

(41)

# Zaburzenia widzenia w zaniku korowym tylnym – wariant wzrokowy choroby Alzheimera w praktyce okulistycznej

## *Visual impairment in posterior cortical atrophy – visual variant of Alzheimer’s disease in the ophthalmic practice*

Anna Barczak<sup>1</sup>, Emilia J. Sitek<sup>2,3</sup>, Tomasz Chudoba<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Oddział Alzheimerowski Kliniki Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Maria Barcikowska-Kotowicz

<sup>2</sup> Oddział Neurologiczny, COPERNICUS Podmiot Lecznicy Sp. z o.o., Szpital św. Wojciecha w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jarosław Sławek

<sup>3</sup> Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jarosław Sławek

<sup>4</sup> Oddział Okulistyki Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie  
Kierownik: dr n. med. Joanna Sempłowska-Szewczyk

<b>Streszczenie:</b>	Zanik korowy tylny, nazywany też wzrokowym wariantem choroby Alzheimera, to rzadki zespół otępienny charakteryzujący się dominującymi zaburzeniami widzenia i deficytem funkcji wzrokowo-przestrzennych. Lekarz okulista jest zazwyczaj pierwszym specjalistą, do którego trafia pacjent z tym zespołem. Pacjent skarży się na trudności z czytaniem, problemy z rozpoznawaniem twarzy, poczucie ograniczenia pola widzenia, trudności z jednoczesnym postrzeganiem kilku obiektów, sięganiem po przedmioty znajdujące się w zasięgu ręki pod kontrolą wzroku, rozpoznawaniem otoczenia, oglądaniem telewizji czy prowadzeniem samochodu. Zanik korowy tylny należy do grupy otępień o wczesnym początku (< 65. roku życia) i najczęściej wiąże się z patologią alzheimerowską. Zaburzenia widzenia wynikają z dysfunkcji jednego lub dwóch głównych szlaków przetwarzających informacje wzrokowe w mózgu (grzbietowego – umożliwiającego lokalizację bodźca, lub brzuszno-tylnego – odpowiedzialnego za rozpoznanie bodźca), a następnie z zaniku kory płatów ciemieniowych i/ lub potylicznych. W pracy przedstawiono obraz kliniczny i kryteria diagnostyczne zaniku korowego tylnego, odchylenia od normy obserwowane u pacjentów z zanikiem korowym tylnym w poszerzonej ocenie okulistycznej oraz metody użyteczne w procesie diagnozowania różnicowego korowych zaburzeń widzenia. Wczesne rozpoznanie zaniku korowego tylnego jest uwarunkowane współpracą okulisty z neurologiem specjalizującym się w diagnostyce chorób neurodegeneracyjnych.
<b>Słowa kluczowe:</b>	funkcje wzrokowo-przestrzenne, choroba Alzheimera, zanik korowy tylny, ataksja wzrokowa, agnozja wzrokowa.
<b>Summary:</b>	Posterior cortical atrophy, also known as visual variant of Alzheimer’s disease, is a rare dementia syndrome characterized by the predominant visuospatial functional deficit. The ophthalmologist is usually the first specialist consultant the patient is referred to with such complaints as: reading difficulty, face recognition problems, feeling of visual field restriction, difficulty perceiving more than one object at a time, difficulty grabbing objects under visual control, recognizing familiar surroundings, watching television or driving a car. Posterior cortical atrophy is one of early-onset (below 65 years of age) dementia syndromes and is most often associated with Alzheimer’s pathology. Visual impairment is due to the disturbance of one or two visual pathways in the brain (dorsal – analyzing the stimulus localization, ventral – enabling the stimulus recognition) and subsequent atrophy of parietal and/ or occipital lobe. The article presents the clinical characteristics and diagnostic criteria of posterior cortical atrophy as well as abnormal findings of the extended ophthalmic examination and methods utilised in differential diagnosis of cortical vision deficits. Early diagnosis of posterior cortical atrophy can be ensured by the close cooperation between the ophthalmologist and a neurologist specializing in the diagnosis of neurodegenerative diseases.
<b>Key words:</b>	Alzheimer’s disease, posterior cortical atrophy, optic ataxia, visual agnosia, visuospatial functions.

