

Dzień dobry, tutaj podcast Nauka to Lubię, a dzisiaj rozmowa ze specjalistką o stwardnieniu rozsianym, o tym, że taka choroba istnieje, jestem pewien, że większość z nas wie, ale czym ona jest, skąd tak dziwna nazwa, czy mamy na nią lekarstwo albo przynajmniej nadzieję na to, że to lekarstwo się znajdzie.

Ja się nazywam Tomasz Rożek, a moim waszym gościem jest pani doktor nauk medycznych, Kamila Żur, wyrozumska, specjalista, neurologi, immunolog, kliniczny, Centrum Innowacyjnej Edukacji Medycznej, Kolegium Medikum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Witajcie. Dzień dobry. Witam, dzień dobry. Bardzo, bardzo długa nazwa, ale też nazwa choroby stwardnienie rozsiane. Taka bym powiedział, trochę dziwna powiedz mi, stwardnienie rozsiane. Dlaczego rozsiane i dlaczego stwardnienia?

W tej chorobie dochodzi do uszkodzenia mieliny, tworzą się plaki demielizacyjne, które ulegają z bliznowaceniem, stwardnieniem, z łacina, z klerozizm. Stąd pierwszy człon nazwy stwardnienia. Gdybym cię mógł poprosić, żebyś wytłumaczyła to tak krok po kroku, ale dla ludzi, którzy nie są specjalistami. Co to jest osłonka mielinowa? Po co ona jest? Dlaczego twardnieje? Czy w tym jest problem?

Osłonki mielinowe otaczają, izolują i chronią komórkę nerwową i dzięki temu neurony przesyłają szybko i dokładnie informacje z mózgu np. do mięśnia. I możemy zcisnąć pierśc, na przykład.

Uszkodzenie osłonki mielinowej prowadzi do rozwoju w tym miejscu zapalenia. Ono jest atakowane przez przeciwciała, uszkodzana i dodatkowo rozwija się w tym miejscu zapalenie.

Zapalenie dodatkowo uszkadza zarówno mielinę, jak i kryjący się pod nią neuron. I ta komórka zaczyna degenerować, czyli zaczyna źle działać, zaczyna chorować.

Przy trwałym uszkodzeniu taka komórka nawet może obumrzeć. W miejscu uszkodzenia, czyli w miejscu, gdzie się robi ten proces zapalny, tworzy się tzw. plaka demielinizacyjna w konsekwencji blizna osłacickiego sclerosis.

I powstawanie tych plak demielinizacyjnych w różnych obszarach mózgu i rdzenia kręgowego to jest to właśnie rozsianie w przestrzeni. Natomiast istotą choroby jest to, że ona ma charakter postępujący. Są kolejne manifestacje tej choroby i to jest rozsianie w czasie. Stąd nazwa stwardnienie rozsiane. Ale to jest takie uproszczenie, gdybyś chciał wiedzieć, bo ta choroba jest naprawdę dużo bardziej skomplikowana.

Bo to już jest wchodzenie, to za chwilę do tego dojdziemy, tylko pozwól, że ja teraz to powtórzę, a ty powiedz, czy ja to dobrze rozumiem.

W normalnych sytuacji nasze komórki nerwowe, te w mózgu, one są chronione mieliną, taką warstwą, która przez jakąś tam analogię, bo jednak wydaje mi się, że większość z nas układ nerwowy postrzega trochę jak plontaninę elektryczną.

I to jest tak, jak w normalnym przewodzie, ta osłonka jest z jakiegoś tam izolatora, z jakiegoś tam gumy, z jakiegoś tworzywa sztucznego.

To rozumiem, że w naszych warunkach mózgowych to jest właśnie ta mielina. I teraz dzieje się coś takiego, że te osłonki, które mają swoje osłonki, mają swoją izolację, bo dzięki temu lepiej, bezpieczniej, szybciej pewnie też, ale przede wszystkim skuteczniej, przewodzą impulsy elektryczne. To jest właśnie ta mielina. I teraz dzieje się coś takiego, że te osłonki zaczynają obumierać, pękać, w skrócie, przestają izolować.

Więc już rozumiem, że na tym etapie czy na tym poziomie zwykłe przewodzenie impulsów nerwowych staje się mocno utrudnione.

I to pewnie, czy to dobrze rozumiem, i to dlatego osoby cierpiące na stwardnienie rozsiane, w

wielkim, wielkim skrócie, nie do końca panują nad swoimi mięśniami.

