remission.

Ključne-reči: Baló's concentric sclerosis, tumefactive demyelination, ofatumumab, anti-CD20 therapy, case report

POREMEĆAJ SPAVANJA KOD PACIJENATA SA MULTIPLOM SKLEROZOM

Olivera Tamaš^{1,2}, Petar Popović¹, Nevena Veljančić¹, Dušan Ristić¹, Nikola Veselinović^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Gorica Marić^{1,3}, Šarlota Mesaroš^{1,2}, Tatjana Pekmezović^{1,3}, Jelena Drulović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: stojiljkovic.olivera@gmail.com

popovic.petar708@gmail.com

veljancicn16@gmail.com

dusanristic1999@gmail.com

n.veselinovich@gmail.com

budim17@gmail.com

goricamaric87@gmail.com

sharlotam@gmail.com

pekmezovic@sezampro.rs

drulovicjelena@gmail.com

Uvod: Multipla skleroza (MS) se karakteriše dobro poznatim motornim simptomima, poput otežanog hoda i nestabilnosti, dok se nemotorni simptomi često zanemaruju. Poremećaj spavanja javlja se kod 50% obolelih i može potencijalno da pogorša simptome kao što su zamor, bol, depresija i kognitivni poremećaji, pogoršanjem autoimunskih mehanizama.

Cilj rada: Cilj ovog rada je bio utvrđivanje učestalosti poremećaja spavanja i uticaja anksioznosti, depresije i zamora na kvalitet spavanja kod osoba sa MS.

Materijal i metode: Studija je sprovedena na Klinici za neurologiju, UKCS u periodu od oktobra 2024. do juna 2025. godine, a ispitanike su činile osobe starije od 18 godina obolele od svih formi MS. Za potrebe istraživanja dizajniran je upitnik za prikupljanje socijalno-demografskih karakteristika kao što su pol, uzrast, bračni status, stepen obrazovanja i podaci o zaposlenosti, a klinički podaci su preuzeti iz medicinske dokumentacije. Tokom istraživanja korišćeno je nekoliko skala za procenu kvaliteta spavanja, zamora i procenu raspoloženja.

Rezultati: Studijom je obuhvaćeno 103 osobe sa MS, od kojih je 19 (18,4%) muškog pola, a 84 (81,6%) ženskog pola. Prosečna starost iznosila je 41,9±12,7 godina. Manji deo ispitanika radio je fizički posao, u smenama ili duže od 8 sati dnevno (7,8% prema 27,2% prema 12,6%). Više od polovine osoba sa MS imalo je loš kvalitet sna (54,4%), a skoro četvrtina imala je prekomernu dnevnu pospanost (22,4%). Dvadeset tri pacijenta (22,3%) ispunila su kriterijume za sindrom nemirnih nogu. Utvrdili smo statistički značajnu pozitivnu korelaciju između lošeg kvaliteta sna i anksioznosti ($p=0.001$, $\rho=0.310$), depresije ($p<0.001$, $\rho<0.01$), ESS ($p=0.02$, $\rho=0.02$) i FIS skorova ($p<0.01$, $\rho=0.338$).

Zaključak: U našem istraživanju gotovo dve trećine pacijenata sa MS imalo je poremećaj sna. Povezanost između lošeg kvaliteta sna i dnevne pospanosti sa anksioznošću, depresijom i zamorljivošću je uzajamna. Važno je prepoznavanje i rano lečenje simptoma poremećaja spavanja.

Ključne-reči: MS, spavanje, zamor, sindrom nemirnih nogu

POSTERI 10 – NEUROMIŠIĆNE BOLESTI

KVALITET SNA KOD PACIJENATA SA SINDROMOM KARPALNOG TUNELA

Isidora Mišović¹, Sonja Rajić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Email: misovicisidora@gmail.com

sonja.rajic@mf.uns.ac.rs

Uvod: Sindrom karpalnog tunela je najčešća kompresivna neuropatija. Neprijatni simptomi poput bola i trnjenja šake su naizraženiji tokom noći i ranih jutarnjih časova, što u značajnoj meri može uticati na kvalitet sna.

Cilj: Cilj istraživanja je ispitati kvalitet sna kod pacijenata sa sindromom karpalnog tunela i uporediti ga sa kontrolnom grupom.

Materijal i metode: Istraživanje je sprovedeno na uzorku od 100 ispitanika (36 pacijenata i 64 ispitanika iz kontrolne grupe) koji su testirani Pitsburgovim indeksom kvaliteta sna.

Rezultati: Prosečan skor na upitniku kod pacijenata je 8,98 a kontrolne grupe 3,98. Prosek ukupnog vremena spavanja kod pacijenata je 6h14min, a kod kontrolne grupe 7h44min. Pacijentima je u proseku bilo potrebno 27 min da zaspu a kontrolnoj grupi 13 min.

Zaključak: Pacijenti sa sindromom karpalnog tunela imaju značajno lošiji kvalitet sna u odnosu na kontrolnu grupu. Kvalitet sna nije povezan sa stepenom oštećenja na EMNG nalazu i bio je bolji kod mlađih ispitanika, kod ispitanika sa kraćom latencom uspavlivanja i kod onih koji imaju duže ukupno vreme spavanja tokom noći.

Ključne-reči: sindrom karpalnog tunela; kvalitet sna; Pitsburgov upitnik

SOMATSKE EKSPANZIJE DMPK CTG PONOVAKA POVEZANE SU SA PROGRESIJOM SLABOSTI I ZAHVAĆENOSTI SKELETNIH MIŠIĆA KOD BOLESNIKA SA MIOTONIČNOM DISTROFIJOM TIPA 1

Nemanja Radovanović¹, Jovan Pešović¹, Lana Radenković¹, Goran Brajušković¹, Vladimir M. Jovanović², Vidosava Rakočević Stojanović^{3,4}, Stojan Perić^{3,4}, Dušanka Savić-Pavićević¹

¹Centar za humanu molekularnu genetiku, Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Departman za biologiju, hemiju i farmaciju, Slobodan univerzitet u Berlinu, Nemačka

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: nemanja.radovanovic@bio.bg.ac.rs

jovan.pesovic@bio.bg.ac.rs

lane.radenkovic@bio.bg.ac.rs

brajuskovic@bio.bg.ac.rs

vladimir.jovanovic@bio.bg.ac.rs

vidosava_r@yahoo.co.uk

stojanperic@gmail.com

duska@bio.bg.ac.rs

Uvod: Ekspanzija od 50 do nekoliko hiljada CTG ponovaka u genu DMPK uzrokuje miotoničnu distrofiju tipa 1 (DM1), a njena veličina je primarna determinanta težine kliničke prezentacije bolesti. Pokazano je da ekspanzije u somatskim ćelijama tokom života bolesnika modifikuju efekat veličine ekspanzije na uzrast početka bolesti, ali ne postoje podaci o njihovom efekat na progresiju simptoma.

Materijal i metode: Sproveli smo longitudinalnu studiju na 39 bolesnika praćenih 5-9 godina. Na početku (t1) i kraju praćenja (t2) procenjeni su zahvaćenost skeletnih mišića prema MIRS (Muscular Impairment Rating Scale) i mišićna snaga prema zbirnom MRC (Medical Research Council) skor. Progresija je definisana kao povećanje MIRS za ≥ 1 poen i smanjenje MRC skora za ≥ 2 poena. Genetičke analize urađene su SP-PCR-om (small-pool PCR) iz najmanje 150 pojedinačnih ćelija. Za svaki uzorak je određena modalna (najzastupljenija) veličina ekspanzije (modal alele length, MAL) i indeks ekspanzije (expansion index, EI – prosečno povećanje ekspanzije u odnosu na MAL). Direktna mera progresije somatske ekspanzije bilo je povećanje MAL-a.

Rezultati: Prema multivarijantnoj linearnoj regresiji, EI zavisi od MAL i starosti bolesnika (p modela=0,002; Adjusted R²=0,28), dok povećanje MAL zavisi od MAL u t1 i EI korigovanog za efekat MAL i starost bolesnika (p modela=2,11e-5; Adjusted R²=0,48). Povećanje MAL je veće kod progresivnih u odnosu na neprogresivne bolesnike (MIRS: 185 naspram 119 ponovaka, $p=0,037$; MRC: 177 naspram 109 ponovaka, $p=0,016$). Bolesnici sa progresijom mišićne slabosti imaju prosečno veći EI korigovan za efekat MAL i starost ($0,27 \pm 1,1$ naspram $-0,46 \pm 0,7$; $p=0,037$). Prema linearnom mešovitom modelu, povećanje EI od 100 ponovaka praćeno je povećanjem MAL za 40 dodatnih ponovaka kod bolesnika sa progresijom zahvaćenosti mišića u odnosu na one bez progresije.

Zaključak: Naši rezultati su direktan dokaz da su somatske ekspanzije u ćelijama krvi povezane sa progresijom slabosti i zahvaćenosti mišića kod DM1 i da predstavljaju značajan izvor individualnih razlika u toku progresije bolesti.

Ključne-reči: miotonična distrofija tipa 1, ekspanzije ponovaka, somatske ekspanzije, mišićna slabost, progresija bolesti

NEUROFILAMENTI U SERUMU KAO DIJAGNOSTIČKI I PROGNOСТИČKI BIOMARKERI KOD PACIJENATA OBOLELIH OD AMIOTROFIČNE LATERALNE SKLEROZE

Aleksa Palibrk¹, Stojan Perić^{1,2}, Ivo Božović¹, Vanja Virić¹, Vukan Ivanović¹, Milica Vukojević¹, Nikola Andrejić¹, Ivana Basta^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: palibrk17@gmail.com
stojanperic@gmail.com
ivobozovic20@gmail.com
ivanabasta@yahoo.com
vanja.viric97@gmail.com
milica.vukojevic93@gmail.com
anikola99@yahoo.com
vukanivanovic@hotmail.com

Uvod: Amiotrofična lateralna skleroza (ALS) predstavlja progresivnu neurodegenerativnu bolest u kojoj postoji značajno dijagnostičko kašnjenje koje iznosi između 12 i 18 meseci.

Cilj: Ispitivanje neurofilamenata u serumu kao dijagnostičkih i prognostičkih biomarkera u našoj populaciji pacijenata obolelih od ALS.

Materijal i metode: U ovu studiju je uključeno 20 pacijenata kojima je dijagnoza ALS postavljena na Klinici za neurologiju UKCS 2024. godine. Za procenu funkcionalne onesposobljenosti u trenutku postavljanja dijagnoze je korišćen Revised ALS functional rating scale (ALS-FRS-r), forsirani vitalni kapacitet (FVC). Takođe je iz seruma pacijenata određivan nivo neurofilamenata teških (NFH) i lakih lanaca (NFL) u serumu.

Rezultati: Medijana starosti je iznosila 60 (51.4–68.6), od čega je 50% pacijenata bilo muškog pola. Prosečna vrednost ALS-FRS-r skora je 37.9 ± 6.0 , dok je medijana NFH 163.2 (153.6–172.7), a NFL 65.2 (45.3–85.2). Dijagnostičko kašnjenja je iznosilo 12 (6.1–17.9) meseci. Više od $\frac{3}{4}$ pacijenata (77.8%) je imalo spinalni početak bolesti, od čega je $\frac{1}{3}$ pacijenata imala značajno brži tok bolesti (ALS-FRS-r slope veći od 0.9). Dvadeset osam posto pacijenata je imalo FVC manji od 60% u trenutku postavljanja dijagnoze. NFH su bili značajno povišeni kod pacijenata kod kojih je FVC manji od 60% u trenutku postavljanja dijagnoze ($p=0.026$) uz negativnu korelaciju sa ALS-FRS-r skorom ($\rho=-0.59$, $p=0.009$). Sa druge strane, NFL su bili značajno viši kod pacijenata sa bulbarnim početkom bolesti ($p=0.008$), uz granično statistički značajno povišene vrednosti kod pacijenata sa bržim tokom bolesti ($p=0.05$). Notirana je značajna pozitivna korelacija između ALS-FRS-r slope i NFL ($\rho=0.498$, $p=0.035$) i značajna negativnu korelaciju sa dijagnostičkim kašnjenjem ($\rho=0.650$, $p=0.008$).

Zaključak: NFH u serumu su se pokazali kao značajan prognostički biomarker, dok su NFL u serumu pokazali pored prognostičke i značajnu dijagnostičku vrednost u našoj kohorti.

Ključne-reči: ALS; neurofilamenti; biomarkeri; dijagnoza; progresija bolesti.

NON-HODGKIN LYMPHOMA MASQUERADING AS GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME: A CASE REPORT

Margarita Grneva¹, Gregor Brecl Jakob²

¹General Hospital Slovenj Gradec, Slovenia

²Neurology Clinic, University Medical Centre Ljubljana, Slovenia

Email: megi.grneva@gmail.com
gregor.brecljakob@kclj.si

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy, typically preceded by infection, although other triggers, including malignancy, have been described.

Case presentation: A 54-year-old man presented with a 10-day history of progressive bilateral hand numbness, initially in the thumbs and later involving the right arm and lower face, accompanied by right arm and facial weakness. He also reported excessive sweating without preceding infection. Neurological examination revealed cranial nerve involvement: sensory loss in the lower face (trigeminal nerve), peripheral right facial palsy (facial nerve), and dysarthria (suggesting glossopharyngeal/vagal involvement). Muscle strength was reduced in the right upper limb, predominantly proximally, with subtle proximal weakness in the lower limbs. Reflexes were absent in all extremities. Cerebrospinal fluid showed albuminocytologic dissociation, and electrophysiology confirmed a demyelinating peripheral neuropathy. Intravenous immunoglobulins were started; due to progression, plasmapheresis followed. As no improvement occurred, extended serum and cerebrospinal fluid workup was performed without identifying an alternative cause. Off-label methylprednisolone was introduced. Despite treatment, he developed bilateral facial nerve palsy, dysphagia, worsening dysarthria, severe neuropathic pain, flaccid tetraparesis with areflexia, and respiratory failure requiring temporary intensive care support. A second course of immunoglobulins and plasmapheresis was administered, methylprednisolone was later discontinued. His condition briefly improved but then deteriorated again. Reactive lymphadenopathy was suspected; cytology of an enlarged axillary lymph node was inconclusive. Persistent leukopenia led to further evaluation, revealing splenomegaly and widespread lymphadenopathy. Bone marrow biopsy was normal. Surgical excision of a lymph node confirmed angioimmunoblastic T-cell lymphoma. Following oncologic treatment, gradual neurological recovery occurred.

