

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С АНТИТЕЛАМИ К ГЛИКОПРОТЕИНУ ОЛИГОДЕНДРОЦИТАРНОГО МИЕЛИНА

Раевская А.И.¹, Герюшенко М.Е.¹, Меткалова Д.Д.¹, Вышлова И.А.¹, Карпов С.М.¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Резюме

Энцефаломиелит, ассоциированный с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миелина (ГОМ) (англ. myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG)) — редкое воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС).

Материал и методы. Проведен обзор литературных источников на русском и английском языках за период 2014–2024 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed. Представлен клинический случай пациентки с энцефаломиелитом, ассоциированным с антителами к ГОМ.

Результаты. Приводится описание заболевания у 24-летней пациентки с первично установленным диагнозом «рассеянный склероз». Учитывая активность процесса и неэффективность проводимой терапии, через 5 лет от дебюта заболевания в крови пациентки были исследованы и обнаружены антитела к ГОМ, установлен диагноз — энцефаломиелит, ассоциированный с антителами к ГОМ, назначена терапия — ритуксимабом по схеме. Отмечена положительная динамика в виде стойкой ремиссии заболевания. Важнейшим элементом точной диагностики ГОМ-IgG-ассоциированных заболеваний является выявление патогенных сывороточных антител посредством специфических и чувствительных методов, предпочтительно с помощью оптимизированного клеточного анализа. Нейровизуализация помогает провести дифференциальную диагностику с другими нейровоспалительными заболеваниями.

Заключение. ГОМ-демиелинизирующие заболевания представляют собой актуальную проблему современной неврологии, требующую дальнейшего изучения и разработки эффективных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: гликопротеин олигодендроцитарного миелина; заболевание, ассоциированное с миелиновым олигодендроцитарным гликопротеином; рассеянный склероз; диагностика; дифференциальная диагностика.

Для цитирования: Раевская А.И., Герюшенко М.Е., Меткалова Д.Д., Вышлова И.А., Карпов С.М. Энцефаломиелит, ассоциированный с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миелина. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(6):51–55. DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-6-51-55

Для корреспонденции: Раевская А.И., e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Раевская А.И., <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Герюшенко М.Е., <https://orcid.org/0009-0007-9706-6223>; e-mail: mgerushenko@bk.ru

Меткалова Д.Д., <https://orcid.org/0009-0005-9637-2291>; e-mail: metkalovaaa@gmail.com

Вышлова И.А., <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: irisha2801@yandex.ru

Карпов С.М., <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: karpov25@rambler.ru

ENCEPHALOMYELITIS ASSOCIATED WITH ANTIBODIES TO MYELIN OLIGODENDROCYTE GLYCOPROTEIN

Raevskaya A.I.¹, Geryushenko M.E.¹, Metkalova D.D.¹, Vyshlova I.A.¹, Karpov S.M.¹

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract

Encephalomyelitis associated with antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) is a rare inflammatory demyelinating disease of the central nervous system.

Purpose: to review domestic and foreign works examining the issues of etiology, pathogenesis, clinical picture and differential diagnosis of demyelinating diseases of the central nervous system; to present a clinical case of a patient with encephalomyelitis associated with antibodies to MOG.

Results. The article describes the disease in a 24-year-old female patient with a primary diagnosis of multiple sclerosis. Given the activity of the process and the ineffectiveness of the therapy, 5 years after the onset of the disease, antibodies to GOM were examined in the patient's blood and found, a diagnosis of encephalomyelitis associated with antibodies to GOM was established, and therapy with rituximab was prescribed according to the scheme. Positive dynamics in the form of persistent remission of the disease was noted. The most important element of accurate diagnostics of GOM-IgG-associated diseases is the detection of pathogenic serum antibodies to GOM using specific and sensitive methods, preferably using optimized cellular analysis. Neuroimaging helps to conduct differential diagnostics with other neuroinflammatory diseases.

