

Przegląd piśmiennictwa

1. Mowry E.M., Waubant E, McCulloch C.E. i wsp. **Vitamin D status predicts new brain magnetic resonance imaging activity in multiple sclerosis.** *Ann. Neurol.* 2012; 72: 234–240.

Autorzy postanowili określić, czy stężenie witaminy D wiąże się z powstawaniem nowych wzmacniających się ognisk demielinizacyjnych w obrazach T2-zależnych rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) w postaci zwalniającej stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*). Chorych na SM poddano ocenie klinicznej, badaniu MR i badaniu krwi. Przebadano pacjentów z izolowanym zespołem klinicznym (CIS, *clinically isolated syndrome*) lub postacią rzutowo-remisyjną. Oznaczano stężenie 25-hydroksywitaminy D w odniesieniu do kolejnych nowych ognisk w obrazach T2-zależnych i ulegających wzmocnieniu ognisk w obrazach T1-zależnych MR, klinicznie jawnych rzutów choroby i stopnia niesprawności w *Expanded Disability Status Score*. Autorzy stwierdzili, że każdy wzrost stężenia 25-hydroksywitaminy D o 10 ng/ml wiązał się z obniżeniem ryzyka nowych ognisk T2-zależnych o 15% i zmniejszeniem ryzyka nowych ognisk ulegających wzmocnieniu w obrazach T1-zależnych o 32%. Wzrost ten był też związany z ograniczeniem stopnia niesprawności w kolejnych badaniach. Ryzyko nawrotów zmniejszyło się, ale nieistotnie. Autorzy zinterpretowali uzyskane wyniki jako dowód na odwrotną zależność między stężeniem witaminy D a aktywnością SM, wskazali jednak na potrzebę dalszych badań.

2. Helenius J., Arsava E.M., Goldstein J.N. i wsp. **Concurrent acute brain infarcts in patients with mononuclear visual loss.** *Ann. Neurol.* 2012; 72: 286–293.

Autorzy postanowili określić częstość występowania udarów uwidocznionych w DWI (*diffusion-weighted [MR] imaging*) u chorych z jednooczną ślepotą, prawdopodobnie pochodzenia niedokrwiennego. Retrospektywnej ocenie poddali 129 kolejnych chorych ze ślepotą na tle niedokrwienia siatkówki. Wszyscy chorzy podlegali ocenie oftalmologicznej, neurologicznej i diagnostyce w kierunku przyczyny ślepoty. Badanie DWI wykazało współwystępowanie udaru u 31 ze 129 chorych (24%). Prawdopodobieństwo występowania zmian w DWI było wyższe u chorych z utratą wzroku na tle zatorowym niż na tle niezatorowym (28 v. 8%), a także u pacjentów ze stałą utratą wzroku w porównaniu z ubytkami przejściowymi (33 v. 18%). Zmiany w DWI występowały też częściej u chorych z objawami półkulowymi w porównaniu z izolowaną utratą wzroku (53 v. 20%). Autorzy składowali, że u około 1 na 4 chorych z utratą wzroku na tle naczyniowym współwystępuje udar widoczny w DWI. Ze względu na to, że u chorych ze współwystępującym udarem częściej mamy do czynienia z zatorami sercopolnymi lub naczyniowymi, ocena DWI może być użytecznym wskaźnikiem rozszerzenia diagnostyki w poszukiwaniu źródła zatorowego u chorych z naczyniopolną utratą wzroku.

3. Arntzen K.A., Schirmer H., Johnsen S.H., Wilsgaard T., Mathiesen E.B. **Carotid artery plaque progression and cognitive decline: the Tromso Study 1994–2008.** *Eur. J. Neurol.* 2012; 19: 1318–1324.

Autorzy podjęli badania ze względu na niewystarczającą wiedzę na temat wpływu powiększania się blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych na funkcje poznawcze u osób, które nie przeżyły udaru. Badaniami prospektywnymi, trwającymi 7 lat, objęto 4274 chorych, u których w badaniu ultrasonograficznym oceniono liczbę i powierzchnię całkowitą blaszek miażdżycowych. Oceny funkcji poznawczych dokonano u 2042 chorych. Stwierdzono związek między zwiększeniem się liczby blaszek i ich całkowitej powierzchni w tętnicy a gorszymi wynikami we wszystkich testach służących ocenie funkcji poznawczych. Nie wykazano natomiast zależności między liczbą i całkowitą powierzchnią blaszek a progresją deficytu poznawczego.