Discussion: Neurological manifestations of lymphoma may arise due to different mechanisms. In this case, peripheral nervous system infiltration was the most plausible explanation.

Conclusion: GBS may follow a severe and atypical course. This report underlines the need for ongoing diagnostic evaluation and consideration of underlying causes in such patients.

Ključne-reči: Keywords: Guillain-Barré syndrome, clinical progression, lymphoma.

GUILLAIN-BARRE SINDROM: DEMOGRAFSKE, KLINIČKE I LABORATORIJSKE KARAKTERISTIKE I ISHOD U UNIVERZITETSKOM KLINIČKOM CENTRU U KRAGUJEVCU, OD 2016. DO 2024. GODINE

Ivana Jovović^{1,2}, Sandra Radević^{1,2}, Aleksandar Gavrilović^{1,2}, Ana Azanjac Arsić^{1,2}

¹Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

Email: iv.miloradovic1@gmail.com

Uvod: Guillain-Barre sindrom (GBS) je akutni, imunski posredovan poremećaj perifernih nerava i korenova kičmene moždine. Predstavlja najčešći uzrok akutne mlitave paralize na globalnom nivou.

Cilj: Cilj ove studije bio je da proceni demografske karakteristike, kliničke nalaze i ishod kod pacijenata sa GBS om u Univerzitetskom kliničkom centru u Kragujevcu u periodu od 2016. do 2024. godine, na osnovu dostupne baze podataka.

Materijal i metode: Sprovedena je deskriptivna studija koja je obuhvatila 49 pacijenata sa GBS koji su bili hospitalizovani u Univerzitetski klinički centar Kragujevac, u periodu od januara 2016. do decembra 2024. godine. Prikupljeni podaci obuhvatali su demografske karakteristike, vremenske obrasce pojavljivanja bolesti, prethodne infekcije, komorbiditete, kliničke karakteristike pri prijemu, terapijske režime i ishode lečenja.

Rezultati: Studija je obuhvatila 27 muškaraca (55,1%) i 22 žene (44,9%), sa srednjom starošću od 54 godine (raspon 18–82). Raspodela prema uzrastu pokazala je da je 26,5% pacijenata bilo mlađe od 40 godina, a 73,5% starije ili jednako 40 godina. Prethodne infekcije su zabeležene kod 57,4% slučajeva. Među komorbiditetima najčešći su bili: hipertenzija (50%), dijabetes melitus (17,4%), atrijska fibrilacija (8,7%) i hipotireoidizam (8,7%). Svi pacijenti su imali kvadriparezu pri prijemu. Terapijski modaliteti uključivali su primenu intravenskih imunoglobulina (IVIg) kod 87,5% pacijenata i plazmaferezu kod 12,5%. Respiratorna insuficijencija je zahtevala mehaničku ventilaciju u 14,6% slučajeva. Mortalitet je iznosio 6,3% (n=3). Sezonska analiza pokazala je najveću učestalost tokom proleća (29%) i jeseni (27%), sa najznačajnijim brojem slučajeva u junu i oktobru. Godišnja incidencija bila je najveća 2021. godine (n=10) i 2020. godine (n=9).

Zaključak: Ova analiza registra GBS pacijenata pokazuje epidemiološke i kliničke obrasce koji su u velikoj meri u skladu sa globalnim podacima, uz istovremeno identifikovanje regionalnih varijacija u sezonskoj učestalosti i stopi komplikacija. Dobijeni rezultati podržavaju primenu univerzalnih dijagnostičkih kriterijuma i terapijskih protokola.

Ključne-reči: akutna inflamatorna demijelinizirajuća polineuropatija, Guillain-Barre sindrom

UTICAJ POLA NA FENOTIP MIOTONIČNE DISTROFIJE TIPA 1 i 2

Nikola Andrejić¹, Ana Azanjac-Arsić^{2,3}, Jovan Pešović⁴, Vanja Virić¹, Vukan Ivanović¹, Aleksa Palibrk¹, Milica Vukojević¹, Ivo Božović¹, Ivana Basta^{1,5}, Dušanka Savić-Pavićević⁴, Stojan Perić^{1,5}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

³Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija

⁴Centar za humanu molekularnu genetiku, Biološki fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁵Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: anikola99@yahoo.com

stojanperic@gmail.com

ivanabasta@yahoo.com

ivo.bozovic.20@gmail.com

palibrk17@gmail.com

vukanivanovic@hotmail.com

milica.vukojevic93@gmail.com

vanja.viric97@gmail.com

ana.azanjac@yahoo.com

duska@bio.bg.ac.rs

Uvod: Miotonične distrofije tipa 1 i 2 (DM1 i DM2) su autozomno dominantna, multisistemska oboljenja uzrokovana ekspanzijom ponavljajućih nukleotida u genima DMPK (DM1) i CNBP (DM2). Oba tipa bolesti se manifestuju miotonijom, progresivnom mišićnom slabošću i sistemskim komplikacijama. Sve više dokaza postoji da pol značajno utiče na fenotipsku ekspresiju obe bolesti.

Cilj: Ispitivanje polno specifičnih razlika u kliničkim, neuromišićnim i metaboličkim manifestacijama među pacijentima sa DM1 i DM2.

Materijal i metode: Opservaciona studija preseka je obuhvatila 587 genetički potvrđenih odraslih pacijenata (391 sa DM1 i 196 sa DM2) uključenih u *Akhenaten*, srpski registar za miotonične distrofije. Analizirane su demografske i kliničke karakteristike, modifikovani skor *Medical Research Council (MRC)* za određivanje snage mišića (opseg skora 0–20), sistemske manifestacije bolesti, kao i laboratorijski parametri. Za analizu su korišćeni hi-kvadrat i Fišerov egzaktni test za kategorijske, te t-test i MannWhitney U test za kontinualne varijable, uz prag značajnosti $p < 0,05$.

Rezultati: Muškarci sa DM1 su pokazali izraženiji stepen zahvaćenosti mišića sa češćom slabošću gornjih ekstremiteta ($p < 0,05$), dizartrijom ($p < 0,001$) i disfagijom ($p < 0,05$), kao i češćim deformitetima skeleta ($p < 0,05$). Pored toga, muškarci sa DM1 su češće imali alopeciju ($p < 0,001$), infertilitet ($p < 0,01$), dislipidemiju ($p < 0,01$) i polineuropatiju ($p < 0,001$) u odnosu na žene. Kod DM2 polne razlike su bile blaže, ali i dalje prisutne: muškarci su češće imali slabost proksimalnih mišića donjih ekstremiteta ($p < 0,05$), smanjen forsirani vitalni kapacitet ($p < 0,001$), češću alopeciju ($p < 0,001$), polineuropatiju ($p < 0,001$) i ugrađen pejsmejker ($p < 0,05$). Sa druge strane, žene sa DM2 su učestalije imale kataraktu ($p < 0,05$) i povišen HDL holesterol ($p < 0,05$). U obe forme muškarci su ispoljili teži neuromišićni i metabolički fenotip bolesti.

Zaključak: Uočena je značajna polno specifična fenotipska heterogenost u DM1 i DM2, pri čemu muškarci pokazuju izraženije neuromišićne i metaboličke poremećaje. Razumevanje ovih razlika ključno je za unapređenje individualizovanog pristupa lečenju i za dalja istraživanja polno specifičnih mehanizama u miotoničnim distrofijama.

Ključne-reči: miotonična distrofija tipa 1, miotonična distrofija tipa 2, polne razlike, muškarci, žene

POSTERI 11 – CEREBROVASKULARNE BOLESTI

PROGNOSTIČKI ZNAČAJ HEMATOLOŠKIH I INFLAMATORNIH INDEKSA KOD PACIJENATA SA INTRACEREBRALNOM HEMORAGIJOM

Stojana Stošić¹, Jovana Zagorac¹, Snežana Mihajlović¹, Marjana Vukićević^{1,2}

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“, Beograd, Srbija

²Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

Email: stojanaa98@gmail.com

Uvod: Hematološki i inflamatorni parametri iz rutinske krvne slike sve se intenzivnije proučavaju kao rani prognostički biomarkeri kod spontane intracerebralne hemoragije (ICH). Neutrofilno-limfocitni odnos (NLR) i trombocitno-limfocitni odnos (PLR) odražavaju sistemsku inflamaciju i pokazali su prognostičku vrednost u različitim cerebrovaskularnim oboljenjima.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da se proceni prognostički značaj NLR i PLR kod akutne ICH.

Metodologija: Retrospektivna opservaciona studija obuhvatila je 100 bolesnika sa spontanom ICH hospitalizovanih u Specijalnoj bolnici „Sveti Sava“ u Beogradu, u periodu januar 2020 – novembar 2025. Analizirani su sledeći parametri: starost, pol, vaskularni faktori rizika, NIHSS na prijemu, volumen hematoma, prisustvo intraventrikularnog krvarenja, kompletna krvna slika (leukociti, neutrofilni, limfociti, trombociti) i izvedeni indeksi NLR i PLR. Primarni ishod bio je intrahospitalni letalitet. Statistička obrada izvršena je u programu IBM SPSS 27.0 (Mann–Whitney U, χ^2 test, Spearmanova korelacija; $p < 0,05$).

Rezultati: Prosečna starost bolesnika iznosila je $68,1 \pm 13,5$ godina; 63% muškaraca. Intrahospitalni mortalitet bio je 36%. Preminuli bolesnici imali su značajno viši broj leukocita ($12,33$ vs $9,83 \times 10^9/L$; $p = 0,004$), viši NLR ($9,99$ vs $6,14$; $p = 0,002$) i viši PLR ($208,2$ vs $169,3$; $p = 0,041$), uz niže vrednosti trombocita ($208,5$ vs $221,5 \times 10^9/L$; $p = 0,39$). Povišeni NLR i PLR značajno su korelirali sa višim NIHSS na prijemu ($\rho = 0,412$ i $\rho = 0,356$; $p < 0,001$) i sa smrtnim ishodom.

Zaključak: Naši rezultati pokazuju da NLR i PLR predstavljaju jednostavne, dostupne i klinički relevantne inflamatorne biomarkere sa značajnom prognostičkom vrednošću kod spontane ICH. Povišene vrednosti ovih indeksa na prijemu jasno su povezane sa težim neurološkim deficitom i višim intrahospitalnim mortalitetom. Dalja prospektivna istraživanja neophodna radi potvrde rezultata i preciziranja optimalnih graničnih vrednosti za kliničku primenu.

Ključne-reči: intracerebralna hemoragija hematološki indeksi sistemski inflamacija

MOYAMOYA ANGIOPATIJA KAO REDAK UZROK CEREBROVASKULARNE BOLESTI KOD MLADIH ODRASLIH – PRIKAZ SLUČAJA

Milanka Đermanov Marinoski¹, Aleksandra Lučić^{1,2}, Lidija Drndarski¹

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

Email: milankadjermanov@gmail.com

aleksandra.lucic-prokin@mf.uns.ac.rs

lidija_drndarski@yahoo.com

Uvod: Moyamoya bolest predstavlja retku, idiopatsku, progresivnu okluzivnu angiopatiju karakterisanu obostranom stenozom ili okluzijom distalnih segmenata unutrašnjih karotidnih arterija uz formiranje mreže patološki izmenjenih kolateralnih krvnih sudova. Bolest pokazuje bimodalnu distribuciju incidence, s najčešćim javljanjem u detinjstvu (oko pete godine života) i kod odraslih u četvrtoj deceniji. Klinička prezentacija varira — od velikih cerebrovaskularnih događaja, ishemijskih ili hemoragijskih moždanih udara, do tranzitornih ishemijskih ataka, glavobolja, epilepsije, kognitivnih i psihijatrijskih poremećaja.

Prikaz slučaja: Prikazana je 33-godišnja pacijentkinja hospitalizovana zbog naglo nastalog poremećaja stanja svesti i povraćanja, kojem je prethodio stresni događaj. Kompjuterizovana tomografija mozga pri prijemu otkrila je masivnu intracerebralnu hemoragiju sa ekstenzijom u komorni sistem, dok je digitalna suptrakciona angiografija potvrdila obostranu okluziju distalnih segmenata unutrašnjih karotidnih arterija i prisustvo mreže kolateralnih krvnih sudova, nalaz tipičan za Moyamoya bolest. Uprkos sprovedenoj terapiji i odsustvu komorbiditeta, pacijentkinja je preminula petog dana hospitalizacije.

Zaključak: Moyamoya bolest kod odraslih može imati fulminantan tok sa visokim rizikom od smrtnog ishoda, naročito kod hemoragične prezentacije. Pravovremena dijagnoza zahteva integraciju kliničkih i neuroradioloških nalaza, kao i multidisciplinarni pristup lečenju. Potrebna su dalja istraživanja u cilju optimizacije terapijskih strategija i razumevanja patofizioloških mehanizama bolesti.

Ključne-reči: Moyamoya bolest, intracerebralna hemoragija, digitalna suptrakciona angiografija, cerebrovaskularne bolesti

MOŽE LI KVANTITATIVNA ELEKTROENCEFALOGRAFSKA ANALIZA PREDVIDETI FUNKCIONALNI OPORAVAK NAKON MEHANIČKE TROMBEKTOMIJE USLED MOŽDANOG UDARA U PREDNJEM ARTERIJSKOM SLIVU?

Katarina Stojic¹, Maša Kovačević^{1,2}, Tamara Švabić-Međedović^{1,2}, Ivana Berisavac^{1,2}, Uroš Mirčić³, Novica Đukanović³, Predrag Stanarčević^{1,2}, Dejana Jovanović^{1,2}, Nikola Vojvodić^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Centar za radiologiju i magnetnu rezonancu, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: kkstojic@gmail.com

massa.kovacevic@gmail.com

Uvod: Ishemijski moždani udar (IMU) predstavlja jedan od vodećih uzroka smrti i invaliditeta. Značajno preživljavanje i smanjenje funkcionalne onesposobljenosti postiže se primenom mehaničke trombektomije (MT). Kvantitativna elektroencefalografija (qEEG) omogućava digitalnu analizu signala i njihovih komponenti kroz kvantitativne parametre.