Conclusion. MOG-demyelinating diseases are a pressing problem in modern neurology, requiring further study and development of effective diagnostic and treatment methods.

Key words: myelin oligodendrocyte glycoprotein; myelin oligodendrocyte glycoprotein-associated disease; multiple sclerosis; diagnosis, differential diagnosis.

For citation: Raevskaya A.I., Geryushenko M.E., Metkalova D.D., Vyshlova I.A., Karpov S.M. Encephalomyelitis associated with antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2024;29(6):51–55. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-6-51-55

For correspondence: Raevskaya A.I., e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Funding. The study was carried out without financial support.

Information about the authors

Raevskaya A.I., <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Geryushenko M.E., <https://orcid.org/0009-0007-9706-6223>; e-mail: mgeryushenko@bk.ru

Metkalova D.D., <https://orcid.org/0009-0005-9637-2291>; e-mail: metkalovaaa@gmail.com

Vyshlova I.A., <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: irisha2801@yandex.ru

Karpov S.M., <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: karpov25@rambler.ru

Received 21.10.2024

Accepted 11.11.2024

Сокращения: ГОМ — гликопротеин олигодендроцитарного миелина, ГОМДЗ — ГОМ- IgG демиелинизирующие заболевания; ЗСОНМ — заболевания спектра оптиконевромиелита; ЗСОНМ АП4+ — ЗСОНМ, ассоциированные с антителами к аквапорино-4; МРТ — магнитно-резонансная томография; НЗН — неврита зрительного нерва; ОРЭМ — острый рассеянный энцефаломиелит; ПИТРС — препараты, изменяющие течение рассеянного склероза; РС — рассеянный склероз; ЦНС — центральная нервная система.

Демиелинизирующие заболевания (ДЗ) центральной нервной системы (ЦНС) — рассеянный склероз (РС), острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ), заболевания спектра оптиконевромиелита (ЗСОНМ) и энцефаломиелит, ассоциированный с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миелина (ГОМ) (англ. myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG)), приводят к ряду схожих клинических симптомов, включая зрительные, пирамидные, сенсорные, автономные и мозжечковые нарушения. Заболевания поражают в основном молодых людей и могут привести к тяжелой инвалидизации. Своевременная диагностика и раннее начало терапии имеют важное значение для предотвращения прогрессирования заболевания [1]. Проведение дифференциальной диагностики критически важно для прогнозирования исходов заболевания, однако этот процесс может быть затруднен из-за схожести клинических проявлений и ограниченного доступа к некоторым диагностическим методам в определенных условиях.

Цель работы. Провести обзор литературных источников отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих вопросы этиопатогенеза, клинической картины и дифференциальной диагностики демиелинизирующих заболеваний ЦНС; представить клинический случай пациентки с энцефаломиелитом, ассоциированным с антителами к ГОМ.

Материал и методы. Проведен обзор литературных источников на русском и английском языках за период 2014–2024 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed.

Клиническое наблюдение. Пациентка 24 лет наблюдается в неврологическом отделении

многопрофильного стационара в течение 6 лет. Дебют заболевания весной 2018 г., когда остро возникли жалобы на чувство онемения в ногах до уровня коленных суставов, которое в течение месяца распространилось на туловище до уровня реберной дуги с двух сторон. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) поясничного отдела позвоночника выявлены — дегенеративно-дистрофические изменения. Через 3 месяца симптомы частично регрессировали. Весной 2019 г. на фоне острой респираторной вирусной инфекции развилось обострение процесса: остро ухудшилось зрение на правый глаз, появилась болезненность в правом глазном яблоке и при движении глаз в стороны. Госпитализирована в неврологическое отделение, установлен предварительный диагноз: демиелинизирующее заболевание ЦНС. МРТ головного мозга с контрастным усилением: МР-картина очагового изменения белого вещества правой теменной доли, вероятно демиелинизирующего характера с признаками активности процесса; МР-признаки воспалительных изменений правого зрительного нерва. МРТ шейного отдела спинного мозга с контрастным усилением: очагов демиелинизации в шейном отделе спинного мозга не выявлено. Диагностические критерии Мак-Дональда (2017 г.) соблюдены. Проведена диагностическая поясничная пункция, выявлен второй тип синтеза олигоклональных антител. Установлен клинический диагноз: рассеянный склероз, ремитирующее течение, стадия обострения. В стационарных условиях проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в суммарной дозе 5000 мг с положительным эффектом. Назначена терапия — препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС): глатирамера ацетат, который пациентка принимала в течение 6 месяцев. МРТ головного мозга с контрастным усилением в 2020 г. (через год): значительное уменьшение очага в правой теменной доле; отсутствие признаков поражения зрительных нервов; появление нового очага в правой височной доле. МРТ шейного отдела спинного мозга с контрастным усилением: выявление одного очага на уровне позвонка С3 в активной стадии. Спустя 6 месяцев после начала

