

ЗАБОЛЯВАНИЯ, СВЪРЗАНИ С АНТИМИЕЛИНО- ЛИГОДЕНДРОЦИТНИ ГЛИКОПРОТЕИНОВИ АНТИТЕЛА

В ГРУПАТА НА ВЪЗПАЛИТЕЛНИТЕ ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА СИСТЕМА (ЦНС) беше включено ново състояние, свързано с патогенни антитела в серума срещу миелин олигодендроцитния гликопротеин (MOG). Понастоящем изглежда са налице достатъчно данни в подкрепа на дефинирането на анти-MOG свързаната демиелинизация на ЦНС като отделна болестна единица (или спектър от заболявания), различна от множествена склероза и AQP4+NMOSD.

Клиничният спектър на свързаните с MOG заболявания обхваща разнообразни фенотипове. Описани са както монофазни, така и пристъпни форми. Предложени са актуални диагностични критерии за анти-MOG антитяло свързаните заболявания от международна група експерти. Необходимо е те да бъдат валидирани преди въвеждането им в клиничната практика.

До момента не са провеждани контролирани проучвания относно лечението на анти-MOG антитяло свързаните заболявания. Изборът на терапевтичен режим се базира на емпирична преценка и индивидуален подход.



доц. г-р Соня
Иванова

Клиника по
нервни болести
за двигателни
нарушения, УМБАЛПН
„Св. Наум“, гр. София

Клиничният интерес към миелин-олигодендроцитни гликопротеинови (MOG) антитела се увеличи изключително през последното десетилетие. Терминът MOG-свързани заболявания (MOGAD) се използва за множество клинични и радиологични синдроми, повечето демиелинизиращи, които възникват при лица с наличие на тези патологични антитела в серума. Касае се за смущения, монофазни или рецидивиращи, различни от множествената склероза (MS) и аквапорин-4 антитяло (AQP4) свързаните случаи от спектъра на neuromyelitis optica (NMOSD).

Миелин-олигодендроцитният гликопротеин е специфичен за централ-

ната нервна система и се открива върху външната повърхност на миелиновата обвивка и в мембраните на олигодендроцитите. Въпреки че MOG съставлява много малка част от миелина, разположението му го прави достъпен за свързване от антитела и го въвлеча в патогенезата на авто-антитяло медирана заболявания. MOG е първият идентифициран таргет за демиелинизиращи антитела в изследвания с животни и при експерименталния автоимунен енцефаломиелит. Няколко проучвания доказват ролята му на автоантиген за T- и B-имунния отговор, както и потенциала му да индуцира комплемент-медирана цитотоксичност и да акселерира демиелинизацията.

Точната диагноза при демиелинизиращи заболявания е важна, защото патологията, лечението и прогноза-та са различни. До момента няколко публикации предлагат диагностични критерии, но едва през настоящата 2023 г. в *Lancet Neurology* *Banwell* и *колектив* формулират критерии, приети от международни специалисти в тази област⁽¹⁾.

Серумно изследване на анти-MOG антитела

Успоредно с клиничния интерес нарастна възможността за тества-

Ключови думи:
анти-MOG
антитела,
демиелинизация,
лечение

нето им в много страни. Идеята за съществуването на заболявания, свързани с патологично антитяло срещу MOG, датира от 2007 г. Анти-MOG антители бяха проучвани като потенциален биомаркер за конверсия от клинично изолиран синдром към множествена склероза, като са използвани методите ELISA и immunoblot. По-късно е използван по-предпочитаният клетъчно-базиран анализ при различни клинични профили: остър дисеминиран енцефаломиелит (ADEM), серонегативни пациенти от спектъра на neuromyelitis optica, рецидивиращ оптичен неврит, атипични форми на MS^[2-7]. За поставянето на точна диагноза е необходимо да се използва релевантен аналитичен метод. Оказва се, че антителима към линейарен или генатуриран MOG, или IgM анти-MOG антителима, не са патогенни, въпреки че някои автори ги приемат като биомаркер за тъканна увреда. Предпочита се клетъчно-базиран анализ, използващ пълната дължина на структурно интактна MOG конструкция, тъй като той е с висока специфичност и чувствителност^[8]. При интерпретацията на данните следва да се има предвид гали антителима са идентифицирани с неспецифични методи на анализ, както и нивото на границите за позитивност. Комбинацията от засилен клиничен интерес и лесна достъпност крие риск от намалена диагностична точност, причинена от безразборното тестване на антителима с техники с ниска специфичност^[9]. Съществуват убедителни научни данни относно продукцията на анти-MOG антителима в периферията, поради което резултатите от серумни проби са с по-висока специфичност спрямо тези от церебро-спинална течност^[10,11]. В контекста на

