

Przegląd piśmiennictwa

1. Jia J., Zhou A., Wei C. i wsp. **The prevalence of mild cognitive impairment and its etiological subtypes in elderly Chinese.** *Alzheimers Dement.* 2014; 10: 439–447.

Autorzy zauważają, że badania epidemiologiczne nad łagodnymi zaburzeniami poznawczymi (MCI, *mild cognitive impairment*) w Chinach są ograniczone. Ocenie poddano 10 276 osób (6096 mieszkańców miast i 4180 mieszkańców wsi) w wieku ponad 65 lat, dzieląc ich następująco: osoby bez zaburzeń poznawczych, z MCI lub otępieniem. Następnie, na podstawie neuroobrazowania, MCI skategoryzowano jako zaburzenia poznawcze zapowiadające rozwój choroby Alzheimera (MCI-A), zaburzenia wynikające z chorób naczyniowych mózgu (MCI-CVD), zaburzenia ze współwystępującymi naczyniowymi czynnikami ryzyka (MCI-VRF) oraz zaburzenia spowodowane innymi chorobami (MCI-O). Chorobowość związana ze wszystkimi typami MCI w badanej populacji wyniosła 20,8%, odpowiednio: MCI-A — 6,1%, MCI-CVD — 3,8%, MCI-VRF — 4,9% i MCI-O — 5,9%. Wśród mieszkańców wsi, uwzględniając wszystkie typy MCI, chorobowość była istotnie większa w porównaniu z mieszkańcami miast (odpowiednio 23,4% v. 16,8%). Na podstawie przeprowadzonej analizy autorzy doszli do wniosku, że chorobowość z powodu MCI u Chińczyków w starszym wieku jest większa w populacji wiejskiej niż w miejskiej, a najczęstszymi typami MCI są MCI-CVD oraz MCI-VRF.

2. Herz D., Haagenen B., Christensen M. i wsp. **The acute brain response to levodopa heralds dyskinesias in Parkinson disease.** *Ann. Neurol.* 2014; 75: 829–836.

Długotrwałe stosowanie preparatów lewodopy w chorobie Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*) stopniowo prowadzi do wystąpienia ruchów mimowolnych o typie dyskinez. Mechanizmy leżące u podłoża dyskinez wywoływanych przez lewodopę są, jak dotąd, słabo poznane. Autorzy zastosowali czynnościowy rezonans magnetyczny (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) w celu określenia aktywności mózgowia u chorych z PD związanej z wystąpieniem dyskinez szczytu dawki. Badaniu poddano 13 chorych z PD i dyskinezami oraz 13 osób z PD bez dyskinez. Pacjenci otrzymali 200 mg szybko działającego preparatu lewodopy. Bezpośrednio przed przyjęciem leku i po jego zażyciu wykonano fMRI, a pacjenci 3-krotnie, w różnych odstępach czasu, klikali myszką, używając lewej lub prawej ręki bądź nie wykonywali poleceń. Badanie fMRI było wykonywane przez 45 minut po podaniu lewodopy lub do ujawnienia się dyskinez. Pacjenci, u których później rozwinęły się dyskinezy, wykazywali w fMRI nieprawidłowy wzrost aktywności w środkowej korze przedruchowej i w obu skorupach. Nadaktywność ta rozwijała się w ciągu pierwszych 20 minut po zastosowaniu lewodopy. Nadmierna aktywność w fMRI w okresie poprzedzającym wystąpienie dyskinez pozwoliła w istotnym ($p < 0,001$) stopniu przewidzieć, czy u danej osoby rozwiną się dyskinezy i jak duże będzie nasilenie dyskinez w kolejnych dniach. Autorzy uważają, że u chorych z PD i dyskinezami nadmierna wrażliwość mózgowia na lewodopę może wskazywać na zaburzenia sieci neuronalnych w hamowaniu dyskinez.

3. Bak T., Nissan J., Allerhand M., Deary I. **Does bilingualism influence cognitive aging?** *Ann. Neurol.* 2014; 75: 959–963.

Nowe dowody wskazują na pozytywny wpływ dwujęzyczności na funkcje poznawcze, w tym na późniejszy rozwój otępienia. Osoby jednojęzyczne i dwujęzyczne, być może, cechują odmienne mechanizmy czynności poznawczych. Autorzy przedstawiają pierwsze badania służące ocenie wpływu dwujęzyczności na funkcje poznawcze w późniejszym wieku, analizując inteligencję w okresie dzieciństwa. Przebadano 853 osób, po raz pierwszy poddanych testom w 1947 roku, a następnie w latach 2008–2010. Osoby dwujęzyczne wykonały testy istotnie lepiej, zwłaszcza w zakresie inteligencji ogólnej i czytania, niż można by oczekiwać na podstawie wyjściowych zdolności poznawczych. Wyniki sugerują pozytywny wpływ dwujęzyczności na funkcje poznawcze w późniejszym wieku, w tym u osób, które opanowały drugi język w wieku dojrzałym.

4. Edwards M., Stone J., Lang A. **From psychogenic movement disorder to functional movement disorder: it's time to change the name.** *Mov. Disord.* 2014; 29: 849–852.

