

MOGAD患者新发MRI亚临床病灶研究进展

聂 瑛, 李秀娟*

重庆医科大学附属儿童医院, 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, 儿科学重庆市重点实验室, 重庆

收稿日期: 2026年1月12日; 录用日期: 2026年2月6日; 发布日期: 2026年2月13日

摘要

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白G抗体相关疾病(Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease, MOGAD)是一种中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病, 部分患者在临床缓解期存在新发亚临床MRI病灶, 目前对此类病灶的定义、影像特征及其与疾病复发和预后的关系缺乏共识, 临床管理多基于经验。本文通过系统回顾相关研究, 总结其流行病学、影像学特征及临床意义, 为临床决策提供循证参考。结果显示, MOGAD临床缓解期亚临床病灶总体发生率较低, 好发于皮质下白质及深部灰质, 常表现为边界模糊的T2/FLAIR高信号, 钆强化罕见, 且具有高度可逆性。现有证据提示此类病灶的出现与短期/远期临床复发风险及远期神经功能残疾进展缺乏明确且一致的相关性, 相较于多发性硬化(Multiple Sclerosis, MS)的无疾病活动, MOGAD的亚临床病灶可能更多反映一过性、可逆的炎症过程, 而非持续的疾病活动。目前不推荐将亚临床病灶作为启动或升级免疫抑制治疗的主要依据。MOGAD的临床管理应以临床症状为主, 对亚临床病灶应采取审慎的个体化管理策略。

关键词

MOG抗体相关疾病, 亚临床病灶, 磁共振成像, 复发, 预后, 管理策略

Research Progress on New Subclinical MRI Lesions in MOGAD Patients

Ying Nie, Xiujuan Li*

Children's Hospital of Chongqing Medical University, Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders, National International Science and Technology Cooperation Base for Major Diseases in Child Development, Chongqing Key Laboratory of Pediatrics, Chongqing

Received: January 12, 2026; accepted: February 6, 2026; published: February 13, 2026

Abstract

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) is an inflammatory

*通讯作者。

demyelinating disorder of the central nervous system. Some patients develop new, asymptomatic magnetic resonance imaging (MRI) lesions during periods of clinical remission. Currently, there is a lack of consensus regarding the definition, imaging characteristics, and the relationship of these lesions with disease relapse and prognosis, leading to predominantly experience-based clinical management. This article provides a systematic review of relevant studies on subclinical lesions in MOGAD, summarizing their epidemiology, patterns of dynamic imaging evolution, and clinical significance to offer an evidence-based reference for clinical decision-making. The results indicate that the overall incidence of subclinical lesions during clinical remission in MOGAD is relatively low. These lesions show a predilection for the subcortical white matter and deep gray matter, typically appearing as ill-defined T2/FLAIR hyperintensities. Gadolinium enhancement is rare and characterized by a high degree of reversibility. Current evidence suggests that the appearance of such lesions lacks a clear and consistent correlation with both short-term and long-term risks of clinical relapse, as well as with the progression of long-term neurological disability. Unlike in multiple sclerosis (MS), subclinical lesions in MOGAD may reflect a transient, reversible inflammatory process rather than an indication of persistent disease activity. Consequently, it is currently not recommended to use the presence of subclinical lesions as a primary basis for initiating or escalating long-term immunosuppressive therapy. The clinical management of MOGAD should be primarily guided by clinical symptoms, adopting a prudent and individualized observation strategy for subclinical lesions.

Keywords

Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease, Subclinical Lesion, Magnetic Resonance Imaging, Relapse, Prognosis, Treatment Strategy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病(MOGAD)是一种自身抗体介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病[1]。其临床表型多样,具有显著的年龄依赖性,儿童患者以急性播散性脑脊髓炎(ADEM)最常见(约占40%~60%),此外,亦存在视神经炎、横贯性脊髓炎、脑干脑炎及大脑皮质脑炎等表型,少数患儿可表现为其他临床孤立综合征(CIS);而成人更多表现为孤立性视神经炎或脊髓炎[2][3]。尽管高达半数的儿童患者病程呈单相性,但长期随访显示总体复发率仍可达30%~70% [2][4]。复发可导致视神经萎缩、运动或感觉障碍等神经功能缺损累积,研究表明残疾进展主要与临床复发事件相关,预防复发是改善预后的关键[5][6]。

