

论 著

儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的临床特征及MRI特点分析*

李春鸽¹ 董世杰¹ 范晓鸽¹
王 莹² 时胜利^{1,*}1.郑州大学附属儿童医院河南省儿童医院
郑州儿童医院医学影像科
(河南 郑州 450053)2.郑州大学附属儿童医院河南省儿童医院
郑州儿童医院神经内科 (河南 郑州 450053)

【摘要】目的 探讨儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(MOG)抗体相关疾病的临床特征和磁共振特点。方法 回顾性分析2019-01至2021-07郑州大学附属儿童医院神经内科收治的18例MOG抗体相关疾病患者的临床及影像学资料,总结其临床症状、MRI图像特点、预后及随访情况。结果 18例患者中,男女各9例,中位年龄8.3岁。临床首发症状表现多样,发热7例,头痛、呕吐、意识水平下降等脑病症状9例,抽搐7例,视力下降4例、颅神经症状2例,脊髓症状2例。头颅MRI检查为皮层下白质10例、基底节区6例、丘脑4例、脑干2例、小脑4例部位出现片状FLAIR高信号,大脑半球皮层不同程度受累10例,单纯皮层受累2例。视神经MRI信号异常6例,脊髓MRI信号异常6例。18例患儿MOG抗体滴度1:10~1:1000。所有患儿均接受糖皮质激素及免疫球蛋白治疗,预后情况良好,随访中有4例出现复发。结论 MOGAD患儿临床表现多样,头颅磁共振病变分布以大脑半球皮层下、深部白质和灰质核团为主,皮层可单独受累,视神经受累多为视交叉前长节段型,脊髓圆锥受累较多见。糖皮质激素治疗可显著缓解患儿的临床症状,预后良好,同时可预防疾病复发。

【关键词】儿童;髓鞘少突胶质细胞糖蛋白;脱髓鞘;临床特征;MRI

【中图分类号】R445.2

【文献标识码】A

【基金项目】河南省医学科技攻关计划联合共建项目(LHGJ20210662)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2023.01.013

Analysis of Clinical Features and MRI Manifestations of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Related Disease (MOGAD) in Children*

LI Chun-ge¹, DONG Shi-jie¹, FAN Xiao-ge¹, WANG Ying², SHI Sheng-li^{1,*}.

1.Department of Medical Imaging, Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University/Henan Children's Hospital, Zhengzhou 450053, Henan Province, China

2.Department of Neurology, Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University/Henan Children's Hospital, Zhengzhou 450053, Henan Province, China

ABSTRACT

Objective To investigate the clinical and magnetic resonance characteristics of myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody related diseases in children. **Methods** Clinical and imaging data of 18 patients with MOG antibody related diseases admitted to the Department of Neurology, Children's Hospital affiliated to Zhengzhou University from January 2019 to July 2021 were retrospectively analyzed, and their clinical symptoms, MRI features, prognosis and follow-up were summarized. **Results** There were 9 male and 9 female patients with a median age of 8.3 years. The first clinical symptoms were varied, including fever in 7 cases, headache, vomiting, decreased consciousness and other encephalopathy symptoms in 9 cases, convulsion in 7 cases, decreased vision in 4 cases, cranial nerve symptoms in 2 cases, spinal cord symptoms in 2 cases. Brain MRI showed fla-like FLAIR hypersignal in subcortical white matter in 10 cases, basal ganglia in 6 cases, thalamus in 4 cases, brainstem in 2 cases, cerebellum in 4 cases, cerebral cortex in 10 cases and pure cortex in 2 cases. There were 6 abnormal MRI signals of optic nerve and 6 abnormal MRI signals of spinal cord. The titer of MOG antibody was 1:10-1:1000 in 18 children. All of the children received glucocorticoid and immunoglobulin therapy, and the prognosis was good, and 4 cases recurred during follow-up. **Conclusion** There are many clinical manifestations in children with MOGAD, and the distribution of cerebral MAGNETIC resonance lesions is mainly subcortical and deep white and gray matter nuclei in the cerebral hemisphere, with or without spinal cord and optic neuropathy. Glucocorticoid treatment can significantly relieve the clinical symptoms of the children with a good prognosis and prevent the recurrence of the disease.

