Advances in Clinical Medicine 临床医学进展, 2026, 16(2), 131-138
Published Online February 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/acm
https://doi.org/10.12677/acm.2026.162370

Hans汉斯

MOGAD在MRI上的强化特点

张　鹭，冯　川*

重庆医科大学附属儿童医院放射科，儿童发育疾病研究教育部重点实验室，儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地，儿童代谢与炎症性疾病重庆市重点实验室，重庆

收稿日期：2025年12月27日；录用日期：2026年1月21日；发布日期：2026年1月29日

摘　要

MOG抗体相关性疾病(MOGAD)是一种以抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体为特征的自身免疫性中枢神经系统脱髓鞘疾病，其临床表型主要包括视神经炎、脊髓炎和脑炎。MRI增强是诊断与评估MOGAD的重要工具，强化特征可反映活动性炎症与血脑屏障破坏，并可能与疾病预后相关。本文总结了MOGAD在MRI上的强化表现：视神经炎常表现为双侧视神经广泛强化，伴视神经鞘及周围眶内组织强化(神经周围增强)，具有较高特异性；脊髓炎多见于长节段横贯性脊髓炎，轴位可见中央型T2高信号或“H征”，部分伴有软脑膜或脊神经根强化；脑炎强化形式多样，多为斑片状、结节状或线样强化，软脑膜强化亦较常见，而环形强化少见。这些强化特征有助于MOGAD与多发性硬化、水通道蛋白-4抗体相关视神经脊髓炎谱系疾病等相鉴别。准确识别MOGAD的MRI强化模式对于早期诊断、指导治疗及判断预后具有重要意义。

关键词

MOG抗体相关性疾病，增强，视神经炎，脊髓炎，脑炎

MRI Enhancement Features in Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD)

Lu Zhang, Chuan Feng*

Department of Radiology, Children’s Hospital of Chongqing Medical University, Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders, China International Science and Technology Cooperation Base of Child Development and Critical Disorders, Chongqing Key Laboratory of Pediatric Metabolism and Inflammatory Diseases, Chongqing

Received: December 27, 2025; accepted: January 21, 2026; published: January 29, 2026

*通讯作者。

文章引用: 张鹭, 冯川. MOGAD 在 MRI 上的强化特点[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 131-138.
DOI: 10.12677/acm.2026.162370

Abstract

Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-associated Disease (MOGAD) is an autoimmune demyelinating disorder of the central nervous system characterized by antibodies against myelin oligodendrocyte glycoprotein. Its clinical manifestations primarily include optic neuritis, myelitis, and encephalitis. Contrast-enhanced Magnetic Resonance Imaging (MRI) serves as a key tool for diagnosis and evaluation of MOGAD, with enhancement features reflecting active inflammation and blood-brain barrier disruption, which may correlate with disease prognosis. This review summarizes the enhancement patterns of MOGAD on MRI: optic neuritis typically presents with bilateral longitudinally extensive optic nerve enhancement, often accompanied by perineural enhancement involving the optic nerve sheath and surrounding orbital tissues, showing high diagnostic specificity; myelitis commonly manifests as longitudinally extensive transverse myelitis with central T2-hyperintensity on axial images, sometimes exhibiting an "H-sign", and may be associated with leptomeningeal or spinal nerve root enhancement; encephalitis demonstrates diverse enhancement patterns, including patchy, nodular, or linear enhancement, with leptomeningeal enhancement also frequently observed, whereas ring enhancement is rare. These enhancement characteristics help distinguish MOGAD from multiple sclerosis, aquaporin-4 antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorder, and other demyelinating diseases. Accurate recognition of MRI enhancement patterns in MOGAD is crucial for early diagnosis, guiding treatment decisions, and predicting clinical outcomes.

