

文章编号:1003-2754(2025)03-0233-06

doi:10.19845/j.cnki.zfysjbjzz.2025.0047

论著与经验总结

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 IgG 抗体
相关疾病的临床特征分析

刘 翌, 王丽君, 万东君

摘要: **目的** 探讨抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 IgG 抗体相关疾病(MOGAD)的临床特征。**方法** 回顾性分析解放军联勤保障部队第 940 医院神经内科收治的 9 例 MOGAD 的临床资料。**结果** 9 例 MOGAD 患者(5 例男性,4 例女性),中位发病年龄 29.0 岁。主要临床症状包括:视神经炎 5 例、大脑症状(含精神症状)5 例、癫痫发作 4 例、脑干症状 3 例、锥体束征 3 例、小脑症状 3 例、直肠/膀胱功能症状 3 例、脊髓炎 2 例、感觉异常 2 例、合并自身免疫性脑炎 1 例。患者血清 MOG-IgG 均阳性,脑脊液 MOG-IgG 阳性 2 例。MRI 显示脑部病变多累及中线结构和深部灰质,其中中脑、脑桥、延髓 4 例(44.4%),第四脑室 4 例(44.4%);脊髓病变为长节段(≥ 3 个节段),其中颈段脊髓 2 例,胸段脊髓 1 例。9 例患者在急性期均接受了免疫治疗,其神经功能评估采用扩展残疾状态量表(EDSS)评分平均值为(3.94 $\pm$ 2.28)。随访(中位时间:36.0 个月)中发现 3 例复发(2 例为脊髓炎)。**结论** MOGAD 的患病率无明显性别差异,发病年龄早于多发性硬化(MS)和视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD);视神经炎是最主要的临床表型;有脊髓炎表型的 MOGAD 患者均为脊髓纵向长节段病变。MOGAD 不同的临床表型可能与复发率相关。

关键词: MOG 抗体相关疾病; 中枢神经系统脱髓鞘; 临床表型; 预后

中图分类号:R744.5

文献标识码:A

Clinical features of myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorders LIU Zhao, WANG Lijun, WAN Dongjun. (Department of Neurology, The 940th Hospital of Joint Logistics Support Force of People's Liberation Army, Lanzhou 730050, China)

Abstract: **Objective** To investigate the clinical features of myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorders (MOGAD). **Methods** A retrospective analysis was performed for the clinical data of nine patients with MOGAD who were admitted to our department. **Results** Among the nine patients with MOGAD, there were five male patients and four female patients, with a median age of onset of 29.0 years. The main clinical symptoms included optic neuritis in five patients, cerebral symptoms (including mental symptoms) in five patients, seizures in four patients, brainstem symptoms in three patients, pyramidal signs in three patients, cerebellar symptoms in three patients, rectal and bladder dysfunction in three patients, myelitis in two patients, paresthesia in two patients, and comorbidity with autoimmune encephalitis in one patient. All patients tested positive for serum MOG-IgG, and two patients tested positive for MOG-IgG in cerebrospinal fluid. MRI showed that cerebral lesions mainly involved the midline structure and deep gray matter, and there were four patients (44.4%) with lesions in the midbrain, the pons, and the medulla oblongata and four patients (44.4%) with lesions in the fourth ventricle; spinal lesions often involved long segments (≥ 3 segments), and there were two patients with lesions in cervical spinal cord and one patient with lesions in the thoracic spinal cord. All nine patients received immunotherapy in the acute stage, with a mean Expanded Disability Status Scale score of (3.94 $\pm$ 2.28) for neurological function assessment. Three patients experienced recurrence during the median follow-up time of 36.0 months, among whom two patients had myelitis. **Conclusion** There was no significant sex difference in the prevalence rate of MOGAD, and the age of onset of MOGAD is earlier than that of multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorder. Optic neuritis is the most important clinical phenotype of MOGAD, and MOGAD patients with myelitis phenotype all have longitudinal long-segment lesions of the spinal cord. The different clinical phenotypes of MOGAD may be associated with recurrence rate.