Keywords: Children; Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein; Demyelination; Clinical Features; MRI

髓鞘少突细胞糖蛋白(myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG)是一种在神经纤维髓鞘外膜上检测到的一种糖蛋白,主要在大脑、脊髓以及视神经内表达,可能充当细胞表面受体或细胞粘附分子。MOG在髓鞘的最外端特定位置使其成为脱髓鞘过程中自身免疫抗体和细胞介导的应答的潜在靶标^[1]。髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(MOG)相关疾病(MOGAD)是一种罕见的、抗体介导的中枢神经系统(CNS)炎症性脱髓鞘疾病,临床表型有视神经炎、横贯性脊髓炎、急性播散性脑脊髓炎(ADEM)、视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)、皮质脑炎等^[2,14]。虽然其临床表型多种多样,但大多数专家仍将MOGAD视为具有不同免疫系统病理的独特实体^[3]。因为儿童免疫系统处于不断完善阶段,MOGAD儿童患者的临床及影像学表现会较为复杂,给诊断带来一定的困难。本研究总结单纯MOG抗体阳性的中枢神经系统脱髓鞘患儿的临床表现、实验室检查、头颅及视神经、脊髓磁共振检查特点,探讨儿童MOGAD的临床及MRI特征,以提高临床医师对本病的认识及诊断准确率。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析2019年1月至2021年7月我院收治的18例MOG抗体阳性的中枢神经系统脱髓鞘疾病患者资料,包括性别、年龄、临床症状、前驱感染、临床初步诊断、病程、预后、磁共振检查结果。所有患儿性别、年龄等一般资料对比无明显统计学差异($P>0.05$),可进行对比。

纳入标准:年龄<18岁;血液MOG抗体呈阳性,AQP4抗体呈阴性。均为临床首发症状。排除标准:临床症状反复发作;非临床首次发作;入组前已接受过大剂量的甲泼尼龙或免疫球蛋白冲击治疗等患者。

1.2 方法 对入选研究对象的临床资料及预后情况进行收集,所有患儿均在免疫治疗前完成头颅MRI平扫、视神经、脊髓MRI扫描检查,14例患儿并且完成了头颅增强(T1+FLAIR增强)检查,并且所有检查图像经两名高年资放射医师独立匿名分析,并在PACS系统中可以检索。治疗前进行血液MOG抗体、AQP4抗体检测、血清及脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体检测。

2 结 果

【第一作者】李春鸽,女,主治医师,主要研究方向:中枢神经系统影像诊断。E-mail: lichunge2007@126.com

【通讯作者】时胜利,男,主任医师,主要研究方向:儿科影像诊断。E-mail: s0220ssl@hotmail.com

2.1 临床特点 18例患儿中,男女比例为1:1,患儿的首发症状表现多样,其中发热10例,头痛、呕吐、意识水平下降等脑病症状10例,抽搐5例,视力下降4例、颅神经症状2例,脊髓症状2例,小脑症状(共济失调)1例,单侧肢体活动障碍2例。同时出现2种以上部位临床症状的患儿有9例。临床初步诊断为急性播散性脑脊髓炎(ADEM)9例,视神经脊髓炎谱系疾病(NOMSD 4)例,病毒性脑炎(VE)5例,见表1。

2.2 影像学特点 18例患儿中17例患儿均出现颅内病变,仅1例患儿头颅MRI平扫为阴性。病灶位置为皮层下白质10例、基底节区6例、丘脑4例、脑干2例、小脑4例受累等为主,大脑半球皮层不同程度受累10例,单纯皮层受累2例,海马受累2例。视神经病变6例,双侧受累4例,单侧2例,视神经节段(视交叉前)受累5例,视神经短节段(仅颅内段)受累1例;脊髓病变6例,颈髓受累4例、胸髓4例,累及脊髓圆锥4例,4例脊髓长节段受累(范围大于3个椎体节段),2例为短节段受累,见表2。

