

Oční projevy onemocnění spojené s přítomností protilátek proti myelin-oligodendrocytárnímu glykoproteinu

MUDr. Barbora Beroušková, MUDr. Kateřina Myslík Manethová, Ph.D., FEBO

Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD) je relativně nová diagnostická jednotka, která se vyčlenila ze spektra onemocnění neuromyelitis optica (NMOSD), dříve nazývaného také Morbus Devic. Toto zánětlivé autoimunitní demyelinizační onemocnění postihuje zrakový nerv, míchu a některé další struktury centrální nervové soustavy. Jeden z kardinálních projevů u dospělých pacientů je optická neuritida (ON). U dětí se onemocnění manifestuje jako akutní demyelinizační encefalomyelitida (ADEM). Hlavní diagnostická kritéria jsou patrné známky demyelinizace CNS a průkaz sérových protilátek MOG-IgG.

Ataku optické neuritidy doprovází těžký zrakový deficit, který je ve většině případů až na úrovni počítání prstů. Typická je relativně dobrá úprava zrakových funkcí. Tíži očního postižení můžeme kvantifikovat pomocí OCT (optická koherenční tomografie), kde i přes dobrou úpravu zrakových funkcí nacházíme výrazný úbytek nervových vláken. Změny jsou patrné v oblasti zrakového nervu (pRNFL – peripapillary retinal nerve fiber layer) a makulární oblasti – gangliové buňky (GCL – ganglion cell layer) a vnitřní plexiformní vrstva (IPL – inner plexiform layer). Následkem proběhlé ataky optické neuritidy je různá míra postižení zrakových funkcí a optického nervu. Míra postižení je závislá na včasném zahájení léčby a nastavení terapie chronické, aby se předešlo dalším atakám onemocnění. Mezioborová spolupráce neurologa a oftalmologa je při diagnostice optických neuritid velmi důležitá.

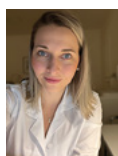
Klíčová slova: neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD), optická neuritida, roztroušená skleróza (RS), optická koherenční tomografie.

Ocular manifestations of disease associated with the presence of antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive disease (MOGAD) is a relatively new diagnostic entity that has emerged from the spectrum of neuromyelitis optica disorder (NMOSD), formerly also known as Devic's disease. This inflammatory autoimmune demyelinating disease affects the optic nerve, spinal cord and some other structures of the central nervous system. One of the cardinal manifestations in adult patients is optic neuritis. In children, the disease manifests as acute demyelinating encephalomyelitis (ADEM). The main diagnostic criteria are visible signs of CNS demyelination and detection of serum MOG-IgG antibodies.

An attack of optic neuritis is accompanied by a severe visual deficit, which in most cases is at the level of counting fingers. A relatively good adjustment of visual functions is typical. We can quantify the severity of the eye impairment using OCT (optical coherence tomography), where, despite the good adjustment of visual functions, we find a significant loss of nerve fibers. Changes are seen in the optic nerve (pRNFL – peripapillary retinal nerve fiber layer) and macular area – ganglion cells (GCL – ganglion cell layer) and inner plexiform layer (IPL – inner plexiform layer). As a result of an attack of optic neuritis, there is a varying degree of impairment of visual functions and the optic nerve. The severity of the disability is dependent on the timely initiation of therapy and the setting of chronic therapy to prevent further attacks of the disease. Interdisciplinary cooperation between a neurologist and an ophthalmologist is very important in the diagnosis of optic neuritis.

Key words: neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD), optic neuritis, multiple sclerosis, optical coherence tomography (OCT).



MUDr. Barbora Beroušková
Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha
berouskova.barbora@gmail.com

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2023;24(2):98-102
Článek přijat redakcí: 2. 10. 2022
Článek přijat k publikaci: 16. 11. 2022