### Wprowadzenie

Wielu pacjentów w podeszłym wieku zgłaszających się do lekarza okulisty skarży się na pogorszenie widzenia, które najczęściej wynika ze zmian typowych dla zaawansowanego wieku takich jak: zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (Age-related Macular Degeneration – AMD), zaćma, jaskra, czy też zaburzenia powierzchni gałki ocznej np. zespół suchego oka. W przypadku

pacjentów w średnim i starszym wieku problemy wzrokowo-przestrzenne mogą jednak wynikać również z procesu neurodegeneracyjnego, najczęściej obserwowanego w przebiegu choroby Alzheimera (Alzheimer’s Disease – AD). Chorzy na AD mogą zgłaszać skargi na: pogarszającą się zdolność czytania, trudności z rozpoznawaniem znanych przedmiotów, osób i miejsc (szczególnie wtedy, kiedy oświetlenie jest niewystarczające), trudności

z odczytaniem godziny na zegarze czy orientacją w terenie. Zazwyczaj problemy te stają się wyraźne dopiero w umiarkowanym stadium zaawansowania klasycznej (amnestycznej) postaci AD. Wczesne skargi na problemy z widzeniem, czytaniem, rozpoznawaniem twarzy lub/ i otoczenia, ale z zachowaną zdolnością zapamiętywania, są natomiast typowe dla pacjentów z zanikiem korowym tylnym (Posterior Cortical Atrophy – PCA), określanym również jako wzrokowy wariant AD.

### Cel

Celem pracy jest prezentacja kryteriów diagnostycznych zaniku korowego tylnego i jego obrazu klinicznego, które mogą wspomóc rozpoznawanie tego schorzenia przez lekarzy okulistów.

### Obraz kliniczny zaniku korowego tylnego

Zanik korowy tylny przejawia się korowymi zaburzeniami wzrokowymi – po raz pierwszy został opisany w 1988 roku. Jest również znany pod nazwą zespołu Bensona (Benson's syndrome) (1). Choroba ta, jak większość schorzeń pierwotnie neurozwyrodnieniowych, ma charakter postępujący i nieodwracalny. W początkowym okresie bywa ograniczony do zaburzeń funkcji wzrokowo-przestrzennych, w późniejszej fazie przybiera postać uogólnionych deficytów poznawczych, które prowadzą stopniowo do całkowitej utraty samodzielności pacjenta. Cechą charakterystyczną PCA są dominujące, względnie izolowane zaburzenia wzrokowo-przestrzenne, bez pierwotnej okulistycznej przyczyny. Pacjenci najczęściej zgłaszają trudności z czytaniem, pisaniem, rysowaniem, rozpoznawaniem twarzy czy z orientacją w terenie. Deficyty te mogą początkowo dotyczyć jedynie przestrzeni (dezorientacja w otoczeniu) lub tylko rozpoznawania wzrokowego obiektów (agnozja wzrokowa – zaburzone rozpoznawanie w modalności wzrokowej, ale z zachowanym rozpoznawaniem słuchowym czy dotykowym). Na późniejszym etapie choroby pojawiają się: symultanognozja (agnozja symultatywna/ jednoczesna – niezdolność dostrzegania więcej niż jednego obiektu w tym samym czasie), agrafia (zaburzenia pisania), akalkulia (zaburzenia dokonywania obliczeń matematycznych), dezorientacja w zakresie stron (prawa–lewa, palców) oraz apraksja ideomotoryczna (niemożność wykonywania celowych, wyuczonych działań) (2). U pacjentów często obserwuje się ataksję wzrokową (trudności z sięganiem po obiekty i wykonywaniem czynności pod kontrolą wzroku), na którą może się jeszcze nakładać palinopsja (kolejno widziane obrazy nakładają się na siebie) oraz pomijanie stronne (dostrzeganie obiektów tylko w jednej części swojej przestrzeni). Pacjent na bardziej zaawansowanym etapie choroby może w gabinecie zachowywać się podobnie jak osoba niewidoma, np. dotykem sprawdzać położenie biurka czy krzesła. Przez cały czas trwania schorzenia zaburzenia wzrokowo-przestrzenne są głównym powodem niesprawności pacjenta. Zdolność zapamiętywania nowych informacji i wgląd w deficyty poznawcze natomiast są zachowane aż do późnych faz choroby. Zanik korowy tylny najczęściej jest definiowany jako odmienna, nietypowa, wczesna postać AD (3), lecz jest traktowany jako odrębny zespół kliniczny – kryteria i wytyczne dotyczące rozpoznania są specyficzne.