2.3 实验室检查结果 18例患儿均完成脑脊液相关检查,脑脊液常规中有16例白细胞计数不同程度升高,为 $(18\sim 221)\times 10^6/L$,2例白细胞计数小于 $15\times 10^6/L$;脑脊液生化显示所有患儿葡萄糖

及氯化物正常,有3例脑脊液蛋白升高。1例脑脊液MOG抗体检测轻度阳性。脑脊液寡克隆蛋白阳性4例,脑脊液病原学宏基因检测均阴性。血常规显示有8例患儿血常规中白细胞数升高,中性粒细胞百分比升高,血生化、血气电解质、抗核抗体均阴性。18例患儿血MOG抗体检测结果:1:10(2/18例),1:32(7/18例),1:100(2/18例),1:320(3/18例),1:1000(4/18例),18例患儿血AQP4抗体均阴性,血清及脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体6项:NMDAR、AMPA1、AMPA2、LGI1、GABAB、CASPR2均阴性。

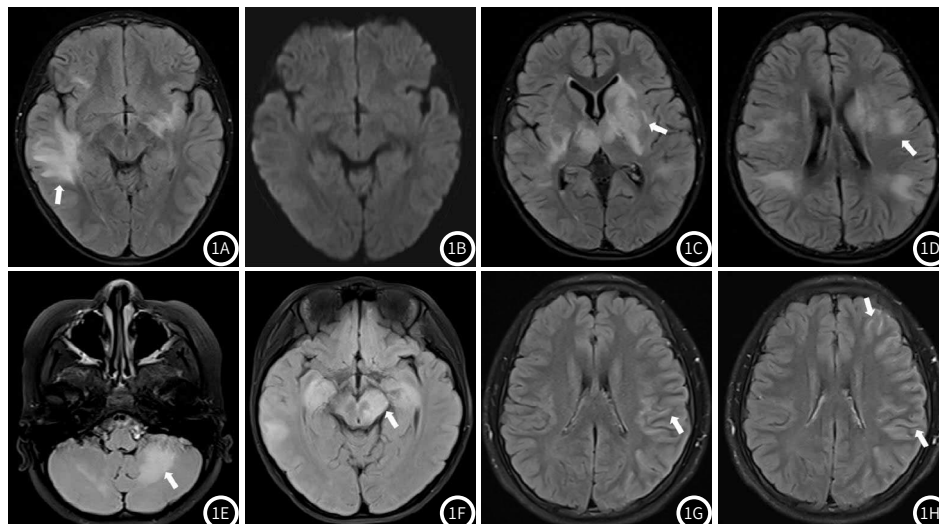
2.4 治疗及随访 18例患儿均予以对症和支持治疗。采用静脉甲泼尼龙冲击治疗 $[15\sim 20\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})]$,3~5d联合丙种球蛋白 $[400\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})]$,5d,静脉注射甲泼尼龙3~5d后改为口服泼尼松 $[1\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})]$,患儿临床症状及影像学有好转后开始逐渐减量激素,直至停药,总疗程3~6个月。对所有患儿进行临床随访,随访时间30d~20个月,平均随访时间5个月,4例病情复发,总复发率为22.2%,其中1例患儿复发2次,复发患儿再次给予甲泼尼龙冲击联合丙种球蛋白治疗,临床症状及磁共振病变均有明显好转。