Nie do końca te sygnały, które u nas ludzi zdrowych przebiegają, czy działają bardzo często, totalnie bez naszej woli, takiej świadomej.

U osób chorujących na SM to jest problem. Mięśnie kurczą się nie wtedy, kiedy chcemy, żeby się kurczyły,

a czasami wtedy, kiedy chcemy, one się nie chcą skurczyć, właśnie dlatego, że impulsy przebiegają w sposób nieprawidłowy.

Czy do tego momentu wszystko powiedziałem dobrze?

Świetnie to zobaczywałeś.

W porządku. To teraz tak, krok dalej. To, co uszkadza te mieliny, to paradoksalnie nie jest czynnik zewnętrzny, tylko nasz czynnik własny.

Z jakiegoś powodu nasze komórki nerwowe są atakowane przez nasz układ odpornościowy, zgadza się?

Tak.

No i teraz ja muszę zadać to pytanie. Dlaczego? Dlaczego tak się dzieje?

Odpowiedź jest prosta. Nie mam zielonego pojęcia.

Uznaję się, że żeby powstało stwardnienie rozsiane taką podstawową teorią była ta autoimmunizacja, że twoje własne komórki układu odpornościowego, a konkretnie limfocyty,

poznały, że układ nerwowy jest im obcy i one produkują przeciwciała przeciwko tym, że komórką.

Ale to jest wina moich komórek nerwowych? Czy to jest i tej mieliny, że u niektórych z nas ona jest jakaś inna i dlatego układ odpornościowy ją atakuje?

Czy też to jest wina układu odpornościowego, że u niektórych z nas on ma jakiś błąd w systemie, że atakuje mielinę, która jest jak najbardziej prawidłowa?

Mielina jest jak najbardziej prawidłowa, natomiast nie ma prostej odpowiedzi na zadane pytanie.

Po pierwsze u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym dochodzi do tzw. dysregulacji immunologicznej.

Chodzi o to, że w układzie immunologicznym zwiększa się ilość komórek limfocytów, które dążą do zapalenia.

Jest więcej cytokin prozapalnych, więcej komórek, które to zapalenie nakręcają i zmniejsza się ilość np. takich komórek deregulatorowych,

które w sposób naturalny potrafią zakończyć zapalenie. Jak się skaleczysz gdzieś tworzy się zapalenie, ale ono samu się ogranicza.

I w tym np. biorą udział te komórki regulujące. Natomiast trzecim bardzo ważnym elementem w rozwoju stwardnienia rozsianego jest uszkodzenie bariery krew mózg.

I teraz bariera krew mózg. Komórki nerwowe są oplecione naczyniami, zgadzamy się, i w tych naczyniach dochodzą do nich substancje odżywcze, dochodzi tlen.

Czyli jest to miejsce tranzytu. Ale jednocześnie bariera krew mózg jest barierą. Ona selektywnie przepuszcza niektóre substancje, a niektóre nie przepuszcza.

I teraz sprawia to, że układ nerwowy jest pewien sposób izolowany immunologicznie.

Tam jest taka swego rodzaju enclava. Tam jest ono takie specjalne mikrosiodowisko, bo ponieważ układ nerwowy chcąc ograniczyć,

znaczy układ immunologiczny chcąc ograniczyć napływ komórek prozapalnych do mózgu, sprawia, że nie dopuszcza ich tam, bo zapalenie jest bardzo toksyczne, bardzo szkodliwe dla komórek nerwowych.

I to ma swoje konsekwencje. Przed infekcje wirusowe bardzo słabo leczą się w układzie nerwowej. Ale przez to układ immunologiczny nie wyucza się tych antygenów będących w mierni. One są nieznane.

Druga sprawa. Układ, jeżeli dochodzi do np. do takiej dysregulacji immunologicznej, np. w wyniku infekcji albo po prostu w wyniku dysregulacji immunologicznej, ta bariera przestaje działać.

I teraz sobie wyobraź, że napływają komórki układu immunologicznego i różnego rodzaju cytokiny białka prozapalne i wchodzi na ten niedokońca poznany e-obszar.

Powstały tam znajdujące się tam antygeny, pobudzają je do tego, żeby nawnażać przeciwciała przeciwko nim skierowane.

Czyli w skrócie nasze wojsko, które normalnie świetnie się sprawdza i doskonale wie, kto jest wrogiem, a kto naszym, nagle wchodzi za mury obronne jakiegoś zamczyska, w którym albo nigdy tego wojska nie było, albo było bardzo dawno temu i w gruncie rzeczy nie wie, kto jest nasz kto obcy. Więc w zasadzie bezpiecznie jest atakować wszystkich, niestety atakując nasze komórki robi nam krzytę. Czy ta analogia jest ok?