Zanik korowy tylny to zespół otępienny z dominującym deficytem funkcji wzrokowo-przestrzennych. Zaczyna się przed 65. rokiem życia i – zgodnie z kryteriami opracowanymi przez Tang-Wai i wsp. – charakteryzuje się:

- podstępnym początkiem i stopniową progresją,
- zaburzeniami funkcji wzrokowych po wykluczeniu pierwotnej choroby oczu i chorób o innym podłożu (np.: udaru, guza),
- początkowo zachowaną zdolnością zapamiętywania,
- stałą niesprawnością wynikającą z zaburzeń widzenia przez cały okres trwania choroby.

Do rozpoznania PCA niezbędna jest obecność jednego z poniżej wymienionych objawów osiowych:

- zespołu Balinta (agnozji symultatywnej, ataksji optycznej i apraksji spojrzenia),
- zespołu Gerstmana (agrafii, akalkulii, zaburzeń orientacji: prawa/ lewa, i agnozji palców),
- dyspraksji konstrukcyjnej,
- zaburzeń pola widzenia,
- zaburzeń orientacji w przestrzeni.

Do objawów dodatkowych zaliczają się również aleksja, apraksja ideomotoryczna lub ubraniowa oraz prozopagnozja. Wyniki badań dodatkowych wskazują na istnienie deficytów poznawczych wynikających z dysfunkcji obszarów ciemieniowych i/ lub potylicznych oraz potwierdzonego w badaniach strukturalnych ogniskowego lub asymetrycznego zaniku okolic ciemieniowych i/ lub potylicznych, a także ogniskowej lub asymetrycznej hipoperfuzji/ hipometabolizmu okolic ciemieniowych i/ lub potylicznych, które zostały zobrazowane badaniami funkcjonalnymi (1).

Badania neuroobrazowe sugerują, że dla PCA charakterystyczny jest przede wszystkim obustronny zanik istoty szarej w pierwotnej korze wzrokowej i wzrokowych obszarach kojarzeniowych w obrębie płatów potylicznych, w płatach ciemieniowych wraz z tylnymi częściami zakrętów obręczy oraz w obrębie tylnych części płatów skroniowych. Zmiany są przeważnie obustronne, lecz więcej zaników obserwuje się po prawej stronie (4).

Zanik korowy tylny nie jest zespołem jednorodnym. Obraz kliniczny schorzenia zależy od umiejscowienia zmian zanikowych, nasilenia objawów oraz fazy choroby. Można wyróżnić dwa podtypy PCA: grzbietowy oraz brzuszny. Specyfika objawów w obu wariantach jest związana z przebiegiem dwóch głównych szlaków przetwarzających informacje wzrokowe w mózgu: szlaku brzuszego odpowiadającego za rozpoznanie bodźca oraz szlaku grzbietowego analizującego informację o jego położeniu w przestrzeni. W wariantcie grzbietowym (potyliczno-ciemieniowym) dominują: zespół Balinta, apraksja i zaburzenia orientacji w terenie, w brzuszny (potyliczno-skroniowym) zaś: aleksja i agnozja wzrokowa (5).

Zanik korowy tylny jest rzadkim schorzeniem, częstość jego występowania i czynniki etiologiczne nie są do końca poznane (5), dostępne dane wskazują, że chorzy z PCA stanowią około 5% populacji chorych na AD (6). Nie wykazano wyraźnego zróżnicowania pod względem płci, chociaż niektórzy autorzy wskazują na dwukrotną przewagę kobiet (1, 6). Początek choroby przypada na okres między 50. a 60. rokiem życia (7), szacuje się, że od wystąpienia pierwszych objawów do śmierci chorego upływa od 8 do 12 lat (3).