Cilj: Cilj istraživanja je utvrđivanje uloge qEEG parametara u predikciji ishoda IMU lečenog MT.

Metode: Istraživanje je sprovedeno na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije od jula 2024. godine do marta 2025. godine. Uključeni su uzastopni pacijenti lečeni pomoću MT nakon IMU u prednjem arterijskom slivu. EEG je urađena u akutnoj (EEG1) i subakutnoj fazi (EEG2) evolucije IMU. Količnik spektralne snage delta i alfa aktivnosti (eng. delta/alpha ratio, DAR) i količnik zbira spektralne snage delta i teta i zbira alfa i beta aktivnosti (eng. delta+theta/alpha+beta ratio, DTABR) izračunati su Fast Fourier transformacijom. Analizom radiološke dijagnostike određeni su preinterventni volumen jezgra ishemijske penumbre i postojanje ranih znakova ishemijske lezije, a zatim i volumen ishemijske lezije na kontrolnoj kompjuterizovanoj tomografiji. Mera funkcionalnog ishoda bio je mRS (eng. *Modified Rankin Scale*) u trenutku otpusta (mRS0) i nakon tromesečnog praćenja (mRS3). Statistička analiza sprovedena je u SPSS V.26 korišćenjem odgovarajućih neparametarskih testova (Mann Whitney U test i Kruskal-Wallis), uz Spearmanov koeficijent korelacije. Statistička značajnost definisana je kao $p < 0,05$.

Rezultati: Uključeno je 34 pacijenta (14 muškaraca) starosti 68,5 (41-88) godina. Bolji ishod povezan je sa nižim vrednostima DAR na EEG2, kako na otpustu, tako i nakon tromesečnog praćenja. Postojala je značajna korelacija DAR na EEG2 sa mRS0 ($r^2=0,635$, $p=0,001$) i mRS3 ($r^2=0,547$, $p=0,007$). Nije pronađena razlika qEEG parametara EEG1 ni DTABR na EEG2 između pacijenata sa dobrim i lošim ishodom, kao ni korelacija sa mRS0 i mRS3. Korelacija parametara qEEG sa radiološkim parametrima nije pokazana.

Zaključak: qEEG je korisna metoda za predikciju funkcionalnog ishoda pacijenata sa IMU lečenih MT.

Ključne-reči: ishemijski moždani udar; mehanička trombektomija; kvantitativna elektroencefalografija

PREDIKTORI EPILEPTIČNIH NAPADA NAKON ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

Zlatana Perović¹, Slobodan Sekulić^{2,3}, Dragica Hajder^{2,4}, Ksenija Gebauer Bukurov^{2,4}, Slađana Sakač⁴, Željko Živanović^{2,4}, Jelena Podgorac Kojadinović⁵

¹Odeljenje neurologije, Opšta bolnica Nikšić, Nikšić, Crna Gora

²Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

³Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad, Srbija

⁴Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

⁵Institut za biološka istraživanja „Siniša Stanković“, Nacionalni institut Republike Srbije, Univerzitet u Beogradu, Srbija

Email: zlataperovic@gmail.com

slobodan.sekulic@mf.uns.ac.rs

dragica.hajder@mf.uns.ac.rs

ksenija.gebauer-bukurov@mf.uns.ac.rs

sladjanasakac@yahoo.com

zeljko.zivanovic@mf.uns.ac.rs

jelena.podgorac@ibiss.bg.ac.rs

Uvod: Epileptični napadi (EN) nakon ishemijskog moždanog udara (IMU) mogu se javiti tokom prvih 7 dana kao rani (REN) ili nakon 7 dana kao kasni (KEN). Jedan KEN dovoljan je za dijagnozu post-stroke epilepsije (PSE).

Cilj: Cilj istraživanja bio je da se ispita učestalost, kliničke karakteristike, vremenska distribucija i prediktori EN kod pacijenata sa IMU.

Metode: Sprovedena je retrospektivna studija preseka kod 998 pacijenata sa IMU lečenih u OB Nikšić (Crna Gora). Analizirani su: učestalost REN i KEN, težina IMU (NIHSS), vaskularni faktori rizika (HTA, AF, DM, HLP), lokalizacija lezije, tipovi EN, interiktalni EEG obrasci i primena antiepileptičke terapije (AET). Multivarijantnom analizom identifikovani su nezavisni prediktori REN.

Rezultati: REN je imalo 29 (2,9%), a KEN 37 pacijenata (3,7%); 8 pacijenata je imalo i REN i KEN. PSE je dijagnostikovana kod 4,5% ispitanika. Prosečna starost bila je 69±8,9 godina kod REN i 66,6±10,6 kod KEN. Teži IMU registrovan je kod 79,4% pacijenata sa REN i 86,2% sa KEN. Najčešći faktor rizika bila je hipertenzija. Atrijalna fibrilacija bila je značajno češća kod REN nego kod KEN (72,4% vs 24,3%, $p < 0,01$). Kortikalna lokalizacija lezije bila je u značajnoj korelaciji sa REN ($p = 0,029$). Interiktalni EEG je pokazao: epileptiformnu aktivnost (8,2%), PLED (3,7%), nespecifične promene (44,4%) i normalan zapis (47,7%). AET je uvedena kod 13,6% pacijenata sa REN, najčešće levetiracetamom. Većina REN javila se prvog dana nakon IMU (86,2%), dok su KEN najčešće nastajali između 2–6 meseci. Nezavisni prediktori REN bili su kortikalna lezija (HR 3,804; $p = 0,036$) i atrijalna fibrilacija (HR 2,762; $p = 0,013$).

Zaključak: Prepoznavanje pacijenata sa visokim rizikom za EN nakon IMU - naročito onih sa kortikalnom lezijom i atrijalnom fibrilacijom - omogućava pravovremeni EEG nadzor i optimalnu primenu AET, što doprinosi boljem funkcionalnom ishodu.

Ključne-reči: ishemijski moždani udar, rani epileptični napadi, kasni epileptični napadi, EEG.

PRIRODNA EVOLUCIJA INTRAVENTRIKULARNE HEMORAGIJE KOD INTRACEREBRALNOG KRVARENJA

Jovana Zagorac¹, Stojana Stošić¹, Snežana Mihajlović¹, Marjana Vukićević^{1,2}

¹Specijalna bolnica za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“, Beograd, Srbija

²Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Srbija

Email: jovanazagorac@hotmail.com

Uvod: Spontana intracerebralna hemoragija (ICH) predstavlja netraumatsko krvarenje u moždanom parenhimu sa ili bez prodora u ventrikularni sistem. Prisustvo intraventrikularnog krvarenja (IVH) tradicionalno se smatra nezavisnim prediktorom lošeg funkcionalnog ishoda i povećanog mortaliteta.

Cilj: Cilj ove studije bio je da ispita da li se prognostički profil IVH kod bolesnika sa ICH razlikuje u zavisnosti od kliničkih i radioloških karakteristika hematoma.

Metod: Retrospektivno-opservaciona studija sprovedena je u Specijalnoj bolnici za cerebrovaskularne bolesti „Sveti Sava“ u Beogradu. Obuhvaćeno je 100 bolesnika sa spontanom ICH hospitalizovanih od januara 2020. do novembra 2025. Podaci su prikupljeni retrospektivno iz elektronske baze bolnice. Analizirani su parametri: demografske karakteristike, vaskularni faktori rizika, inicijalni volumen hematoma, prisustvo IVH, mediosagitalno pomeranje, NIHSS na prijemu i otpustu, mRS na otpustu i intrahospitalni letalitet. Statistička obrada izvršena je u SPSS 27.0 uz prag značajnosti $p < 0,05$.

Rezultati: Prosečna starost bolesnika iznosila je $68,1 \pm 13,5$ godina (raspon 23–90), sa 63% muškaraca. IVH je registrovan kod 61% ispitanika. Arterijska hipertenzija bila je dominantni faktor rizika u obe grupe (>94%). Inicijalni volumen hematoma bio je statistički značajno veći u grupi sa IVH (22,9 ml naspram 11,6 ml; $p < 0,01$), uz izraženiju neurološku simptomatologiju na prijemu (medijana NIHSS 13 [IQR 9–18] naspram 6 [IQR 5–9]). Letalitet je bio značajno viši u IVH+ grupi (52,5% naspram 10,3%; $p < 0,01$). Povoljan ishod (mRS 0–2) postignut je kod 59% bolesnika bez IVH prema 28% sa IVH ($\chi^2 = 3,268$; $p = 0,071$).

Zaključak: Naši rezultati ukazuju da je prisutnost intraventrikularne hemoragije kod bolesnika sa ICH udružena sa većim volumenom intracerebralnog hematoma, težim neurološkim deficitom i nepovoljnijim funkcionalnim ishodom.

Ključne-reči: intracerebralna hemoragija intraventrikularna hemoragija

PREDIKTORI LOŠEG DUGOROČNOG FUNKCIONALNOG ISHODA KOD PACIJENATA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM USLED OKLUZIJE VELIKIH KRVNIH SUDOVA PREDNJEG SLIVA LEČENIH MEHANIČKOM TROMBEKTOMIJOM KOD KOJIH JE POSTIGNUTA USPAŠNA REPERFUZIJA

Mirjana Ždraljević^{1,2}, Tatjana Pekmezović³, Ivan Vukašinović⁴, Predrag Stanarčević^{1,2}, Ivana Berisavac^{1,2}, Dragoslav Nestorović⁴, Višnja Pađen^{1,2}, Tamara Švabić^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Dejana Jovanović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Centar za radiologiju, Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: arsenijevicmirjana0905@gmail.com

pekmezovic@sezampro.rs

vukasinovic_i@yahoo.co.uk

pstanarcevic@gmail.com

ivanaberisavac@gmail.com

drdragoslavnestorovic@gmail.com

visnja.padjen@hotmail.com

tasha.svabic@gmail.com

budim17@gmail.com

dejana.r.jovanovic@gmail.com

Uvod: Glavni cilj lečenja pacijenata sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU) usled okluzije velikih krvnih sudova (OVKS) je postizanje rane i potpune reperfuzije. Rezultati ranijih istraživanja su pokazali da stepen reperfuzije ne koreliše nužno sa dobrim funkcionalnim oporavkom, te da čak polovina pacijenata sa uspešnom reperfuzijom može imati loš funkcionalni ishod nakon tromesečnog praćenja.

Cilj: Cilj našeg rada je bio određivanje prediktora lošeg dugoročnog funkcionalnog ishoda kod pacijenata lečenih mehaničkom trombektomijom (MT) kod kojih je postignuta uspešna reperfuzija.

Metodologija: U studiju je uključeno 127 pacijenata sa AIMU usled OVKS prednjeg sliva kod kojih je učinjena MT u Urgentnom centru Univerzitetskog kliničkog centra Srbije. Prikupljene su brojne sociodemografske i kliničke karakteristike pacijenata, kao i tehničke informacije vezane za samu proceduru. Uspešna reperfuzija je definisana kao vrednost mTICI skora 2b i više. Loš funkcionalni ishod je definisan kao vrednost modifikovanog Rankinovog skora (mRS) 3-6 na kraju jednogodišnjeg perioda praćenja. Multivarijantna analiza je sprovedena sa ciljem detekcije nezavisnih prediktora lošeg funkcionalnog ishoda uprkos uspešnoj reperfuziji kod pacijenata lečnih MT.

Rezultati: Uspešna reperfuzija je postignuta kod 111 (87.4%) pacijenata lečeni MT zbog AIMU usled OVKS prednjeg sliva, od čega je 53 (47.7%) pacijenta imalo loš funkcionalni ishod (mRS 3-6) nakon jednogodišnjeg praćenja. Multivarijantna Cox regresiona analiza je pokazala da su nezavisni prediktori jednogodišnjeg lošeg funkcionalnog ishoda nakon uspešne reperfuzije viši premorbidni mRS skor (HR 1,66; 95% CI (1,02-2,70), p=0,041), viši inicijalni NIHSS skor (HR 1,06; 95% CI (1,01-1,11), p=0,010), prisustvo atrijalne fibrilacije (HR 3,07; 95% CI (1,66-5,65), p=0,000) i visok Charlsonov indeks komorbiditeta (HR 1,34; 95% CI (1,05-1,72), p=0,019).

Zaključak: Viši stepen premorbidne funkcionalne onesposobljenosti, teži neurološki deficit pri inicijalnoj prezentaciji, prisustvo atrijalne fibrilacije i visok Charlsonov indeks komorbiditeta su nezavisni prediktori dugoročnog lošeg funkcionalnog ishoda kod pacijenata sa AIMU usled OVKS prednjeg sliva lečenih MT kod kojih je postignuta uspešna reperfuzija.

Ključne-reči: moždani udar, mehanička trombektomija, uzaludna rekanalizacija, loš funkcionalni ishod, prediktori

POSTERI 12 – POREMEĆAJI POKRETA

PRIMENA APOMORFINA I LECIGONA KOD BOLESNIKA SA UZNAPREDOVALOM FAZOM PARKINSONOVE BOLESTI

Nina Mazalica¹, Milica Ječmenica-Lukić^{1,2}, Una Lazić¹, Andona Milovanović¹, Ana Nikolić¹, Nikola Todorović¹, Vladana Marković^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}, Nataša Dragašević-Mišković^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: ninamazalica0101@gmail.com
milicajecmenica@yahoo.com
ulazic99@gmail.com
andona8@gmail.com
ana8.nikolic@gmail.com
nikolatorodorovic903@gmail.com
vladanaspica@gmail.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
igor.n.petrovic@gmail.com
ntdragasevic@gmail.com

Uvod: Parkinsonova bolest (PB) predstavlja progresivno neurodegenerativno oboljenje koje sa trajanjem bolesti dovodi do smanjivanja i nedovoljnog odgovora bolesnika na medikamentoznu dopaminergičku terapiju, što vodi razvoju različitih motornih fluktuacija, ali i razvoju autonomne disfunkcije i kognitivnih smetnji što zajedno predstavlja unazpredovalu fazu PB. Lečenje ove faze bolesti je izazovno i značajno narušava kvalitet života. Primena apomorfina (u vidu intermitentne ili kontinuirane) i lecigon gela (intestinalni levodopa/karbidopa/entakapon gel) ima za cilj da obezbedi stabilniju koncentraciju dopamina čime se postiže bolja kontrola bolesti.