Ta analogia jest dobrym przedstawieniem tego, co próbowałam ci przekazać.

No i super. I teraz jest pytanie, które znowu muszę zadać.

Czy to jest tak, że te uszkodzenia bariery krew mózg, to nakręcanie się układu immunologicznego? Czy to się dzieje tak samo z siebie? Czy jest jakiś czynnik, który to uruchamia? Czy my się z tym rodzimy? Po prostu niektórzy tak po prostu mają, czy nie?

My nie wiemy, dlaczego pojawia się choroba stwardnienie rozsiane.

Uznajemy, że przyczyny są zarówno pewna predyspozycja genetyczna, ale też odgrywają znaczną rolę w tym czynniki środowiskowe.

Jeśli chodzi o te czynniki genetyczne, to nie ma zidentyfikowanego jednego genu, który spowoduje, że będzie choroba.

Geny, o których się mówi, to są geny, które zwiększają szansę na zachorowanie, zwiększają podatność na stwardnienie rozsiane.

W wielu chorobach, prawda? Że nie ma jednego, jedyne genu, który można by w skrócie mówiąc włączyć bądź wyłączyć i wtedy jesteśmy zdrowi bądź chorzy.

Ale jeżeli ty mówisz o czynnikach środowiskowych, to najczęściej, jak pada to hasło, mamy na myśli używki.

Mamy na myśli stres. Mamy na myśli czasami, nie wiem, jakąś infekcję. Czy w tym przypadku jest podobnie?

Jeżeli chodzi o infekcję, to rzeczywiście w 2010 roku była taka fantastyczna metaanaliza, która opisowała aż 8 badań,

który stwierdziło, że infukcja bardzo powszechny wirusem, wirusem Epstein'a Vara, zwiększa 30-krotnie ryzyko stwardnienia rozsianego.

Mało tego, jak pobierali próbki mózgu ze zmian demielizacyjnych, to okazywało się, że w tym obszarze znajdowano materiał genetyczny tego wirusa.

Ba, prawie 100% pacjentów ze stwardnieniem rozsianym ma przeciwciała przeciwko wirusowi Epstein'a Vara.

Ale blisko 90% populacji ogólnej też ma ten wirus.

Kolejnym takim wirusem, którego przebycie infekcji, zwiększa ryzyko stwardnienia rozsiane, to jest varicella zostervirus, czyli wirus ospy wiecznej i półpaźca,

a z kolei infekcja wirusem cytomegalii, zmniejsza ryzyko.

Jest też takie badanie, które mówi, że na przykład przybycie narażenie na większą ilość infekcji do 6 miesiąca życia zmniejsza ryzyko rozwinięcia choroby.

Czyli warto mieć starsze rodzajństwo, kto tej infekcje będzie przynosił z przedszkola, żłobka. To jest fajna rzecz.

Czy to dlatego, że układ odpornościowy wyszkolił się w młodym wieku i później już się nie daje tak łatwo zrobić, nie wiem, w koniach?

Jest straszny dużo paradoksu, jeżeli chodzi o rozwój stwardnienia rozsianego i nie potrafię ci na to pytanie odpowiedzieć.

Ale powiem ci o pewnym genie, na przykład mutacja w genie prezentującym antygen, to jest takie białko, które pokazuje jakiś element i mówi, to jest wróg,

albo sprawdźcie co to jest, to jest wróg, atakujemy i mutacja w tym genie sprawia, że ryzyko stwardnienia rozsianego rośnie dziesięciokrotnie.

To jest HLA DRB1 i w tym obszarze jest taki element odpowiadający na witamina D.

Witamina D jest czynnikiem ryzyka rozwoju stwardnienia rozsianego i witamina D jest czynnikiem ryzyka niekorzystnego przebiegu stwardnienia rozsianego,

ale mutacja w tym obszarze nie zwiększa ryzyka stwardnienia rozsianego.

Jest strasznie dużo takich paradoksów ze światła nauki, które nie potrafią jasno nam wyjaśnić, dlaczego ta choroba się pojawia.

Spośród takich modyfikowalnych, bo to jest bardzo interesujące, modyfikowalnych czynników ryzyka choroby należy wymienić niedobór światła,

bo jak wierzch na równiku ta choroba jest rzadsza, a dużo częściej występuje na północy globu.