### Zaburzenia w przebiegu PCA stwierdzane w badaniu okulistycznym

Nieprawidłowości stwierdzone w badaniu okulistycznym, charakterystyczne dla PCA, to m.in.: utrata poczucia głębi, pogorszenie stereopsji i orientacji w przestrzeni, znacznie obniżona

wrażliwość kontrastu dla niskich częstotliwości przestrzennych, specyficzne zaburzenia ruchu gałek ocznych i zaburzenia widzenia barwnego. U chorych z PCA ostrość wzroku do dali obniża się w takim samym tempie jak u osób zdrowych. Obserwuje się u nich wydłużony okres utajenia po inicjacji sakkad, hipometryczność sakkad i zaburzenia dotyczące ruchów wodzących. Mogą one prowadzić do tzw. lepkości fiksacji (ang. sticky fixation). We wczesnych stadiach tej choroby pacjenci mają problemy z utrzymaniem stabilnej fiksacji i kontrolą płynności sakkad. Mogą mieć trudności z rozpoznawaniem nieruchomych obiektów, nawet wtedy, kiedy umiejętność postrzegania obiektów ruchomych pozostaje zachowana (8). Z powodu niemożności utrzymania stabilnej fiksacji i braku skoordynowanych ruchów gałek ocznych podczas obserwacji nieruchomego otoczenia dochodzi czasem do zjawiska postrzegania elementów nieruchomych jako ruchome. Jest to prawdopodobnie spowodowane zaburzeniem integracji bodźców wzrokowo-przestrzennych oraz przedsiorkowych. Zjawiskiem częstym u chorych z PCA jest apraksja spojrzenia (apraxia of gaze, ocular apraxia), która przejawia się brakiem płynności w przenoszeniu wzroku na kolejne obiekty, pomimo braku zaburzeń ruchów gałek ocznych. Wynika ona z obustronnego uszkodzenia zarówno tylnych obszarów mózgu, jak i tylnej części płatów czołowych, z włączeniem również ośrodka skojarzonego spojrzenia (frontal eye field).

Wczesnym objawem PCA są trudności z czytaniem, szczególnie nieruchomego tekstu, to wynika z lepkości fiksacji (ułatwieniem może być czytanie tekstu pojawiającego się na ruchomym pasku – jak na pasku wyświetlanym na dole ekranu telewizyjnego w programach informacyjnych). Podłożem tych zaburzeń najprawdopodobniej jest osłabienie transmisji informacji do wzgórków górnych powodujące opóźnienie inicjacji i dysmetrię sakkad (efekt magnocellular dysfunction). Do problemów z wodzeniem wzrokiem za tekstem dochodzą trudności z czytaniem spowodowane „efektem natłoku” (ang. crowding effect) podobnym do tego, który obserwuje się podczas badania pacjentów niedowidzących, i integracją widzianych konturów w litery, a liter w słowa (9). Pacjentom sprawiają kłopot duże odstępy między znakami i duży rozmiar czcionki. Jest to tzw. efekt odwróconego rozmiaru (reverse/ inverse size effect), chorym łatwiej jest czytać litery napisane mniejszym drukiem. Zbyt duża czcionka nie jest korzystna, ponieważ zwiększa się liczba sakkad koniecznych do przeczytania danego fragmentu tekstu.

Chorzy z PCA mają trudności z całościową analizą informacji wzrokowej, integracją widzianych szczegółów w znaczącą całość, odróżnianiem przedmiotów w przestrzeni i oceną ich odległości względem siebie. Skutkuje to problemami ze wzrokową identyfikacją postrzeganych przedmiotów, lecz mogą one być rozpoznawane dotykiem lub słuchowo. Podobnie nieprawidłowy wynik testu Ishihary u pacjentów z PCA może wynikać bardziej z trudności ze scalaniem figur na podstawie integracji konturów, a nie z nieprawidłowego postrzegania kolorów. Czasem może dojść do zjawiska postrzegania patologicznie długiego powidoku koloru wcześniej obserwowanego przedmiotu, to prawdopodobnie ma związek z dysfunkcją neuronów odpowiedzialnych za postrzeganie barw. Cechy achromatopsji natomiast są rzadziej obserwowane (10). Innym przejawem dysfunkcji spotykanych u chorych z PCA są kłopoty z postrzeganiem pomieszczeń, które wydają się odwrócone o 90 lub 180 stopni (8). W polu widzenia