Keywords

MOG Antibody-Associated Disease (MOGAD), Enhancement, Optic Neuritis, Myelitis, Encephalitis

1. 背景

MOG 抗体相关性疾病(MOG Antibody-associated Disorders, MOGAD)是一种罕见的自身免疫性疾病，特征是体内产生了针对髓鞘中的 MOG (髓鞘中的寡二糖)的抗体[1]。MOGAD 的病因尚不明确，其发病率为每年每百万人 1.6~3.4 例，患病率估计为每百万人 20 例(95% CI: 11~34) [2] [3]。尽管任何年龄均可发病，但儿童发生率相对高于成人[4]。由于 MOGAD 的临床及影像表现不同于多发性硬化(Multiple Sclerosis, MS)和水通道蛋白-4 血清阳性(Aquaporin-4, AQP-4)的视神经肌萎缩谱系障碍(Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders, NMOSD)，2018 年将其作为一个独立的疾病，并得到广泛的认可。并于 2023 年制定了 MOGAD 新的诊断标准[5]。MOG 抗体病的临床表型多样，其主要临床表型分为脑炎、视神经炎或横贯性脊髓炎(Transverse Myelitis, TM)，常可表现为单相或多相病程。

由于 MOGAD 病变主要累及神经系统，故磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)是其主要的影像检查手段，并作为诊断标准之一[5]。MOGAD 在 MRI 上出现强化，被认为是活动性炎症的间接标志，MOG 抗体所致炎症导致脱髓鞘病变；在这些活动性脱髓鞘病变中有大量炎性细胞浸润，其中的循环细胞因子可能会导致血脑屏障通透性增加，进一步促使炎症浸润至中枢神经系统(Central Nervous System, CNS)，这些炎症会导致血脑屏障破坏，进而出现强化特点[6]。

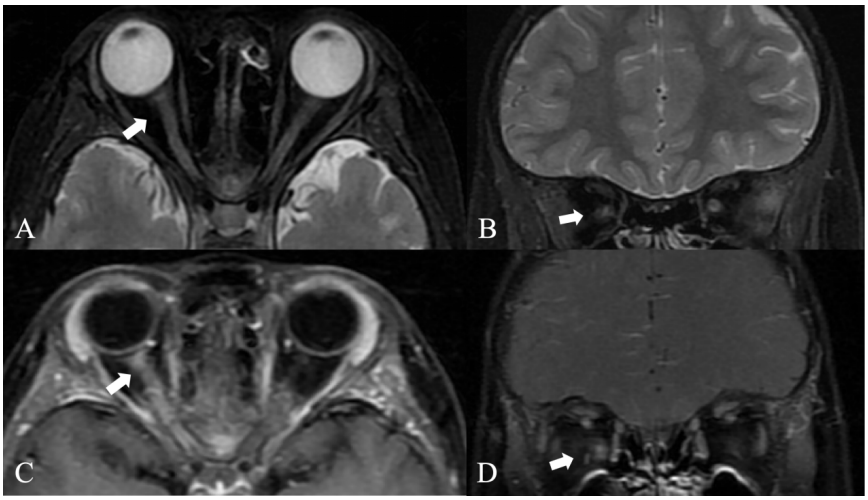
MOGAD 在 MRI 上出现强化，可能与疾病的严重程度及转归相关，研究表明，脑部增强作为预测模型预后不良的最有效变量之一，其阳性结果往往反映预后欠佳[7]，更好地了解 MOGAD 的强化可能具有

临床价值，并有助于深入了解 MOGAD 的发病机制和预后，为诊断提供丰富的信息，优化疾病检测和治疗策略。本文拟对 MOGAD 相关疾病在 MRI 上的增强特点作一综述。

2. 视神经炎

在成人中，视神经炎是目前最常见的发病特征[8] [9]。大多数视神经炎是复发性的，伴或不伴有其他神经系统症状，视神经炎的特征是视力模糊，单侧或双侧视力下降，持续数小时至数天，通常伴有球后眼眶疼痛，通常随眼球运动而加剧，并伴有色觉和视野丧失[10]。视神经炎发病时经常累及双侧视神经，纵向广泛，累及视神经长度 > 50%，MOG 倾向于累及视神经前段，这有助于区分视神经脊髓炎(Neuromyelitis Optica, NMO)，并累及视神经鞘，常伴视神经肿胀和视盘水肿，MOG 患者的视神经比其他类型的 ON 更突出[11]。在随访 MRI 中，水肿或视神经增粗常常能够消退，其视力恢复通常非常好，大多数患者仍保留功能性视力，少数可能发生不可逆的视力丧失和失明[12]。

