

## MOGAD onemocnění

Onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD) je relativně nová diagnostická jednotka, která se objevem protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG-IgG) vyčlenila ze spektra onemocnění neuromyelitis optica (NMOSD). Myelinový oligodendrocytární glykoprotein (MOG) je exprimován oligodendrocyty v mozku, míše a obalech zrakového nervu a nachází se na povrchu myelinových pochv. Přestože funkce tohoto relativně málo zastoupeného myelinového glykoproteinu není přesně známa, jeho poloha z něj činí potenciální cíl imunitního systému (Johns et Bernard, 1999). Předpokládá se, že MOG působí jako adhezivní molekula na úrovni myelinu a reguluje stabilitu mikrotubulů.

## Patofyziologie MOGAD

S objevem autoprotilátek proti akvaporinu 4 (AQP4-IgG) a poté myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG-IgG) v roce 2007 se diagnóza NMOSD rozpadla na více podjednotek s různým patofyziologickým podkladem (Ojha et al., 2020). MOGAD je autoimunitní demyelinizační onemocnění centrálního nervového systému (CNS), které postihuje zvláště zrakový nerv, distální části míchy a další struktury mozku (Reindl et Waters, 2019). Specifická patogenese onemocnění MOGAD je stále předmětem výzkumu. Nálezů však naznačují, že na destrukci myelinu se podílí aktivace komplementu aktivovaného autoprotilátkou MOG IgG1 a/nebo buněčná cytotoxicita závislá na protilátkách za aktivace buněk vrozené imunity. V histologických nálezech u MOGAD jsou typické perivenózní a splývající oblasti demyelinizace v bílé hmotě a intrakortikálně, reaktivná glióza a částečné ušetření struktur axonů. Nálezů se podobají patologii akutní diseminované encefalomyelitidy (ADEM), která je v 50 % případů asociována s nálezem MOG IgG (Sechi et al., 2022).

## Epidemiologie

Zastoupení MOGAD onemocnění je vzácné, incidence a prevalence je málo známá. Evropské studie uvádějí incidenci 1,6–3,4 na 1 000 000 osob/rok (Cobo-Calvo et al., 2021). Medián věku je 20–30 let (Jurynczyk et al.,

2017). Děti tvoří až polovinu případů. Nebyly zaznamenány významné rozdíly incidence mezi pohlavími (O'Connell et al., 2020).

## Fenotypy postižení

Klinický fenotyp silně závisí na věku. U dospělých je zánět očního nervu prvním příznakem až u 50 % pacientů s MOGAD. Optická neuritida může být izolovaná (55 %), nebo až v polovině případů oboustranná. Dalším projevem je transversální myelitida (18 %) nebo projevy podobné akutní diseminované encefalomyelitidě (18 %) (Jurynczyk et al., 2017). Hovoříme o tzv. optiko-spinální formě, se kterou se setkáváme u dospívajících a dospělých. První projevy u dětí se liší. Tam se onemocnění manifestuje jako akutní demyelinizační encefalomyelitida (ADEM).

## Diagnostická kritéria

Mezi MOGAD diagnostická kritéria patří: optická neuritida (monofazická či relabující), myelitida, encefalitida kmene, encefalitida nebo kombinace nálezu na MRI či zrakově evokovaných potenciálech (VEP). Hlavní diagnostická kritéria jsou patrné známky demyelinizace CNS a průkaz sérových protilátek MOG-IgG (Jarius et al., 2018).

## Optická neuritida

Jedním z kardinálních příznaků MOGAD onemocnění je optická neuritida. Jedná se o nejčastější prvotní projev MOGAD u dospělých pacientů a často se vyskytuje i během relapsů onemocnění (Jurynczyk et al., 2017).

## Klinické příznaky

Neuritida je provázena akutní ztrátou zrakových funkcí v různém rozsahu a téměř vždy je spojena i s bolestivou motilitou bulbu. U dětí může být tato bolest zaměněna za bolest hlavy nejasné etiologie (Wilejto et al., 2006). Projevy MOGAD optických neuritid jsou různé. Může se jednat o jednostranné i oboustranné ataky neuritid, s těžkou ztrátou visu (až počítání prstů) a častými recidivami (Bartels et al., 2021). Dle klinického obrazu dělíme neuritidy na dvě skupiny: intraokulární neuritidy (s edémem papily ZN), které jsou u MOGAD častější než u RS-ON či NMOSD-ON, a retrobulbární neuritidy (zánět lokalizován za bulbem). Skupiny se od sebe liší oftalmoskopickým nálezem, nicméně vý-

voj a prognóza obou forem je prakticky stejná (Otradovec, 2003).

U retrobulbární neuritidy většina postižených pacientů přichází se zhoršením zrakových funkcí trvající déle než 24 hodin a zhoršující se v čase. Typická je bolest za okem související s napínáním pochev ZN a je výraznější při pohybu oka. V anamnéze či předchorobí pacienti mnohdy uvádějí vyšší stresovou zátěž či virózu (Diblík, 2011). Mezi kardinální projevy neuritidy patří zhoršená zraková ostrost, jež nelze vylepšit brýlovou korekcí. Není typická variabilita potíží v čase a je patrné snížení kontrastní citlivosti. Subjektivně je obraz na postiženém oku vnímán jako méně výrazný a barvy jsou méně syté (Pérez Bartolomé, 2015). Výbavný je relativní aferentní pupilární defekt (RAPD) v různé tíži, což svědčí pro onemocnění zrakové dráhy. V nejlhčích případech může být reakce zornice pouze obleněná, kdy reagují na osvit slaběji, v nejtěžších případech dochází při osvitu paradoxně k jejich rozšíření (tzv. amaurotická reakce) (Jirásková, 2001). Je to dáno postižením aferentní části pupilárního reflexu postiženého oka a zachovanou aferentní částí pupilárního reflexu nepostiženého oka. Přední i zadní segment oka je v případě retrobulbární neuritidy bez patologií. Platí zde typické rčení: „lékaři ani pacient nic nevidí.“

U intraokulární neuritidy jsou klinické příznaky prakticky identické jako při neuritidě retrobulbární, vyjma bolesti za okem. Oftalmoskopicky nacházíme papilu neostrých okrajů, prominenci zpravidla do 3 dioptrií (D), někdy doprovázenou hemorhagiemi a zánětlivými změnami (Otradovec, 2003) (Obr. 1).

K základnímu oftalmologickému vyšetření patří i vyšetření zorného pole, kde jsou patrné typicky centrální či paracentrální skotomy

**Obr. 1.** Foto fundu levého oka s intraokulární neuritidou optiku, neostře ohraničeným terčem a zvýšenou náplní žilního řečiště (přístroj: Fundus kamera Zeiss FF 450Plus, zdroj: archiv autorky)