приема ПИТРС вследствие развития аллергической реакции (отек лица, конечностей, крапивница), препарат был заменен на интерферон бета-1а — без существенного эффекта, сохранялась высокая частота обострений (3–4 раза в год). По данным МРТ головного мозга с контрастным усилением 2021 г. (через 6 месяцев): невыраженное увеличение размеров очагов правой височной и левой лобной долей. МРТ шейного отдела спинного мозга с контрастным усилением: увеличение размера очага на уровне С3–С4, появление очага на уровне С5–С6 сегментов. В августе 2022 г. самостоятельно отменила прием ПИТРС, на фоне чего отметила уменьшение скованности в ногах. В октябре 2022 г. обострение: появилась болезненность в мышцах, костях, боли при движении правого глазного яблока, выраженное ухудшение зрения на правый глаз, слабость в левой руке, увеличение скованности в ногах, онемение в области плеч и поясницы. МРТ головного мозга с контрастным усилением в 2022 г. (через 1 год): уменьшение размера очага в правой височной доле. МРТ шейного отдела спинного мозга с контрастным усилением: наличие активного очага на уровне С3. В стационарных условиях по месту жительства проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в суммарной дозе 3000 мг с дальнейшим переходом на преднизолон в таблетированной форме в течение 5 дней и постепенным снижением дозы до полной отмены. На фоне терапии отмечалась положительная динамика в виде неполного регресса вышеописанных симптомов. Проведено дополнительное обследование: антитела к аквапорину-4 в крови не обнаружены; антитела к ГОМ в крови повышены — 21,5 пг/мл (норма 0–15 пг/мл), клеточная презентация антигена ГОМ — титр более 1:10 (положительно). Выписана с заключительным клиническим диагнозом — энцефаломиелит, ассоциированный с антителами к гликопротеину олигодендроцитарного миеллина.

Выполнены инфузии раствора ритуксимаба: апрель 2023 г. — 500 мг в/в капельно через инфузомат, май 2023 г. — 500 мг в/в капельно через инфузомат. На фоне лечения через 3 месяца пациентка отметила положительную динамику в виде улучшения зрения, увеличения мышечной силы в левой руке и в правой ноге. Продолжена терапия раствором ритуксимаба: ноябрь 2023 г. — 1000 мг в/в капельно через инфузомат, май 2024 г. — 1000 мг в/в капельно через инфузомат. МРТ головного мозга с контрастным усилением 2024 г.: МР-картина очагового изменения белого вещества правой теменной, правой височной и левой лобной долей без признаков активности; размеры и количество очагов прежние. МРТ шейного отдела спинного мозга с контрастным усилением: единичный очаг демиелинизации без признаков активности. МРТ грудного отдела спинного мозга с контрастным усилением: единичный очаг демиелинизации без признаков активности. Рекомендовано продолжить внутривенное введение раствора ритуксимаба 1000 мг с частотой 1 раз в 6 месяцев.