MRI 上的视神经强化模式也有助于 MOG 神经炎的诊断。几乎所有 MOG 视神经炎发作时都可见到累及广泛的双侧视神经强化特点，其特征性表现为也可累及周围的眼眶组织，视神经鞘或球周脂肪强化，称为神经周围增强[13] (图 1)。这是 MOG 视神经炎最典型的特征，这有助于区分 AQP4-IgG 血清阳性或 MS 相关的视神经炎[14] [15]。广泛的视神经周围强化也高度提示抗 MOG 抗体相关的视神经炎[16]。



在 T2 加权像上显示右侧视神经前段信号稍高，边缘稍模糊(A，轴位，箭头；B，冠状位，箭头)，T1 增强图像上相应的视神经和鞘强化(C，轴位，箭头；D，冠状位，箭头)。

Figure 1. Orbital MRI plain scan and enhancement in optic neuritis with MOGAD
图 1. MOGAD 视神经炎的眼眶 MRI 平扫及增强

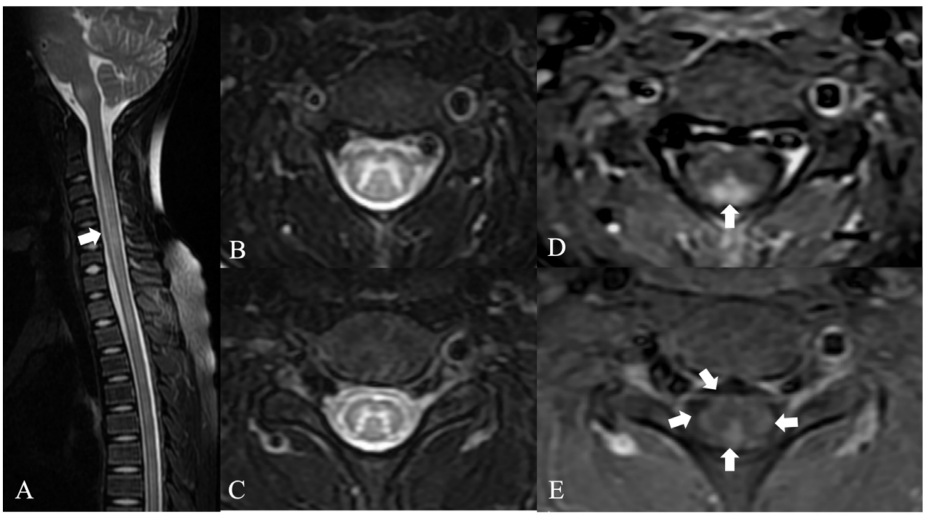
所以，如果患者在发病时出现视盘水肿或在 MRI 上发现视神经肿胀和视神经增厚或迂曲与神经周围强化，则应高度怀疑 MOG-IgG 阳性[14]。这种基于 MRI 发现的早期特点可能具有重要的治疗意义。

3. 脊髓炎

MOG 抗体病常以脊髓炎为首发表现，可孤立发生或伴发视神经炎及颅内病灶，临床表现包括感觉、运动和括约肌功能障碍[17] [18]。作为 MOGAD 三大主要症状的脊髓炎，其发作的高峰年龄为 20~40 岁，男女比例约为 1:1，发病率大约为 20%~30% [19]。MOG 脊髓炎与 MS、APQ4 阳性 NMOSD 这两种常见的获得性脱髓鞘疾病相比多预后良好，残留病变较少，脊髓萎缩少见，少数存在残余括约肌功能障碍(残留膀胱、肠功能障碍)，而后两者常常存在残留病变、甚至导致脊髓萎缩[20] [21]。研究表明，儿童预后往

往优于成人[22]。

脊髓炎患者的 MRI 通常累及三个及以上的椎体，表现为纵向广泛的长节段横贯性脊髓炎(Longitudinally Extensive Transverse Myelitis, LETM)。MOG-IgG 儿童的广泛脊柱受累主要作为(Acute Disseminated Encephalomyelitis, ADEM)发作的一部分或仅作为 LETM 发生[23]。在 66%~75%的 MOG-IgG 患者中，脊髓 T2 高信号病变在轴位成像上位于中心。并可局限于灰质(如 30%~50%的患者所见)，产生 H 征[17]-[19] (图 2)。在脊髓炎中，50%的患者可出现强化特征，但具体强化特点并未描述，马尾强化已被报道[17] [18] [24] [25]，在 MOGAD 儿童中软脑膜强化约占 53%，可同时患有 LETM，并且这些软脑膜强化部位主要集中在脊髓病变附近[23]。有研究发现，34%的 MOGAD 患儿可出现脊神经根强化[24] [25]。软脑膜和神经根强化可能源于局部软脑膜或神经根鞘的炎症浸润，或许与其周围神经系统中 MOG 的表达有关[26]。