Metode: Uključeno je 13 bolesnika sa unazpredovalom fazom PB koji se leče na Klinici za neurologiju UKCS. Bolesnici su konzilijarno sagledani od strane stručnjaka za PB gde je procenjeno da li su adekvatni kandidati za primenu terapije. Kriterijum za primenu apomorfina bili su bolesnici bez autonomne disfunkcije i očuvane kognicije, s tim što je intermitentna pen infuzija primenjena kod tri bolesnika sa iznenadnim i teškim off periodima, a kontinuirana pumpa kod šest bolesnika kod kojih su motorne fluktuacije bile češće i off periodi duži. Kriterijum za primenu lecigona i plasiranje PEG pumpe bili su bolesnici koji nisu kandidati za apomorfin, a koji su zahtevali kontinuiranu dopaminergičku terapiju. Testiranje je sprovedeno korišćenjem skala za procenu motornih (UPDRS, H&Y, UDRS) i nemotornih (RAVLT, BNT, STROOP, QUIP) simptoma.

Rezultati: Kod 12 bolesnika zabeleženo je poboljšanje motornog stanja, dok je kod jedne bolesnice kod koje je primenjen lecigon došlo do razvoja produženog delirantnog stanja. Nisu zabeleženi drugi neželjeni efekti. Svi bolesnici kod kojih je primenjen apomorfin pen prijavili su poboljšanje motorne kontrole i smanjivanje učestalosti off perioda. Bolesnici kod kojih je primenjena apomorfin pumpa prijavili su manje izražene motorne fluktuacije i manje teške off periode.

Zaključak: Kod bolesnika koji su adekvatni kandidati, primena apomorfina i lecigona u terapiji unazpredovale faze PB popravljala kontrolu motornih simptoma i poboljšava kvalitet života.

Ključne-reči: Parkinsonova bolest, apomorfin, lecigon, motorne fluktuacije

POVEZANOST SOCIJALNE KOGNICIJE I MORFOLOŠKIH PROMENA CEREBELUMA KOD BOLESNIKA SA DEGENERATIVNIM CEREBELARNIM ATAKSIJAMA

Olivera Tamaš^{1,2}, Pisano Stefano^{3,4}, Aleksandra Tomić Pešić^{1,2}, Andona Milovanović², Igor Petrović^{1,2}, Biljana Salak Đokić², Basaia Silvia³, Federica Agosta^{3,4,5}, Massimo Filippi^{3,4,5,6}, Vladimir Kostić^{1,2}, Nataša Dragašević Mišković^{1,2}

¹Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

²Neurology Clinic, University Clinical Center of Serbia, Belgrade, Serbia

³Neuroimaging Research Unit, Division of Neuroscience

⁴Department of Medical Sciences and Public Health, University of Cagliari, Cagliari, Italy

⁵Vita-Salute San Raffaele University, Milan, Italy

⁶Neurorehabilitation Unit

Email: stojiljkovic.olivera@gmail.com
pisano.stefano@hsr.it
basaiia.silvia@hsr.it
agosta.federica@hsr.it
igor.n.petrovic@gmail.com

alexandra_tomic@yahoo.co.uk
andona8@gmail.com
filippi.massimo@hsr.it
vladimir.s.kostic@gmail.com
ntdragasevic@gmail.com

Uvod: Istorijski, mali mozak je smatran motornom strukturom. Međutim sve je više dokaza da cerebelum učestvuje u emocionalnom i asocijativnom učenju, deo je egzekutivne i vizuomotorne kognitivne mreže, učestvuje u kontroli ponašanja i socijalnoj kogniciji. Socijalna kognicija podrazumeva skup mentalnih procesa koje ljudi koriste da bi razumeli društveno ponašanje. Cilj: Ispitivanje povezanosti socijalne kognicije i morfoloških promena cerebeluma kod bolesnika sa degenerativnim cerebelarnim ataksijama (DCA).

Metodologija: U studiju je uključeno 28 ispitanika sa autozomno dominantnim (AD) nasleđivanjem, 17 pacijenata sa autozomno recesivnim (AR) nasleđivanjem, 29 pacijenata sa sporadičnom ataksijom, 8 pacijenata sa multiplom sistemskom atrofijom (MSAc) i 20 kontrola. Ispitivane su kliničke i radiološke karakteristike ispitanika. Cerebelarne znake ispitivali smo SARA skalom a INAS skalu smo koristili za procenu necerebelarnih neuroloških znakova koji su grupisani u 16 kategorija. Procena socijalne kognicije sprovedena je uz pomoć dva testa: Test čitanja misli iz očiju „Reading the Mind in the Eyes“ (RMET) i Test Faux Pas priča (Faux Pas Recognition Test). Neuropsihološkim testovima vršena je procena globalnog kognitivnog statusa i egzekutivnih funkcija, a baterijom psihijatrijskih testova procenjivan je psihijatrijski status. Za procenu atrofije sive mase korišteni su morfometrija zasnovana na vokselima (Voxel-Based Morphometry – VBM) i VBM optimizovana za cerebelum (SUIT toolbox).

Rezultati: Kao značajan nezavisan prediktor za postignuće na RMET izdvojio se DOT test (test ređanja brojeva) ($p=0,042$), dok se kao značajan prediktor za postignuće na testu Faux Pas priča izdvojio test fonemske fluentnosti ($p=0,001$), a oba služe za procenu egzekutivnih funkcija. Naše istraživanje ukazalo na povezanost između očuvanosti integriteta Crus I ($r=0,82$, $p=0,02$), IX ($r=0,82$, $p=0,02$) i X ($r=0,81$, $p=0,03$) lobulusa i vermisa VI ($r=0,81$, $p=0,02$) i postignuća na testovima za procenu socijalne kognicije uz pomoć Faux Pas priča.

Zaključak: Rezultati ovog istraživanja sugerišu da su navedene strukture uključene u kognitivno funkcionisanje i da je to morfofunkcionalna linija kojom se manifestuje poremećaj socijalne kognicije.

Ključne-reči: degenerativne cerebelarne ataksije, socijalna kognicija, morfometrija zasnovana na vokselima optimizovana za cerebelum

FENOTIP RAB3A MUTACIJE: JOŠ JEDAN PRIMER PREKLAPANJA HEREDITARNE CEREBELARNE ATAKSIJE I SPASTIČNE PARAPAREZE?

Andona Milovanović¹, Nina Mazalica¹, Max Brand², Ana Marjanović¹, Vladana Marković^{1,3}, Igor Petrović^{1,3}, Ana Westernberger², Nataša Dragašević Mišković^{1,3}

¹Klinika za neurologiju, Univerziteti klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Institut za neurogenetiku Univerziteta u Libeku, Nemačka

³Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: andona8@gmail.com

ninamazalica0101@gmail.com

m.brand@uni-luebeck.de

ana.marjanovic@yahoo.com

vladanaspica@gmail.com

igor.n.petrovic@gmail.com

ana.westenberger@uni-luebeck.de

ntdragasevic@gmail.com

Uvod: Hereditarne cerebelarne ataksije (HCA) su kompleksna grupa degenerativnih bolesti koja se dominantno manifestuje cerebelarnom ataksijom, ali mogu uključivati i necerebelarne simptome. Hereditarne spastične parapareze (HSP) su retke nasledne bolesti koje se primarno karakterišu spastičnom paraparezom, ali mogu takođe imati i kompleksni fenotip koji uključuje ataksiju, neuropatiju i druge simptome. Cilj ovog rada je da prikazemo prvi slučaj iz Srbije kod koga je otkrivena heterozigotna patogena varijanta u RAB3A genu koja do sada nije opisana u našoj populaciji.

Metode: Urađen je neurološki pregled uz elektroneurografiju (ENG), neuropsihološko testiranje i magnetnu rezonancu (MR) mozga. U daljem toku urađene su genetske analize na najčešće nasledne cerebelarne ataksije (SCA1, 2, 3, 6, 7, FGF14, RFC1 i FRDA), a zatim je urađeno ciljano sekvenciranje gena RAB3A metodom po Sangeru nakon PCR amplifikacije ciljnog regiona.

Rezultati: Proband je muškarac starosti 55 godine, iz Romske populacije, čiji su prvi simptomi počeli u 46. godini u vidu progresivne nestabilnosti pri hodu. Otežan govor je počeo nekoliko godina kasnije. Neurološki nalaz uključuje dizartriju i pojačane mišićne reflekse na ekstremitetima uz povišen tonus po tipu spasticiteta, dok je snaga mišića normalna. Cerebelarne probe izvodi uz ataksiju, a hod je spastično-ataksični. Majka i brat pacijenta imaju takođe nestabilnost pri hodu od svoje 49. godine, odnosno 50. godine i imaju istu kliničku sliku kao i proband. MR mozga probanda i njegovog brata je ukazao na smanjen volumen cerebeluma. ENG nije pokazao prisustvo neuropatije, dok je neuropsihološko testiranje otkrilo veoma blag disegzekutivni sindrom. Genetskim analizama pokazana je heterozigotna c.80C>T (p.Ile27Thr) patogena varijanta u RAB3A genu.

Zaključak: Opisan je prvi prepoznati slučaj iz Srbije RAB3A cerebelarne ataksije uzrokovane novo otkrivenom patogenom varijantom i prikazana porodica potvrđuje spektar kliničkog ispoljavanja ove bolesti koji obuhvata raspon od izolovane cerebelarne ataksije, spastične parapareze do nevoljnih pokreta. Ključne-reči: hereditarna spastična parapareza, hereditarna cerebelarna ataksija, RAB3A

SOCIJALNA KOGNICIJA I EMOCIONALNO PROCESUIRANJE KOD OBOLELIH SA FUNKCIONALNIM NEVOLJNIM POKRETIMA

Vladan Trajković¹, Igor Petrović^{2,3}, Milica Ječmenica Lukić^{2,3}, Vladana Marković^{2,3}, Nikola Kresojević^{2,3}, Iva Stanković Tutuš^{2,3}, Andona Milovanović³, Nataša Dragašević Mišković^{2,3}, Aleksandra Tomić^{2,3}

¹Kliničko-bolnički centar “ dr Dragiša Mišović-Dedinje”, Beograd, Srbija

²Medicinski fakulteta Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: vladan.trajkovic.98@gmail.com

alexandra_tomic@yahoo.co.uk

Uvod: Savremeni etiološki koncepti funkcionalnih nevoljnih pokreta (FNP) sve više odstupaju od klasičnih psihodinamskih i modela orijentisanih ka traumi, ukazujući na disfunkciju viših kognitivnih procesa kao potencijalni ključni patogenetski faktor. Međutim, još uvek nije poznato kako pacijenti sa FNP obrađuju i tumače afektivne i socijalno-kognitivne stimuluse, niti kako promene u obradi socijalnih informacija mogu uticati na kliničku sliku i težinu bolesti.

Cilj: Cilj istraživanja bio je ispitivanje socijalne kognicije (Teorija uma) i emocionalnog procesuiranja (aleksitimija) kod pacijenata sa funkcionalnom distonijom (FD).

Materijal i metode: Dvadeset jedan pacijent sa klinički potvrđenom FD i 19 pacijenata sa organskom distonijom (OD) usklađenih po godinama, polu i obrazovanju, podvrgnuti su detaljnoj proceni psihijatrijskih i kognitivnih karakteristika. Za procenu teorije uma korišćene su priče i slike za prepoznavanje Faux Pas situacija (socijalne greške u interakciji) i test „Čitanje misli iz očiju“ (RMET), dok je za analizu aleksitimije korišćena Toronto skala (TAS-20).

Rezultati: U poređenju sa pacijentima iz grupe OD, pacijenti sa FD imali su više rezultate na skalama za depresiju, anksioznost i nemotoričke simptome, dok su na podskali ACE-R za fluentnost postigli niže rezultate. Pacijenti sa FD postigli su niže rezultate u prepoznavanju Faux Pas (40,8±23,3 vs. 57,0±19,2, p=0,022) i Ne-Faux Pas situacija (57,9±26,0 vs. 79,2±18,8, p=0,032), dok se RMET rezultati nisu razlikovali između grupa. Veći stepen aleksitimije je pokazan u grupi FD u poređenju sa OD (58,9±9,1 vs. 48,9±7,5, p=0,001). Niži rezultati na poddomenima ACE-R za fluentnost, jezik i pažnju korelisali su sa deficitima teorije uma. Težina aleksitimije korelisala je sa prisustvom psihijatrijskih simptoma (anksioznost, depresija, apatičnost, nemotorički simptomi) u obe grupe.

Zaključak: Rezultati pokazuju da poremećaji socijalne kognicije i promene u emocionalnom procesuiranju prisutni kod pacijenata sa FD mogu predstavljati značajan etiopatogenetski faktor, ali i osnovu za novi terapijski pristup – psihoterapiju zasnovanu na mentalizaciji.

Ključne-reči: funkcionalna distonija, teorija uma, mentalizacija, aleksitimija, socijalna kognicija,

PARAMETRI HODA SU PREDIKTIVNI ZA DESETOGODIŠNJU FUNKCIONALNU NEZAVISNOST KOD PACIJENATA U RANOJ FAZI PARKINSONOVE BOLESTI

Aleksandar Milić¹, Iva Stanković Tutuš^{1,2}, Saša Radovanović³, Milica Ječmenica Lukić^{1,2}, Tanja Stojković^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}, Una Lazić², Igor Petrović^{1,2}, Nataša Dragašević Mišković^{1,2}, Vladana Marković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za medicinska istraživanja, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Email: milicaleksandar000@gmail.com

Uvod: Poremećaji hoda predstavljaju čest, rani simptom u Parkinsonovoj bolesti. Kvantitativna procena parametara hoda može pružiti kliničaru važne informacije o odstupanjima od uobičajenog obrasca hoda.