гореизложеното, анализ на ликвор се препоръчва рядко^[10].

Клинични профили

Клиничният спектър на свързаните с MOG заболявания обхваща разнообразни фенотипове, включително от групата на neuromyelitis optica (NMOSD)^[4,7], острия демиелиниращ енцефаломиелит (ADEM)^[5,12] и множество фокални корови заболявания^[2,3,10]. Може да дебютират във всяка възраст и се срещат с еднаква честота при двата пола. Фенотипът зависи от възрастта, но не е свързан с етноса и пола^[3]. Съществуват географски различия в съотношението на MOG и AQP4-IgG NMOSD. Епидемиологичните проучвания са с подценена честота на заболяването. Половината от описаните случаи са в детска възраст. Транзиторните анти-MOG антителима се асоциират с монофазен ход, докато персистиращите – с повтарящи се пристъпи.

Изолираният оптичен неврит (ON) е най-често срещаното начално проявление, като при 34-44% от случаите е с едновременно двустранно засягане^[2,10]. Билатералният неврит е рядко срещан при MS и относително по-рядък при AQP4+ NMOSD^[10]. Типично е засягането на предната част на нерва при наличие на папилит, за разлика от увредата на задната част на нерва и хиазмата при AQP4+ NMOSD. И при двете състояния лезиите на зрителния нерв са дълги – повече от половината от дължината на прехиазмалната част^[13]. Клинично се проявява нарушено в различна степен зрение и почти винаги с болка, която се засилва при движение на окото. При деца болката в окото може да бъде свързана с неспецифично главоболие. Често при офталмологично

изследване е налице оток на диска на папилата. Когато е изразен, може да има и хеморагии. Когато са налице билатерално, може да се постави погрешна диагноза. Магнитно-резонансната находка демонстрира T2-хиперинтензни лезии с оток и засягане на интраорбиталния сегмент при интактна хиазма^[13,14]. Характерно е периневрално контрастното усиляване^[13,14]. Въпреки тежко намалената зрителна острота в акутния период повечето пациенти се възстановяват добре. Изключение правят 10-20%, а тежък двустранен резидуален дефицит се наблюдава само при около 1% от случаите^[3].

Трансверзалният миелит (TM) е типичен лонгитудинален екстензивен трансверзален миелит (LETM). Характерно е, че обхваща долната част на торакалния миелон и конуса, а не цервикалната област. Предвид магнитно-резонансната находка LETM се дефинира като обширен, обхващащ над три вертебрални сегмента, но са възможни и по-къси лезии, по-често при по-възрастни хора. Лезията е с централна локализация, оточна в острата фаза (за разлика от MS и подобно на AQP4+ NMOSD)^[10]. Доказано е, че обширни лезии при AQP4+ NMOSD могат да се фрагментират във времето и да наподобяват лезиите при MS^[15]. Ето защо интерпретацията на резонансната находка се прави в контекста на провеждането му спрямо началото на оплакванията. По-честото засягане на конуса при MOG-антитяло свързаните състояния обяснява непропорционално изразените сфинктерна и еректилна дисфункции при липса на двигателен дефицит^[4,7]. При много малка част от болните е налице остатъчно нарушение на походката^[3]. Трансверзалният миелит може да бъде изолиран пристъп или

в съчетание със засягане на други части на ЦНС.