Обсуждение. Демиелинизирующие заболевания ЦНС представляют собой гетерогенную группу заболеваний, в которую входят РС, ЗСОНМ, ОРЭМ, энцефаломиелит, ассоциированный с антителами ГОМ и др. [1, 2]. Согласно данным литературы, ГОМ-IgG-ассоциированные демиелинизирующие заболевания (ГОМДЗ), как правило, встречаются у молодых людей с меньшим преобладанием у женщин, по сравнению с другими аутоиммунными заболеваниями ЦНС [3, 4, 5]. Пациенты с РС в среднем немного старше пациентов с наличием антител к ГОМ [6]. ОРЭМ отмечается у детей гораздо чаще, чем у взрослых, тогда как ГОМДЗ обнаруживается как у детей, так и у взрослых с одинаковой частотой. ЗСОНМ встречается редко, с более высокой частотой у детей по сравнению со взрослыми пациентами [7].

Гликопротеин олигодендроцитарного миелина — белок, экспрессирующийся исключительно на поверхности олигодендроцитов в ЦНС, где он составляет примерно 0,05% от общего количества белков миелина. Хотя его биологическая роль остается не до конца изученной, считается, что он способствует формированию, поддержанию и структурной целостности миелина, а также играет роль в межклеточной коммуникации. За последние десятилетия разработка высокочувствительных и специфичных клеточных анализов для выявления антител к ГОМ позволила идентифицировать подгруппу пациентов с клиническим фенотипом, отличающимся от РС, ЗСОНМ и заболеваниями, ассоциированными с антителами к аквапорино-4 (ЗСОНМ АП4+) [8, 9]. Таким образом, заболевания, связанные с антителами к ГОМ, выделены в отдельную группу аутоиммунных нейровоспалительных заболеваний с широким клиническим спектром. Клинические фенотипы, связанные с антителами к ГОМ, могут совпадать с наблюдаемыми при РС и ЗСОНМ АП4+, что подчеркивает важность ключевых диагностических подходов, позволяющих своевременно устанавливать верный диагноз и применять оптимальные стратегии лечения [10].

Невропатологические признаки ГОМДЗ включают перивенозную демиелинизацию белого вещества, внутрикортикальную демиелинизацию, преобладание CD4+Т-клеток и гранулоцитарное воспаление, отложение комплемента в активных очагах поражения белого вещества, частичную сохранность аксонов и реактивный глиоз [11, 12]. Внутрикорковое расположение церебральных демиелинизирующих поражений вместе с преобладающими воспалительными инфильтратами CD4+, а не CD8+Т- и В-клеток помогает отличить ГОМ-ДЗ от РС [13].

В 2018 г. опубликованы критерии диагностики ГОМ-ДЗ. Подтверждение заболевания включает три необходимых компонента: клиническая картина, результаты нейровизуализации и положительный результат теста на ГОМ-IgG [14].

При ГОМДЗ могут развиваться «общемозговые» симптомы до 50–60% случаев (лихорадка, головная боль, тошнота, рвота, недомогание, изменение психического статуса), до 95% случаев очаговые,

которые варьируют в зависимости от локализации поражения ЦНС (нарушение зрения, атаксия, двигательные нарушения, нарушение чувствительности) [15, 16]. Изолированный поперечный миелит является начальным проявлением ГОМДЗ примерно у 20% пациентов, сочетание изолированного поперечного миелита и неврита зрительного нерва (НЗН) возникает еще у 8–15% пациентов [17]. В двух крупных клинических исследованиях, проведенных во Франции и Великобритании, ГОМДЗ диагностировано примерно у 44–60% пациентов при наличии НЗН. У молодых пациентов часто развивалось одностороннее поражение зрительного нерва, в то время как у пациентов с поздним началом заболевания отмечалось двустороннее поражение зрительного нерва. У большинства пациентов с НЗН при ГОМДЗ наблюдается тяжелая потеря зрения с болью в глазах, однако характерен благоприятный исход для зрительной функции [17].