Materijal i metode: Za studiju su izabrani pacijenti iz baze podataka novodijagnostikovanih pacijenata sa unilateralnom Parkinsonovom bolešću, kojima je urađena analiza hoda. Pacijenti su podeljeni u dve grupe: prvu grupu činili su pacijenti koji su bili funkcionalno nezavisni (živeli bez pomoći u zajednici), označeni kao povoljan ishod (PD-F), dok su drugu grupu činili pacijenti kojima je bila potrebna pomoć u obavljanju svakodnevnih aktivnosti, bilo od negovatelja ili u ustanovi, ili koji su preminuli – nepovoljan ishod (PD-U). Parametri hoda mereni su koristeći podne detektore i metodu dvojnih zadataka.

Rezultati: U studiju je inicijalno uključeno 62 pacijenta koji su kontaktirani nakon prosečno 138,87±6,50 meseci, 8 je izgubljeno iz praćenja, 26 su svrstani u grupu PD-F dok su preostali svrstani u grupu PD-U i dalje analizirani. Pacijenti u PD-F grupi su na uključenju bili značajno mlađi i imali su manju težinu motornih simptoma bolesti. Parametri hoda su se razlikovali među PD-F i PD-U grupama na simptomatskoj strani tela, i to: Trajanje faze oslonca na dve noge pri motornom zadatku i trajanje faze oslonca na dve noge pri kognitivnom zadatku (kraće kod PD-F), kao i dužina koraka pri kognitivnom zadatku (duža kod PD-F). Takođe, parametri hoda su se razlikovali među grupama i na klinički asimptomatskoj strani tela u sličnom smislu. Pacijenti u PD-U grupi su pokazali i veću varijabilnost hoda. Kao značajan prediktor pripadnosti PD-F grupi izdvojili su se kraće vreme oslonca na dve noge tokom motornog i kognitivnog zadatka.

Zaključak: Kvantitativna analiza parametara hoda mogla bi da posluži kao potencijalni prediktor desetogodišnjeg preživljavanja kod pacijenata obolelih od Parkinsonove bolesti.

Ključne-reči: Parkinsonova bolest; parametri hoda; preživljavanje

NIVOI VODONIKA U IZDAHNUTOM VAZDUHU KOD PACIJENATA SA PARKINSONOVOM BOLEŠĆU: PILOT-STUDIJA

Vladimir Galić^{1,2}, Sonja Baltić³, Nikola Todorović⁴, Sanela Popović^{1,2}, Marija Semnic^{1,2}, Sergej M. Ostojić⁵

1Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

2Klinika za neurologiju, Univerziteti klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

3Laboratorija za primenjenu bioenergetiku, Fakultet sporta i fizičkog vaspitanja Univerziteta u Novom Sadu, Srbija

4Fakultet zdravstvenih nauka, Univerzitet u Pečuju, Mađarska

5Departman za nutricionu i javno zdravlje, Univerzitet u Agderu

Email: vladimir.galic@mf.uns.ac.rs

sonjapaljic@gmail.com

nikolatodorovic@uns.ac.rs

sanela.popovic@mf.uns.ac.rs

marija.semnic@mf.uns.ac.rs

sergej.ostojic@chess.edu.rs

Uvod: Parkinsonova bolest (PB) je progresivni neurodegenerativni poremećaj i rezultat je složene interakcije genetskih i fenotipskih faktora. Promene u osi mikrobiota–creva–mozak i mikrobiološki metaboliti povezani su sa PB, iako tačni faktori poreklom iz gastrointestinalnog trakta nisu u potpunosti razjašnjeni. Molekularni vodonik, nusprodukt metabolizma crevne mikrobiote, prepoznat je potencijalna karika u patofiziologiji PB.

Cilj: Cilj studije je bio ispitivanje koncentracije vodonika u izdahnutom vazduhu pacijenata sa blagom do umerenom PB i procena povezanosti nivoa vodonika sa težinom bolesti.

Materijal i metode: U studiju je bilo uključeno 26 pacijenata sa PB (Hoehn i Yahr 2–3), Klinike za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Vojvodine, sa trajanjem bolesti ≥ 1 godinu, koji su primali standardnu terapiju kao i lekove za komorbiditete. Podaci su prikupljeni u Laboratoriji za primenjenu bioenergetiku Univerziteta u Novom Sadu (mart–decembar 2024), uz etička odobrenja i informisani pristanak. Koncentracija vodonika u izdahu našte merena je pomoću elektrohemijskog mikroprocesora (LactoFAN2, Nemačka). Kontrolnu grupu činili su zdravi ispitanici upareni po polu i uzrastu, bez neuroloških i sistemskih oboljenja. Kriterijumi za isključenje obuhvatali su nedavnu upotrebu suplemenata sa vodonikom i trudnoću.

Rezultati: Analizirano je 25 pacijenata (9 u stadijumu 2, 16 u stadijumu 3), prosečne starosti 66,8 godina i trajanja bolesti od 4 godine. Srednja koncentracija vodonika iznosila je 12,8 ppm, niža u stadijumu 2 nego u stadijumu 3 (7,4 naspram 15,8 ppm; $P = 0,14$). Nakon korekcije za starost, pol, trajanje bolesti i BMI, uočena je tendencija povezanosti nivoa vodonika sa težinom bolesti ($B = 1,115$; $P = 0,079$). Kontrole su imale više vrednosti (17,4 ppm), uz značajnu razliku u odnosu na pacijente u stadijumu 2 ($P = 0,03$).

Zaključak: Ova pilot-studija sugerise moguće razlike u endogenoj proizvodnji vodonika kod blagih i umerenih oblika PB, što zahteva dalja istraživanja na većim uzorcima radi potvrde uloge vodonika u patofiziologiji PB.

Ključne-reči: Parkinsonova bolest; vodonik, metabolizam; gastrointestinalna mikrobiota, metabolizam; izdahnuti vazduh, analiza

POSTERI 13 – DEMENCIJE/POREMEĆAJI POKRETA/GRANIČNE OBLASTI

KOGNITIVNE FUNKCIJE KOD ZDRAVIH ŽENA: KOMPARATIVNA ANALIZA ŽENA PRE MENOPAUZE I ŽENA U MENOPAUZI

Jovana Dinić¹, Tanja Stojković^{1,2}, Maksim Šarčević², Predrag Aleksić², Una Lazić², Biljana Šalak Đokić², Vera Ilić², Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}, Elka Stefanova^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: jovana.dinic02@gmail.com
tanjili80@gmail.com
sarcevic50@gmail.com
aleksic.predrag998@gmail.com
unalazic123@gmail.com
goranamandic@yahoo.com
steela21@gmail.com

Uvod: Posle starosti, pol predstavlja glavni faktor rizika za razvoj Alchajmerove bolesti, pri čemu se niže životno izlaganje ovarijalnim hormonima smatra jednim od najvažnijih uzročnika. Kognitivni efekti menopauze još uvek nisu u potpunosti razjašnjeni, a istraživanja na zdravim ženama nema dovoljno u literaturi.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da ispita razlike u kognitivnim funkcijama između zdravih žena u menopauzi i onih koje još nisu u menopauzi.

Metode: U istraživanje je uključeno 114 zdravih ispitanica, starosti 30-65 godina, zaposlenih na Univerzitetu u Beogradu. Kriterijumi za isključenje bili su smetnje u komunikaciji i/ili nemogućnost bezbednog učešća u intervencijama, i prisustvo neuroloških, psihijatrijskih ili somatskih oboljenja, ili jatrogenih uzroka za koje se zna da utiču na strukturu i/ili funkciju mozga. Sve učesnice su prošle detaljnu procenu koja je obuhvatila osnovne demografske podatke, podatke o vaskularnim faktorima rizika, skale raspoloženja i sveobuhvatnu neuropsihološku procenu.

Rezultati: Od ukupnog broja učesnica, 48 je bilo u menopauzi (prosečna starost pri nastupanju menopauze 48,6±4,89 godina), dok 66 još nije dostiglo menopauzu. Prosečna starost i nivo obrazovanja žena u menopauzi bila je 54,91±4,8 / 18,60±4,16 godina, odnosno 43,11±6,91 / 19,31±4,13 godina u grupi žena koje nisu u menopauzi. Žene u menopauzi imale su značajno više subjektivnih kognitivnih tegoba (7,00 vs. 4,00; p=0,005 na MyCog skali), naročito u domenu pamćenja (3,00 vs. 1,50; p=0,038). Razlike u sirovim skorovima neuropsiholoških testova (MMSE, MoCA) nisu ostale značajne nakon korekcije za starost. Skorovi pamćenja na ROCFT testu razlikovali su se između grupa za dva poena, što se u zdravoj populaciji može smatrati klinički relevantnim nalazom.

Zaključak: Iako su žene u menopauzi prijavile više subjektivnih kognitivnih tegoba, objektivne neuropsihološke performanse uglavnom su bile uporedive između grupa. Izuzetak predstavlja razlika u vizuelnom pamćenju, koja bi mogla imati klinički značaj, te su potrebna dalja istraživanja na zdravim ženama. Ova studija je podržana grantom broj AACSF-17- 533520.

Ključne-reči: menopauza; kognitivno funkcionisanje; neuropsihološki skorovi

STRUKTURALNI KORELATI KOGNITIVNE REZERVE KOD ZDRAVIH ŽENA

Tanja Stojković^{1,2}, Predrag Aleksić², Maksim Šarčević², Una Lazić², Isidora Džodić², Anja Vrlješ², Ana Lešić², Biljana Salak Đokić², Vera Ilić², Sanja Radojević², Gorana Mandić Stojmenović^{1,2}, Qiong Wu³, Matthias Schroeter³, Elka Stefanova^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Max Planck Institut za humano kognitivno i moždano istraživanje, Lajpcig, Nemačka

Email: tanjili80@gmail.com

aleksic.predrag998@gmail.com

sarcevic50@gmail.com

ulazic99@gmail.com

isidora.dzodic26@gmail.com

AVrljes@gmail.com

ana.lesic@yahoo.com

bsalak@gmail.com

verilic@gmail.com

radojevicsanja@gmail.com

goranamandic@yahoo.com

wuqi@cbs.mpg.de

schroet@cbs.mpg.de

steela21@gmail.com

Uvod: Žene su podložnije razvoju Alzheimerove bolesti, dok je kognitivna rezerva poznata kao važan protektivni faktor. Ipak, još uvek ne postoji jasan dokaz o tome kako kognitivna rezerva utiče na morfološke promene u mozgu žena tokom zdravog starenja.

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je da se ispituju morfološki korelati kognitivne rezerve kod zdravih žena pomoću magnetne rezonance (MR).

Metode: Polazni uzorak obuhvatio je 132 zdrave odrasle osobe uzrasta od 30 do 65 godina, iz koga je izdvojeno 113 žena (prosečna starost $49,8 \pm 8,7$ godina) radi ispitivanja polno specifičnih obrazaca povezanih sa kognitivnom rezervom. MRI analiza sprovedena je pomoću SPM12 i CAT12 alata, primenom voxel-based i surface-based morfometrije. Kvantifikovani su volumen sive mase (GMV), kortikalna debljina, dubina sulkusa, fraktalna dimenzija i girifikacija. Kognitivna rezerva procenjena je pomoću upitnika Cognitive Reserve Index questionnaire (CRIq). Starost, nivo obrazovanja i ukupna intrakranijalna zapremina (TIV) korišćeni su kao kovarijate u regresionim modelima.

Rezultati: Starost je pokazala značajnu negativnu povezanost sa ukupnim GMV ($p < 0,001$) i prosečnom kortikalnom debljinom ($p < 0,001$), kao i pozitivnu povezanost sa dubinom sulkusa ($p = 0,004$), naročito u precentralnim i gornjim frontalnim regionima. Regresiona analiza pokazala je da je ukupan skor kognitivne rezerve (CRI total) značajno negativno povezan sa dubinom sulkusa u bilateralnom orbitofrontalnom korteksu (OFC) (desno: $p < 0,001$; levo: $p = 0,007$). Značajna interakcija između CRI skora i menopausalnog statusa (CRI*menopauza) potvrđena je u desnom ($p = 0,001$) i levom OFC ($p = 0,007$). Analize podskala CRIq pokazale su da su obrazovanje (L OFC, $p = 0,028$) i radna aktivnost (R OFC, $p = 0,038$) negativno povezani sa dubinom sulkusa, dok skor slobodnih aktivnosti nije pokazao značajnu povezanost.

Zaključak: Rezultati potvrđuju da kognitivna rezerva moduliše strukturne promene mozga povezane sa starenjem i menopauzom. Najizraženiji protektivni efekat uočen je u bilateralnom orbitofrontalnom korteksu kod postmenopausalnih žena, što ukazuje da kognitivna rezerva može ublažiti kortikalne promene povezane sa hormonskim starenjem.

Broj projekta: AACSF17-533520.

Ključne-reči: Ključne reči: žene; kognitivna rezerva; struktura mozga; siva masa; magnetna rezonanca.

ANHEDONIJA I ZAMOR KOD PACIJENATA SA VILSONOVOM BOLEŠĆU

Ana Nikolić¹, Mila Mijić², Maksim Miković², Vladana Marković^{1,2}, Aleksandra Tomić-Pešić^{1,2}, Iva Stanković-Tutuš^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Nataša Dragašević-Mišković^{1,2}, Igor Petrović^{1,2}, Milica Ječmenica-Lukić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: ana8.nikolic@gmail.com
ntdragasevic@gmail.com
igor.n.petrovic@gmail.com
vladanaspica@gmail.com
milicajecmenica@yahoo.com
alexandra_tomic@yahoo.co.uk
nikola_kresojevic@yahoo.com
idstanko139@gmail.com

Uvod: Vilsonova bolest (VB) je retko autozomno recesivno oboljenje koje se karakteriše oslabljenom eliminacijom i posledičnim nakupljanjem bakra, pre svega u jetri i mozgu, što dovodi do oštećenja organa. VB može da se manifestuje hepatičkim, neurološkim ili psihijatrijskim simptomima. Zamor i anhedonija su često prijavljeni simptomi kod hroničnih bolesti, značajno utičući na kvalitet života povezan sa zdravljem.

Cilj: Prepoznavanje simptoma zamora i anhedonije i razjašnjenje njihovog odnosa sa drugim psihijatrijskim manifestacijama i težinom VB.