Key words: Myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorders; Central nervous system demyelination; Clinical phenotype; Prognosis

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG)广泛存在于中枢神经系统髓鞘的少突胶质细胞表面,可能参与维持少突胶质细胞的稳定。由 MOG-IgG 介导的中枢神经系统炎性

收稿日期:2024-09-01;修订日期:2024-11-02

基金项目:甘肃省卫生行业科研计划项目(GSWSKY-2019-64);甘肃省青年科技基金计划项目(20JR5RA590);联勤保障部队第九四〇医院专项培育项目(2021yxky018)

作者单位:(解放军联勤保障部队第 940 医院神经内科,甘肃 兰州 730050)

通信作者:万东君, E-mail: wandongjun2006@163.com

脱髓鞘疾病称作抗 MOG-抗体(anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG, MOG-IgG)相关疾病(MOG-IgG associated disease, MOGAD)^[1]。MOGAD 的发病率为 1.6~3.4/100 万人/年,患病率约为 20/100 万^[2,3],且发病机制、病理、影像学特征及预后区别于多发性硬化(multiple sclerosis, MS)和视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD)^[4]。MOGAD 作为近年来新确立的疾病相对少见,国内主要以个案或小样本研究为主。本文通过回顾我们诊治的 9 例 MOGAD 患者的临床表现、影像学特征、治疗及预后,希望加深对该疾病的了解和认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2016—2023 年联勤保障部队第 940 医院神经内科依据《抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病诊断和治疗中国专家共识》确诊的 9 例 MOGAD 患者。

1.2 研究方法

1.2.1 临床资料 由 2 名神经内科医生对 MOGAD 患者的人口学特征、临床症状、实验室检查、影像检查、治疗及预后相关数据进行收集、整理。其中,神经功能评估采用扩展残疾状态量表(Expanded Disability Status Scale, EDSS)。

1.2.2 血液及脑脊液抗体检测 基于细胞的检测(cell-based assays, CBA)(间接免疫荧光试验/荧光激活细胞分选)方法检测血清、脑脊液 MOG-IgG。血清 MOG-IgG 滴度 $\geq 1:10$ 为阳性,脑脊液 MOG-IgG 滴度 $\geq 1:1$ 为阳性。组织免疫荧光法检测自身免疫性脑炎及其他中枢神经系统脱髓鞘疾病如 MS、NMOSD 等相关抗体。上述抗体检测由欧蒙未一医学检验实验室、海斯特医学检验实验室完成。

1.2.3 MRI 检查 根据患者临床症状及体征,行相应部位(如头部、视神经、脊髓等)常规 MRI 检查,包括 T₁、T₂、FLAIR、DWI 序列,必要时行增强 MRI 检查。

1.2.4 统计学分析 采用 SPSS 23.0 统计学软件对数据进行统计学分析。符合正态分布的计量资料用($\bar{x}\pm s$)表示,计量资料以例数(百分比)[$n(\%)$]表示。

2 结果

2.1 临床特征

9 例 MOGAD 患者中男性 5 例、女性 4 例;年龄分布:16~72 岁,中位发病年龄为 29.0 岁,平均发病年龄(33.7 ± 17.0)岁。1 例有上呼吸道感染史,1 例有外伤史,其余病例无明确前驱事件。首发症状包括:肢体麻木、无力 3 例(33.3%),恶心、呕吐 2 例(22.2%),视觉障碍 2 例(22.2%),共济失调 2 例(22.2%),癫痫 1 例(11.1%),发热 1 例(11.1%)。主要临床表型、症状及体征包括:脊髓炎 2 例(22.2%),其中 1 例为横贯性脊髓炎;视神经炎 5 例(55.6%),其中双侧(单相)4 例、单侧(单相)1 例;大脑症状(含精神症状)5 例(55.6%),脑干症状 3 例(33.3%),锥体束征 3 例(33.3%),感觉症状 1 例(11.1%),小脑症状 3 例(33.3%),直肠/膀胱功能症状 3 例(33.3%),癫痫发作 4 例(44.4%);此外,有 1 例合并桥本氏脑炎(见表 1)。