Проявление стволового энцефалита при ГОМДЗ включает признаки схожие с РС, такие как дизартрия, дисфагия, межъядерная офтальмоплегия, паралич глазодвигательных мышц, иннервируемых третьей парой черепных нервов, нистагм, поражение тройничного и лицевого нервов, которые возникают примерно у 30% пациентов [18]. В ряде случаев ГОМДЗ проявляются эпилептическими приступами, нарушениями сознания и поведения. Этот фенотип ГОМДЗ встречается редко [14].

Характерными МРТ-изменениями при ГОМДЗ являются плохо очерченные («пушистые», «нечеткие») области, расположенные инфратенториально: в стволе головного мозга, ножках мозжечка или области постrema, иногда прилегающие к четвертому, третьему желудочку и водопроводу [19]. Не выявлено высокоспецифичных МРТ проявлений, позволяющих отличить ГОМДЗ от случаев, не связанных с антителами к ГОМ. В процессе диагностики для исключения ГОМДЗ может быть полезно исключение «красных флажков»: овальные и круглые поражения в перивентрикулярной области, «пальцы» Доусона, юкстакортикальные U-волокна и гипоинтенсивные очаги в T1 режиме — типичные признаки РС [20]. Согласно данным L. Yang и соавт., поражения головного мозга у пациентов с ГОМДЗ имеют больший размер, дисперсное распределение и более высокую вероятность поражения мозжечка, моста, среднего мозга, серого вещества и прилегающего белого вещества височной, лобной и теменной долей [21].

Тестирование на антитела к ГОМ имеет решающее значение для постановки правильного диагноза. Метод «золотого стандарта» — это клеточный анализ с использованием полноразмерного ГОМ человека в качестве целевого антигена. Предлагается использовать вторичные антитела, специфичные к IgG1, чтобы избежать перекрестной реактивности с антителами IgM и IgA. Выявление IgG к ГОМ другими лабораторными методами, такими как иммуногистохимический, иммуноферментный анализ на основе пептидов или вестерн-блоттинг, не рекомендуется из-за их низкой специфичности. Для тестирования

ГОМ-IgG используется сыворотка крови, поскольку концентрация антител в cerebrospinalной жидкости низкая [20]. Уровни ГОМ-IgG в сыворотке крови зависят от активности заболевания, с более высокими средними концентрациями во время острых приступов и низкими во время ремиссии или в хронической фазе. При подозрении на ГОМДЗ, но при отрицательном анализе на анти-ГОМ-IgG, следует провести повторное тестирование, оптимально в период обострения патологического процесса, в периодах без лечения или через 1–3 месяца после плазмафереза или внутривенного введения иммуноглобулинов или стероидов [14,22].

Представленный клинический случай иллюстрирует сложность дифференциальной диагностики энцефаломиелимита, ассоциированного с антителами к ГОМ. Начальные симптомы заболевания, в виде онемения конечностей и туловища, нарушения зрения и боли в глазах, не носят специфической направленности и характерны для ряда демиелинизирующих заболеваний. В дебюте диагноз рассеянного склероза не вызывал сомнения, основываясь на результатах нейровизуализации, а также наличии второго типа синтеза олигоклональных антител. Однако рецидивирующее течение заболевания диктовало необходимость изменения тактики ведения и дополнительного обследования пациентки. Пересмотр диагноза и включение пациентки в программу лечения ритуксимабом позволили добиться значительного улучшения состояния и стабильной ремиссии.

