

Przegląd piśmiennictwa

1. Matsumoto L., Yamamoto T., Higashihara M. i wsp. **Severe hypokinesia caused by paraneoplastic anti-Ma2 encephalitis associated with bilateral intratubular germ-cell neoplasm of the testes.** *Mov. Disord.* 2007; 22 (5): 728–731.

Autorzy przedstawili przypadek 40-letniego mężczyzny z nasiloną hipokinezą oraz szybko postępującym pogorszeniem stanu neurologicznego jako rzadką manifestacją kliniczną zespołu paranowotworowego w przebiegu germinalnego nowotworu złośliwego jąder. Badania pomocnicze wykazały obecność przeciwciał anti-Ma2, zarówno w surowicy krwi, jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym, a badanie ultrasonograficzne (USG) uwidocznili obustronne mikrozwapnienia w jądrach. Młody wiek pacjenta i szybko postępujący zespół pozapiramidowy zdecydowały o konieczności przeprowadzenia zabiegu obustronnej orchiektomii. Po operacji obserwowano stabilizację stanu klinicznego, nie uzyskano jednak remisji objawów neurologicznych. Na podstawie opisanego przypadku autorzy rozważają rozpoznanie paraneoplazmatycznego zapalenia mózgu anti-Ma2 u chorych w młodym wieku z szybko postępującym zespołem pozapiramidowym, w postaci nasilonej hipokinezy, oraz postulują wdrożenie intensywnego leczenia przyczynowego.

2. Roosendaal S.D., Moraal B., Vrenken H. i wsp. **In vivo MR imaging of hippocampal lesions in multiple sclerosis.** *J. Magn. Reson. Imaging* 2008; 27 (4): 726–731.

Celem pracy była próba oceny uszkodzenia hipokampa u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM, *sclerosis multiplex*) za pomocą nowoczesnej, trójwymiarowej techniki obrazowania rezonansu magnetycznego (3D-DIR, *three-dimensional double inversion-recovery*). Zbadano grupę 16 chorych z SM oraz 9 osób z grupy kontrolnej. U 14 z 16 pacjentów z SM wykazano cechy uszkodzenia hipokampa, natomiast w grupie kontrolnej u żadnej osoby nie występowały obszary uszkodzenia w obrębie tej struktury. Stwierdzono, że ogniska uszkodzenia hipokampa są częste w przebiegu SM i można je przyżyciowo zobrazować za pomocą 3D-DIR. W przyszłości nowoczesne techniki obrazowania MR mogą pomóc w ocenie roli uszkodzenia istoty szarej mózgu u chorych z SM oraz jej wpływu na zaburzenia funkcji poznawczych.

3. Sabater L., Titulaer M., Saiz A., Verschuuren J., Güre A.O., Graus F. **SOX1 antibodies are markers of paraneoplastic Lambert-Eaton myasthenic syndrome.** *Neurology* 2008; 70 (12): 924–928.

W swoim poprzednim badaniu (*J. Neuroimmunol.* 2005) autorzy stwierdzili, że u 43% pacjentów z zespołem miastenicznym Lamberta-Eatona (LEMS, *Lambert-Eaton myasthenic syndrome*) w przebiegu raka drobnokomórkowego płuc (SCLC, *small cell lung cancer*) występowały przeciwciała przeciwjądrowe skierowane przeciwko komórkom glejowym, nazwane AGNA (*anti-glial nuclear antibody*). Celem pracy była identyfikacja antygenu, przeciwko któremu uruchamiana jest odpowiedź immunologiczna organizmu i skierowane są przeciwciała AGNA. Badaczom udało się zidentyfikować i wyizolować wysoce immunogeny antygen guza związany z SNPC — SOX1. Przeciwciała przeciw SOX1 stwierdzono aż u 64% chorych z LEMS w przebiegu SCLC, natomiast nie występowały u żadnego chorego z idiopatycznym LEMS. U pacjentów z LEMS przeciwciała skierowane przeciwko SOX1 są markerem świadczącym o możliwości występowania SCLC.

4. Scanu A., Molnarfi N., Brandt K.J. i wsp. **Stimulated T cells generate microparticles, which mimic cellular contact activation of human monocytes: differential regulation of pro- and anti-inflammatory cytokine production by high-density lipoproteins.** *J. Leukoc. Biol.* 2008; 83 (4): 921–927.