4. Carpentier A.F., Ferrari D., Bailon O. i wsp. **Steroid-sparing effects of angiotensin-II inhibitors in glioblastoma patients.** *Eur. J. Neurol.* 2012; 19: 1337–1342.

Naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF, *vascular endothelial growth factor*) odgrywa kluczową rolę w rozwoju obrzęku okołonowotworowego i angiogenezie glejaka wielopostaciowego. Ostatnio pojawiły się doniesienia z badań eksperymentalnych o hamującym wpływie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) II na VEGF i wzrost nowotworu. Autorzy chcieli sprawdzić, czy podobny efekt jest możliwy u ludzi. W tym celu poddali ocenie 87 kolejnych chorych z nowo rozpoznanym glejakiem wielopostaciowym. W badaniach wykazano, że zastosowanie inhibitorów ACE II pozwala zmniejszyć o połowę dawki steroidów podczas radioterapii po resekcji guza. Leczenie inhibitorami ACE II nie wpłynęło na przeżycie chorych (16,2 v. 17,9 miesiąca — odpowiednio chorzy leczeni i nieleczeni inhibitorami ACE II). Autorzy doszli do wniosku, że inhibitory ACE II mogą odegrać istotną rolę w przeciwdziałaniu niepożądanym efektom steroidoterapii u chorych z nowotworami mózgu. Biorąc pod uwagę

schorzenia związane ze stosowaniem steroidów, wyniki mogą mieć istotne implikacje kliniczne, upoważniając do podjęcia badań randomizowanych.

5. Dubois B., Tolosa E., Katzschlager R. i wsp. **Donepezil in Parkinson's disease dementia: a randomized double-blind efficacy and safety study.** *Mov. Disord.* 2012; 27: 1230–1238.

Choroba Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) jest związana z deficytem cholinergicznym. W pracy przedstawiono wyniki badania nad skutecznością i bezpieczeństwem zastosowania inhibitora acetylocholinoesterazy — chlorowodoru donepezylu w otępieniu parkinsonowskim. Badaniu poddano 550 chorych z otępieniem w przebiegu PD. W wyniku randomizacji włączono ich na 24 tygodnie do grup otrzymującej 5 lub 10 mg donepezylu lub do grupy z przyjmującej placebo. Alternatywna analiza za pomocą ADAS-cog (*Alzheimer Disease Assessment Scale-cognitive subscale*) wykazała znamienne, związaną z dawką korzyść z zastosowania donepezylu. Dawka 10 mg okazała się znamienne lepsza, uwzględniając wynik w ocenie z użyciem CIBIS+ (*Clinician's Interview-Based Impression of Change plus caregiver input*) w porównaniu z placebo. Analizując ubytki funkcji poznawczych, szczególnie dotyczących otępienia w przebiegu PD, stwierdzono korzyści z zastosowania obu dawek donepezylu. Nie zaobserwowano istotnej różnicy w ocenie aktywności życia codziennego (ADL, *activities of daily living*) i zachowaniu. Objawy niepożądane były częstsze w grupie chorych leczonych donepezilem, ale miały łagodne/średnie nasilenie. W badaniach dowiedziono, że donepezil może poprawić funkcje poznawcze, wykonawcze i stan ogólny w otępieniu parkinsonowskim. Tolerancja leku była zgodna ze znanym profilem bezpieczeństwa stosowania donepezylu.

6. Palacios N., Gao X., McCullough M.L. i wsp. **Caffeine and risk of Parkinson's disease in a large cohort of men and women.** *Mov. Disord.* 2012; 27: 1276–1282.