Закключение. ГОМ-IgG-ассоциированное заболевание в настоящее время признано самостоятельным иммуноопосредованным воспалительным демиелинизирующим заболеванием с рецидивирующим течением и различными клиническими проявлениями. Многие аспекты ее этиологии и патогенеза остаются неясными. Диагностика базируется на совокупности клинических, нейровизуализационных и лабораторных данных, при этом ключевым моментом является обнаружение в сыворотке крови антител к ГОМ. ГОМ-демиелинизирующие заболевания представляют собой актуальную проблему современной неврологии, требующую дальнейшего изучения и разработки эффективных методов диагностики и лечения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Gomes ABAGR, Adoni T. Differential diagnosis of demyelinating diseases: what's new? *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(5 Suppl 1):137–142. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S109>
2. Ларин Г.В., Ларина Е.М., Раевская И.А., Вышлова И.А., Карпов С.М. Эпидемиологические характеристики рассеянного склероза в Ставропольском крае. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(1):46–51. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2024-29-1-46-51>
Larin G.V., Larina E.M., Raevskaya I.A., Vyshlova I.A., Karpov S.M. Epidemiological characteristics of multiple sclerosis in the Stavropol Territory. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2019;24(4):16–22 (Russian). <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2024-29-1-46-51>

3. Narayan R, Simpson A, Fritsche K, Salama S, Pardo S, Mealy M, Paul F, Levy M. MOG antibody disease: A review of MOG antibody seropositive neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;25:66–72. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.07.025>
4. Hyun JW, Woodhall MR, Kim SH, Jeong IH, Kong B, Kim G, Kim Y, Park MS, Irani SR, Waters P, Kim HJ. Longitudinal analysis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in CNS inflammatory diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(10):811–817. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-315998>
5. Ramanathan S, Mohammad S, Tantsis E, Nguyen TK, Merheb V, Fung VSC, White OB, Broadley S, Lechner-Scott J, Vucic S, Henderson APD, Barnett MH, Reddel SW, Brilot F, Dale RC; Australasian and New Zealand MOG Study Group. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2018;89(2):127–137. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316880>
6. Albor C, du Sautoy T, Kali Vanan N, Turner BP, Boomla K, Schmierer K. Ethnicity and prevalence of multiple sclerosis in east London. *Mult Scler.* 2017;23(1):36–42. <https://doi.org/10.1177/1352458516638746>
7. Salama S, Khan M, Pardo S, Izbudak I, Levy M. MOG antibody-associated encephalomyelitis/encephalitis. *Mult Scler.* 2019;25(11):1427–1433. <https://doi.org/10.1177/1352458519837705>
8. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Maillart E, Audoin B, Zephir H, Bourre B, Ciron J, Collongues N, Brassat D, Cotton F, Papeix C, Durand-Dubief F, Laplaud D, Deschamps R, Cohen M, Bioti D, Aygnier X, Tilikete C, Thouvenot E, Brochet B, Dulau C, Moreau T, Tourbah A, Lebranchu P, Michel L, Lebrun-Frenay C, Montcuquet A, Mathey G, Debouverie M, Pelletier J, Labauge P, Derache N, Coustans M, Rollet F, De Seze J, Vukusic S, Margnier R; OFSEP and NOMADMUS Study Group. Clinical spectrum and prognostic value of CNS MOG autoimmunity in adults: The MOGADOR study. *Neurology.* 2018;90(21):e1858–e1869. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005560>
9. Hacohen Y, Mankad K, Chong WK, Barkhof F, Vincent A, Lim M, Wassmer E, Ciccarelli O, Hemingway C. Diagnostic algorithm for relapsing acquired demyelinating syndromes in children. *Neurology.* 2017;89(3):269–278. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000004117>
10. Gklinos P, Dobson R. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein-Antibody Associated Disease: An Updated Review of the Clinical Spectrum, Pathogenetic Mechanisms and Therapeutic Management. *Antibodies (Basel).* 2024;13(2):43. <https://doi.org/10.3390/antib13020043>