2.2 抗体检测

血清 MOG-IgG 阳性 9 例(100%),脑脊液 MOG-IgG 阳性 1 例(11.1%),其中 5 例(42.9%)脑脊液白细胞计数升高,2 例(21.4%)脑脊液蛋白升高。5 例血清 MOG-IgG 滴度为 1:10(+),4 例血清 MOG-IgG 滴度为 1:32(++)升高。所有患者均未复查血清或脑脊液 MOG-IgG 滴度(见表 2)。

表 1 MOGAD 病例的主要临床症状

临床症状	例数(%)
脊髓炎	2(22.2%)
视神经炎	5(55.6%)
大脑症状(含精神症状)	5(55.6%)
脑干相关症状	3(33.3%)
锥体束征	3(33.3%)
感觉系统症状	1(11.1%)
小脑相关症状	3(33.3%)
直肠/膀胱相关症状	3(33.3%)
癫痫	4(44.4%)
其他	1(11.1%)

表 2 MOGAD 病例的临床特征、治疗及预后汇总

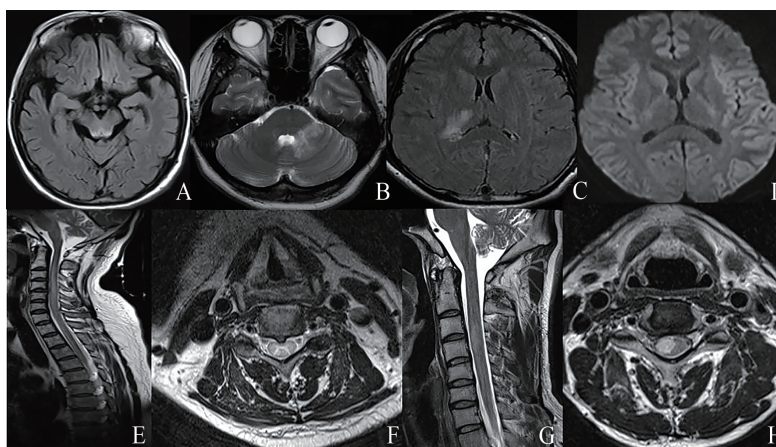
病例	年龄/ 性别	主诉	病程	抗 MOG-IgG		脑脊液		MRI 异常部位	治疗方案	随访 时间	EDSS 评分	
				脑脊液	血清	白细胞计数 ($\times 10^6$ 个/L)	蛋白 (mg/L)				急性期	近期 随访
1	72/男	顽固性恶心、 呕吐 3 月	单相	-	1:10	4	311	三脑室及导水管 周围、脑桥及中脑 腹侧	甲泼尼龙 1 g, 3 个月减停	36 个月	3.0	0.0
2	26/男	视物模糊 3 d, 左侧肢体无力 14 h	单相	-	1:32	4	250	右侧小脑半球、双 侧海马、右侧基底 节、右侧丘脑	IVIg5 d, 甲泼尼 龙 1 g, 硫唑嘌呤 12 个月减停	36 个月	6.5	5.0
3	16/女	发作性意识不清 伴肢体抽搐 5 d	复发	-	1:32	24	190	左侧额、顶、颞叶 及岛叶脑回	IVIg5 d, 甲泼尼 龙 1 g, 12 个月减停	36 个月	3.0	1.0
4	29/男	右下肢无力、双眼 视物模糊 1 d, 意 识障碍 10 h	单相	-	1:10	20	354	左侧脑桥	甲泼尼龙 1 g, 6 个月减停	36 个月	2.5	0.0
5	27/女	恶心、呕吐、步态 不稳 2 月余, 左 侧面部麻木 1 周	单相	1:3.2	1:10	25	350	左侧小脑半球、 齿状核及桥臂	甲泼尼龙 1 g, 硫唑 嘌呤 12 个月减停	48 个月	1.5	0.0
6	23/女	口周麻木伴步态 不稳、头晕 2 月余	单相	1:10	1:32	70	526	双侧额、颞、顶部 脑回	地塞米松 10 mg, 2 个月减停	60 个月	3.0	0.0
7	50/男	双下肢无力 3 月余	复发	-	1:32	160	1 420	C2-T3	甲泼尼龙 500 mg, 硫唑嘌呤 9 个月减 量未停	9 个月	8.0	3.0
8	31/女	咳嗽、发热 6 d, 发作性意识障碍 6 h	单相	-	1:10	1	250	右侧额叶、岛叶、 基底节区、侧脑室 周围及双侧半卵 圆中心	IVIg5 d, 甲泼尼 龙 1 g, 硫唑嘌呤 6 个月减量未停	9 个月	6.0	3.5
9	29/男	肢体麻木 1 月余	复发	-	1:10	4	330	C2-C4	IVIg5 d, 甲泼尼 龙 1 g, 24 个月减 量未停	18 个月	2.0	2.0