脊髓 T2 矢状位上显示纵向广泛长节段性病变(A，箭头)，轴位 T2 高信号上局限于灰质，形成特征性 H 征(B, C)，T1 增强后出现了相应的强化(D，E，箭头)。注：图片引自 Zhang 等(2024) [38]。

Figure 2. MRI findings in MOG myelitis
图 2. MOG 脊髓炎在 MRI 上的表现

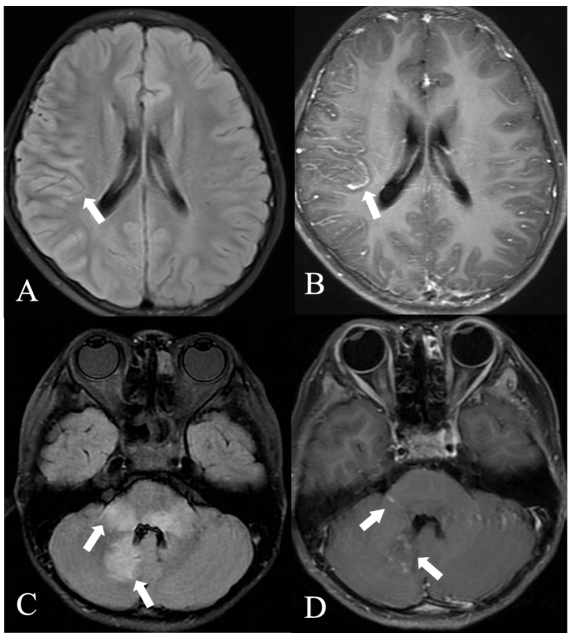
在 Sundaram 等人发表的一项研究中，作者报道了一例成年的脊髓炎患者出现脊髓实质斑片状强化，马尾神经根强化。但 MOG 通常仅在 CNS 中表达，并且其位于髓鞘和少突胶质细胞膜的外板层上。中枢神经系统的原发性炎性脱髓鞘疾病通常与腰骶神经根炎无关。目前周围神经系统(Peripheral Nervous System, PNS)参与 MOG-Ab 疾病的机制尚不确定。然而，该患者是一个典型类固醇停药后复发性 MOG-Ab 相关脱髓鞘的表现。研究者考虑可能是由于类固醇反应欠佳导致腰骶神经根出现强化[27]。Rinaldi 等人统计了一个 PNS 受累患者的队列，发现有患者同时出现脊髓受累伴神经根弥漫性强化或仅马尾神经根强化，与成人相比，PNS 参与在 MOGAD 儿科患者中不太常见[24]。越来越多的学者猜测脊髓神经根炎与 MOGAD 有关，应作为早期诊断的考虑因素。动物研究已经证实，在啮齿类动物和灵长类动物的 PNS 细胞质中鉴定了 MOG，但 MOG 是否在人类外周髓鞘和施旺细胞中表达还需要进一步证实[26]。另一种解释可能是由于中枢神经系统的炎症过程引发了针对神经根中髓鞘特异性抗原的第二次免疫级联反应[28]。通过识别其 MRI 增强特点，对于周围神经根增强或增粗、脊髓神经根炎、中枢和周围神经系统脱髓鞘的病人，我们应该高度警惕是否 MOG-IgG 阳性，由此提高我们的诊断水平。此外，具有 TM 表型的患者神经后遗症的风险很高，因此了解 MOG-IgG 脊髓炎的放射学特征对于早期准确的诊断和治疗至关重要。

4. 脑炎

MOGAD 的脑部病变可作为 ADEM 一部分存在，也可单独发生。在儿童中最常以 ADEM 为典型首发症状，尤其是在 11 岁之前，可伴或不伴有视神经受累。患者可能表现为脑病、可累及大脑的局灶性缺陷，或在其他 MOGAD 表型的背景下具有无症状的大脑异常。当然，也有部分患者表现为非典型症状，如广泛的双侧皮质脑炎，孤立的基底节或丘脑受累，或伴有难治性癫痫持续状态的微小 MRI 变化[29]。