u chorych na wczesną postać PCA prawie zawsze można zaobserwować uogólnione zmniejszenie czułości siatkówki. Później często obserwuje się jednoimienne ubytki w polu widzenia z oszczędzeniem widzenia plamkowego, są one związane z uszkodzeniami kory wzrokowej umiejscowionymi po przeciwnej stronie względem zmian stwierdzanych w polu widzenia, które mogą przypominać zmiany obserwowane po udarze mózgu. W celu różnicowania konieczne może być badanie obrazowe mózgu. Poza zmianami w polu widzenia mogą być obecne cechy zespołu pomijania jednostronnego/ nieuwagi połowicznej (8). Większość chorych z PCA ma zaburzenia pola widzenia pod postacią jednoimiennych hemianopsji lub kwadrantonopsji, wynikających z uszkodzenia tylnych obszarów korowych mózgu, czyli obszarów pierwszo- i drugorzędowych regulujących funkcje postrzegania wzrokowego. Badanie pola widzenia powinno być wykonywane u starszych osób, które skarżą się na zaburzenia postrzegania wzrokowego – niewytlumaczalne w badaniu okulistycznym – szczególnie wtedy, kiedy utrudniają one prowadzenie samochodu, czytanie i rozpoznawanie twarzy – to może wskazywać na obecność PCA i wpływać na przyspieszenie rozpoznania (11). W nielicznych doniesieniach poświęconych badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych wzorcem (pattern VEP, PVEP) w przebiegu PCA obserwuje się wydłużenie latencji, szczególnie późniejszych komponentów (N140, P200) (12), to sugeruje uszkodzenie połączeń między pierwszorzędownymi obszarami kory wzrokowej, ośrodkami kojarzeniowymi i skroniowo-ciemieniowo-potylicznymi obszarami analizy informacji wzrokowej (10, 12). U niektórych chorych z PCA nie obserwuje się żadnych zmian w zakresie wzrokowych potencjałów wywołanych (8), u innych mają one charakter asymetryczny (obniżenie amplitudy P100, z wydłużoną latencją po lewej stronie i prawidłowymi wartościami po prawej) (13).

### **Rola lekarza okulisty w rozpoznawaniu PCA**

Zanik korowy tylny jest bardzo rzadko występującą chorobą i niewielu lekarzy specjalistów jest świadomych jej istnienia. Chorzy z PCA najczęściej trafiają najpierw do lekarza okulisty, w przeciwieństwie do chorych na typową postać AD, ponieważ skarżą się głównie na zaburzenia narządu wzroku, a nie pamięci (7). W większości przypadków PCA ocena lekarza okulisty wykluczająca obwodową przyczynę zaburzeń widzenia nie skłania pacjenta do poszukiwania pomocy u lekarza innej specjalności, lecz u innego okulisty. Pacjentów tych powinno się kierować do specjalistycznych poradni zajmujących się schorzeniami neurodegeneracyjnymi.

Przyczyną stawiania błędnej diagnozy PCA lub opóźnień w jej stawianiu jest nie tylko niedostateczne rozpowszechnienie wiedzy o tym schorzeniu, lecz także jego nietypowe objawy. Diagnostyka różnicowa u chorych z PCA może być trudna, jeśli oprócz zaniku korowego mają oni również obwodowe zaburzenia widzenia. W takiej sytuacji ważna jest ocena gnozi wzrokowej i wskazanie jej jako przyczyny zaburzeń widzenia (3). Pomocna w różnicowaniu może być ocena rozpoznawania obiektów na rysunkach konturowych, rozpoznawania obiektów na rysunkach nałożonych, kopiowania rysunków (14), rysowania obiektów na polecenie słowne (np. tarczy zegara z oznaczeniem wskazanej godziny, np. choinki lub kwiatka) oraz obrysowywanie konturów figur geometrycznych. Problemy z rozpoznawaniem przedmiotów na rysunkach mogą mieć również chorzy na zaawansowa-

ną klasyczną postać AD. W takim przypadku można zastosować test Mini-Cog, polega on na powtórzeniu przez pacjenta bezpośrednio i po odroczeniu 3 słów, narysowaniu tarczy zegara na polecenie i przypomnieniu powtarzanych uprzednio słów (15). Chorzy z PCA, w przeciwieństwie do chorych na typową AD, nie będą mieli problemów z powtórzeniem 3 słów po odroczeniu, rysunek zegara natomiast będzie nieprawidłowy – z błędnym rozmieszczeniem godzin i wskazówek na tarczy (9).

Do oceny korowych zaburzeń widzenia służy Cortical Vision Screening Test (Corvist) zaprojektowany dla lekarzy okulistów i stosowany do diagnozowania chorych z PCA (12). Pozwala on na ocenę ostrości wzroku do blizy, rozpoznawania kształtów i ich wielkości, odcieni barw, twarzy, „efektu natłoku”, zdolności przeszukiwania wzrokowego, syntezy bodźców wzrokowych i wyodrębniania obiektów z tła. Ponadto w rozpoznawaniu korowych zaburzeń widzenia pomocna może być tablica z obrazkami do badania ostrości wzroku u dzieci. Chorzy z PCA prawdopodobnie będą mieli trudności z podaniem nazwy właściwego optotypu, szczególnie w przypadku największych obiektów.