2.3 影像学检查

8 例行头部 MRI, 3 例行颈、胸椎节段脊髓 MRI。受累部位 T₂加权序列呈长信号, FLAIR 序列呈高信号(见表 3, 图 1)。包括:(1)病变累及中线结构和深部灰质:中脑、脑桥、延髓 4 例(44.4%), 第四脑室 4 例(44.4%), 胼胝体 1 例(11.1%), 第三脑室周围区 1 例(11.1%), 丘脑 1 例(11.1%)。(2)幕上白质病变:基底节 1 例(11.1%)、近皮质白质 1 例(11.1%), 脑室周围深部白质 1 例(11.1%), 近脑室白质 1 例(11.1%)。(3)皮质灰质病变:皮质灰质和近皮质白质 1 例(11.1%), 病变局限于皮质灰质 2 例(22.2%)。(4)脊髓病变:颈段脊髓 2 例(22.2%)且 ≥ 3 个节段, 胸段脊髓 1 例(11.1%)且 ≥ 3 个节段。(5)小脑病例 2 例(22.2%)。DWI 序列呈高信号 2 例(22.2%), 病灶有强化 2 例(22.2%)。病灶形态多样, 点状、片状呈不规则分布, 边界呈清晰或模糊。

表 3 MOGAD 病例的 MR 病灶分布

MRI 提示受累部位	例数(%)
病变累及中线结构和深部灰质	
中脑、脑桥、延髓	4(44.4%)
胼胝体	1(11.1%)
第三脑室周围区	1(11.1%)
丘脑	1(11.1%)
基底节	1(11.1%)
幕上白质病变	
近皮质白质	1(11.1%)
脑室周围深部白质	1(11.1%)
近脑室白质	1(11.1%)
皮质灰质病变	
皮质灰质和近皮质白质	1(11.1%)
病变局限于皮质灰质	2(22.2%)
脊髓病变	
颈段	2(22.2%)
胸段	2(22.2%)
小脑	2(22.2%)



A:患者,男,72岁。顽固性恶心、呕吐3月,MRI平扫:FLAIR序列可见极后区高信号。B:患者,女,27岁。恶心、呕吐、共济失调2月余,左侧面部、舌体麻木1周,MRI平扫:T₂加权序列可见左侧小脑半球、齿状核、桥臂高信号。C:患者,男,26岁。视物模糊3 d,左侧肢体无力14 h,MRI平扫:FLAIR序列可见右侧丘脑、基底节区高信号。D:患者,女,16岁。发作性意识不清伴肢体抽搐5 d,MRI平扫:DWI序列显示左侧额颞叶脑回肿胀并信号增高。E~F:患者,男,50岁,双下肢无力3月余。MRI平扫:矢状位T₂加权序列显示颈、胸髓质长信号;轴位脊髓横贯弥漫性长信号。G~H:患者,男,29岁。左侧肢体麻木1月,右上肢麻木疼痛12 d。MRI平扫:矢状位T₂加权序列显示颈髓(C3-C6椎体水平)长信号;轴位可见脊髓右侧份(包括灰质、白质)长信号,边界较清晰。