Udane próby zmiany wizerunku i percepcji (*rebranding*) leżą u podstaw terminów opisujących pacjentów, z objawami określanymi jako „psychogenne”, „konwersja” czy „występujących pod postacią dolegliwości somatycznych” (*somatoform*). Najbardziej popularny, stosowany w opisach zaburzeń ruchowych, jest termin „psychogenne”, wskazujący, że objawy mają swój początek w psychice. Autorzy uważają, że uzasadnione jest zaprzestanie używania terminu, który chorobę definiuje z punktu widzenia słabo określonej etiologii, bez wsparcia bieżącymi dowodami naukowymi. W zamian proponują określenie „czynnościowe” (funkcjonalne). Ponadto proponowany termin nie wspiera myślenia dualistycznego. Podkreślają, że za taką zmianą nie przemawiają argumenty polityczne, a nawet praktyczne, lecz naukowe.

5. Asi Y., Ling H., Ahmed Z. i wsp. **Neuropathological features of multiple system atrophy with cognitive impairment.** *Mov. Disord.* 2014; 29: 884–888.

Stwierdzenie zaburzeń poznawczych (CI, *cognitive impairment*) jest kryterium wykluczającym rozpoznanie zaniku wieloukładowego (MSA, *multiple system atrophy*). Pogląd ten uległ w ostatnim okresie zachwianiu w związku z rozpoznaniem otępienia u pacjentów z MSA potwierdzonym w badaniu patologicznym. W celu zbadania podłoża patologicznego CI w MSA autorzy przeprowadzili analizę ilościową wtrętów wewnątrzcytoplazmatycznych w gleju i neuronach oraz półilościową ocenę ubytków neuronalnych w korze i układzie limbicznym. Nie znaleziono różnic w nasileniu zmian patologicznych związanych z MSA u chorych z zanikiem i CI oraz z zanikiem i prawidłowymi funkcjami poznawczymi. Komponenty — alzheimerowski, mózgowej angiopatii amyloidowej i zaburzeń naczyniowych w mózgowiu — nie różniły się między badanymi grupami MSA. Alfa-synukleina swoista dla MSA i wtórne zmiany patologiczne nie były bardziej nasilone w przypadkach MSA z CI, aczkolwiek CI mogą być rzeczywiście związane z MSA. Autorzy wskazują na potrzebę dalszych badań nad podłożem patologicznym CI w MSA.

6. Landqvist Waldö M., Gustafson L., Nilsson K. i wsp. **Frontotemporal dementia with a C9ORF72 expansion in a Swedish family: clinical and neuropathological characteristics.** *Am. J. Neurodegener. Dis.* 2013; 2: 276–286.

W 2011 roku zidentyfikowano mutację dynamiczną w genie *C9ORF72* jako najczęstszą mutację genetyczną leżącą u podłoża otępienia czołowo-skroniowego (FTD, *frontotemporal dementia*) i stwardnienia zanikowego bocznego (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*). Celem badania było określenie charakterystyki klinicznej dużej rodziny z FTD i wspomnianym typem mutacji, a następnie porównanie obrazu klinicznego ze zmianami neuropatologicznymi. Gruntownej analizie poddano dane kliniczne 12 członków rodziny. Badanie neuropatologiczne z określeniem immunoreaktywności wobec TDP-43 (*transactive response DNA binding protein 43 kDa*) przeprowadzono u 5 osób. U 4 chorych wykonano badanie w kierunku mutacji w genie *C9ORF72*. Wszystkie 12 osób spełniało kryteria wariantu behawioralnego FTD (bvFTD, *behavioral variant FTD*). Niepokój oraz zaniedbywanie funkcji społecznych często występowały wśród pierwszych objawów choroby. Objawy psychotyczne stwierdzono u 8 chorych, a skargi na objawy somatyczne — u 7 osób. We wszystkich przypadkach ocenionych neuropatologicznie stwierdzono immunoekspresję TDP-43. We wnioskach autorzy zwracają uwagę, że u wszystkich członków przebadanej rodziny z mutacją dynamiczną w genie *C9ORF72* stwierdzano obraz kliniczny bvFTD, a objawy były bardzo homogenne. Najczęściej były to objawy psychotyczne oraz skargi somatyczne.

7. Andersen J., Owe J., Engeland A., Gilhus N. **Total drug treatment and comorbidity in myasthenia gravis: a population-based cohort study.** *Eur. J. Neurol.* 2014; 21: 948–955.

Współwystępowanie miastonii z innymi schorzeniami ma istotne znaczenie diagnostyczne, terapeutyczne i prognostyczne. Przeprowadzono kompleksowe badanie w celu identyfikacji wszystkich leków przyjmowanych przez chorych na miastenię, w tym w ramach immunoterapii. Autorzy posłużyli się norweską bazą pacjentów przyjmujących pirydostygminę w latach 2004–2010. Chorych włączonych do badania porównano z ogólną populacją norweską. W badaniach wykazano, że pacjenci z miastenią otrzymywali znacznie częściej leki z różnych grupy, w tym preparaty insuliny, leki stosowane w terapii schorzeń tarczycy, przeciwdepresyjne, przeciwinfekcyjne, środki modyfikujące wartości lipidów oraz preparaty immunomodulujące. We wnioskach autorzy podkreślają, że pacjenci z miastenią otrzymują więcej leków niż osoby z populacji ogólnej, co jest związane z częstym współwystępowaniem z miastenią innych schorzeń i stosowaniem z tego powodu leczeniem.

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