### Podsumowanie

W przypadku podejrzenia postępujących korowych zaburzeń widzenia u pacjentów w starszym lub średnim wieku po wykluczeniu okulistycznych przyczyn pogorszenia widzenia wskazane jest skierowanie ich do ośrodka specjalizującego się w diagnozowaniu chorób neurodegeneracyjnych.

### Piśmiennictwo:

1. Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, Dickson DW, Parisi JE, Crook R, et al.: *Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy*. *Neurology*. 2004; 63(7), 1168–1174.
2. Aresi A, Giovagnoli AR: *The Role of Neuropsychology in Distinguishing the Posterior Cortical Atrophy Syndrome and Alzheimer's Disease*. *JAD*. 2009; 18: 65–70.
3. Biering-Sorensen B, Gustafsson M, Gyllenborg J, Law I, Hogh P: *Blindness or Agnosia: Review of Posterior Cortical Atrophy and a Difficult Case*. *J Neurol Res*. 2012; 2(2): 54–58.
4. Lehmann M, Barnes J, Ridgway GR, Wattam-Bell J, Warrington EK, Fox NC, et al.: *Basic Visual Function and Cortical Thickness Patterns in Posterior Cortical Atrophy*. *Cereb Cortex*. 2011; 21(9): 2122–2132.
5. Videaud H, Torny F, Prado-Jean A, Couratier P: *Use of the Visual Object and Space Perception (VOSP) test battery in two cases of posterior cortical atrophy*. *Neurocase*. 2009; 15 (1): 32–36.
6. Snowden JS, Stopford CL, Julien CL, Thompson JC, Davidson Y, Gibbons L, et al.: *Cognitive phenotypes in Alzheimer's disease and genetic risk*. *Cortex*. 2007; 43: 835–845.
7. Caine D: *Posterior Cortical Atrophy: A Review of the Literature*. *Neurocase*. 2004; 10(5): 382–385.
8. Crutch SJ, Lehmann M, Gorgoraptis N, Kaski D, Ryan N, Husain M, et al.: *Abnormal visual phenomena in posterior cortical atrophy*. *Neurocase*. 2011; 17(2): 160–177.
9. Crutch SJ, Warrington EK: *The relationship between visual crowding and letter confusability: towards an understanding of dyslexia in posterior cortical atrophy*. *Cog Neuropsychol*. 2009; 26(5): 471–498.
10. Neiberg MN: *Optometric perspective of Alzheimer's disease*. *J Behav Optom* 2009; 20: 3–6.
11. Pelak VS, Smyth SF, Boyer PJ, Filley CM: *Computerized visual field defects in posterior cortical atrophy*. *Neurology*. 2011; 77 (24): 2119–2122.
12. Kavcic V, Fernandez R, Logan D, Duffy CJ: *Neurophysiological and perceptual correlates of navigational impairment in Alzheimer's disease*. *Brain*. 2006; 129: 736–746.
13. Sitek EJ, Narożańska E, Peplowska B, Filipek S, Barczak A, Styczyńska M. et al.: *A Patient with Posterior Cortical Atrophy Possesses a Novel Mutation in the Presenilin 1 Gene*. *PLoS ONE* 2013, 8(4): e61074. doi:10.1371/journal.pone.0061074.
14. Charles RF, Hillis AE: *Posterior cortical atrophy: Clinical presentation and cognitive deficits compared to Alzheimer's disease*. *Behav Neurol*. 2005; 16: 15–23.
15. Borson S, Scanlan J, Brush M, Vitallano P, Dokmak A: *The Mini-Cog: a cognitive „vital signs” measure for dementia screening in multi-lingual elderly*. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000; 15: 1021–1027.

Praca wpłynęła do Redakcji 03.03.2014 r. (890618)  
Zakwalifikowano do druku 03.10.2014 r.

#### Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Anna Barczak  
Oddział Alzheimerowski, Klinika Neurologii, Szpital MSW  
ul. Wołoska 137  
02-507 Warszawa  
e-mail: ankabarczak@gmail.com