Materijal i metode: Ovo je opservaciona studija sprovedena u periodu od novembra 2024. do februara 2025. godine i ispitani su konsekutivni bolesnici koji su ambulantno pregledani na Klinici za neurologiju, UKCS, Beograd. Ispitanici su anketirani sledećim upitnicima i skalama: Bekova skala depresivnosti (BDI-II), Hamiltonova skala anksioznosti (HAMA), Skala apatije (AS), Mini mental test (MMSE), Baterija testova za procenu frontalne funkcije na bolesničkom krevetu (FAB), Snaith-Hamiltonova skala zadovoljstva (SHAPS), Skala ozbiljnosti zamora (FSS). Ispitanicima su takođe uzeti osnovni demografski podaci i procenjena težina bolesti pomoću Unificirane skale za ocenjivanje Vilsonove bolesti (UWDRS). Za statističku analizu korišćen je IBM SPSS 23.0 softverski paket.

Rezultati: Prema našim rezultatima, od ukupno 26 pacijenata uključenih u ovu studiju, depresija je zabeležena kod 16,7% ispitanika, anksioznost kod 20,8% ispitanika, dok je značajan skor identifikovan kod 46,2% za apatiju, 19% za anhedoniju i 23,1% za zamor. Međutim, nismo pronašli klinički značajnu korelaciju između anhedonije i skora depresije ili apatije, niti sa drugim kliničkim varijablama (Spearmanov test, $p > 0,05$, bez značajnosti) ali analiza FSS skora pokazala je značajne korelacije sa UWDRS II i II, AS, BDI-II i FAB skorovima u našoj kohorti.

Zaključak: Nešto manje od jedne četvrtine pacijenata sa VB prijavljuje anhedoniju i zamor kao zasebne i klinički značajne simptome. S obzirom na to da ovi poremećaji mogu uticati na svakodnevno funkcionisanje i kvalitet života neophodna su dalja istraživanja.

Ključne-reči: Wilsonova bolest; anhedonija, zamor, neuropsihijatrijski simptomi

FENOTIPIZACIJA RAZLIČITIH FORMI DISTONIJE NEUTVRĐENOG UZROKA- PREPOZNAVANJE KANDIDATA ZA ANALIZU ČITAVOG GENOMA

Jovana Ljubisavljević¹, Teodora Lukić¹, Tara Stojmenović¹, Igor Petrović^{1,2}, Milica Ječmenica Lukić^{1,2},
Vladana Marković^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Marina Svetel^{1,2}, Aleksandra Tomić^{1,2}, Nataša Dragašević
Mišković^{1,2}

¹Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: jovana.ljubisavljevic1409@gmail.com

alexandra_tomic@yahoo.co.uk

Uvod: Distonija predstavlja heterogenu grupu poremećaja pokreta koju karakterišu nevoljne, često ponavljajuće kontrakcije mišića koje dovode do abnormalnih pokreta ili položaja. Iako je identifikovan veliki broj genetskih uzroka distonije, mnogi slučajevi i dalje ostaju etiološki neobjašnjeni.

Cilj rada: Analizom fenotipova distonije nepoznatog uzroka, cilj nam je da preciznije identifikujemo kandidate za napredna genetska ispitivanja i time smanjimo kašnjenja u postavljanju dijagnoze.

Materijal i metode: Sproveli smo retrospektivnu studiju preseka koja je obuhvatila pacijente koji su bili podvrgnuti genetičkoj analizi distonije na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije u periodu od 2012. do 2024. godine. Od 1.479 inicijalno evaluiranih pacijenata, u analizu je uključeno 569 sa potvrđenom dijagnozom distonije i negativnim nalazima za uobičajene monogenske mutacije. Analizirani su klinički i demografski podaci, kao i nalazi magnetne rezonance i laboratorijskih testova.

Rezultati: Najzastupljenija forma bila je izolovana distonija (n=453), koja se najčešće ispoljavala u odrasloj dobi, u fokalnom obliku, sa statičnim tokom bolesti. Kombinovana (n=61) i kompleksna distonija (n=55) su bile povezane sa ranijim početkom bolesti, progresivnim tokom i generalizovanom ili multifokalnom distribucijom. Ove grupe su imale češće pozitivnu porodičnu anamnezu i dodatne neurološke karakteristike, kao što su mioklonus, ataksija, kognitivno propadanje i abnormalnosti na MRI nalazima. Česte su bile i pogrešne dijagnoze, naročito kod pacijenata sa kompleksnim fenotipovima, što ukazuje na dijagnostičke izazove kod distonije. Statističke analize su pokazale značajne korelacije između uzrasta na početku bolesti, obrasca distribucije, porodične anamneze i kliničke kompleksnosti sa verovatnoćom progresije i potrebom za naprednim genetskim ispitivanjem.

Zaključak: Ova studija ističe značaj detaljne kliničke fenotipizacije kod pacijenata sa distonijom nepoznate etiologije. Pacijenti sa ranim početkom bolesti, generalizovanom ili progresivnom distonijom, naročito oni sa neurološkim komorbiditetima, treba da budu kandidati za analizu čitavog egzoma ili genoma. Ovakav pristup može doprineti smanjenju dijagnostičkog kašnjenja i boljem razumevanju genetičke osnove distonije.

Ključne-reči: Distonija; fenotip; genetička analiza

KLINIČKE SPECIFIČNOSTI FUNKCIONALNIH NEVOLJNIH POKRETA U ZAVISNOSTI OD POLA

Teodora Lukić¹, Jovana Ljubisavljević¹, Igor Petrović^{1,2}, Milica Ječmenica Lukić^{1,2}, Vladana Marković^{1,2}, Nikola Kresojević^{1,2}, Maksim Šarčević², Aleksandra Tomić^{1,2}, Nataša Dragašević Mišković^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: tlukic892@gmail.com
aleksandratomic2304@gmail.com

Uvod: Funkcionalni nevoljni pokreti (FNP) predstavljaju grupu oboljenja koja obuhvata tremor, distoniju, mioklonus, parkinsonizam, poremećaje hoda i govora, a koji nisu u saglasnosti sa ustanovljenim kliničkim prezentacijama usled različitih patofizioloških procesa. FNP se značajno češće javljaju kod žena, sa ranijim početkom u odnosu na muškarce. Ipak, nema jasnih podataka o tome kako polne razlike utiču na kliničku prezentaciju ili o potencijalnim biološkim mehanizmima.

Cilj rada: Cilj ovog istraživanja je analiza kliničkih karakteristika kod obolelih od FNP u zavisnosti od pola, kao i faktora povezanih sa polnim razlikama, sa posebnim akcentom na specifičnosti kliničke prezentacije kod muškaraca.

Materijal i metode: U istraživanje su uključeni pacijenti sa definisanim funkcionalnim nevoljnim pokretima različite prezentacije (distonija, tremor, poremećaj hoda, parkinsonizam) koji se leče i prate na Klinici za neurologiju UKCS. Ovo je studija preseka, opservacionog karaktera, koja je retrospektivna i ne podrazumeva bilo koji oblik intervencije na pacijentu. Uvidom u medicinsku dokumentaciju preko informacionog sistema Heliant, analizirani su osnovni demografski podaci, kao i podaci o motornom fenotipu, nemotornim simptomima, progresiji bolesti i svim drugim relevantnim kliničkim podacima u dve grupe obolelih – muškog i ženskog pola. U analizi podataka su korišćene dominantno metode deskriptivne statistike i poređenja grupa.

Rezultati: Od ukupno 100 pacijenata sa dijagnostikovanim FNP, 80 je bilo ženskog pola. U celini je pokazano je da su muškarci češće od žena bili prethodno lečeni psihijatrijski. U grupi mlađih od 40, muškarci su češće imali prethodni psihijatrijski komorbiditet. U grupi starijih od 60, muškarci su češće imali depresivne i druge nemotorne simptome. Početku funkcionalnih neuroloških simptoma kod muškaraca statistički značajno češće su prethodili alkoholizam i shizofrenija. U odnosu na žene, muškarci češće prezentuju fluktuirajući tok bolesti.

Zaključak: Iako se FNP značajno ređe javljaju kod muškaraca, ovu grupu bolesnika karakterišu češći precipitirajući psihijatrijski komorbiditeti, teži psihički i drugi nemotorni simptomi u starijoj životnoj dobi, kao i fluktuirajući tok bolesti.

Ključne-reči: funkcionalni nevoljni pokreti; pol; uzrast; psihijatrijski simptomi; tok bolesti

KOMPJUTERSKI I DIGITALNI ALATI U TRETMANU AFAZIJE

Riste Janevski, Tatjana Georgievska Janceska¹, Stanislava Antevska

¹Medicinski fakultet Univerziteta „Sv. Kiril i Metodij“ u Skoplju, Severna Makedonija

Email: riste.ricky.janevski@gmail.com

tatjana.gj@yahoo.com

stanislavaantevska@yahoo.com

Afazija predstavlja jezički poremećaj koji najčešće nastaje kao posledica moždanog udara, traumatske povrede ili drugog neurološkog oštećenja. Tradicionalni logopedski tretman ostaje osnova rehabilitacije, ali savremeni tokovi u neurorhabilitaciji naglašavaju potrebu za primenom inovativnih tehnologija koje povećavaju intenzitet, motivaciju i angažovanost pacijenata. Jedan od najznačajnijih pravaca u ovoj oblasti jeste integracija kompjuterskih i digitalnih alata u tretman afazije. Cilj ovog rada je da prikaže ulogu i efikasnost digitalnih tehnologija kao podrške logopedskoj terapiji kod osoba sa afazijom. Kroz pregled dostupnih istraživanja i praktičnih iskustava analiziraju se različiti tipovi digitalnih alata – kompjuterski programi, mobilne aplikacije, teleterapijske platforme, kao i inovativni uređaji poput pametne rukavice. Pametna rukavica predstavlja tehnološki uređaj koji pomoću senzora prati motoričku aktivnost ruke i omogućava interaktivnu povratnu informaciju. Njena primena u rehabilitaciji afazije zasniva se na konceptu povezanosti između motorne i jezičke aktivacije u mozgu. Kombinovanje govornih zadataka sa motornim aktivnostima putem ovakvih uređaja može da pojača neuroplastičnost i doprinese bržem oporavku jezičkih funkcija. Dosadašnja istraživanja i pilot-programi pokazuju da integracija digitalnih tehnologija, uključujući uređaje sa senzorskom stimulacijom, poboljšava kvalitet i rezultate logopedске terapije. Pacijenti pokazuju veću motivaciju, veću samostalnost i kontinuitet u radu i van logopedskog kabineta. Zaključak je da kombinovanje klasične logopedске terapije sa savremenim digitalnim i interaktivnim uređajima, poput pametne rukavice, predstavlja značajan korak ka efikasnijoj i multisenzornoj rehabilitaciji afazije. Potrebna su dalja istraživanja radi prilagođavanja ovih tehnologija na srpski jezik i kliničku populaciju.

Ključne-reči: afazija, logopedska terapija, digitalni alati, pametna rukavica, tehnologija, rehabilitacija

POSTERI 14 – NEUROINFLAMATORNE BOLESTI

PRIMENA OFATUMUMABA U PERIODU PRE I ZA VREME TRUDNOĆE: ISKUSTVA KLINIKE ZA NEUROLOGIJU UKCS

Olivera Tamaš^{1,2}, Nevena Veljančić¹, Nikola Veselinović^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Nikola Momčilović², Marta Jeremić², Mladen Janković², Šarlota Mesaroš^{1,2}, Tatjana Pekmezović³, Jelena Drulović^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

²Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: stojiljkovic.olivera@gmail.com
veljancin16@gmail.com
n.veselinovich@gmail.com
budim17@gmail.com
nikolamom1993@gmail.com

marta.jeremic@gmail.com
jankovic95@live.com
sharlotam@gmail.com
pekmezovic@sezampro.rs
drulovicjelena@gmail.com

Uvod: Ofatumumab, humano monoklonsko antitelo usmereno na CD20 molekul, primenjuje se subkutano jednom mesečno i registrovan je za lečenje relapsno-remitentne forme multiple skleroze (RRMS) kod odraslih pacijenata. Preporuke za upotrebu ofatumumaba nalažu da žene u reproduktivnom periodu koriste pouzdanu kontracepciju tokom trajanja terapije, kao i u periodu od najmanje šest meseci nakon njenog prekida.

Cilj: Prikaz ishoda trudnoća i zdravlja novorođenčadi i odojčadi kod žena sa multiplom sklerozom (MS) koje su bile izložene ofatumumabu tokom prvog trimestra ili pre začeća.

Metode: Podaci su prikupljeni na Klinici za neurologiju UKCS nakon dobijanja saglasnosti pacijentkinja. Ishodi trudnoća kod žena sa MS izloženih ofatumumabu tokom trudnoće ili 6 meseci pre poslednje menstruacije su analizirani do novembra 2025. godine. Ishodi trudnoće, uključujući kongenitalne anomalije, infekcije, vakcinacije i zaostajanje u razvoju, prikupljeni su popunjavanjem upitnika.

Rezultati: Do novembra 2025. godine, prijavljeno je sedam trudnoća sa tri poznata ishoda. Srednji uzrast pacijentkinja iznosi 28,4 godine ($\pm 6,1$). Od četiri pacijentkinje koje su bile izložene leku pre začeća, jedna pacijentkinja se odlučila na namerni prekid trudnoće, druga pacijentkinja je imala terminski porođaj, dok su treća i četvrta trudnoća još uvek sa nepoznatim ishodom. Od tri trudnoće sa izloženošću leku tokom prvog trimestra, jedna pacijentkinja je imala terminski, blizanački, porođaj, dok je ishod preostale dve trudnoće u toku. Praćenjem tri živorođena deteta, nisu prijavljene kongenitalne anomalije, poremećaji u razvoju, niti neželjene reakcije na pedijatrijske vakcine.

Zaključak: Na osnovu do sada prijavljenih slučajeva, podaci ne ukazuju na prisustvo kongenitalnih anomalija, poremećaja razvoja ili neonatalnih komplikacija kod novorođenčadi čije su majke bile izložene ofatumumabu pre ili tokom rane trudnoće. S obzirom na mali broj prijavljenih trudnoća i činjenicu da su ishodi pojedinih slučajeva još uvek nepoznati, neophodna su dalja praćenja i prikupljanje podataka kako bi se pouzdanije procenila bezbednost primene ofatumumaba u trudnoći.