3 讨论

表1 18例儿童MOGAD的临床特点及预后

病例	性别	年龄	病程	临床症状	前驱感染	初步诊断	预后
1	女	8岁	18天	发作性面部、肢体抖动	无	*ADEM	良好
2	女	6岁4月	14天	间断头痛、发热、视力下降	无	*NMOSD	复发1次
3	女	7岁	16天	呕吐	无	*VE	良好
4	男	9岁	21天	右眼疼痛、视力下降	无	NMOSD	良好
5	女	9岁	20天	头痛、失语、意识不清	无	VE	复发1次
6	女	5岁3月	18天	发热、精神差、视力下降	有	ADEM	良好
7	女	12岁	13天	头痛、右耳疼痛、视力水平下降	无	NMOSD	良好
8	男	9岁	16天	双下肢疼痛、尿潴留、发热	无	ADEM	良好
9	男	4岁1月	11天	发热、头痛	有	VE	良好
10	男	14岁	30天	间断发热	有	ADEM	良好
11	男	13岁	22天	间断性头痛、抽搐、意识模糊	无	VE	良好
12	女	7岁	14天	发热、头痛、呕吐	有	ADEM	良好
13	男	14岁	7天	间断头痛、发热、抽搐	无	ADEM	良好
14	男	5岁2月	23天	间断性眼痛、抽搐、发脾气	无	NMOSD	复发2次
15	女	4岁9月	15天	呕吐、走路不稳、口角歪斜	无	ADEM	良好
16	女	9岁	15天	抽搐、发热、左侧肢体无力	无	VE	复发1次
17	男	11岁	24天	头痛、发热、排尿困难、双下肢无力	无	ADEM	无
18	男	1岁5月	12天	发热、左侧肢体无力	有	ADEM	无

注: *急性播散性脑脊髓炎(ADEM), *视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD), *病毒性脑炎(VE)



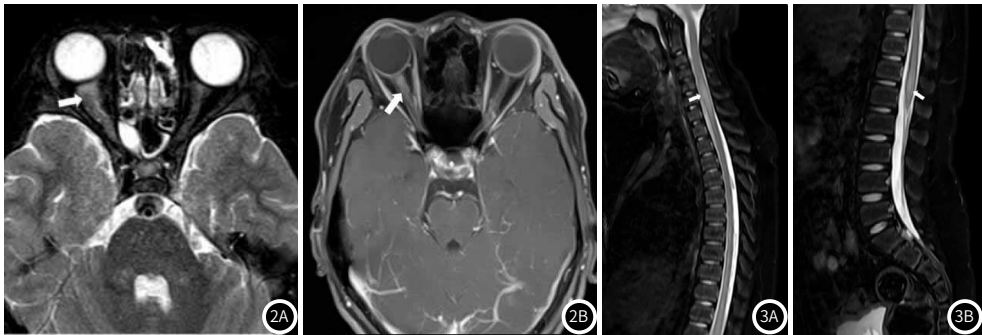


图1 MOGAD患儿头颅MRI表现 图1A~图1B: 病例4右侧额颞叶白质内、左侧基底节可见斑片状FLAIR高信号, DWI序列未见弥散受限; 图1C~图1D: 病例6双侧大脑半球部分皮层、皮层下、深部白质、基底节、丘脑可见斑片状FLAIR高信号。图1E~图1F: 病例15 双侧小脑半球、脑干、右侧颞叶皮层下、双侧海马可见片状FLAIR高信号。图1G~图1H: 病例11左侧大脑半球FLAIR信号增高, 左侧大脑半球脑沟内线状强化信号(图3A : FLAIR增强序列, 白色箭头)。**图2** MOGAD患儿视神经MRI 图2A: 病例4右侧视神经明显增粗, 边缘模糊, T₂压脂信号增高。图2B: 病例13 双侧视神经稍增粗, 增强后强化明显, 边缘可见条片状明显强化信号。**图3** MOGAD患儿脊髓MRI 图3A~图3B: 病例8颈胸腰脊髓中央条片状T₂压脂高信号, 颈髓部分肿胀(白色箭头)。