Spożywanie kofeiny wiąże się z obniżeniem ryzyka choroby Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*). Związek ten jest silny u mężczyzn, pozostaje natomiast nieznany u kobiet, prawdopodobnie z powodu stosowanej przez nie hormonalnej terapii zastępczej (HRT, *hormone replacement therapy*). W pracy postanowiono potwierdzić te dane na podstawie dużego, prospektywnego badania u mężczyzn i kobiet (*Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort CPS II-Nutrition*). Ocenie poddano 317 chorych — 197 mężczyzn i 120 kobiet. Stwierdzono, że duże spożycie kofeiny wiązało się z obniżeniem ryzyka PD: ryzyko względne (RR, *relative risk*) 0,43 (95-proc przedział ufności [CI, *confidence interval*): 0,26, 0,71; $p \leq 0,002$) u mężczyzn i 0,61 (95% CI: 0,34, 1,09; $p = 0,05$) u kobiet. Związek ten był wyraźniejszy u kobiet, które nigdy nie stosowały HRT (RR = 0,32) niż u kobiet stosujących tę terapię (RR = 0,81). Spożywanie kawy bezkofeinowej nie wiązało się z ryzykiem PD. Wyniki uzyskane na podstawie dużego, prospektywnego badania potwierdziły efekt protekcyjny spożywania kofeiny w odniesieniu do PD. Osłabia go stosowanie HRT.

7. Mealy M.A., Wingerchuk M., Greenberg B.M., Levy M. **Epidemiology of neuromyelitis optica in the United States. A multicenter analysis.** *Arch. Neurol.* 2012; 69: 1176–1180.

Zapalenie rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych (NMO, *neuromyelitis optica*) oraz spektrum schorzeń NMO (NMOSDs, *neuromyelitis optica spectrum disorders* [warianty NMO — przyp. aut.]) to rzadkie zespoły zapalne układu nerwowego, odmienne od stwardnienia rozsianego. Są one natomiast związane z NMO-IgG — przeciwciałami surowiczymi skierowanymi przeciwko akwaporynie 4. Badaniem objęto okres 5-letni, analizując 187 przypadków rozpoznanych jako NMO/NMOSDs. Spośród tej liczby chorych u 86 pacjentów rozpoznano NMO IgG-seropozytywne, u 40 — NMO IgG-seronegatywne, zaś u 61 — seropozytywne NMOSDs. U 29,4% chorych początkowo błędnie rozpoznano stwardnienie rozsiane. Średni wiek zachorowania na NMO/NMOSDs wynosił 41,1 roku, z wyraźną predylekcją w stronę kobiet. Prawie połowa przypadków dotyczyła rasy białej, pozostałe (52,4%) innych ras. Cechą wyróżniającą NMO/NMOSDs jest nawracające zapalenie rozciągające się wzdłuż rdzenia kręgowego. Przypadki NMO wykazują tendencję do pierwotnej manifestacji w postaci zapalenia nerwów wzrokowych.

8. Herskovitz M., Schiller Y. **Atrial fibrillation associated with epileptic seizures.** *Arch. Neurol.* 2012; 69: 1197–1199.

Napady padaczkowe często wiążą się z zaburzeniami autonomicznymi serca. Dotychczas rzadko zwracano uwagę na migotanie i trzepotanie przedsionków w następstwie napadów padaczkowych. Autorzy przedstawili opisy 5 przypadków, z których w 4 wystąpiło napadowe migotanie, a w jednym napadowe trzepotanie przedsionków. U wszystkich chorych doszło do zaburzeń rytmu serca w następstwie uogólnionych napadów toniczno-klonicznych. Arytmie trwały kilka godzin i ustąpiły samoistnie; powrócił rytm zatokowy. U żadnego z pacjentów choroba serca nie była wcześniej rozpoznana. U 3 chorych migotanie lub trzepotanie przedsionków rozwinęło się w trakcie pierwszych napadów. U żadnego z chorych nie rozwinęła się padaczka lekooporna. Autorzy skonkludowali, że migotanie przedsionków może nie tylko powodować omdlenie, ale należy także brać poważnie pod uwagę możliwość jego wystąpienia w następstwie napadów padaczkowych.

prof. dr hab. n. med. Przemysław Nowacki
Katedra i Klinika Neurologii PUM w Szczecinie