



Dr hab. n. med. Beata Zakrzewska-Pniewska
Katedra i Klinika Neurologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Neurologia po Dyplomie
2010; 5 (5): 9

W tym numerze *Neurologii po Dyplomie* prezentujemy dwa artykuły. Pierwszy z nich poświęcony jest chorobom z kręgu zapalenia nerwu wzrokowego i rdzenia, drugi porusza szeroko dyskutowany obecnie w świecie naukowym temat roli zaburzeń krążenia żylnego w etiopatogenezie SM.

Artykuł Elisy Bizzoco i wsp. w interesujący sposób ilustruje tezę, że mimo koncentracji świata nauki na badaniach klinicznych związanych z nowymi możliwościami terapii chorób demielinizacyjnych, nie powiedziano jeszcze ostatniego słowa na temat etiopatogenezy tych schorzeń. Od kilku lat dużo uwagi poświęca się zapaleniu nerwów wzrokowych i rdzenia (NMO), czyli chorobie Devica. Współczesne badania pozwoliły na zdefiniowanie biomarkera tego zaburzenia. Autorzy prezentowanej pracy idą o krok dalej: opisują grupę rzadkich schorzeń zbliżonych do NMO sugerując, że powinniśmy raczej mówić o całym spectrum, a nie o pojedynczej jednostce chorobowej. Warto zwrócić uwagę także na fakt, że z tej heterogenności mogą wynikać trudności diagnostyczne.

Drugie doniesienie dotyczy roli zaburzeń krążenia żylnego w etiopatogenezie SM – zagadnienia, o którym od niespełna dwóch lat wiele się dyskutuje w świecie naukowym, w mediach, na różnych forach internetowych oraz wśród samych chorych ze stwardnieniem rozsianym (SM). Nieoczekiwane odkrycie profesora Paolo Zamboniego z Ferrary oraz jego współpracowników skłoniło tę grupę badaczy do sformułowania śmiałej hipotezy, w myśl której u podstaw etiopatogenezy SM leży przewlekła niewydolność krążenia w mózgowo-rdzeniowym układzie żylnym (chronic cerebrospinal venous insufficiency, CCSVI). Jak narodziła się ta „rewolucyjna” teoria? Czy istnieją dowody uzasadniające leczenie tych zaburzeń? Na te pytania próbowano odpowiedzieć w artykule.