表2 18例儿童MOGAD首次发作的MRI表现

病例	头颅MRI平扫	头颅增强	视神经MRI	脊髓MRI
1	双侧额顶叶深部白质、基底区小片状异常信号	未见强化	阴性	阴性
2	双侧大脑半球白质内散在分布斑片状异常信号	点片状轻度强化	双侧视神经稍增粗T ₂ 压脂信号增高	阴性
3	双侧大脑半球皮层、皮层下白质、左侧基底节区散在分布斑片状异常信号	线样轻度强化	阴性	阴性
4	双侧大脑半球白质、左侧基底节多发斑片状异常信号	斑片状强化	右侧视神经明显增粗T ₂ 压脂信号增高	阴性
5	双侧额顶叶皮层略肿胀, FLAIR信号增高, 左顶叶皮层下白质, 部分脑沟内可见线状FLAIR高信号	左侧顶叶部分脑沟可见条状明显强化信号	阴性	阴性
6	双侧大脑半球部分皮层及白质、基底节、丘脑、左侧海马多发大片状异常高信号	未做	左侧视神经、视束T ₂ 压脂信号增高	阴性
7	双侧大脑半球部分皮层及皮层下白质、右侧海马斑片状异常信号	无强化	双侧视神经颅内段增粗, T ₂ 压脂信号增高	颈段脊髓条片状T ₂ 压脂高信号
8	双侧大脑半球部分皮层及皮层下白质内多发大片状异常信号	未做	阴性	颈胸腰脊髓中央条片状T ₂ 压脂高信号
9	阴性	双侧大脑半球脑沟内线状明显强化信号	阴性	阴性
10	右侧小脑半球白质内条片状异常信号	未做	阴性	胸腰段脊髓内点片状T ₂ 压脂高信号
11	左侧大脑半球皮层FLAIR信号轻度增高	左侧大脑半球脑沟内线状强化信号影	阴性	阴性
12	双侧大脑半球部分皮层、皮层下白质内、小脑半球白质小片状异常信号	点状轻度强化	阴性	颈胸腰脊髓内条片状T ₂ 压脂高信号
13	左侧额叶局部皮层下白质、胼胝体上方白质内小片异常信号	点片状强化	双侧视神经眶内段轻度增粗, T ₂ 压脂信号增高	阴性
14	左顶叶白质内、左侧丘脑斑片状FLAIR稍高信号	未做	阴性	阴性
15	右侧颞叶局部皮层、双侧基底节、丘脑、脑干、小脑多发斑片状异常信号	点片状轻度强化	阴性	颈段脊髓中央条片状T ₂ 压脂高信号
16	右侧大脑半球部分皮层FLAIR信号增高, 右侧额颞顶叶白质内片状异常信号	无强化	阴性	阴性
17	双侧额顶叶皮层下白质内散在分布斑片状异常信号	右侧枕顶叶脑沟内线状明显强化影	双侧视神经无增粗, T ₂ 压脂信号增高	胸腰段脊髓中央斑片状T ₂ 压脂高信号
18	右侧基底节区及丘脑团块状异常信号	无强化	阴性	阴性

MOGAD是近年来提出的一种免疫介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病, 是不同于多发性硬化(MS)和视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)的独立疾病谱, 主要症状包括视神经炎、脑膜脑炎、脑干脑炎、脊髓炎, MOG-IgG可能是MOGAD的致病性抗体^[4]。既往研究^[5]表明, MOG抗体可见在ADEM、多时相ADEM、ON、NMOSD以及ADEM样症状发作后出现了视神经炎的患者中检测

出,且在儿童的检出率高于成人^[6],以低龄患儿多见,而性别差异不明显^[7],本研究患儿平均年龄为(8.3±3.5岁),男女比例为1:1,与研究一致。从临床治疗情况分析,在低龄儿童群体中,ADEM样症状的发作最为多见,而在相对年长的患儿群体中则是以视神经炎(ON)症状为主^[7],本研究中临床初步诊断为ADEM患儿为50%,大于10岁的患儿75%出现视神经炎症状,也与文献报道一致。一项单中心队列研究发现20.7%的MOG抗体阳性患者有典型脑炎表现,其中72.2%的患者有特殊的皮质病变^[8]。这提示除了ON、ADEM等常见的临床表型,还应关注MOG抗体引起的皮质脑炎。本文中有5例MOGAD患儿临床首发症状表现为头痛、发热、抽搐、意识、肢体无力等症状,脑脊液白细胞轻度升高,初步诊断为病毒性脑炎,随后的头颅磁共振检查发现2例患儿仅皮层及软脑膜信号异常,白质内未见脱髓鞘病变,表明MOG抗体可单独引起皮质脑炎,符合MOGAD脑膜脑炎表型。MOGAD可与自身免疫性脑炎相交叉^[9],广州市妇女儿童医疗中心报道了7例抗NMDAR脑炎合并MOG抗体阳性的患儿,表明抗NMDAR脑炎和MOG抗体相关的脱髓鞘疾病可以独立或同时发生^[10],本组研究中自身免疫性脑炎NMDAR及相关抗体均为阴性,可能与病例数少有关,但这仍提示患有自身免疫性脑炎患儿,应常规筛查NMDAR和MOG抗体。本组18例患儿均接受血清MOG抗体检测,抗体滴度水平为1:10~1:1000,未发现的抗体滴度与疾病严重程度有正相关性,在随访期间,尽管观察到MOG-IgG滴度下降,没有出现MOG-IgG患者持续血清阴性,需要对更大人群进行进一步研究以评估MOG-IgG滴度的临床意义。所有患儿给予糖皮质激素免疫球蛋白治疗,预后情况良好。4例患儿出现复发,其中1例复发2次,再次行激素冲击疗法仍能取得较好的效果。有些患儿在应用了糖皮质激素治疗后取得了理想的治疗成效,但是停药后又出现了复发,说明需要在后续的随访治疗中继续应用小剂量的糖皮质激素,以此来巩固治疗疗效^[11]。

