

WAS IST ANTI-MYELIN-OLIGODENDROZYTEN-GLYKOPROTEIN (MOG)?

Im Zuge der andauernden Erforschung von Erkrankungen wie den Erkrankungen aus dem Formenkreis der NMO (NMOSD) und der Multiplen Sklerose (MS) lernen wir täglich mehr über die Faktoren, die zu den Erkrankungsprozessen beitragen. Für die Demyelinisierung bei MS wird angenommen, dass sie durch die Aktivierung von Leukozyten verursacht wird, die als T-Zellen (und möglicherweise B-Zellen) bezeichnet werden, während die meisten NMOSD-Fälle in Zusammenhang mit Aquaporin-4-Antikörpern (Anti-AQP4 oder NMO-IgG) stehen. Zuletzt hat es viel Diskussion über das Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein oder MOG und seinen Stellenwert bei NMOSD gegeben. Obwohl die exakte Funktion des MOG nicht vollständig bekannt ist, wird angenommen, dass es sich um ein wichtiges Glykoprotein handelt, das die Myelinisierung der Nerven im zentralen Nervensystem beeinflusst. MOG-Antikörper wurden bei Individuen mit NMOSD-Diagnose nachgewiesen, bei denen keine AQP4-Antikörper vorliegen, bei Fällen der akuten disseminierten Enzephalomyelitis, transverser Myelitis und Optikusneuritis. Patienten mit Anti-MOG-NMOSD neigen zu häufigeren Anfällen im Optikusnerv oder Optikusneuritis (ON), können aber auch Entzündung im Rückenmark (transverse Myelitis) und Hirnstamm aufweisen.

Auf dem kürzlich abgehaltenen jährlichen Treffen des *European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS)* fand eine Diskussion über Anti-MOG statt und darüber, ob es als eigene diagnostische Kategorie oder als weitere Variante der NMOSD angesehen werden sollte (tma.org/ectrims-mog). Dr. Douglas Sato vom Brain Institute des Rio Grande do Sul in Porte Alegre, Brasilien, vertrat die Ansicht, es lägen genügend Unterschiede zwischen der Anti-MOG-Erkrankung und NMOSD vor und schlug vor, die Erkrankung als MONEM zu benennen, einem Akronym für „anti-MOG-assoziierte Optikusneuritis, Enzephalitis und Myelitis (MONEM)“. Dagegen vertrat Dr. Roman Marignier vom Hospital Pierre Wertheimer des Lyon University Hospital in Frankreich die Ansicht, Anti-MOG sei eine NMOSD-Variante, die ohne AQP4-Antikörper auftritt. Zur Stützung seiner Position brachte er vor, dass Patienten mit Anti-MOG und Patienten mit Anti-AQP4-Erkrankungen ähnliche Merkmale im Liquor, in der klinischen Präsentation, im MRT haben und die gleichen akuten und langfristigen Behandlungsoptionen für beide Gruppen anwendbar sind.

Eine weitere Präsentation auf dem ECTRIMS-Treffen (tma.org/ectrims-mog-2) betraf eine Studie an 33 Kindern und 26 Erwachsenen, die über einen durchschnittlichen Zeitraum von 5 Jahren Anti-MOG-positiv waren. Forscher

des Kids Research Institute am Children's Hospital in Westmead in Sydney, Australien, stellten fest, dass 54% der Patienten eine Optikusneuritis als erstes Anzeichen der Erkrankung ausprägten. Die Studienteilnehmer reagierten gut auf Steroide und erlitten Rückfälle, als die Steroide abgesetzt wurden. Die Teilnehmer wiesen eine geringere Rückfallhäufigkeit auf, wenn sie langfristig mit Steroiden, i.v. Immunglobulin (IVIG) oder Immusuppressiva wie Rituximab oder Mycophenolat behandelt wurden.

Teilnahme an Forschung über Anti-MOG

Dr. Michael Levy und das NMO-Lab an der Johns Hopkins University arbeiten an der Entwicklung von Tests auf Anti-MOG (Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein) -Erkrankungen. Sie suchen insbesondere Teilnehmer mit wiederkehrenden klinischen Ereignissen der Optikusneuritis und/oder transversen Myelitis, die entweder negative Anti-AQP4-Testergebnisse oder positive Anti-MOG-Testergebnisse von anderen Laboratorien aufweisen. Mehr über diese Forschungen erfahren Sie hier: tma.org/anti-mog.