图1 具有代表性患者的MRI特征

2.4 治疗和预后

9例患者均给予短期治疗,包括:大剂量静脉注射甲泼尼龙8例(%);10 mg地塞米松静脉注射1例,静脉注射静注人免疫球蛋白3例(%)。接受长期免疫治疗预防再发3例(33.3%)(见表2)。随访(中位随访时间为36个月)中有3例复发(均为第2次),1例表现为癫痫,其余2例为脊髓炎。首次复发间隔时间分别为:病例3为10个月,病例7、病例9均为3个月。急性期EDSS评分(3.94±2.28)、近期EDSS评分(1.61±1.87)(见表2)。

3 讨论

本研究中,MOGAD的男、女患病率无明显差异。既往研究发现,MS女性患者约是男性的3倍,AQP4-IgG(+)的NMOSD女性患者最高是男性的9倍;但与AQP4-IgG(+)的NMOSD和MS相比,MOGAD的女性患病率并无明显优势(约1.2:1)^[1,5],本研究结果和既往研究相一致。从发病年龄看,本研究中的MOGAD患者的中位发病年龄为29.0岁;除1例患者为老年男性外,其他患者的发病年龄主要分布在30.0岁左右。最新的研究认为,MOGAD可在所有年龄组中发病,发病时的平均/中位年龄约为28.0~30.0岁^[5]。一项MOGAD的国内队列研究中患者的中位发病年龄为22.0岁^[8]。MOGAD患者的发病年龄较MS、AQP4-IgG(+)的NMOSD患者早,其中

AQP4-IgG(+)的NMOSD的发病年龄以30岁后期至40岁早期为主^[6]。

本研究中超过1/2的MOGAD患者的临床表型为视神经炎(optic neuritis, ON),且以双侧受累为主,这与既往研究基本一致。MOGAD与MS、AQP4-IgG(+)的NMOSD的临床表型相重叠^[4],包括:ON、横贯性脊髓炎(transverse myelitis, TM)和急性播散性脑脊髓炎(acute disseminated encephalomyelitis, ADEM)。其中,ON是成人MOGAD最常见的临床表型^[7,8],ON以双侧多见,复发时常为单侧。MOGAD的ON发病率(31%~58%)^[9,10]高于MS(<5%)^[11]和AQP4-IgG(+)的NMOSD(13%~37%)^[12]。过去研究发现MOGAD的ON复发率约为30%~50%^[3],但本研究者通过>2年的随访未出现复发性ON。TM是MOGAD另一种常见的临床表型^[8]。MOGAD相关的TM可单独发生,也可与ADEM或ON并发^[12]。MOGAD中>60%的急性TM的MRI表现为纵向广泛性的长节段(≥3个椎体节段)病灶^[13,14]。急性发作时的严重程度不等,超过50%的TM会导致中、重度残疾^[15],但多数患者预后良好^[14],部分患者会遗留永久性的膀胱、直肠或性功能障碍。本研究中的2例脊髓炎患者均表现为脊髓纵向长节段(≥3个椎体节段)病灶。其中1例为TM,脊髓病变轴位呈弥漫性

受累,虽然急性期发作时有严重的神经功能缺损症状,但预后较好;1例为脊髓右侧份灰质、白质均受累,神经功能缺损症状较轻。既往研究认为66%~75%MOGAD的脊髓炎病变位于轴位中央区域,30%~50%的患者可仅局限于灰质,呈H征;但也有20%~25%的病变不累及脊髓灰质^[13,16]。研究发现MOGAD的圆锥受累症状(26%)高于MS(1.3%)和AQP4-IgG(+)的NMOSD(6%)^[17]。本研究中有1例圆锥受累,表现为括约肌功能障碍。MOGAD累及脑或脑干时表现为ADEM、大脑皮质脑炎、脑干或小脑症状,也有无症状性脑或脑干病变。MOGAD的脑部病变倾向于双侧、边界不清、体积较大,常伴深部灰质受累;且脑桥经常受累^[18]。本研究中累及脑部病变的患者有7例,幕上、幕下均有受累,边界欠清晰,病灶范围较大,单侧或双侧病灶均有出现。研究统计,6.7%MOGAD患者有脑炎表现,包括发热、头痛、意识降低、痫性发作或癫痫持续状态。癫痫发作可能是首发表现,发作类型可以是局灶起源的,也可能是全身性的^[19]。本研究中可见接近1/2患者有癫痫表现,但预后良好。ADEM是MOG-IgG患儿就诊时最普遍的临床综合征,但成人少见^[20],在本研究中没有儿童,未见ADEM临床表型。