MOGAD患儿头颅MRI表现多种多样,病变分布位置无特异性。病变信号为稍长T₁长T₂信号,FLAIR均呈高信号,弥散序列显示病灶均弥散不受限,病变呈多脑叶受累,边缘多较模糊,且直径大于2cm,或有融合大片状白质病变,部分大病灶可呈瘤样脱髓鞘改变,可单发呈脱髓鞘假瘤样,实质是由MOG抗体引发的脑实质内的炎性脱髓鞘改变,MRI检查对其诊断有较高可靠性^[12]。白质脱髓鞘病变增强可有强化或无强化,本研究中有6例T₁增强可见白质病变内小点片状或条片状明显强化,强化的范围较为局限且明显小于白质病变范围,本文推测可能是因为MOG抗体引起病变部位出现轻微的血脑屏障的破坏或者血管外膜的受损。10例患儿累及皮层病变时,FLAIR像上可见皮层稍肿胀、信号增高,有2例为皮质脑炎表型,头颅T₂-FLAIR增强可见受累皮层信号增高,相应脑沟内纤细线状的软脑膜强化,这种表现在T₁增强扫描中未能观察到,表明头颅T₂-FLAIR增强检查的优势性,这在MOGAD皮质脑炎表型的诊断具有重要的作用^[13,1],提示临床增加头颅FLAIR增强扫描的应用。

有研究发现在双侧ON的儿童中,MOG抗体的存在率高达75%^[14],本研究中6例患儿视神经出现T₂压脂高信号改变,且以双侧发病为主,长段型受累为主。文献报道^[9]MOGAD累及视神经病变范围通常为长节段型(长于视神经的1/2),位置多为视交叉前,MS累及视神经病变范围多为短节段型,NMOSD累及视神经病变范围多为长病灶,且在视神经的后段或视交叉病灶,与本研究中83.3%视神经受累为视交叉前长节段型较相符。MOGAD视神经病变T₁WI增强中会出现视神经、视神经鞘、周围眶脂肪明显强化,是不同于MS、NMOSD视神经炎的最典型特征^[15],本文推测是由于MOG抗体在视神经鞘膜上表达,引起免疫反应及血管炎性改变,累及眶周脂肪层,所以磁共振视神经增强扫描会出现前述强化特点。

MOG-ab阳性脊髓炎与AQP4-ab阳性脊髓炎相比,更容易出现长节段、短节段和圆锥累及的多处病变,而且胸段和脊髓圆锥病变的发生率高于MS^[16],本研究中66.7%脊髓病变累及脊髓圆锥,患儿出现排尿困难、双下肢无力等临床症状,与文献脊髓圆锥受累是MOGAD脊髓病变的特征性表现较相符^[17]。MOGAD脊

髓病变灰质和白质均可受累,中央灰质受累比周边部位更常见,但是局限于白质的病变高度提示MS^[16],本组脊髓病变均位于脊髓中央位置,在矢状位观察可见脊髓中央病变沿上下方向延伸,T₂WI轴位可观察到灰质病变高信号(即H征),少数白质受累的高信号(即蛇眼征)。