AQP4 серонегативни NMOSD. Понеже MOGAD може да протича като NO и LEMT не е изненада, че до 1/3 от пациентите с клинични синдроми на NMOSD, AQP4 IgG серонегативни се позитивират за IgG MOG антитела. До 30% от пациентите с MOGAD изпълняват диагностичните критерии за серонегативни NMOSD, което подкрепя необходимостта от установяване на общоприети диагностични критерии.

Острият дисеминиран енцефаломиелит (ADEM) се характеризира с първична мултифокална клинична проява на ЦНС демиелинизация, включваща енцефалопатия, необяснима с треска, системно заболяване. Среща се по-често в детската възраст. Анти-MOG антитела се установяват при половината пациенти, като реално те са налице при всички случаи на мултифазно заболяване^[16]. Персистирането на анти-MOG антителата при деца с ADEM е предпоставка за последващи пристъпи – най-често оптичен неврит или ADEM^[14]. Клиничната изява и демографските характеристики на анти-MOG+ ADEM са подобни на серонегативните случаи, като изключение правят по-изразените магнитно-резонансни промени и по-големият брой клетки в церебро-спиналната течност^[17]. Характерни са големи, неясно демаркирани, двустранни лезии на бялото мозъчно вещество, със или без засягане на сивото мозъчно вещество, като не се наблюдават оvoidни MS-подобни перивентрикулни лезии^[16,17]. При някои пациенти под 7-годишна възраст лезиите са конфлуирани и симетрични, и наподобяват левкодистрофия^[18]. ADEM е възможен и при възрастни пациенти.

Церебрален монофокален или мултифокален дефицит. Неврологичен дефицит, свързан с MOGAD може да бъде монофокален или мултифокален, като възниква в рамките на часове до дни^[19]. Дължи се на демиелинизиращи лезии, типично локализиращи средни малкомозъчни крачета, перивентрикулярно (около четвърти вентрикул), супратенториално в бялото мозъчно вещество, юкстакортикално, кортикално, и/или в дълбокото сиво мозъчно вещество.

Коровият енцефалит (обикновено унилатерален) се среща рядко^[20,21]. Проявява се с епилептични пристъпи, възможно абнормно поведение или фокални неврологични симптоми, напр. подобни на инсулт, афазия, главоболие. Може да се установи и покачване на телесна температура. В острата фаза магнитно-резонансната томография демонстрира унилатерални, леко едемни корови лезии на FLAIR секвенциите и лептоменингеално контрастно усилване. Някои автори използват термина FLAMES (FLAIR-hyperintense lesions in anti-MOG-associated encephalitis with seizures)^[19]. Обичайно тези състояния са с добра прогноза. Наблюдава се обратно развитие на лезиите^[21], въпреки че съществуват и изключения^[20].

Епилептични пристъпи. При някои пациенти епилептичните пристъпи са водещата клинична изява, особено при деца с коров енцефалит или ADEM. Най-чести са фокални моторни или билатерални клонично-тонични. Може да се усложни с епилептичен статус и да се наложи механична вентилация

Анти-MOG свързаните заболявания може да се проявят като изолиран мозъчно-стволов пристъп, съответно с лезии, локализиращи в понса, медулата и церебеларните педункули,

и такива близо до 4^{ти} вентрикул^[22]. Засягането на мозъчния ствол може да бъде в комбинация с миелитни прояви и зрителни нарушения^[23]. Въпреки че пристъпите със засягане на горзалната медула и area postrema се считат за патогномични при AQP4+ NMOSD, те могат да възникнат и в хода на MOG-свързани състояния^[3,10]. Все пак пълният симптоматичен комплекс, характерен за „area postrema синдром“ (упорито гадене, повръщане и хълцане), е по-чест при AQP4+ NMOSD. Други възможни мозъчно-стволови прояви са офталмопареза, дизартрия, дисфагия и атаксия^[10].