MRI在MOGAD的诊断与鉴别中具有核心价值。由于儿科患者中ADEM最常见,因此影像学多表现为双侧丘脑、基底节等深部灰质核团对称性T2高信号,皮层下及脑室旁白质区边界模糊的“絮状”或融合性病灶,脑干(尤其第四脑室周围)及小脑中脚的受累,以及纵向延伸的视神经或脊髓病变[2][7][8]。值得关注的是,MOGAD病灶具有独特的动态演变规律。与多发性硬化不同,其病灶在急性期后可出现显著消退甚至完全消散,提示其背后可能存在较强的再髓鞘化修复能力[9]-[12]。

近年研究发现,MOGAD的疾病活动并非完全与临床症状同步。部分患者在临床完全缓解期,仍可出现新发的、无症状的中枢神经系统病灶,即“亚临床MRI病灶”[13]-[16]。此外,功能学研究通过视觉诱发电位(VEP)和光学相干断层扫描(OCT)亦检测到患者存在亚临床的视神经传导异常或视网膜神经

纤维层萎缩, 提示存在“静默性”的轴索损伤, 这些发现共同指向 MOGAD 可能存在独立于显著临床复发的、潜在的低水平疾病活动[11] [17]-[19]。

然而, 此类亚临床病灶的影像学特征、临床意义尤其是对未来复发与长期预后的预测价值, 目前尚不明确, 导致临床管理策略缺乏共识[13]-[15]。值得注意的是, 在临床实践中, 对于多发性硬化(MS)等脱髓鞘疾病, 无症状 MRI 病灶是其疾病活动监测与治疗调整的核心依据之一[7] [20] [21]。因此, 系统阐明 MOGAD 亚临床病灶的特征与临床意义, 对于其临床管理至关重要。

因此, 本研究旨在通过系统综述, 明确 MOGAD 临床缓解期新发亚临床 MRI 病灶的影像学特征与演变规律, 综合分析其与临床复发及预后的关系, 对比 MS 等相关疾病管理策略的差异性及可能机制, 最终为临床决策提供循证医学依据。

2. 结果

本研究共纳入 4 项符合标准的研究, 包含 1 项前瞻性队列研究和 3 项回顾性研究, 总样本量涵盖超过 500 例 MOGAD 患者(表 1)。研究人群覆盖了从儿童到成人的广泛年龄范围。所有研究均采用 MRI 对脑、脊髓和/或视神经进行了系统性评估。各研究报告的亚临床病灶检出率存在一定差异, 这与研究人群的年龄构成、对亚临床病灶的定义细节以及 MRI 随访策略的不同有关。

2.1. 亚临床病灶的定义

关于亚临床病灶的界定标准随研究深入而逐步完善。Fadda 等在其儿童前瞻性队列中首次明确定义, 将临床无症状缓解期 MRI 上新出现的 T2 高信号病灶视为亚临床病灶, 并借鉴国际共识, 特别规定急性播散性脑脊髓炎(ADEM)患者发病 90 天后出现的新病灶为亚临床病灶, 以排除急性期病变的延续[13]。在此基础之上, Camera 等(2021)在纳入 404 例患者的队列研究中引入了基于基线 MRI 时间的分层定义, 以更好地甄别急性期病灶残留, 并将缓解期(距末次发作 ≥ 3 个月且无症状)检测到的新 T2 病灶分为两类: ① “明确亚临床病灶”: 要求用作对照的基线 MRI 是在末次临床发作至少 4 周后获取; ② “可能亚临床病灶”: 允许基线 MRI 在发作期内采集, 但需后续随访影像确认其新发性[14]。随着认识的深入, Syc-Mazurek 等(2022)进一步根据连续 MRI 扫描所处的疾病阶段提出了双重监测场景分类: ① “攻击-缓解期(Attack-Remission)”亚临床病灶: 基线 MRI 在临床发作期, 随访 MRI 在缓解期(间隔 ≥ 3 个月)发现新发/扩大病灶; ② “缓解-缓解期(Remission-Remission)”亚临床病灶: 基线及随访 MRI 均在无症状缓解期(间隔 ≥ 3 个月)。该分类发现前者检出率(4.7%)高于后者(2.4%), 提示部分亚临床活动与急性发作关系密切[15]。我国 2023 年专家共识综合了上述进展, 将亚临床病灶定义为: 疾病缓解期(非 ADEM 发作后 ≥ 30 天, 或 ADEM 后 ≥ 90 天)脑 MRI 中与临床症状无明确对应关系的新发病灶[1]。