Ključne-reči: multipla skleroza, ofatumumab, trudnoća

PRIKAZ DVA SLUČAJA KOLITISA INDUKOVANIH OKRELIZUMABOM KOD PACIJENATA SA MULTIPLIM SKLEROZOM

Mladen Janković¹, Olivera Tamaš^{1,2}, Nikola Veselinović^{1,2}, Maja Budimkić^{1,2}, Nikola Momčilović¹, Marta Jeremić¹, Marko Andabaka¹, Šarlota Mesaroš^{1,2}, Jelena Drulović^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: jankovic95@live.com
stojiljkovic.olivera@gmail.com
n.veselinovich@gmail.com
budim17@gmail.com
nikolamom1993@gmail.com
marta.jeremic@gmail.com
marko_med@yahoo.com
sharlotam@gmail.com
drulovicjelena@gmail.com

Uvod: Kolitis indukovan lekom okrelizumab je redak neželjeni efekat terapije, a do februara 2024. godine je opisano 54 slučajeva u preko 300 000 tretiranih pacijenata sa multiplom sklerozom. Njegova pojava u kliničkoj praksi predstavlja veliki dijagnostički ali i terapijski izazov, te ćemo prikazati dva pacijenta kod kojih je nakon uvođenja leka došlo do razvoja kolitisa.

Prikaz slučajeva: Pacijentkinja sa visokoaktivnom relapsno-remitentnom formom multiple skleroze (21 godina, EDSS 6.0) i pacijentkinja sa primarno progresivnom formom (56 godina, EDSS 6.5), tretirane lekom okrelizumab na Klinici za neurologiju UKCS, razvile su kliničku sliku kolitisa u vidu abdominalnih kolika, učestalih prolivastih stolica (do 10 stolica/dan) i dehidracije. Kod prve pacijentkinje su se simptomi razvili 5 meseci nakon primene druge doze leka, dok je kod druge do pojave došlo 4 meseca nakon uvođenja okrelizumaba. U laboratorijskim analizama notirane su povišene vrednosti sedimentacije i C-reaktivnog proteina. Sprovedenim analizama (koprokultura, PCR panel, pregled na parazite) isključeni su infektivni uzroci kolitisa. Učinjenom kolonoskopijom i patohistološkom analizom kod prve pacijentkinje uočeno je postojanje kako makroskopskih (edem, hiperemija, ulceracije) tako i mikroskopskih znakova inflamacije kolona, dok kod druge su verifikovani samo znaci mikroskopskog kolitisa. Pacijentkinje su tretirane mesalazinom, okrelizumab je isključen iz terapije, nakon čega je došlo do regresije kako digestivnih simptoma tako i patohistoloških znakova inflamacije.

Zaključak: Prikazani slučajevi ukazuju na verovatnu povezanost između okrelizumaba i razvoja kolitisa kod pacijenta sa multiplom sklerozom. Deplecija CD20+ B ćelija može narušiti imunološku ravnotežu u gastrointestinalnom traktu, što može dovesti do inflamatornih komplikacija. Kolitis indukovan lekom okrelizumab je veoma retka ali značajna komplikacija imunosupresivne anti-CD20 terapije. Vremenska povezanost sa terapijom, isključenje drugih potencijalnih uzroka i patohistološka potvrda su ključni elementi za postavljanje dijagnoze.

Ključne-reči: multipla skleroza, okrelizumab, kolitis

NEURO-BEHČET ILI DRUGA SISTEMSKA AUTOINFLAMATORNA BOLEST? PRIKAZ SLUČAJA Marta Jeremić¹, Maksim Šarčević¹, Maja Budimkić^{1,2}, Nikola Veselinović^{1,2}, Olivera Tamaš^{1,2}, Snežana Arandelović^{2,3}, Aleksandra Plavšić^{2,3}, Jelena Drulović^{1,2}, Šarlota Mesaroš^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za alergologiju i imunologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: marta.jeremic@gmail.com
drulovicjelena@gmail.com
sharlotam@gmail.com
stojiljkovic.olivera@gmail.com
n.veselinovich@gmail.com
budim17@gmail.com

Uvod: Sistemska autoinflamatorna bolest (SAIB) predstavlja veliku grupu poremećaja imunskog sistema u koju se svrstava i Behčetova bolest. Poremećaji mogu imati preklapajuće kliničke karakteristike čime je otežana njihova diferencijalna dijagnoza.

Prikaz slučaja: Prethodno zdrav muškarac starosti 23 godine razvija unilateralno bezbolno sniženje oštine vida sa edemom optičkog živca. Lečen je pod dijagnozom panuveitis. Pet meseci nakon prvih simptoma javlja se febrilnost udružena sa dizatrijom i desnostranom hemiparezom. MR endokranijuma tada opisuje promenu u ponsu koja ima rubno postkontrastno pojačanje i propagaciju ka mezencefalonu. MR spektroskopija opisuje nalaz koji odgovara inflamaciji. U citobiohemijskom pregledu likvora prisutna je pleocitoza (182 neutrofila bez limfocita) dok su sva mikrobiološka ispitivanja negativna. Nakon antibiotske, antivirusne i kortikosteroidne terapije a potom i terapijskih izmena plazme dolazi do radiološke i kliničke regresije nalaza. Izoelektrično fokusiranje likvora i seruma ukazuje na oligoklonalne trake u likvoru. Opsežne imunološke analize su bile negativne kao i CT celog tela i MR sakroilijačnih zglobova. Pathergy test je bio negativan i dokazan je HLA B27 haplotip. Serijskim MR snimcima u sledećih 6 meseci uočava se progresija nalaza. Nastavljaju se rekurentne episode febrilnosti praćene pleocitozom i hiperproteinorahijom. MR cervikalne kičme opisuje longitudinalni ekstenzivni mijelitis of C7 do Th1. Digitalnom substrukcionom angiografijom nisu uočeni znaci vaskulitisa već tromboza transverzalnog sinusa. PET celog tela je bio uredan. Dobija se nesiguran podatak o ranijim rekurentnim oralnim ulceracijama. Postavljena je dijagnoza mogući Neuro-Behčeta na osnovu dve parenhimske (moždano stabilno i kičmena moždina) i dve neparenhimske (aseptični meningitis i tromboza venskih sinusa) neurološke manifestacije dok nisu ispunjeni dijagnostički kriterijumi za Behčetovu bolest. Započeta je terapija sa infliximab na kojoj je pacijent neurološki stabilno.

Zaključak: Diferencijalna dijagnoza Neuro-Behčeta je od velikog dijagnostičkog, terapijskog i prognostičkog značaja naročito u odnosu na druga SAIB. Blagovremeno postavljena dijagnoza omogućava postojanu neurološku remisiju i sprečava progresiju neurološkog deficita.

Ključne-reči: Sistemska autoinflamatorna bolest, Behčetova bolest, febrilnost, inflamacija, infliximab

PAROKSIZMALNI SIMPTOMI U NEUROMIJELITIS OPTIKA SPEKTRU BOLESTI

Vanja Valčić¹, Nikola Veselinović^{1,2}, Nikola Momčilović¹, Olivera Tamaš^{1,2}, Marko Andabaka¹, Jovana Ivanović¹, Jelena Vitković¹, Jelena Drulović^{1,2}, Šarlota Mesaroš^{1,2}, Tatjana Pekmezović³, Maja Budimkić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: v.valcic01@gmail.com
drulovicjelena@gmail.com
pekmezovic@sezampro.rs
budim17@gmail.com
nikolamom1993@gmail.com
stojiljkovic.olivera@gmail.com

Diferencijalna dijagnostika Neuromijelitis optika spektra bolesti (NMOSD) u domenu demijelinizacionih bolesti postaje jednostavnija sa novim informacijama koje bivaju obelodanjene prethodnih godina za ovu patologiju. Paroksizmalni simptomi (PS) su kratkotrajni, stereotipni i ponavljajući simptomi u NMOSD, a istraživanje ovih simptoma ostaje manjkavo u odnosu na visoku učestalost ovih simptoma. Naš cilj je kategorizacija i utvrđivanje incidence različitih PS dok ispituje korelaciju sa neurovizuelizacijom drugim važnim biomarkerima bolesti. Ova retrospektivna studija uključuje pacijente kojima je postavljena dijagnoza NMOSD od 2017. do aprila 2025. u UKCS. Karakter i frekvencija PS, EDSS, trajanje bolesti i drugi relevantni demografski podaci uzeti su iz srpskog nacionalnog registra za NMOSD i analizirani odgovarajućim statističkim metodama. Naša kohorta uključila je 83 pacijenta sa dominacijom ženskog pola (84,3%). Prosečno godište je iznosilo 49,3±13,8, dok je trajanje bolesti pri poslednjem kontrolnom pregledu 6,9±2,6. EDSS je 4±2,6. Paroksizmalni simptomi su prisutni kod većine pacijenata (87,8%), dok je 95% imalo tri ili više PS. Najčešći simptom je trnjenje (N=53, 63,9%), praćeno poremećajima vida (N=50, 60,2%), bolnim toničkim spazmima (N=40, 48,2%), poremećajima bešike i sfinktera (N=37, 44,6%; N=36, 43,4% redom). Mioklonus je prisutan kod 20 pacijenata (24,1%), verovatniji kod pacijenata sa prethodnim mijelitisom (75%, OR 17,3, CI: 5,0-56,9). Tremor je prisutan kod 32,9% pacijenata i nije pokazana korelacija sa tremorom i lezijama cerebeluma ili cerebelarnih pedunkula vizuelizovanih magnetnom rezonancom. Drugi PS poput sekundarnog sindroma nemirnih nogu (14,6%) i fokalne distonije (19,3%) su manje zastupljeni. Status AQ-4 antitela nije uticao na prisustvo PS, 90% seropozitivnih i 84% seronegativnih pacijenata imaju PS (p=0,484). Pacijenti su odgovorili pozitivno na simptomatsku terapiju u polovini slučajeva. Premalo je informacija o PS u NMOSD. PS su često bolni i kao takvi negativno utiču na kvalitet života kod pacijenata sa NMOSD. Veliki diverzitet i incidenca PS akcentuje potrebu za dodatna istraživanja sa većim kohortama na ovu temu.

Ključne-reči: Paroksizmalni simptomi, tonički spazmi, mioklonus, neuromijelitis optika spektra bolesti

POSTERI 15 – EPILEPSIJE

KVALITET ŽIVOTA PACIJENATA OPERISANIH ZBOG FARMAKOREZISTENTNE FOKALNE EPILEPSIJE – STUDIJA PRESEKA

Tijana Vlasisavljević¹, Aleksa Pejović^{1,2}, Mladen Mirković³, Aleksandar Ristić^{1,2}, Nikola Vojvodić^{1,2}, Ivan Mihailović¹, Gorica Marić³, Tatjana Pekmezović³, Vladimir Baščarević^{2,4}, Dragoslav Sokić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

⁴Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Email: tijana.djukic@hotmail.com
aleksa.pejovic92@gmail.com
mirkovicmladen@gmail.com
alexaristic@gmail.com
nikovojvodic@gmail.com
ivanmih94@gmail.com
goricamaric87@gmail.com
pekmezovic@orion.rs
vladabascarevic@gmail.com
dsokic@gmail.com

Uvod: Procena kvaliteta života i zadovoljstva pacijenata predstavlja ključnu komponentu u evaluaciji dugoročnog uspeha hirurškog lečenja epilepsije. Iako su postoperativni ishodi u smislu kontrole napada često povoljni, psihosocijalna adaptacija i subjektivno blagostanje mogu znatno varirati među pacijentima.

Metode: Ukupno 170 pacijenata operisanih zbog farmakorezistentne epilepsije pozvano je da popuni validirane instrumente za procenu zadovoljstva i kvaliteta života: Epilepsy Surgery Satisfaction Questionnaire (ESSQ-19) i SF-36 upitnik o zdravstvenom stanju. Ukupno 114 pacijenata (67%) u potpunosti je popunilo upitnike u martu 2025. godine. Skoro 82% pacijenata bilo je bez napada u trenutku popunjavanja upitnika.

Rezultati: Primenom generičkog SF-36 upitnik nisu uočene statistički značajne razlike između grupa sa remisijom i relapsima napada u pojedinačnim domenima, kompozitnim skorovima, niti u ukupnom skor. S druge strane, primenom ESSQ-19 upitnik uočene su značajne razlike između ishoda u ukupnom skor (F(1,118)=108,87, p<0,0001) i domenima kontrole napada (F(1,118)=43.96, p<0.0001), psihosocijalnog funkcionisanja (F(1,118)=15.78, p<0.0001) i komplikacija operacije (F(1,118)=7.3, p=0.008). Pacijenti kod kojih je postoperativno obustavljena antiepileptična terapija dosledno su iskazivali veći stepen zadovoljstva u svim domenima.

Zaključak: Kvalitet života nakon hirurškog lečenja epilepsije prvenstveno je povezan sa kontrolom napada i mogućnošću obustave terapije, dok demografske varijable nemaju značajan uticaj. Specifično dizajnirani ESSQ-19 upitnik pokazao je superiornost u detekciji promena u kvalitetu života među različitim ishodima u poređenju sa generičkim SF-36 upitnikom.

Ključne-reči: hirurgija, ishodi, upitnici, ESSQ-19, SF-36

PREDIKTORI DUGOROČNIH ISHODA OPERACIJE EPILEPSIJE

Aleksa Pejović^{1,2}, Aleksandar Ristić^{1,2}, Nikola Vojvodić^{1,2}, Ivan Mihailović², Tijana Vlasisavljević², Vladimir Baščarević^{1,3}, Tatjana Pekmezović⁴, Dragoslav Sokić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: aleksa.pejovic92@gmail.com

alexaristic@gmail.com

nikovojvodic@gmail.com

ivanmih94@gmail.com

tijana.djukic@hotmail.com

vladabascarevic@gmail.com

pekmezovic@orion.rs

dsokic@gmail.com

Uvod: Hirurško lečenje predstavlja efikasnu terapijsku opciju za pacijente sa farmakorezistentnom epilepsijom (FRE), omogućavajući dugoročnu kontrolu napada i poboljšanje kvaliteta života. Ipak, faktori koji utiču na funkcionalne ishode nakon operacije, poput zapošljavanja, bračnog statusa i roditeljstva, ostaju nedovoljno istraženi.