Ход на болестта

Пристъпът възниква в рамките на дни, като може да премине в плато, а възстановяването е различно дълго – от седмици до месеци. Пристъпите могат да са предшествани от инфекция или ваксиниране^[24]. MOG-свързаните заболявания могат да протичат монофазно или пристъпно. Данни от едно голямо проучване, проследяващо пациенти от самото начало на болестта сочат, че половината от тях получават пристъпи в рамките на 2-3 години от дебюта. Повечето пристъпи възникват още в първите месеци^[2,3]. Рискът от пристъп е по-нисък при болни, приемали prednisolone за период от 3-6 месеца в сравнение с по-кратко лечение. При някои пациенти обаче е възможен рецидив след много дълъг период, като са описани случаи дори с интервал от 40 години. Негативиранието на анти-MOG антителата (18-25% в рамките на година) се свързва с прекратяване на пристъпите^[2,25,26]. Възможно е възникване на инвалидизиране при пореден прис-

тър въпреки пълното възстановяване при преходен. Идентифициране на пациенти с монофазен ход на протичане е от ключово значение, за да се избегне назначаване на дългосрочна имunosупресивна терапия за профилактика.

Диагноза

Патогенетичното значение на анти-MOG антителата продължава да се изяснява^[27]. Знае се, че техният титър е висок в началото на демиелинизацията. При случаи на остър възпалителен демиелинизиращ енцефаломиелит (предимно в педиатричната популация) е наблюдаван рязък спад на анти-MOG IgG до неоткриваеми нива, т.е. наличие е транзиторна серопозитивност^[5,6]. Анти-MOG антителата служат за отграничаване от множествена склероза, но представляват и потенциален серологичен биомаркер за определяне на риска от следващ пристъп, респективно за необходимостта от терапия. Подлежащите имунологични механизми на преходната серопозитивност остават неясни. За момента двойно позитивиране (анти-AQP4 и анти-MOG антитела) е установявано изключително рядко при използването на специфични анализи^[3]. Някои анти-MOG позитивни пациенти отговарят на критериите за AQP4 негативни NMOSD^[23]. Най-добре е болните с NMOSD фенотип да бъдат тествани и за двата вида антитела поради вероятност от клинично припокриване. Други автоантитела, установени успоредно с MOG-IgG, са такива срещу рецептора NMDA^[28] при пациенти с комбинирани едновременно или последователно характеристики на двете заболявания.

Случаите на ниски серумни концентрации на анти-MOG антитела се приемат за слабо позитивни. Тук е наличие различна специфика спрямо недвусмислено положителните резултати^[29]. При такива пациенти водещо в диагностичния процес е клиничното и магнитно-резонансното разграничаване, като се налага и повторно уточняване на серологичния статус. В клиничната практика изследването на анти-MOG антителата се препоръчва само при съмнения за MOG-свързано заболяване, а не при всички пациенти с демиелинизация на централната нервна система, като например при типичен MS.

Ликворната находка по време на пристъп е вариабилна^[16,27]. Половината от пациентите имат повишен брой левкоцити, като 5-10% имат повишение на лимфоцитите. При част от пациентите се среща повишен ликворен протеин до 1 g/L. Олигоклоналност при електрофорезата на ликвор се среща до 15%^[17].

Освен клиничните и лабораторните находки, магнитно-резонансното изобразяване е много информативно с оглед разграничаване на MOG-свързаните заболявания от другите демиелинизиращи заболявания на ЦНС, особено MS. Типичните магнитно-резонансни MS лезии не са характерни за MOG+ и за AQP4+ заболявания, включително пръстите на Dawson, лезиите в долния темпорален лоб, юкстакортикалните лезии^[13]. От друга страна, надлъжна атрофия в рамките на няколко вертебрални сегмента (предполагаща преходно LETM) при пациенти с преходен пристъп, както и персистираща сфинктерна/еректилна дисфункция или лошо възстановяване след оптичен неврит, са суспектни за наличие на анти-MOG антитела^[22].