Zaburzenie homeostazy cytokin odgrywa istotną rolę w patogenezie przewlekłych chorób zapalnych, takich jak stwardnienie rozsiane czy reumatoidalne zapalenie stawów. Komórki T, przez bezpośredni kontakt z ludzkimi monocytami/makrofagami, nasilają produkcję cytokin prozapalnych: interleukiny 1 β

(IL-1 β , *interleukin 1 β*) i czynnika martwicy nowotworów (TNF, *tumor necrosis factor*), co jest swoiście hamowane przez lipoproteiny o wysokiej gęstości (HDL, *high-density lipoproteins*). Równolegle aktywowane monocyty indukują uwalnianie inhibitorów cytokin prozapalnych jako formy wydzielniczej antagonisty receptora IL-1 (SIL-1Ra, *secreted form of the IL-1 receptor antagonist*).

Autorzy wykazali, że pobudzone komórki T produkują mikrocząsteczki (MP, *microparticles*) zdolne do aktywacji monocytów i uwalniania cytokin, analogicznie jak podczas bezpośredniego kontaktu komórkowego. Ponadto MP wpływają na aktywność komórek niekontaktujących się bezpośrednio z komórkami T w obszarze zapalenia. Przeciwwzpalny efekt wywierany przez HDL polega na hamowaniu produkcji cytokin prozapalnych IL-1 β i TNF oraz utrzymaniu niezmiennego uwalniania SIL-1Ra.

5. Jabbari B. **Evidence based medicine in the use of botulinum toxin for back pain.** *J. Neural. Transm.* 2008; 115 (4): 637–640.

W dwóch prospektywnych, randomizowanych badaniach (jednym przeprowadzonym metodą podwójnie ślepej próby oraz drugim — otwartym) oceniano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania toksyny botulinowej u 31 oraz 75 chorych z przewlekłym bólem w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. W obu badaniach mięśnie przykręgosłupowe na poziomie od L1 do L5 zostały ostrzyknięte toksyną botulinową (40–50 j./poziom). Uzyskano znaczące ($p < 0,05$) zmniejszenie nasilenia bólu oraz poprawę sprawności ruchowej, odpowiednio u 60% i 53% chorych. W podsumowaniu autorzy stwierdzili, że leczenie za pomocą toksyny botulinowej należy rozważyć u chorych z przewlekłym bólem krzyża niereagujących na tradycyjne metody terapii.

6. Begré S., Traber M., Gerber M., von Känel R. **Change in pain severity with open label venlafaxine use in patients with a depressive symptomatology: an observational study in primary care.** *Eur. Psychiatry* 2008; 23 (3): 178–186.

Wenlafaksyna może być pomocna w leczeniu depresji i bólu. Celem badania była ocena skuteczności tego leku w terapii bólu przewlekłego u chorych z zespołem depresyjnym prowadzonej w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Autorzy przebadali 505 chorych z zespołem depresyjnym i bólem przewlekłym, leczonych wenlafaksyną w średniej dawce 143 mg na dobę przez 3 miesiące. Wenlafaksyna okazała się skuteczna zarówno w leczeniu objawów depresji, jak i przewlekłego bólu. U większości pacjentów nie obserwowano działań niepożądanych.

7. Cashman N., Tan L.Y., Krieger C. i wsp. **Pilot study of granulocyte colony stimulating factor (G-CSF)-mobilized peripheral blood stem cells in amyotrophic lateral sclerosis (ALS).** *Muscle Nerve* 2008; 37 (5): 620–625

Stwardnienie zanikowe boczne (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) charakteryzuje się postępującym zwyrodnieniem górnego i dolnego neuronu ruchowego. Uważa się, że komórki pochodzące ze szpiku kostnego mogą zwiększyć przeżywalność motoneuronów u chorych ze SLA. Ze względu na zasięg zmian patologicznych bezpośrednie podawanie komórek macierzystych do miejsc uszkodzenia jest problematyczne. Autorzy uważają, że korzystne znaczenie terapeutyczne w SLA mogą mieć krążące we krwi hematopoetyczne komórki macierzyste. Jednak czynniki stymulujące aktywację tych komórek często powodują działania niepożądane w postaci aktywacji komórek mikrogleju. Autorzy przeprowadzili pilotażowe badanie z zastosowaniem czynnika stymulującego powstawanie kolonii granulocytów (G-CSF, *granulocyte-specific colony-stimulating factor*) mobilizującego komórki macierzyste krwi obwodowej (PBSC, *peripheral blood mobilized stem cell*) u chorych ze SLA. Nie stwierdzono działań niepożądanych, co stwarza możliwości przeprowadzenia szerszego badania z zastosowaniem G-CSF.

Konstanty Gurański,
Mieszko Zagrajek