定义的演进, 其核心在于区分真正的发作间期新发活动与急性期影像学迟滞表现[17] [19] [22], 这对于解读病灶意义至关重要。

2.2. 流行病学特征

各研究报告的检出率存在异质性, 可能与研究设计、人群年龄构成及 MRI 随访问隔不同有关。一项儿科前瞻性队列中, Fadda 等报道 14% (10/74) 的患儿在随访期间出现无症状性脑部新病灶[13]。两项包含成人的大型回顾性研究中, Camera 等和 Syc-Mazurek 等报告的患者层面检出率分别为 2.2% (4/182) 和 9.5% (10/105) [14] [15]。若以 MRI 扫描次数计, 其检出率则分别为 3.0% (5/167) 与 3.5% (13/373) [14] [15]。此外, Tajfirouz 等针对视神经的影像学研究显示, 3.9% (8/203) 的患者存在新解剖部位的无症状性视神经强化[15] [16]。总体而言, 虽然儿科患者亚临床病灶检出率较成人稍高, 但在常规临床随访中 MOGAD 患

者总体出现亚临床病灶的比例较低[13]-[16]。

2.3. 影像学特征与动态演变

2.3.1. 病灶分布与形态特征

亚临床病灶在中枢神经系统的分布具有一定倾向性,好发于皮质下白质及深部灰质核团(如丘脑),小脑中脚也较常见,此外尚有少数病灶可累及脑干[13]-[15];这一分布模式与 MOGAD 特别是急性播散性脑脊髓炎相关的急性发作期的病灶偏好区存在重叠[7],提示其可能共享相似的病理生理靶点。

病灶可为单发或多发, Mazurek 等(2022)的数据显示两者比例接近(46% vs 54%) [15]。病灶形态多表现为小型、边界模糊的斑片状 T2/FLAIR 高信号,这种“绒毛状”外观与急性播散性脑脊髓炎的影像学特征有相似之处,可能反映了以血管周围炎症为主的、相对弥漫的脱髓鞘过程[13]-[15]。与多发性硬化不同, MOGAD 缓解期病灶出现钆强化的情况罕见(约 2%) [14],提示其血脑屏障的破坏在无症状期可能已显著修复或本就不严重。脊髓新发亚临床病灶极为罕见(0%~0.6%) [14] [15],而视神经的无症状强化虽总体发生率较高(13%),但绝大多数(81%)为既往受累部位的持续性强化,可能代表血-视神经屏障通透性的长期改变而非新发活动[16]。

2.3.2. 病灶的出现时间与动态演变特征

病灶的出现时间呈现集中趋势,多集中于疾病早期或紧邻临床发作之后。Fadda 等的研究发现,约 62%的此类病灶在发病后 1 年内被检出,其中 44%于首次 3 个月随访时即被发现[13]。Syc-Mazurek 等的分类研究为此提供了进一步的解释:在“攻击-缓解期”(基线 MRI 在发作期,随访在缓解期)监测到的病灶检出率(4.7%),显著高于在“缓解-缓解期”(两次 MRI 均在无症状期)的检出率(2.4%) [15]。这可能提示部分亚临床病灶可能是近期急性发作后炎症过程的延续或残留表现,而非在完全静止期独立产生的新发事件。

在动态演变上, MOGAD 亚临床病灶具有高度的可逆性。随访影像显示,多数亚临床病灶体积可缩小甚至完全消散[13]-[15],这一进程与 MOGAD 的头颅 MRI 影像学病灶的演变相一致[11], Fadda 等报告部分病灶在 3 个月后即可消退[13]。长期随访表明,大部分病灶最终完全吸收,仅少数转化为稳定的非强化性陈旧病灶[14] [15]; MOHAD 亚临床病灶的高度可逆性与多发性硬化病灶的慢性持续性存在根本差异[7] [9] [23]。其潜在的病理生理基础可能是 MOGAD 有效的再髓鞘化修复所致,而非不可逆的神经轴索变性[10] [11] [23]-[25]。

2.4. 亚临床病灶出现的影响因素

亚临床病灶的发生并非普遍现象,其研究结果可能受到研究设计、人群特征、治疗干预及疾病自身特点等多方面因素的影响。

人群特征可能是导致研究异质性的重要背景。Fadda 等在以儿童为主的队列中报告的患者层面发生率为 14% [13],而 Camera 等在成人占比较高的队列中,基于扫描次数计算的检出率为 3.0% [14]。尽管现有证据尚不足以将年龄确立为独立危险因素,但儿童与成人在免疫系统成熟度、疾病表型及修复潜能上的差异,可能是观察结果不同的潜在原因[2] [3]。性别方面,各研究中女性患者略占优势(53%~62%),但其与亚临床病灶发生的确切关联有待明确[13]-[16]。