在影像上，根据病变位置发现脑病变表现为三种模式：1) 累及中线结构和深部灰质的病变，主要累及间脑、脑桥、延髓、大脑中动脉脚和第三脑室周围。胼胝体、丘脑和基底神经节也受到影响；2) 幕上白质病变，常呈散在性，通常观察到累及大脑皮质旁白质、脑室周围深部白质、脑室旁白质和内囊的病变；3) 灰质病变[30]。脑干受累很少单独发生，高达 40%的病例可出现无症状脑病变，少数情况下，患者可能会出现极后区综合征如顽固性恶心、呕吐，或打嗝。大约 20%的病例可见弥漫性中脑、脑桥或延髓 T2 高信号病变[31]。大多数病变能够完全消退。

MOG 脑炎在 MRI 上增强很常见，约占 73%，通常是非特异性的，轮廓不清，呈斑片状外观，可有多灶性结节状强化，皮质强化，并且很少持续超过 3 个月，与 AQP-4 阳性 NMOSD 和 MS 的相比，软脑膜强化约占 33% (图 3)。由于皮层本身存在 MOG 抗原的分布[32]，皮层出现强化可能是由于 MOG 抗体与抗原结合，造成了炎症细胞的浸润[33]，增强后由于血脑屏障破坏，进而出现相应强化。Elsbernd 等人认为，MOGAD 软脑膜增强可能与头痛、发热、癫痫发作等有关，其强化更倾向于 MOGAD [34]。Cobo-Calvo 等人发现，颅神经受累可与 MOG 抗体疾病患者共存，T1WI 增强后显示其根部水平强化，其潜在的病理生理学难以捉摸，他们认为这种颅神经参与可能是由于脑桥病变的炎症下游的结果[35]。Li 等人发现，有患者在丘脑、内囊后肢区域表现为 T2WI 明显的不均匀高信号，边界不清，类似一个大的水肿性病变，在 T1WI 增强上表现为蓬松的“火焰样”或绒毛样外观。病理活检为肿胀性脱髓鞘病变。也有部分患者出现大脑皮层下白质中脑回或带状增强[30]。



右侧颞叶皮层 T2 Flair 信号稍高(A，箭头)，T1 增强后软脑膜强化(B，箭头)，双侧桥臂及右侧小脑半球多发 T2 Flair 稍高信号影(C，箭头)，增强后出现多灶性结节状强化(D，箭头)。

Figure 3. Enhancement of MOG-related brain lesions
图 3. MOG 脑部病变的强化

MOGAD 强化模式多样，准确识别其强化模式有助于鉴别其他相关疾病。如环形强化在 MOGAD 中很少见，是其与 MS 的鉴别点[36]。线性和点状强化往往更倾向于 MOGAD 的诊断[37]。但目前尚未有强化规律的总结及对临床症状的相关性研究。更好地了解 MOGAD 的脑部强化可能具有临床价值，并有助于深入了解 MOGAD 的发病机制和预后。MOGAD 表现出独特的脑 MRI 特征，也被认为是 CNS 炎性脱髓鞘疾病的独特临床实体，针对这些疑似 MOGAD 抗体疾病的患者，加以 MOG 抗体血清检测，能够提高疾病诊断的正确率。

5. 强化与临床预后的相关性

MOGAD 的强化现象本质上是血脑屏障破坏和局部炎症浸润的影像表现，其模式与 MOG 蛋白在中枢神经系统中的表达分布及免疫攻击机制密切相关。有研究表明，脑部强化及脑白质营养不良型提示预后不良[7]，先前的放射学和病理学研究证实[6]，增强表现为急性炎症反应，进而导致血脑屏障受损，这可能解释了血脑屏障损伤后不可逆转的改变，进而导致 MRI 预后不良的结果。