Niedobór witaminy D3 było takie badanie, które pokazywało, że kobiety, które przejmowały witaminy D3 w dawce 4 tysięcy jednostek nadobę, rzadziej rozwijały stwardnienie rozsiane.

Palenie papierosów, palenie papierosów 1 i 6 razy zwiększa ryzyko rozwoju stwardnienia rozsianego, ale nie wiem czy znasz takie snusy, to Norwegy stosują, to jest taki wyrób z tytoniu i się okazuje, że stosowanie tego

zmniejsza ryzyko wystąpienia stwardnienia rozsianego.

I stąd taka teoria, że to nie nikotyna jest bezpośrednim przyczynem zwiększenia podatności na chorobę,

ale raczej towarzyszące temu inne substancje.

I chyba chciałabym bardzo powiedzieć o tym, że również otyłość w wieku dojrzewania jest takim czynnikiem, który dwukrotnie

jest większa szansę narosłych chorób.

Co my z tym możemy zrobić?

Znaczący jeżeli nie wiemy co jest źródłem, nie wiemy co tak w skrócie mówiąc odpala cały ten proces, co go zapoczątkowuje,

czy to oznacza automatycznie, że my jesteśmy trochę jak dzieci węgle, że nie wiemy czego szukać, nie wiemy co robić

i tak w gruncie rzeczy rozkładamy ręce tylko.

O nie, to jest fascynujące niesamowicie rozwijające się obszar medycyny.

Dzieci węgle to myśmy byli w latach 90.

Teraz ta wiedza dramatycznie rośnie.

Identyfikujemy komórki, które są odpowiedzialne za rozwój stwardnienia rozsianego, które

odgrywają

kruczołą rolę w rozwoju tej choroby i co najważniejsze my dysponujemy fantastycznym leczeniem. Obraz pacjenta ze stwardnieniem rozsianym rozpoznanego w latach 90.

A obraz człowieka, który zachorował teraz to są dwa różne przebiegi choroby.

W tym momencie potrafimy na tyle kontrolować tą chorobę, że nasi pacjenci żyją normalnie.

Co to znaczy kontrolować chorobę? Nie leczymy, ale ją zatrzymujemy?

Nie, tego też nie mogę ci powiedzieć.

Mamy do dyspozycji tzw. terapię modyfikującą przebieg choroby.

To są leki, które sprawiają, że powalnimy tempo narastania niesprawności

i osiągamy to na trzy sposoby. Zmniejszamy ilość i nasilenie rzutów,

zmniejszamy narastanie niesprawności pomiędzy rzutami niezwiązanej z aktywnością rzutową choroby

i zmniejszamy liczbę zmian w rezonansie.

Chodzi o to, że ci pacjenci wolniej mają wolniejszy przebieg choroby.

Nie można w tym momencie jeszcze mówić, że ta choroba jest uleczalna,

ale jak się nawet patrzy na obszary badań, tych nowych leków,

to ja jestem pełna nadziei i mam nadzieję, że niedługo będziemy mówić o czymś takim.

Często się mówi, że jak już się zachoruje, to począwszy od tego,

że jest to oczywiście bardziej niebezpieczne, droższe w przypadku niektórych chorób,

w ogóle nie mamy dobrych odpowiedzi, więc powinniśmy robić absolutnie wszystko, żeby nie zachorować.

Z tego, co mówiłaś, część tych czynników, które zapoczątkowują chorobę

albo które zwiększają zasadniczo prawdopodobieństwo jej wystąpienia,

to są takie czynniki środowiskowe, na którym mamy wpływ.

Wspominałaś chociażby o kwestii palenia papierosów.

Gdybyś mogła w pięciu zdaniach powiedzieć pewnie młodemu człowiekowi,

bo to jest ten czas, w którym powinno się od tego typu rzeczy dbać najbardziej,

co może robić, a czego nie może robić, żeby zmniejszyć prawdopodobieństwo zachorowania na stwardnieniu rozsianym w przyszłości.

To co byś powiedziała?

Wiesz, ja nie mogę mówić ludziom, to nie jest taka choroba.

Tej choroby nie potrafimy w żaden sposób zatrzymać, bo my jej nie do końca rozumiemy.

To jest predyspozycja genetyczna i czynniki środowiskowe,

na które tak naprawdę nie jest aż taki duży wpływ.

I uważam, że w tym momencie najważniejsze jest jednak leczenie.