Въпреки припокриването на някои клинични и радиологични белези с neuromyelitis optica, MOG-позитивните състояния имат специфични характеристики, които ги отличават. Това разграничение се подкрепя и от патохистологичната находка, показваща олигодендроцитопатия при анти-MOG+ и астроцитопатия при анти-AQP4+ пациенти^[30]. MOG аутоимунопатиите се различават и по отношение на риска от инвалидизация^[3,5].

Отличителна клинична характеристика при MOG-свързани заболявания е липсата на междупристъпна прогресия (както е и при AQP4+ заболявания) за разлика от множествената склероза. Възникването на инвалидизация е свързано само с пристъпите. Проследяващите невроизобразявания демонстрират обратно развитие на лезиите без поява на нови в извънпристъпния период^[3].

Съвременни, консенсусно одобрени диагностични критерии са предложени от международен експертен панел през март 2023 г.^[11] Необходимо е те да бъдат валидирани преди въвеждането им в клиничната практика. Диагнозата изисква наличие на основна клинична презентация, ясно позитивен тест за антитела срещу MOG (при използване на клетъчнобазиран анализ за IgG-MOG) и изключване на алтернативна диагноза. Основните клинични демиелинизиращи синдроми са оптичен неврит, трансверзален миелит, ADEM, церебрален моно- или мултифокален дефицит, мозъчно-стволов синдром, коров енцефалит. В случаите с нисък серумен IgG-MOG титър или серумна позитивност с неизвестен титър, или серонегативни, но с ясна ликворна IgG-MOG позитивност, се изисква наличие на допълнителни

(поне един) клинични или магнитно-резонансни характеристики, както и задължително отрицателен серумен тест за AQP4-IgG. *При оптичен неврит такива са:* билатерална клинична изява; засягане на дължината на нерва над 50%; периневрално усилване на нерва при магнитно-резонансно изследване с контрастна материя; оток на диска на зрителния нерв. *При миелит:* мозъчно-стволов или церебрален синдром; надлъжно обширен миелит; лезия, централно разположена в миелона (с типичен изглед, наподобяващ буква Н на аксиалните магнитно-резонансни срезове); лезия на конуса. За мозъчните, мозъчно-стволови или церебрални синдроми: множество недобре отграничени T2-хиперинтензни лезии в супратенториалното и по-рядко инфратенториално бяло мозъчно вещество; засягане на дълбокото сиво мозъчно вещество; недобре отграничени T2-хиперинтензни лезии, засягащи понс, средни малкомозъчни крачета или медулата; корови лезии със или без менингеално усилване след приложение на контрастна материя.

Необходимо е внимание за нехарактерни находки, които са против диагноза MOGAD. Така наречените червени знаменца са липсата на пристъпи и установяване на прогресивна неврологична увреда, бързо влошаване от минути до часове, липса на ефект от прилагане на високи дози кортикостероиди по време на пристъп, характеристиките за MS магнитно-резонансни лезии и олигоклиналност в ликвора, контраст-усилващи се лезии с давност над 6 месеца.

Лечение

До момента не са провеждани контролирани проучвания относно ле-

чението на анти-MOG антители свързаните заболявания. Изборът на терапевтичен режим се базира на емпирична преценка и индивидуален подход. Острите пристъпи се лекуват с кратки курсове високи дози 1000 mg methylprednisolone венозно при възрастни и 20-30 mg/kg при деца, след което се прилага prednisolone перорално. При пациентите с тежък пристъп или с недобър отговор към кортикостероид е показано провеждане на плазмафереза (или имуноглобулин интравенозно)^[31]. Дългосрочното приложение на кортикостероиди профилактира появата на пореден пристъп^[32].

