

1. Scappaticcio L, Castellana M, Virili C, et al. **Alemtuzumab-induced thyroid events in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis.** J Endocrinol Invest. 2019 [Epub ahead of print], doi: [10.1007/s40618-019-01105-7](https://doi.org/10.1007/s40618-019-01105-7), indexed in Pubmed: [31452116](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31452116/).

Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy jest jednym z powikłań po leczeniu alemtuzumabem pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Autorzy przeglądu poddali analizie 1362 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym leczonych tym lekiem. U 33% chorych rozpoznano autoimmunologiczne zapalenie tarczycy. Choroba Gravesa-Basedowa była najczęściej reprezentowanym autoimmunologicznym schorzeniem tarczycy (63% przypadków, 95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*]: 52–74%), w dalszej kolejności zapalenie tarczycy typu Hashimoto (15%, 95% CI: 10–22%). Co interesujące, chorobę Gravesa-Basedowa cechował zmienny przebieg w 15% przypadków (95% CI: 8–25%). Spośród wszystkich pacjentów z tą chorobą u 12% chorych (95% CI: 2–42%) nastąpiła spontaniczna remisja, 56% (95% CI: 34–76%) wymagało tylko leków przeciwarczycowych, 22% (95% CI: 13–32%) — dodatkowej terapii jodem radioaktywnym, a u 11% (95% CI: 0,9–29%) konieczne było leczenie operacyjne.

W podsumowaniu autorzy badania podkreślają, że wśród różnych kategorii autoimmunologicznego zapalenia tarczycy nadczynność tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa była najczęstszą dysfunkcją tarczycy, występującą u ponad połowy chorych leczonych alemtuzumabem. Z tego powodu leki przeciwarczycowe powinny być stosowane w ramach terapii pierwszego rzutu u tych pacjentów.

2. Ivashynka A, Copetti M, Naldi P, et al. **The impact of lifetime alcohol and cigarette smoking loads on multiple sclerosis severity.** Front Neurol. 2019; 10: 866, doi: [10.3389/fneur.2019.00866](https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00866), indexed in Pubmed: [31456737](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31456737/).

Związek między stylem życia a nasileniem i progresją stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) był do tej pory opisywany w mniejszej liczbie prac niż związek stylu życia i wystąpienia SM. Autorzy badania podjęli próbę oceny wpływu palenia tytoniu i picia alkoholu na nasilenie SM. Do badania zakwalifikowano 351 pacjentów. Każdego chorego zobowiązano do wypełnienia kwestionariusza stylu życia. Skumulowany czas narażenia na palenie tytoniu i picie alkoholu obliczono jako sumę średniej liczby wypalonych papierosów i spożytych napojów alkoholowych dziennie w różnych grupach wiekowych. Nasilenie choroby oszacowano na podstawie skali *Multiple Sclerosis Severity Score* (MSSS). Mediana punktacji w MSSS była wyższa (3,2 v. 2,3; $p = 0,002$) u osób palących niż u osób niepalących, ale nie zaobserwowano różnicy między osobami pijącymi alkohol a nigdy niepijącymi (2,7 v. 2,8; $p = \text{NS}$ [nieistotne statystycznie]). Osoby, które kiedykolwiek paliły regularnie, prawie 2-krotnie częściej znajdowały się w górnym tercylu punktacji w MSSS niż osoby nigdy niepalące. Z kolei w odniesieniu do nigdy niepijących nie wykazano statystycznie istotnego związku między spożyciem alkoholu a nasileniem SM. Z jednej strony ryzyko oceny w dolnym tercylu punktacji w MSSS u palaczy wyniosło 10,81 (2,0–58,48; $p < 0,01$), jeśli nigdy nie pili, natomiast tylko 1,65 (0,89–3,03; $p = 0,11$), jeśli byli również osobami nadużywającymi alkoholu. Z drugiej strony ryzyko oceny w dolnym tercylu punktacji w MSSS u osób pijących nie zmieniło się tak bardzo, bez względu na to, czy byli to także palacze (0,46; 0,13–1,65; $p = 0,23$), czy nie (1,49; 0,55–4,04, $p = 0,43$). W podsumowaniu autorzy niniejszego badania podkreślają, że palenie papierosów, w przeciwieństwie do spożywania alkoholu, wiąże się ze stopniem nasilenia SM. Spożywanie alkoholu może osłabiać wpływ palenia tytoniu na nasilenie choroby, jako modyfikator działania. Biologiczne podłoże tego efektu pozostaje nieznane.

3. Thirupathi A, Chang YZ. **Brain iron metabolism and CNS diseases.** Adv Exp Med Biol. 2019; 1173: 1–19, doi: [10.1007/978-981-13-9589-5_1](https://doi.org/10.1007/978-981-13-9589-5_1), indexed in Pubmed: [31456202](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31456202/).