11. Höftberger R, Guo Y, Flanagan EP, Lopez-Chiriboga AS, Endmayr V, Hochmeister S, Joldic D, Pittock SJ, Tillema JM, Gorman M, Lassmann H, Lucchinetti CF. The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathol.* 2020;139(5):875–892. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02132-y>
12. Waters P, Fadda G, Woodhall M, O'Mahony J, Brown RA, Castro DA, Longoni G, Irani SR, Sun B, Yeh EA, Marrie RA, Arnold DL, Banwell B, Bar-Or A; Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network. Serial Anti-Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Analyses and Outcomes in Children With Demyelinating Syndromes. *JAMA Neurol.* 2020;77(1):82–93. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2940>
13. Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, Mariotto S, Fadda G, Dinoto A, Lopez-Chiriboga AS, Pittock SJ, Flanagan EP. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. *Front Neurol.* 2022;13:885218. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.885218>
14. Ambrosius W, Michalak S, Kozubski W, Kalinowska A. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: Current Insights into the Disease Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Int J Mol Sci.* 2020;22(1):100. <https://doi.org/10.3390/ijms22010100>
15. Ciotti JR, Eby NS, Wu GF, Naismith RT, Chahin S, Cross AH. Clinical and laboratory features distinguishing MOG antibody disease from multiple sclerosis and AQP4 antibody-positive neuromyelitis optica. *Mult Scler Relat Disord.* 2020;45:102399. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102399>
16. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, Tackley G, Hamid S, Sheard A, Reynolds G, Chandratte S, Hemingway C, Jacob A, Vincent A, Leite MI, Waters P, Palace J. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain.* 2017;140(12):3128–3138. <https://doi.org/10.1093/brain/awx276>
17. Netravathi M, Holla VV, Nalini A, Yadav R, Vengalil S, Oommen AT, Reshma SS, Kamble N, Thomas PT, Maya B, Pal PK, Mahadevan A. Myelin oligodendrocyte glycoprotein-antibody-associated disorder: a new inflammatory CNS demyelinating disorder. *J Neurol.* 2021;268(4):1419–1433. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10300-z>
18. Jarius S, Kleiter I, Ruprecht K, Asgari N, Pitarokoili K, Borisow N, Hümmert MW, Trebst C, Pache F, Winkelmann A, Beume LA, Ringelstein M, Stich O, Aktas O, Korporel-Kuhnke M, Schwarz A, Lukas C, Haas J, Fechner K, Buttmann M, Bellmann-Strobl J, Zimmermann H, Brandt AU, Franciotta D, Schanda K, Paul F, Reindl M, Wildemann B; in cooperation with the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 3: Brainstem involvement — frequency, presentation and outcome. *J Neuroinflammation.* 2016;13(1):281. <https://doi.org/10.1186/s12974-016-0719-z>
19. Baumann M, Grams A, Djurdjevic T, Wendel EM, Lechner C, Behring B, Blaschek A, Diepold K, Eisenkölbl A, Fluss J, Karenfort M, Koch J, Konuskan B, Leiz S, Merkenschlager A, Pohl D, Schimmel M, Thiels C, Kornek B, Schanda K, Reindl M, Rostásy K. MRI of the first event in pediatric acquired demyelinating syndromes with antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J Neurol.* 2018;265(4):845–855. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8781-3>
20. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J, Franciotta D, Fujihara K, Jacob A, Kim HJ, Kleiter I, Kümpfel T, Levy M, Palace J, Ruprecht K, Saiz A, Trebst C, Weinshenker BG, Wildemann B. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *J Neuroinflammation.* 2018;15(1):134. <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1144-2>
21. Yang L, Li H, Xia W, Quan C, Zhou L, Geng D, Li Y. Quantitative brain lesion distribution may distinguish MOG-ab and AQP4-ab neuromyelitis optica spectrum disorders. *Eur Radiol.* 2020;30(3):1470–1479. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06506-z>
22. Takai Y, Misu T, Kaneko K, Chihara N, Narikawa K, Tsuchida S, Nishida H, Komori T, Seki M, Komatsu T, Nakamagoe K, Ikeda T, Yoshida M, Takahashi T, Ono H, Nishiyama S, Kuroda H, Nakashima I, Suzuki H, Bradl M, Lassmann H, Fujihara K, Aoki M; Japan MOG-antibody Disease Consortium. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: an immunopathological study. *Brain.* 2020;143(5):1431–1446. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa102>