6. 总结

MOGAD 是一种独特的脱髓鞘病变，主要表现为视神经炎、脊髓炎和脑炎，越年轻的 MOG 患者倾向于表现为 ADEM，而年龄越大者更可能表现为视神经炎。对任何可疑 MOGAD 相关疾病，我们都应考虑使用对比剂对患者进行 MRI 增强检查。MOG-IgG 阳性视神经炎患者在 MRI 增强上表现为视神经及其神经鞘和紧邻眼眶组织的强化；脊髓炎患者特征性表现为 T2 高信号呈 H 征，部分患者可有脊髓实质强化，在纵切面上可观察到强化的软脑膜，少数可有神经根强化；ADEM 是儿童最典型的表现，对比剂增强后可表现为脑白质区域结节状或斑片状强化，也有学者发现脑部强化区域类似水肿信号，也可有颅神经根强化，但其强化通常是非特异性的，其具体强化机制不明，MOGAD 可能还存在其他强化特点，尚需要进一步探讨研究。

准确识别 MOGAD 疾病的 MRI 增强特点，能够丰富抗 MOGAD 在 MRI 上的表现特点，可以帮助医生区分和明确不同的病理实体(NMO, MS)与脱髓鞘病变，这些不同的放射学特征的组合可以帮助指导临床医生快速诊断，还可以及时对患者选择适当的免疫治疗，有助于临床医生在面对此类患者时，能够对患者进行正确的初步诊断、治疗决策和预后判断，也可加深对 MOGAD 疾病进程的理解。

参考文献

[1] Narayan, R., Simpson, A., Fritsche, K., Salama, S., Pardo, S., Mealy, M., *et al*. (2018) MOG Antibody Disease: A Review of MOG Antibody Seropositive Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **25**, 66-72. https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.07.025

[2] de Mol, C., Wong, Y., van Pelt, E., Wokke, B., Siepman, T., Neuteboom, R., *et al*. (2019) The Clinical Spectrum and Incidence of Anti-MOG-Associated Acquired Demyelinating Syndromes in Children and Adults. *Multiple Sclerosis Journal*, **26**, 806-814. https://doi.org/10.1177/1352458519845112

[3] O'Connell, K., Hamilton-Shield, A., Woodhall, M., Messina, S., Mariano, R., Waters, P., *et al*. (2020) Prevalence and Incidence of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder, Aquaporin-4 Antibody-Positive NMOSD and MOG Antibody-Positive Disease in Oxfordshire, Uk. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **91**, 1126-1128. https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-323158

[4] Bruijstens, A.L., Lechner, C., Flet-Berliac, L., Deiva, K., Neuteboom, R.F., Hemingway, C., *et al*. (2020) E.U. Paediatric MOG Consortium Consensus: Part 1—Classification of Clinical Phenotypes of Paediatric Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disorders. *European Journal of Paediatric Neurology*, **29**, 2-13. https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.10.006

[5] Banwell, B., Bennett, J.L., Marignier, R., Kim, H.J., Brilot, F., Flanagan, E.P., *et al*. (2023) Diagnosis of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: International MOGAD Panel Proposed Criteria. *The Lancet Neurology*, **22**, 268-282. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(22)00431-8

[6] Corbali, O. and Chitnis, T. (2023) Pathophysiology of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease. *Frontiers in Neurology*, **14**, Article 1137998. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1137998

[7] Fan, X., Li, Q., Li, T., He, X., Feng, C., Qin, B., *et al*. (2022) Radiological Features for Outcomes of MOGAD in Children: A Cohort in Southwest China. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, **18**, 1875-1884. https://doi.org/10.2147/ndt.s372446

[8] Waters, P., Fadda, G., Woodhall, M., O'Mahony, J., Brown, R.A., Castro, D.A., *et al*. (2020) Serial Anti-Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Analyses and Outcomes in Children with Demyelinating Syndromes. *JAMA Neurology*, **77**, 82-93. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2940

[9] Cobo-Calvo, A., Ruiz, A., Rollot, F., Arrambide, G., Deschamps, R., Maillart, E., *et al*. (2020) Clinical Features and Risk of Relapse in Children and Adults with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *Annals of Neurology*, **89**, 30-41. https://doi.org/10.1002/ana.25909

[10] Bennett, J.L., Costello, F., Chen, J.J., Petzold, A., Biousse, V., Newman, N.J., *et al*. (2023) Optic Neuritis and Autoimmune Optic Neuropathies: Advances in Diagnosis and Treatment. *The Lancet Neurology*, **22**, 89-100. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(22)00187-9