综上所述,儿童MOGAD的临床表现多样,以ADEM样症状为多发,脑膜脑炎表型易被忽视,头颅磁共振病变分布主要以大脑半球皮层下、深部白质和灰质核团为主,皮层可单独受累,视神经受累多以视交叉前长节段型,脊髓圆锥受累较多见,MRI及增强检查对其诊疗提供可靠的依据。MOGAD患儿预后情况良好,复发率较低,经糖皮质激素治疗后可显著缓解临床症状,但是对于儿童MOGAD多种临床表型的具体特点及临床疗效仍需要扩大样本量进行研究。

参考文献

- [1] Ambrosius W, Michalak S, Kozubski W, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: current insights into the disease pathophysiology, diagnosis and management [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 22 (1): 100.
- [2] Wynford-Thomas R, Jacob A, Tomassini V. Neurological update: MOG antibody disease [J]. *J Neurol*, 2019, May, 266 (5): 1280-1286.
- [3] Ferilli M, Valeriani M, Papi C, et al. Clinical and neuroimaging characteristics of MOG autoimmunity in children with acquired demyelinating syndromes [J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2021, 50: 102837.
- [4] 中国免疫学会神经免疫分会. 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 [J]. *中国神经免疫学和神经病学杂志*, 2020, 27 (2): 86-95.
- [5] Baumann M, Hennes 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 [J]. *Mult Sclerosis*, 2016: 1821.
- [6] Reindl M, Waters P. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease [J]. *Nat Rev Neurol*, 2019, 15 (2): 89-102.
- [7] Hino-Fukuyo Naomi, Fujiwara, et al. Clinical features and long-term outcome of a group of Japanese children with inflammatory central nervous system disorders and seropositivity to myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibodies [J]. *Brain Dev*, 2015, 37 (9): 849-852.
- [8] Wang L, Zhangbao J, Zhou L, et al. Encephalitis is an important clinical component of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated demyelination: a single-center cohort study in Shanghai, China [J]. *Eur J Neurol*, 2019, 26 (1): 168-174.
- [9] Wegener-Panzer A, Cleaveland R, Wendel E M, et al. Clinical and imaging features of children with autoimmune encephalitis and MOG antibodies [J]. *Neurol Neuroimmunol*, 2020, 7 (4): e731.
- [10] Chi Hou, Wenlin Wu, et al. Clinical analysis of anti-NMDAR encephalitis co-mbined with MOG antibody in children [J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2020, 42 (7), 102018.
- [11] Rinaldi S, Davies A, Fehmi J, et al. Overlapping central and peripheral nervous system syndromes in MOG antibody-associated disorders [J]. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 2021, 8 (1): e924.
- [12] 阎守芳, 高慧, 钟文新, 等. MRI诊断中枢神经系统炎性脱髓鞘性假瘤的价值 [J]. *中国CT和MRI杂志*, 2018, 16 (9): 61-63.
- [13] Budhram A, Miran A, Le C, et al. Unilateral cortical FLAIR-hyperintense Lesions in Anti-MOG-associated Encephalitis with Seizures (FLAMES): characterization of a distinct clinico-radiographic syndrome [J]. *J Neurol*, 2019, 266 (10): 2481-2487.
- [14] Wendel E M, Baumann M, Barisic N, et al. High association of MOG-IgG antibodies in children with bilateral optic neuritis [J]. *Eur J Paediatr Neurol*, 2020 Jul; 27: 86-93.
- [15] Chen J J, Bhatti M T. Clinical phenotype, radiological features, and treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein-immunoglobulin G (MOG-IgG) optic neuritis [J]. *Curr Opin Neurol*, 2020, 33 (1): 47-54.
- [16] Fadda G, Alves C A, O' Mahony J, et al. Comparison of spinal cord magnetic resonance imaging features among children with acquired demyelinating syndromes [J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4 (10): e2128871-e2128871.
- [17] Jarius S, Kleiter I, Ruprecht K, et al. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 3: Brainstem Involvement—Frequency, Presentation and Outcome [J]. *Neuroinflamm*, 2016, 13 (1): 281.

(收稿日期: 2022-04-25)

(校对编辑: 阮靖)