Na stan obecnej wiedzy o tym, jak na ta choroba jest, jak ona przebiega.

Najważniejsze jest leczenie i chyba takie dominujące hasło to mózg, czas to mózg.

Ponieważ im wcześniej rozpoznamy pacjenta, który choruje na stwardnienie rozsiane

i im wcześniej dołączymy do tego odpowiednie, skuteczne leczenie,

tym większa szansa, że pacjent nie osiągnie stopnia niesprawności,

bo nie unikniemy pewnych rzeczy, jeszcze nie potrafimy identyfikować takich pacjentów,

u których ta choroba się rozwija.

Ok, czyli to nie jest tak, że jak w wieku, no w zasadzie może bez wieku przez całe życie, jak unikasz stresu,

jak unikasz używek, jak w sposób racjonalny korzystasz z promieni słonecznych po to, bo one są połączone z witaminą DEA z tego, co mówiłaś, z produkcją witaminy DEA, z tego, co mówiłaś, to ma z kolei wpływ na zmniejszenie prawdopodobieństwa. Jak się wysypiasz, to wtedy możesz się czuć bezpiecznie, tak nie działa? Nie, w tej choroby nie jestem w stanie unikogo zapobiec. Nie można takiej możliwości i nie można takich deklaracji składać. Na pewno rozsądek jest ważny, na pewno jest ważne dbanie o siebie, fantastyczna jest aktywność psychoruchowa, zażywanie witaminy DEA i dbanie o ogólną kondycję, natomiast dalej to nie chroni ludzi przed zachorowaniem, bo często chorują ludzie młodzi, zdrowi, aktywni, uprawiający sport, wystrzegający się używek. No dobra, to w takim razie jak już ustawiliśmy, że nie da się tutaj jednoznacznie w pięciu punktach dać przepisu na to, żeby nie zachorować, wspominałaś o tym i to też nie jest jakaś cecha bardzo charakterystyczna dla stwardnienia rozsianego, bo dokładnie to samo mówią ci, którzy zajmują się chorobami nowotworowymi, niemalże każdy dzień jest na wagę złota. Im wcześniej zauważymy, tym większa szansa, że ta choroba nie zrujnuje nam organizmu. Na co powinniśmy zwracać uwagę, jakie sygnały płynące z naszego ciała powinny nas niepokoić? Pierwsze stwardnienie rozsianej potrafi być chorobą niezwykle podstępna i pierwsze objawy mogą być naprawdę niezauważane przez pacjentów. Zwykle najczęściej to są objawy czuciowe. Objawy ruchowe są takimi objawami, które zazwyczaj już zwracają naszą uwagę. Bardzo często choroba zaczyna się od tak zwanego poza gałkowego zapalenia nerwów zrozkowego, które zazwyczaj jest na tyle dramatyczne w swoim obrazie klicznym, że ci pacjenci zgłaszają się jednak do lekarza, bo jest to zaburzenie widzenia na jedną gałkę oczną związane z bólem, zwłaszcza przy ruchu tej gałki ocznej. To są takie pierwsze, drobne objawy, które wymagają od nas, żeby jednak zgłosić się do neurologa na taką wstępną konsultację. No dobra, jak boli cię oko i przestajesz widzieć na jedno oko, to jest to sygnał jasny, oczywiste. Widzisz do lekarza. Ale wspominałaś o objawach czuciowych. Co to konkretnie znaczy? Wszystko, bo to ci pacjenci przychodzą i mówią, że im drentwieją, że mają poczucie gorszego czucia, że mają poczucie mniejszej zgrabności, ręki cudziejnogi albo gdzieś w obrębie twarzy. I to są objawy dość niecharakterystyczne, natomiast typowe w stwardnieniu rozsianym jest czas trwania tych objawów, ponieważ one rozwijają się zwykle w ciągu godzin dni, utrzymują, a następnie wycofują. Ta remisja objawów nie musi być pełna, ale typowe dla stwardnienia rozsianego jest czas trwania. Żód choroby to takie objawy neurologiczne, które trwają powyżej 24 godzin. Ok, i przychodzimy do lekarza i czy mamy dzisiaj testy na tyle jednoznaczne, że nie wiem, pobierając krew, albo no to już jest powiedzmy pewnie krok dalej, płyn rdzeniową, mózgową, że lekarz jest w stanie w 100% chęć jedzić tak, to jest stwardnienie rozsiane.

Czy samo rozpoznanie już na etapie zgłoszenia się do specjalisty też nie jest oczywista?

