

Hulgiskleroosi patsientide ravi glatirameer atsetaadiga (Kopaksooniga) soodustab MOG'i vastaste autoantikehade teket

Hulgiskleroos (SM) on krooniline progresseeruv autoimmuunhaigus, mis avaldab mõju kesknärvisüsteemile. Haigestumise korral tekivad autoantikehad müeliini vastu, mis ümbritseb närvirakke. Tänu müeliini kadumisele ei suudeta närviimpulsse kehas korralikult edasi kanda. SM on kõige sagedasem autoimmuunhaigus noorte seas ja ülemaailmselt kannatavad SM all üle kahe miljoni inimese. Müeliini oligodendrotsüütide glükoproteiin (MOG) arvatakse olevat seotud SM haiguse kuluga kuna see vastutab närvirakkudel müeliini tegemise eest. Aquaporiin-4 kanal (AQP4) seevastu on aga seotud neuromüeliitis optikaga (NMO). See on põhiline marker, mis eristab neuromüeliitis optikat hulgiskleroosist.

Katset viidi läbi kasutades kaudset immunoensüümmeetodit (ELISA). Uuriti nelja gruppi (ravita haiged, Kopaksooni saavad haiged, interferoone saavad haiged ja terved kontrollid) ja vaaldedi kolme peptiidi (hiire MOG, inimese MOG ja AQP4) autoantikehade olemasolu inimeste vereseerumis. Kokku uuriti 88 inimest ning igas grupis oli 18-24 inimest. Iga peptiidi korral mõõdeti statistilist olulisust gruppide vahel ja korrelatsiooni erinevate peptiidide gruppide vahel. Statistiline olulisus määrati Mann–Whitney U testiga ja korrelatsioon leiti Spearmani korrelatsioonikordajat kasutades.

Statistiline olulisus tuli välja hiire MOG'ga. Olulisus esines Kopaksooni saavate inimeste vahel ja interferoone saavate inimeste vahel ning Kopaksooni saavate inimeste vahel ja tervete inimeste vahel. On ära näidatud, et Kopaksoon vähendab ägenemishoogude teket, mis eeldab, et patsiendi kehas võiks olla väiksem antikehade tase. Huvitaval kombel, tõstis Kopaksoon aga autoantikehade taset. Inimese MOG'ga statistilist olulisust ei märgatud. Põhjus võib seisneda selles, et inimese MOG'il ja hiire MOG'il esineb ühe aminohappeline erinevus nende järjestuses. See võib põhjustada peptiidide kokkuvoltimise erinevusi struktuuris ja kas takistada või soodustada peamise koosobivuskompleksile kinnitumist. Üllatuseks käitus AQP4 väga sarnaselt MOG'ile ning korrelatsioon mõõdeti peaaegu iga grupi vahel, välja arvatud inimese MOG'i ja AQP4 tervete inimeste gruppide vahel. See on vastuolus praeguse teadmisega, mille kohaselt NMO korral käituvad AQP4 ja MOG vastupidiselt. Kuna AQP4 on NMO põhiline bioloogiline marker, siis selle antikehade olemasolu SM patsientide seerumis raskendab nendel kahe haiguse vahet tegemisel.

Tulevikus peaks uurima B rakkude rolli ja autoantikehade mõju inimese immuunsüsteemis ning vaatama, kas hiire MOG'i ja inimese MOG'i aminohappeline vahe võib olla seotud sidumisega peamise koosobivuskompleksile. AQP4 roll NMO ja SM eristamisel tuleks ka kõnealla võtta.