Żelazo jest najbardziej rozpowszechnionym pierwiastkiem śladowym w ludzkim ciele i ważnym składnikiem hemoglobiny biorącej udział w transporcie tlenu. Jako budulec różnych enzymów bierze udział w cyklu kwasu trikarboksylowego i fosforylacji oksydacyjnej. Żelazo w układzie nerwowym bierze również udział w metabolizmie neuroprzekaźników katecholaminowych, jak również w tworzeniu mieliny. W związku z tym metabolizm żelaza musi być ściśle regulowany. W dotychczasowych badaniach wykazano, że niedobór żelaza w organizmie u niemowląt i małych dzieci powoduje opóźnienie rozwoju psychoruchowego objawiające się m.in. zaburzeniami równowagi czy opóźnionym rozwojem mowy. Z drugiej strony nadmiernie odkładanie się żelaza w starzejącym się mózgu jest ściśle związane

z występowaniem chorób neurozwyrodnieniowych takich jak choroba Alzheimera, choroba Parkinsona czy ataksja Friedreicha. Dlatego tak ważne jest pełne zbadanie metabolizmu żelaza w mózgu i jego procesów regulacyjnych. Badanie związku między metabolizmem żelaza w mózgu a występowaniem chorób układu nerwowego oraz odkrywanie nowych celów terapeutycznych związanych z jego metabolizmem ma istotne znaczenie dla zapobiegania i leczenia chorób układu nerwowego. W przeglądzie tym omówiono pełną historię badań żelaza i jego znaczenie w patogenezie chorób ośrodkowego układu nerwowego (OUN).

4. Castagnoli H, Manni C, Marchesani F, et al. **The role of ^{18}F -FDG PET/CT in management of paraneoplastic limbic encephalitis combined with small cell lung cancer: a case report.** *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(35): e16593, doi: [10.1097/MD.00000000000016593](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016593), indexed in Pubmed: [31464894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31464894/).

Autorzy niniejszej pracy przedstawili przypadek pacjenta chorującego na reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycę i autoimmunologiczne zapalenie tarczycy typu Hashimoto, u którego nagle pojawiły się objawy uszkodzenia układu nerwowego pod postacią ataksji i przejściowych problemów w zakresie funkcji poznawczych. Na podstawie przeprowadzonych badań diagnostycznych u chorego rozpoznano limbiczne zapalenie mózgu, a za główną przyczynę indukującą ten zespół uznano drobnokomórkowego raka płuca (SCLC, *small cell lung cancer*). Wykonano również badanie pozytonowego rezonansu magnetycznego (PET, *positron emission tomography*) całego ciała w celu oceny stopnia zaawansowania SCLC oraz zaplanowania zakresu radioterapii. Pacjenta poddano neoadiuwantowej chemioterapii opartej na cisplatynie i etopozydzie z jednoczesną radioterapią. W badaniu PET wykazano całkowitą odpowiedź metaboliczną już po 3 cyklach chemioterapii. Badanie funkcjonalne mózgu uwidoczniło wzorzec charakteryzujący się obustronnym hipermetabolizmem w zakresie hipokampa, co korelowało z utrzymywaniem się objawów klinicznych.

5. Wei EX, Oh ES, Harun A, et al. **Increased prevalence of vestibular loss in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease.** *Curr Alzheimer Res*. 2019 [Epub ahead of print], doi: [10.2174/1567205016666190816114838](https://doi.org/10.2174/1567205016666190816114838), indexed in Pubmed: [31418661](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31418661/).

Ostatnie doniesienia wskazują, że pacjenci z chorobą Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) charakteryzują się zaburzoną funkcją układu przedsionkowego w porównaniu z osobami zdrowymi. Autorzy badania sprawdzili, czy u chorych z łagodnymi zaburzeniami funkcji poznawczych (MCI, *mild cognitive impairment*), w porównaniu z grupą kontrolną, zaburzona jest także funkcja narządu przedsionkowego. Do tego badania zakwalifikowano 77 pacjentów — 26 chorych z MCI i 51 pacjentów z AD — oraz 295-osobową grupę kontrolną. Osoby z zaburzeniami przedsionkowymi było obciążone 3–4-krotnie zwiększonym ryzykiem na znalezienie się w grupie MCI w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Pacjenci z MCI charakteryzowali się pośrednim stopniem upośledzenia czynności narządu przedsionkowego w porównaniu z grupą kontrolną i osobami z rozpoznaniem AD. W konkluzji autorzy przedstawionej publikacji podkreślają, że zaburzenia narządu przedsionkowego mogą mieć związek z występowaniem zaburzeń funkcji poznawczych.

dr n. med. Paweł Wańkowicz
Katedra i Klinika Neurologii PUM