[11] Ramanathan, S., Prelog, K., Barnes, E.H., Tantsis, E.M., Reddel, S.W., Henderson, A.P., *et al*. (2015) Radiological Differentiation of Optic Neuritis with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibodies, Aquaporin-4 Antibodies, and Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, **22**, 470-482. https://doi.org/10.1177/1352458515593406

[12] Chen, J.J. and Bhatti, M.T. (2020) Clinical Phenotype, Radiological Features, and Treatment of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein-Immunoglobulin G (MOG-IgG) Optic Neuritis. *Current Opinion in Neurology*, **33**, 47-54. https://doi.org/10.1097/wco.0000000000000766

[13] Sechi, E., Cacciaguerra, L., Chen, J.J., Mariotto, S., Fadda, G., Dinoto, A., *et al*. (2022) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. *Frontiers in Neurology*, **13**, Article 885218. https://doi.org/10.3389/fneur.2022.885218

[14] Chen, J.J., Flanagan, E.P., Jitprapaikulsan, J., López-Chiriboga, A.S., Fryer, J.P., Leavitt, J.A., *et al*. (2018) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Positive Optic Neuritis: Clinical Characteristics, Radiologic Clues, and Outcome. *American Journal of Ophthalmology*, **195**, 8-15. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.07.020

[15] Winter, A. and Chwalisz, B. (2020) MRI Characteristics of NMO, MOG and MS Related Optic Neuritis. *Seminars in Ophthalmology*, **35**, 333-342. https://doi.org/10.1080/08820538.2020.1866027

[16] Jiang, S., Dong, H., Yan, L., *et al*. (2017) Go-Sha-Jinki-Gan (GJG) Palliates Inflammation in Experimental Autoimmune Encephalomyelitis (EAE) Mice. *Journal of the Neurological Sciences*, **381**, 174-179.

[17] Mariano, R., Messina, S., Kumar, K., Kuker, W., Leite, M.I. and Palace, J. (2019) Comparison of Clinical Outcomes of Transverse Myelitis among Adults with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody vs Aquaporin-4 Antibody Disease. *JAMA Network Open*, **2**, e1912732. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.12732

[18] Dubey, D., Pittock, S.J., Krecke, K.N., Morris, P.P., Sechi, E., Zalewski, N.L., *et al*. (2019) Clinical, Radiologic, and Prognostic Features of Myelitis Associated with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody. *JAMA Neurology*, **76**, 301-309. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.4053

[19] Zhangbao, J., Huang, W., Zhou, L., Wang, L., Chang, X., Lu, C., *et al*. (2020) Myelitis in Inflammatory Disorders Associated with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody and Aquaporin-4 Antibody: A Comparative Study in Chinese Han Patients. *European Journal of Neurology*, **28**, 1308-1315. https://doi.org/10.1111/ene.14654

[20] Kim, H.J., Paul, F., Lana-Peixoto, M.A., Tenembaum, S., Asgari, N., Palace, J., *et al*. (2015) MRI Characteristics of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: An International Update. *Neurology*, **84**, 1165-1173. https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000001367

[21] Salama, S., Khan, M., Shanechi, A., Levy, M. and Izbudak, I. (2020) MRI Differences between MOG Antibody Disease and AQP4 NMOSD. *Multiple Sclerosis Journal*, **26**, 1854-1865. https://doi.org/10.1177/1352458519893093

[22] Ren, C., Zhang, W., Zhou, A., Zhou, J., Cheng, H., Tang, X., *et al*. (2023) Clinical and Radiologic Features among Children with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Myelitis. *Pediatric Neurology*, **143**, 96-99. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2023.02.019

[23] El Naggar, I., Cleaveland, R., Wendel, E., Bertolini, A., Schanda, K., Karenfort, M., *et al*. (2022) MR Imaging in Children with Transverse Myelitis and Acquired Demyelinating Syndromes. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **67**, Article ID: 104068. https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.104068

[24] Rinaldi, S., Davies, A., Fehmi, J., Beadnall, H.N., Wang, J., Hardy, T.A., *et al*. (2021) Overlapping Central and Peripheral Nervous System Syndromes in MOG Antibody-Associated Disorders. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*, **8**, e943. https://doi.org/10.1212/nxi.0000000000000924

[25] Fadda, G., Alves, C.A., O'Mahony, J., Castro, D.A., Yeh, E.A., Marrie, R.A., *et al*. (2021) Comparison of Spinal Cord Magnetic Resonance Imaging Features among Children with Acquired Demyelinating Syndromes. *JAMA Network Open*,

