

Streszczenie popularno-naukowe

**“Mapowanie niesprawności w chorobie z przeciwciałami przeciwko glikoproteinie oligodendrocytów mieliny za pomocą zaawansowanego neuroobrazowania”**

Główny badacz: Dr hab. n. med. Maciej Juryńczyk, Pracownia Obrazowania Mózgu, Instytut Biologii Doświadczalnej, im. M. Nenckiego PAN w Warszawie

Choroba z przeciwciałami przeciwko glikoproteinie oligodendrocytów mieliny (MOGAD) to nowo opisana autoimmunologiczna zapalna choroba mózgu, rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych spowodowana obecnością przeciwciał skierowanych przeciwko białku MOG obecnym na osłonkach mielinowych. Podczas gdy częstość występowania MOGAD pierwotnie była oceniana na 2.5 przypadków na 100,000 osób, w ostatnich latach choroba ta jest coraz częściej rozpoznawana zarówno u dzieci jak i dorosłych ze względu na rozwój metod wykrywania przeciwciał oraz pierwsze kryteria diagnostyczne tej choroby opublikowane w 2023 r. MOGAD z podobną częstością dotyka obu płci, występuje niezależnie od rasy etnicznej i zwykle objawia się atakami nasilonego zapalenia układu nerwowego, które powoduje utratę widzenia, osłabienie siły mięśniowej, utratę czucia, zaburzenia świadomości lub trudności w oddawaniu moczu. Podczas gdy odpowiedź na szybko włączone leczenie przeciwzapalne jest często korzystna, wielu pacjentów jest trwale niesprawnych zwłaszcza w zakresie wzroku, czucia, funkcji pęcherza moczowego, motoryki jelit i funkcji seksualnych. Ze względu na to, iż MOGAD został niedawno scharakteryzowany jako oddzielna choroba, przyczyna niesprawności u pacjentów nie została jeszcze w pełni wyjaśniona. Nie wiadomo na przykład, czy objawy pęcherzowe wynikają z uszkodzenia stożka końcowego, czyli końcowej części rdzenia kręgowego, gdzie znajdują się ośrodki oddawania moczu, stolca i funkcji seksualnych, czy z uszkodzenia powyżej stożka dotyczącego włókien nerwowych kontrolujących te ośrodki. Nie jest również jasne czy niesprawność wynika tylko z lokalnego uszkodzenia w miejscu ataku zapalenia czy jest konsekwencją bardziej rozległego procesu szerzącego się wzdłuż nerwów lub z jednego włókna nerwowego na następne przez złącze synaptyczne. Trwa również dyskusja, czy niesprawność u pacjentów z MOGAD może podstępnie postępować, pomimo iż wydają się oni stabilni klinicznie nie mają nowych ataków. Planujemy badanie naukowe, które pozwoli wypełnić te i inne luki dotyczące wiedzy na temat MOGAD. Do badania włączymy 45 pacjentów z MOGAD i 30 zdrowych osób z obiema grupami dopasowanymi pod względem płci i wieku. Uczestnicy badania będą dwukrotnie oceniani (na początku badania i po 24 miesiącach) za pomocą kwestionariuszy objawów pęcherzowych, dotyczących motoryki jelit i funkcji seksualnych oraz przy użyciu wysoko rozdzielczego 3-Teslowego aparatu rezonansu magnetycznego mózgu i rdzenia kręgowego. W analizie wykorzystamy również dane z historii choroby dotyczące przebiegu choroby oraz funkcji wzrokowych. Przy użyciu zaawansowanych metod neuroobrazowania, które obecnie nie są dostępne w praktyce klinicznej, będziemy mierzyć gęstość włókien nerwowych oraz osłonek mielinowych w różnych częściach mózgu i rdzenia kręgowego, aby szczegółowo poznać konsekwencje MOGAD dla układu nerwowego pacjentów. Chcielibyśmy zwłaszcza się dowiedzieć, (1) czy pacjenci z MOGAD, którzy mieli ataki zapalenia w nerwie wzrokowym tracą również włókna nerwowe w drodze wzrokowej w mózgu oraz w korze wzrokowej, (2) pacjenci, którzy mieli ataki zapalenia w rdzeniu kręgowym powodujące osłabienie kończyn i problemy z czuciem, mają zmiany szerzące się na włókna nerwowe w mózgu i do części kory mózgowej odpowiedzialnej za ruch i czucie, (3) które części rdzenia kręgowego i mózgu odpowiedzialne za kontrolę pęcherza moczowego, motorykę jelit i funkcje seksualne są uszkodzone u pacjentów z MOGAD, którzy mają problemy z tymi funkcjami, (4) czy pacjenci z MOGAD którzy są stabilni, nadal tracą stopniowo włókna nerwowe, mimo iż nie mają nowych ataków choroby. Uważamy, iż odpowiedź na te pytania ma kluczowe znaczenie, ponieważ pozwoli zidentyfikować parametry rezonansowe, które korelują ze stopniem niesprawności u pacjentów z MOGAD dotyczącym poszczególnych funkcji. Takie odkrycie będzie miało praktyczne znaczenie, ponieważ parametry takie mogłyby zostać wykorzystane w badaniach klinicznych jako punkty końcowe mierzące skuteczność leków naprawiających uszkodzony układ nerwowy u pacjentów z MOGAD. Dowiemy się ponadto, jaki rodzaj strategii terapeutycznej byłby najlepszy dla pacjentów z MOGAD – tylko skupiony na fazie ostrego zapalenia czy także działający w późniejszych stadiach choroby, gdzie miałby hamować powoli postępujący element choroby. Mamy nadzieję, że nasze badanie stanie się podstawą opracowania metod zwiększających szansę na powrót do pełnego zdrowia w tej ciężkiej, coraz częściej rozpoznawanej chorobie.