Stwardnienie rozsiane to jest bardzo poważna choroba immunologiczna, która atakuje twój mózg.

I żeby je postawić, no trzeba spełnić kryteria rozpoznania.

Nie są one szczególnie trudne i one są dostosowane do tego, że rzeczywiście większość tych rozpoznać potrafimy skutecznie postawić.

Badaniem sztandarowym, flagowym jest badanie rezonansem magnetycznym głowy, a jeżeli potrzeba to również rządu kręgowego.

I ujawnienie tam tych plak demielizacyjnych, tych obszarów uszkodzenia mózgu typowych dla SM-u jest jak gdyby wskazaniem, że ta choroba jest możliwa.

Drugą sprawą taką, która wskazuje na stwardnienie rozsiane jest właśnie obecność tych prążków oligoklonalnych, które możemy oznaczyć tylko z płynu mózgowo-rodzeniowego.

My stwierdzamy obecność prążków oligoklonalnych obecnych w płynie, a nie obecnych we krwi, ponieważ tam doszło do procesu zapalnego immunologicznego.

Ale podstawą rozpoznania jest zawsze obraz kliniczny.

Czyli pacjent musi mieć objawy neurologiczne na przynajmniej jeden rzut choroby, a optymalnie łatwiej jest rozpoznać to po to stwardnienie rozsiane, jeżeli jest rozsianie w czasie, czyli przynajmniej dwie manifestacje kliniczne.

Chociaż, prawdę powiedziawszy, z kryteria diagnostycznych w chwili obecnej tak się zmieniły, że już pojedynczy epizod neurologiczny w obecności zmian w rezonansie magnetycznym oraz przy stwierdzeniu obecnych prążków oligoklonalnych

pozwała na postawienie rozpoznania i to jest taka ogromna odpowiedzialność, bo jak masz rozpoznanie, to możesz wdroić leczenie.

A pamiętaj, że to jest leczenie immunomodujące, to jest leczenie odpowiedzialne, na które ten pacjent, z którym ten pacjent będzie zwykle związany przez być może nawet całe życie.

Zajmujesz się tym tematem, śledzisz badania, gdybyś miała zgadywać.

Ja wiem, że naukowcy lekarze nie cierpią tego robić, ale czy znalezienie lekarstwa to jest kwestia, twoim zdaniem, lat, czy to jest kwestia dekad, jak gdybyś to oceniała?

No i teraz mówisz to w kontekście tej inteligencji, tak?

Mówię to w każdym i innych kontekstach. Powiedziałaś, że w latach 90. byliśmy dziećmi w Engle. Lata 90.

To wcale nie było przecież dawno temu, a w ciągu 30 lat trzech dekad nastąpił ogromny, ogromny postęp.

Co się może stać w ciągu kolejnych trzech dekad?

Czy ty widzisz światło już za horyzontem, już za chwilę się wydaje, że te wszystkie puzzle, które naukowcy układają tak żmudnie, że one za chwilę dadzą pełny obraz i zrozumiemy, jak to działa, czy uważasz, że jest jeszcze wciąż daleka droga?

Ja mam nadzieję, że ta droga wcale nie jest taka daleka. W terapii, które teraz są mniej więcej badane, nie mam przekonania, że to jest ten złoty gral.

Jakoś jeszcze nie czuję tego. Natomiast to tempo narastanie informacji, czym jest to stwardnienie rozsiane, identyfikacji coraz to nowszych czynników realnie wpływających na rozwój tej choroby, wpływających na ten układ immunologiczny,

daje mi takie pomyślenie, że naprawdę wierzę, że ta choroba w pewnym momencie będzie możliwa do wyleczenia.

Bardzo, bardzo ci dziękuję. To dobrze, jak na końcu jest taka nadzieja.

[Transcript] Nauka To Lubię / Czym jest stwardnienie rozsiane? Rozmowa ze specjalistką

Dziękuję ci bardzo za spotkanie, dziękuję ci za próbę wytłumaczenia nieprostego tematu, ale tematu, który obydwój dotyczył nas w jak najmniejszym stopniu, ale jednak myślę, że każdy z nas albo słyszał, albo znał osobę, która z powodu stwardnienia rozsianego cierpi.

Moim gościem, państwa gościem była doktor nauk medycznych Kamila Żur Wyrozumska, specjalistka neurolog i immunolog kliniczny z Centrum Innowacyjnej Edukacji Medycznej, kolegium Medikum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dziękuję ci bardzo.

Dzień dobry.