4, e2128871. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.28871

[26] Pagany, M., Jagodic, M., Schubart, A., Pham-Dinh, D., Bachelin, C., Baron van Evercooren, A., *et al*. (2003) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Is Expressed in the Peripheral Nervous System of Rodents and Primates. *Neuroscience Letters*, **350**, 165-168. https://doi.org/10.1016/s0304-3940(03)00899-1

[27] Sundaram, S., Nair, S.S., Jaganmohan, D., Unnikrishnan, G. and Nair, M. (2019) Relapsing Lumbosacral Myeloradiculitis: An Unusual Presentation of MOG Antibody Disease. *Multiple Sclerosis Journal*, **26**, 509-511. https://doi.org/10.1177/1352458519840747

[28] Reindl, M. and Waters, P. (2018) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibodies in Neurological Disease. *Nature Reviews Neurology*, **15**, 89-102. https://doi.org/10.1038/s41582-018-0112-x

[29] Armangue, T., Olivé-Cirera, G., Martínez-Hernandez, E., Sepulveda, M., Ruiz-Garcia, R., Muñoz-Batista, M., *et al*. (2020) Associations of Paediatric Demyelinating and Encephalitic Syndromes with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibodies: A Multicentre Observational Study. *The Lancet Neurology*, **19**, 234-246. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(19)30488-0

[30] Li, H., Yang, L., Wu, Z., Zhou, L., Bao, Y., Geng, D., *et al*. (2020) Brain MRI Features of Chinese Han Patients with MOG-Antibody Disease. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **43**, Article ID: 102167. https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102167

[31] Banks, S.A., Morris, P.P., Chen, J.J., *et al*. (2020) Brainstem and Cerebellar Involvement in MOG-IgG-Associated Disorder versus Aquaporin-4-IgG and MS. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **91**, 1092-1094.

[32] Habib, A.A., Marton, L.S., Allwardt, B., Gulcher, J.R., Mikol, D.D., Högnason, T., *et al*. (1998) Expression of the Oligodendrocyte-Myelin Glycoprotein by Neurons in the Mouse Central Nervous System. *Journal of Neurochemistry*, **70**, 1704-1711. https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.1998.70041704.x

[33] Hochmeister, S., Gattringer, T., Asslaber, M., Stangl, V., Haindl, M.T., Enzinger, C., *et al*. (2020) A Fulminant Case of Demyelinating Encephalitis with Extensive Cortical Involvement Associated with Anti-MOG Antibodies. *Frontiers in Neurology*, **11**, Article 31. https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00031

[34] Elsbernd, P., Cacciaguerra, L., Krecke, K.N., Chen, J.J., Gritsch, D., Lopez-Chiriboga, A.S., *et al*. (2023) Cerebral Enhancement in MOG Antibody-Associated Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **95**, 14-18. https://doi.org/10.1136/jnnp-2023-331137

[35] Cobo-Calvo, A., Ayrignac, X., Kerschen, P., Horellou, P., Cotton, F., Labauge, P., *et al*. (2019) Cranial Nerve Involvement in Patients with MOG Antibody-Associated Disease. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*, **6**, e543. https://doi.org/10.1212/nxi.0000000000000543

[36] He, J., Grossman, R.I., Ge, Y., *et al*. (2001) Enhancing Patterns in Multiple Sclerosis: Evolution and Persistence. *American Journal of Neuroradiology*, **22**, 664-669.

[37] Taieb, G., Duran-Peña, A., de Chamfleur, N.M., Moulignier, A., Thouvenot, E., Allou, T., *et al*. (2015) Punctate and Curvilinear Gadolinium Enhancing Lesions in the Brain: A Practical Approach. *Neuroradiology*, **58**, 221-235. https://doi.org/10.1007/s00234-015-1629-y

[38] Zhang, L., Feng, C., He, L., Huang, S., Liu, X. and Fan, X. (2024) MOG-Antibody-Associated Transverse Myelitis with the H-Sign and Unusual MRI Enhancement: A Case Report and Literature Review. *Frontiers in Pediatrics*, **12**, Article 1451688. https://doi.org/10.3389/fped.2024.1451688