血清MOG-IgG检测是MOGAD诊断的首选,CSF的MOG-IgG检测一般作为血清MOG-IgG阴性,但临床、MRI表现符合MOGAD的诊断依据。本研究所有患者均为血清MOG-IgG阳性。MOG-IgG滴度通常随时间下降,但可保持阳性数年。发病时血清MOG-IgG的滴度对恢复或复发无较强的预后价值^[21,22]。持续性MOG-IgG血清阳性与复发可能性增加2~10倍相关^[23],尤其是当MOG-IgG滴度保持较高水平时。遗憾的是我们并没有对这些患者进行血清MOG-IgG滴度的长期监测。考虑到患者可同时或序贯出现双抗体血清阳性[(4%~7.5%)的NMDA受体脑炎患者]。除检测血清MOG-IgG外,还建议有自身免疫性脑炎特征的患者检测其他神经胶质细胞表面抗体,如NMDA受体抗体(CSF和血清中)^[24]。本研究中就有1例患者同时合并了桥本氏脑炎。

MOGAD的“复发”是指在既往急性临床发作30 d后出现的新的临床发作^[12]。复发在首次发作后的6

个月内更常见。口服皮质类固醇治疗逐渐减量或停药后2个月内复发率高^[25]。一项来自英国的183例MOGAD患者(68例儿童发病、115例成人发病)的研究显示,73例中位随访时间为2.4个月(1.2~235个月),4年复发风险为31.7%,8年复发风险为36.3%。本研究中9例中位随访时间为36个月(9~60个月),3例均于1年内复发(33.3%),其中2例患者的临床表型是以脊髓炎为主,提示MOGAD患者的临床表型可能与复发率有关。由于复发样本有限,未观察到免疫抑制剂的使用方案与复发之间的相关性。

虽然本研究存在一些局限性,如样本量有限、随访时间不够长等。但是通过对以上9例MOGAD的临床回顾,加深了我们对MOGAD的早期识别和诊治方面的认识。

伦理学声明: 本研究方案经中国任命解放军联勤保障部队第九四〇医院伦理委员会审批(批号:2024KYLL057),患者均签署知情同意书。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 刘翌负责论文设计、撰写论文;王丽君负责数据收集、统计学分析;万东君负责指导撰写论文并最后定稿。

[参考文献]

- [1] Banwell B, Bennett JL, Marignier R, et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: international MOGAD panel proposed criteria [J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(3): 268-282.
- [2] de Mol CL, Wong Y, van Pelt ED, et al. The clinical spectrum and incidence of anti-MOG-associated acquired demyelinating syndromes in children and adults [J]. *Mult Scler*, 2020, 26(7): 806-814.
- [3] O'Connell K, Hamilton-Shield A, Woodhall M, et al. Prevalence and incidence of neuromyelitis optica spectrum disorder, aquaporin-4 antibody-positive NMOSD and MOG antibody-positive disease in Oxfordshire, UK [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020, 91(10): 1126-1128.
- [4] Fadda G, Flanagan EP, Cacciaguerra L, et al. Myelitis features and outcomes in CNS demyelinating disorders: comparison between multiple sclerosis, MOGAD, and AQP4-IgG-positive NMOSD [J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 1011579.
- [5] Hor JY, Fujihara K. Epidemiology of myelin oligodendrocyte glyco-