Cilj: Cilj ove studije bio je da se identifikuju klinički i demografski prediktori dugoročnog ishoda kod pacijenata nakon hirurškog lečenja FRE.

Metode: U periodu od 1. januara 2008. do 31. decembra 2020. godine, hirurški je lečeno 179 pacijenata sa FRE. Podaci su retrospektivno analizirani do januara 2025. godine (prosečno praćenje 9 godina). Analizirani su brojni postoperativni parametri uključujući remisiju napada, obustavu antiepileptične terapije, zaposlenje, bračni status i roditeljstvo. Za procenu prediktora ishoda korišćene su Koksova regresiona analiza i univarijantna i multivarijantna binarna logistička regresija.

Rezultati: Kod pacijenata sa temporalnom epilepsijom, febrilne konvulzije i viši koeficijent inteligencije pokazali su se kao značajni prediktori postoperativne remisije. Viši IQ, prisustvo epigastrične aure i tip iktalne EEG aktivnosti predviđali su veću verovatnoću obustave antiepileptične terapije. Postoperativno zaposlenje bilo je značajno povezano sa kraćim trajanjem epilepsije, višim IQ-om i obustavom terapije, dok je roditeljstvo imalo negativan efekat. Na postoperativni bračni status uticali su preoperativni brak, pol i roditeljstvo, dok su ženski pol, brak i mlađi uzrast početka epilepsije bili nezavisni prediktori postoperativnog roditeljstva.

Zaključak: Rezultati pokazuju da kognitivne sposobnosti, kontrola napada i sociodemografski faktori značajno utiču na dugoročne ishode nakon hirurškog lečenja epilepsije.

Ključne-reči: hirurgija, remisija, IQ, sociodemografski parametri

PRIMENA DUGOTRAJNOG VIDEO-SEEG MONITORINGA U PREHIRURŠKOJ PRIPREMI – PRIKAZ SLUČAJA

Ivan Mihailović¹, Aleksa Pejović^{1,2}, Tijana Vlasisavljević¹, Maša Kovačević^{1,2}, Nikola Vojvodić^{1,2}, Dragoslav Sokić^{1,2}, Aleksandar Ristić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: ivanmih94@gmail.com
aleksa_dartmoor@live.com
tijana.djukic@hotmail.com
massa.kovacevic@gmail.com
nikovojvodic@gmail.com
dsokic@gmail.com
alexaristic@gmail.com

Uvod: Stereoelektroencefalografija (SEEG) predstavlja metodu intrakranijalne EEG registracije osmišljenu od strane Tallairach-a i Bancaud-a 1950-ih godina. Za razliku od skalp EEG-a, SEEG omogućava registraciju aktivnosti dubokih moždanih struktura i ima izvanrednu ulogu u definisanju margina resekcije kod pacijenata bez neuroimidžingom definisane strukturne lezije koji su kandidati za hirurško lečenje epilepsije.

Prikaz slučaja: Pacijentkinja N.S. starosne dobi 41 godinu boluje od farmakorezistentne desne temporalne epilepsije od svoje 30. godine. Prvi napad se javio tokom spavanja i semiološki odgovara bilateralnom toničko-kloničkom napadu nepoznatog početka. Napadi su se potom javljali uglavnom tokom budnosti, u vidu psihičke i epigastrične aure udružene sa automotornim napadima, frekvence 5-8 puta mesečno. Tokom neinvazivnog dugotrajnog video-EEG monitoringa zabeleženo je 10 habitualnih napada sa iktalnim početkom u desnom temporalnom lobusu uz iritativnu zonu u desnoj temporalnoj regiji. Magnetna rezonanca je u više navrata pokazala uredan nalaz. Na PET/CT-u mozga opisan je hipometabolizam temporalno desno kao i frontalno obostrano. Neuropsihološko testiranje je ukazalo na ispodprosečne intelektualne kapacitete, bez jasne lateralizacije neuropsihološkog deficita. Pacijentkinji je implantirano 9 SEEG elektroda (8 u desnu i 1 u levu hemisferu). Sproveden je dugotrajni video-SEEG monitoring tokom 168 h. Zabeležena su dva spontana habitualna napada uz sekundarnu generalizaciju u drugom napadu. Interiktalna epileptiformna aktivnost uočena je u regiji desnog hipokampusa, amigdale i desne temporopolarne i orbitrontalne regije. Iktalni SEEG ukazao je na početak napada u regiji desnog hipokampusa. Pri stimulaciji glave desnog hipokampusa putem SEEG elektrode izazvana je pojava habitualne aure. Nakon prezentacije Konzilijumu za hirurško lečenje epilepsije doneta je odluka o desnoj prednjoj temporalnoj lobektomiji.

Diskusija i zaključak: Dugotrajni video-SEEG monitoring predstavlja zlatni standard za definisanje epileptogene zone i ima neprocenjiv značaj u prehirurškoj evaluaciji pacijenata bez definisane strukturne lezije. Predstavili smo prvu sprovedenu SEEG implantaciju i monitoring u Republici Srbiji, uz nameru da ova procedura postane standardni deo prehirurške evaluacije pacijenata sa epilepsijom.

Ključne-reči: stereoelektroencefalografija; dugotrajni video-SEEG monitoring; farmakorezistentna fokalna epilepsija; hirurgija epilepsije

OD ALKOHOLA DO ANTI-HU ENCEFALITISA: FATALNI SLUČAJ NOVONASTALOG REFRAKTORNOG EPILEPTIČKOG STATUSA U ČIJOJ OSNOVI JE SITNOĆELIJSKI KARCINOM PLUĆA

Vanja Radišić¹, Ivana Berisavac^{1,2}, Vladimir Baščerević^{1,3}, Marina Perić⁴, Maja Životić⁴, Aleksandar J. Ristić^{1,2}

¹Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

³Klinika za neurohirurgiju, Univerzitetski klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

⁴Institut za patološku anatomiju, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Email: radisic.vanja.95@gmail.com

Uvod: Nagla obustava alkohola je jedan od najčešćih uzroka epileptičkih napada i epileptičkog statusa (SE) kod pacijenata sa hroničnim etilizmom. To za posledicu može imati dijagnostičko spoticanje i zanemarivanje ređih uzroka kao što su autoimunski ili paraneoplastični encefalitis.

Prikaz slučaja: Kod četrdesetogodišnjeg muškarca sa dugogodišnjom istorijom zloupotreba alkohola došlo je do pojave bilateralnih motornih napada koji su inicijalno shvaćeni kao posledica nagle obustave etila. Međutim, mesec dana nakon inicijalnog događaja, pacijent razvija seriju bilateralnih toničko-kloničkih napada, zbog čega je hospitalizovan u Jedinici intenzivnog neurološkog lečenja. Tri dana nakon prijema, pacijent razvija seriju fokalnih motornih napada sa sekundarnom generalizacijom. Uprkos prekidu motorne aktivnosti midazolamom i fenobarbitonom, EEG-om se beleži perzistentna iktalna aktivnost nad desnom hemisferom- refraktorni SE. MR endokranijuma urađen nakon razvoja SE ukazao je na T2/FLAIR hiperintenznu leziju u donjem frontalnom girusu, dok su u likvoru identifikovane oligokolonarne trake, uz uredan nalaz u serumu. Obzirom na novonastali refraktorni status, razmatrana je primena kortikosteroida koja nije bila moguća zbog aktivne infekcije, te je odlučeno da se sprovede elektrokortikografski vođena resekcija MR-om uočene kortikalne lezije. Intervencija je sprovedena, ali dva dana kasnije dolazi do daljeg pogoršanja somatskog statusa, sa razvojem šoka, što je rezultiralo smrtnim ishodom. Obzirom na nedovoljno razjašnjenu etiologiju SE, urađena je klinička obukcija koja je ukazala da diseminovani sitnoćelijski karcinom pluća koji se komplikovao multiplim trombozama. Paraneoplastična etiologija SE je potvrđena postmortem identifikacijom anti-Hu antitela.

Zaključak: Slučaj našeg pacijenta je jedan od retkih primera novonastalog epileptičkog statusa u čijoj osnovi je anti-Hu encefalitis i skreće pažnju na neophodnost rane sveobuhvatne dijagnostike čak i kada su prisutni naizgled očigledniji uzroci.

Ključne-reči: anti-Hu, NORSE, paraneoplastični sindrom

CHARLES BONNET-OV SINDROM

Sabrina Hadžiosmanović¹

¹JZU Opšta bolnica Pljevlja, Pljevlja, Crna Gora

Email: sabrina.hadz10@gmail.com

Charles Bonnet-ov sindrom (CBS) predstavlja konstelaciju neurooftalmoloških simptoma u vidu narušenosti vida i repetitivnih ili perzistirajućih kompleksnih vizuelnih halucinacija kod pacijenata sa urednim kognitivno - bihejvioralnim statusom, opisan 1760. godine. Patofiziološka osnova sindroma vezuje se sve strukture optičkog puta, ističući neprikosnovenost hipoteze deaferentacije neurona okcipitalnog režnja uslijed kompromitacije primarne obrade vizuelnih stimulusa i senzorne deprivacije (phantomske/pseudohalucinacije). Iako se dugo smatralo da CBS nije epileptički fenomen, elektrofiziološke studije definišu hodotopnu hipotezu, tj abnormalnu, epileptičku aktivnosti fokalne neuronalne mreže okcipitalnog režnja sa redukcijom konektivnosti i hipofunkcijom okcipito-fronto-temporalnih projekcija. Pacijentkinja, starosti 77 godina, upućena je psihijatru zbog novonastalih, konzistentnih vizuelnih halucinacija u vidu leptira, jarkih, intenzivnih, prelivajućih boja, koji se kreće u koronarnoj ravni u temporalnoj polovini vidnog polja desnog oka, velikih dimenzija, prema kojima ima jasnu distancu da su nerealne i koje se gube kada zatvori oči. Kako iste nisu kupirane antipsihotičnom terapijom, pacijentkinja je upućena neurologu. U neurološkom nalazu prisutni su hemianopsija u temporalnoj polovini vidnog polja desno oka, desni centralni facijalis i diskretna desnostrana piramidna lateralizacija. Pacijentkinja se prati od strane kardiologa zbog hipertenzije, perzistentne atrijalne fibrilacije, teške stenozе aorte valvule i insuficije mitralne valvule srednje teškog stepena. Dopplersonografski verifikovan je nalaz stenotske bolesti karotidnih arterija. Magnetna rezonanca endokranijuma ukazala je na prisustvo akutne ishemiје, lijevo okcipitalno, parasagitalno, kortikalno/subkortikalno sa kortikalnom laminarnom nekrozom. Elektroencefalografski nalaz registruje periodična lateralizovana pražnjenja lijevo okcipitalno. Započet je tretman levetiracetamom, čime su vizuelne halucinacije u potpunoj rezoluciji. Diferencijalna dijagnoza kompleksnih vizuelnih halucinacija, sa očuvanom svijesti i potpunim uvidom u nerealnost halucinacije obuhvata dva potpuno različita klinička entiteta, CBS i epilepsije okcipitalnog režnja, uz mogućnost njihove koegzistencije.

Ključne-reči: vizuelne halucinacije, epilepsija, okcipitalni režanj.

DA LI JE ODNOS EPILEPSIJE I MULTIPLE SKLEROZE JEDNOSMERAN?

Ivana Bosiočić¹, Aleksandar Dimitrijević^{1,2}, Mišela Raus^{1,2}, Sandra Nedović¹, Jelena Blagojević¹, Maja Trkulja¹, Milica Bulatović¹, Mila Ljubisavljević¹

¹Univerzitetska dečja klinika, Beograd, Srbija

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srbija

Email: inina.bosiocic@gmail.com

michelleraus@gmail.com

dimitrijevic1807@gmail.com

Devojčica uzrasta 15 godina je hospitalizovana zbog trnjenja prstiju leve i desne šake. Potom se žalila na nejasan vid. Tokom hospitalizacije je imala tri fokalna napada sa razvojem BTK trajanja do 5 minuta. Javlja se progresija nalaza- vertikalni nistagmus, zaostajanje desnog ugla usana. Desnostrano oslabljena snaga i pojačani refleksi. Mingazzini pozitivan desno. Cereberalne probe: na gornjim ekstremitetima dizmetrija levom rukom, desnom rukom sigurnija uz intencioni tremor. Hod nesiguran, otežan, moguć uz pridržavanje. EEG nalaz nije ukazao na patološke grafoelemente, učinjen MR endokranijuma na kome su viđene demijelinizacione promene supra, infratentorijalno i u cervikalnoj meduli od kojih je više aktivnih. Učinjenja je lumbalna punkcija, citologija, biohemija i bakteriologija likvora- uredni. Imunologija je uredna. Virusologija je negativna. Oligoklonalne trake, At na akvaporin 4, Anti MOG at negativni. Ordinirana je pulsna terapija metilprednizolom u trajanju od 5 dana i nastavljena je oralna terapija kortisteroidima do postepenog ukidanja. Dolazi do poptunog kliničkog oporavka. Nakon 6 meseci je urađen kontrolni MR endokranijuma na kome nisu viđene nove demijelinizacione pormene. Kontrolni EEG nalaz je bio uredan. Nastavljeno je dalje praćenje. Odnos multiple skleroze (MS) i epilepsije je jednosmeran jer MS uzrokuje epilepsiju. Akutni simptomatski napadi se javljaju u trenutku stvaranja nove lezije zbog primene lekova, terapijskih/dijagnostičkih procedura, iz metaboličkih/toksičnih razloga. Hronična epilepsija se javlja zbog reorganizacije i aberantnog umrežavanja u zonama zahvaćenim lezijama MS. Poslednji slučaj je koinkidencija kada postoji epileptogena lezija nevezano od MS. Lečenje nije uvek uspešno, ali kod hronične epilepsije osnova lečenja je farmakoterapija. Kada govorimo o prvom simptomatskom napadu, lečenje nije potrebno. I najvažnije je da imunomodulatorni lekovi koji se koriste za lečenje MS nemaju prokonvulzivno dejstvo. Kod našeg pacijenta se najverovatnije radilo o akutnom simptomatskom napadu u sklopu prvog ataka MS. U daljem toku napadi se nisu ponavljali, a EEG koji je rađen u više navrata je bio uredan.

Ključne-reči: epilepsija, multipla skleroza, lečenje