Прилагането на имunosупресивна терапия веднага след началото на болестта все още е дискусабилно поради съществуването на монофазни форми. Оптималната продължителност на началната имunosупресия също не е уточнена. Поради по-добрата прогноза на MOG-свързаните заболявания, спрямо AQP4+ NMOSD, включването на модифицираща хода на болестта терапия се обсъжда индивидуално. Голямо проучване, проследяващо анти-MOG позитивни пациенти, препоръчва ре-тест на серологичния статус след 6 месеца^[33]. При негативирането на анти-MOG антители преднизолоновата профилактика може бавно да бъде прекратена. За персистиращите серопозитивни пациенти с добра поносимост се обмисля про дължаване на терапията до 12 месеца. За пациентите с повторен пристъп преди 6^{мес} е показано започване на кортикостероид-щадяща имunosупресия. В клиничната практика се използват класически имunosупресори или регулиращите В-лимфоцитите терапии. До момента е натрупан най-голям опит с azathioprine, methotrexate,

rituximab и mycophenolate mofetil^[25]. Тежестта на първия пристъп няма прогностично значение, но въпреки това при тежка остатъчна инвалидизация и при персистиране на анти-MOG антители се препоръчва дългосрочна имunosупресия.

Заклучение

Понастоящем изглежда са налице достатъчно данни в подкрепа на дефинирането на анти-MOG свързаната демиелинизация на ЦНС като отделна болестна единица (или спектър от заболявания), различна от множествена склероза и AQP4+NMOSD. ■

Библиография:

- Bennett B, Bennett J, Marignier R, et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. *Lancet Neurol*. 2023; 3, 268-282.
- Cobo-Cacho A, Ruiz A, Mallat E, et al. OFSEP and NOMADUS Study Group. Clinical spectrum and prognostic value of CNS MOG autoimmunity in adults: the MOGADR study. *Neurology*. 2018; 90, 1858-1869.
- Jurynczyk M, Messina S, Woodhall M, et al. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: A UK study. *Brain*. 2017; 140, 3128-3138.
- Killey J, Waters P, Woodhall M, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders with aquaporin-4 and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a comparative study. *JAMA Neurol*. 2014; 71, 276-278.
- Probstel AK, Dommar K, Bitlner R, et al. Antibodies to MOG are transient in childhood acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology*. 2011; 77, 6, 580-588.
- Rostasy K, Madar S, Schanda K, et al. Antimyelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in pediatric patients with optic neuritis. *Arch Neurol*. 2012; 69, 752-756.
- Sato D, K. Coligaro D, Lana-Peixoto M, et al. Distinction between MOG antibody-positive and AQP4 antibody-positive NMOSD spectrum disorders. *Neurology*. 2014; 82, 474-481.
- Waters P, Woodhall M, O'Connor K, et al. Self-antigen epitopes discriminate between myelin autoantibodies to native or denatured protein. *Nat Med*. 2007; 13, 211-217.
- Ebright MJ, LISH, et al. Unintended consequence of Mayo paraneoplastic evaluations. *Neurology*. 2018; 91, e2057-56.
- Janus S, Rupprecht K, Kleiter I, et al. MOG-IgG in NMOSD and related disorders: a multicenter study of 50 patients: Part 1: frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. *J. Neuroinflamm*. 2016; 13, 279.
- Jarius S, Paul F, Aktas O, Anger N, et al. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *J. Neuroinflamm*. 2018; 15, 134.
- Briol F, Dale R.C., Selter E, et al. Antibodies to native myelin oligodendrocyte glycoprotein in children with inflammatory demyelinating central nervous system disease. *Ann Neurol*. 2009; 66, 833-42.
- Ramanathan S, Prineas L, Barnes E.H., et al. Radiological differentiation of optic neuritis with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies, aquaporin-4 antibodies, and multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016; 22, 470-482.
- Biotti D, Bonnaville F, Tournaire E, et al. Optic neuritis in patients with anti-MOG antibodies spectrum disorder: MRI and clinical features from a large multicentric cohort in France. *J. Neurol*. 2017; 264, 2173-2175.
- Anger N, Steiger HP, Lillering S.T., et al. Modifications of topographically extensive transverse myelitis and brainstem lesions in the course of neuromyelitis optica (NMO): a population-based, descriptive study. *BMC Neurol*. 2013; 13, 33.
- Baumann M, Henness E.M., Schanda K, et al. Children with multiphasic disseminated encephalomyelitis and antibodies to the myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG): extending the spectrum of MOG antibody positive diseases. *Mult Scler*. 2016; 22, 1821-1829.
- Baumann M, Sahin K, Lechner C, et al. Clinical and neuroanatomical differences of paediatric acute disseminating encephalomyelitis with and without antibodies to the myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2015; 86, 265-272.
- Hachon V, Rossor T, Markat K, et al. "Leukodystrophy-like phenotype in children with myelin oligodendrocyte glycoprotein in children with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *Dev. Med. Child Neurol*. 2016; 58, 417-423.
- Budhrani A, Miran A, Le C, et al. Unilateral cortical FLAIR-hyperintense lesions in ANMOG-associated Encephalitis with Seizures (FLAMES): characterization on a distinct clinic-radiographic syndrome. *J. Neurol*. 2019; 266-2481.
- Hamid S.H., Whitam D., Swain M., et al. Seizures and encephalitis in myelin oligodendrocyte glycoprotein IgG disease vs aquaporin 4 IgG disease. *JAMA Neurol*. 2018; 75, 65-71.
- Ogawa R, Nakashima I, Takahashi T, et al. MOG antibody-positive, benign, unilateral, cerebral cortical encephalitis with epilepsy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2017; 4, 322.
- Jurynczyk M, Genies L, Probstel F, et al. Distinct brain imaging characteristics of antibody-mediated CNS condition and multiple sclerosis. *Brain*. 2017; 140, 617-627.
- Wingerchuk D.M., Banwell B., Bennett J.L., et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015; 85, 117-129.
- Dubey D., Pittock S.J., Kecke K.N., et al. Clinical, radiologic and prognostic features of Myelitis Associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *JAMA Neurol*. 2019; 76, 301.
- Cobo-Cacho A, Sepulveda M., Rofel F., et al. Evaluation of treatment response in adults with relapsing MOG-Ab-associated disease. *J. Neuroinflamm*. 2019; 16, 134.
- Sepulveda M., Armutu T., Martinez-Hernandez E., et al. Clinical spectrum associated with MOG autoimmunity in adults: significance of sharing rodent MOG epitopes. *J. Neurol*. 2016; 263, 1349-1360.
- Pezzoli P., Bradl M., Hellberger R, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein: deciphering target in inflammatory demyelinating diseases. *Front Immunol*. 2017; 8, 529.
- Tilgner M.J., Hellberger R, et al. Overlapping demyelinating syndromes and anti N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Ann Neurol*. 2014; 75, 411.
- Jurynczyk M., Tackley G., Kopp Y, et al. Brain lesion distribution criteria distinguish MS from AQP4-antibody NMOSD and MOG-antibody disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2017; 88, 132-138.
- Sparadò M., Genies L.A., Krumbholz M, et al. Autoantibodies to MOG in a distinct subgroup of adult multiple sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016; 3, 257.
- Kleiter I., Gahlen A., Borisov V, et al. Neuromyelitis optica: evaluation of 871 attacks and 1153 treatment courses. *Ann Neurol*. 2016; 79, 2016-216.
- Ramanathan S., Mohammad S., Tarlov E, et al. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2018; 89, 127-137.
- Lopes-Chiriboga A.S., Majed M., Fryer J., Dubey D., et al. Association of MOG-IgG serostatus with relapse after acute disseminated encephalomyelitis and proposed diagnostic criteria for MOG-IgG-Associated disorders. *JAMA Neurol*. 2019; 76, 1355-1365.
- Hachon V., Wong Y.Y., Lechner C, et al. Disease course and treatment responses in children with relapsing myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. *JAMA Neurol*. 2018; 75, 478.