- protein antibody-associated disease: a review of prevalence and incidence worldwide[J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1260358.
 - [6] Uzawa A, Oertel FC, Mori M, et al. NMOSD and MOGAD: an evolving disease spectrum [J]. *Nat Rev Neurol*, 2024, 20 (10) : 602-619.
 - [7] Waters P, Fadda G, Woodhall M, et al. Serial anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody analyses and outcomes in children with demyelinating syndromes [J]. *JAMA Neurol*, 2020, 77 (1) : 82-93.
 - [8] Cobo-Calvo A, Ruiz A, Rollet F, et al. Clinical features and risk of relapse in children and adults with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease [J]. *Ann Neurol*, 2021, 89 (1) : 30-41.
 - [9] Rempé T, Tarhan B, Rodriguez E, et al. Anti-MOG associated disorder-Clinical and radiological characteristics compared to AQP4-IgG+ NMOSD-a single-center experience[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2021, 48: 102718.
 - [10] Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: clinical characteristics, radiologic clues, and outcome [J]. *Am J Ophthalmol*, 2018, 195: 8-15.
 - [11] Bennett JL, Costello F, Chen JJ, et al. Optic neuritis and autoimmune optic neuropathies: advances in diagnosis and treatment [J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22 (1) : 89-100.
 - [12] Jeyakumar N, Lerch M, Dale RC, et al. MOG antibody-associated optic neuritis [J]. *Eye (Lond)*, 2024, 38 (12) : 2289-2301
 - [13] Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, et al. Clinical, radiologic, and prognostic features of myelitis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody [J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76 (3) : 301-309.
 - [14] Ciron J, Cobo-Calvo A, Audoin B, et al. Frequency and characteristics of short versus longitudinally extensive myelitis in adults with MOG antibodies: a retrospective multicentric study [J]. *Mult Scler*, 2020, 26 (8) : 936-944.
 - [15] Mariano R, Messina S, Roca-Fernandez A, et al. Quantitative spinal cord MRI in MOG-antibody disease, neuromyelitis optica and multiple sclerosis [J]. *Brain*, 2021, 144 (1) : 198-212.
 - [16] Zhang Bao J, Huang W, Zhou L, et al. Myelitis in inflammatory disorders associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody and aquaporin-4 antibody: a comparative study in Chinese Han patients [J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28 (4) : 1308-1315.
 - [17] Mariano R, Messina S, Kumar K, et al. Comparison of clinical outcomes of transverse myelitis among adults with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody vs aquaporin-4 antibody disease [J]. *JAMA Netw Open*, 2019, 2 (10) : e1912732.
 - [18] Banks SA, Morris PP, Chen JJ, et al. Brainstem and cerebellar involvement in MOG-IgG-associated disorder versus aquaporin-4-IgG and MS [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020: jnnp-2020-325121.
 - [19] Wegener-Panzer A, Cleaveland R, Wendel EM, et al. Clinical and imaging features of children with autoimmune encephalitis and MOG antibodies [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2020, 7 (4) : e731.
 - [20] Armangué T, Olivé-Cirera G, Martínez-Hernández E, et al. Associations of paediatric demyelinating and encephalitic syndromes with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a multicentre observational study [J]. *Lancet Neurol*, 2020, 19 (3) : 234-246.
 - [21] Santoro JD, Beukelman T, Hemingway C, et al. Attack phenotypes and disease course in pediatric MOGAD [J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2023, 10 (5) : 672-685.
 - [22] Cobo-Calvo A, Sepúlveda M, d'Indy H, et al. Usefulness of MOG-antibody titres at first episode to predict the future clinical course in adults [J]. *J Neurol*, 2019, 266 (4) : 806-815.
 - [23] Lopez-Chiriboga AS, Sechi E, Buciu M, et al. Long-term outcomes in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G-associated disorder [J]. *JAMA Neurol*, 2020, 77 (12) : 1575-1577.
 - [24] Martínez-Hernández E, Guasp M, García-Serra A, et al. Clinical significance of anti-NMDAR concurrent with glial or neuronal surface antibodies [J]. *Neurology*, 2020, 94 (22) : e2302-e2310.
 - [25] Ramanathan S, Mohammad S, Tantsis E, et al. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2018, 89 (2) : 127-137.
-
- 引证本文:刘 翌,王丽君,万东君. 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 IgG 抗体相关疾病的临床特征分析 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2025, 42 (3): 233-238.