治疗干预对亚临床病灶的影响尚不明确。虽然急性期大剂量糖皮质激素应用广泛,但其与亚临床病灶形成的因果关系难以确定[13] [16]。长期免疫抑制治疗(DMT)亦未显示出显著影响。例如, Fadda 等的研究队列中 DMT 使用率极低(4%) [13],而 Syc-Mazurek 等的统计分析也未发现接受免疫治疗与亚临床病灶发生存在显著相关性[15]。这提示,当前的常规治疗策略可能并未显著改变这种潜在的、静默性的影像

学活动进程。

此外, 临床病程模式(单相性与复发性)与亚临床病灶出现的关联性证据并不一致。Syc-Mazurek 等的研究未发现两者存在显著关联[15]。这表明, 亚临床病灶可能更反映疾病潜在的免疫活动性, 这种活动性在部分单相病程患者中亦可存在, 并不必然转化为未来的临床复发。

2.5. 亚临床病灶的临床意义

2.5.1. 与临床复发的关系

关于亚临床病灶能否预测未来临床复发, 现有研究结论尚不一致。Camera 等(2021)对 182 例 MOGAD 患者的回顾分析发现, 在缓解期 MRI 中出现新发亚临床病灶的 MOGAD 患者, 其中位复发时间极短, 仅为 2 个月(IQR: 1~6 个月); 相比之下, 无此类病灶的患者中位复发时间长达 73 个月(IQR: 20~104 个月), 风险比(HR)高达 23.86。提示此类病灶可能预示极高的短期复发风险; 值得注意的是, Camera 研究中风险比虽高, 但置信区间较宽(95% CI: 7.51~75.79), 提示结果存在较大不确定性, 解读需谨慎[14]。而其他高质量研究并未重复这一强关联性, Fadda 等(2021)在前瞻性儿童队列中发现 10 例出现无症状性脑部新病灶的患儿中, 仅 2 例(20%)在后续中位 7.5 年的随访中出现了临床复发, 其阳性预测值(PPV)仅为 20% [13]; Syc-Mazurek 等的分析亦表明, 新发或扩大的亚临床病灶与未来复发风险无显著统计学关联[15]; 对视神经的专门研究同样未建立无症状性强化与后续视神经炎临床发作之间的明确联系[16]。

研究结论的差异可能与多种因素有关, 包括研究人群的异质性(如年龄构成、基线复发风险)、研究设计的性质(前瞻性与回顾性)以及阳性事件数量较少导致的统计效力差异[13]-[16]; 此外, 提出的“放射学迟滞”概念提供了部分可能解释: 一些在缓解期 MRI 上新显示的病灶, 实际形成于前次急性发作期, 因水肿消退、髓鞘修复等过程存在迟滞, 而未在发作期 MRI 中完全显影, 也可能提示对“亚临床病灶”定义与监测场景的界定对研究存在影响[17] [22]; 目前尚无充分证据表明特定病灶部位(如脑干)或增强特征具有一致的预测价值。

2.5.2. 与远期功能预后的关系

相较于亚临床病灶与临床复发关联的不确定性, 现有研究在评估亚临床病灶与远期神经功能预后的关系方面, 结论则较为一致。长期随访研究证实, MOGAD 患者总体预后良好, 其神经功能残疾的进展主要与临床复发事件相关, 而与复发无关的进展性残疾较为罕见[5] [6]。在此背景下, 亚临床病灶的相关研究未提示其与扩展残疾状态量表评分进展的显著相关性[13]-[15]。在视力预后方面, Tajfirouz 等的研究同样表明, 存在无症状性视神经钆增强的患者, 其最终视力结局与无此表现的患者相比无统计学差异[16]。上述证据提示, MOGAD 临床缓解期出现的亚临床病灶, 并非是导致长期神经功能残疾或永久性视力损害的独立危险因素, 这一认识对临床决策具有指导意义。

2.6. MOGAD 亚临床病灶的临床管理策略

在中枢神经系统脱髓鞘疾病中, 多发性硬化(MS)作为一种经典的脱髓鞘疾病, 其“无症状 MRI 病灶”是诊断、预后评估及治疗监测的核心生物标志物, 并构成了“无疾病活动证据”治疗目标的关键组成部分[7] [13]。现有研究中对 MS 和 MOGAD 亚临床病灶的差异进行了讨论, 这种差异构成了不能将 MS 的疾病活动监测与管理策略简单套用于 MOGAD 的理论与实践基础[7] [9] [13]-[15] [23]。影像学上, MOGAD 病灶常表现为边界模糊的 T2 高信号, 缓解期强化罕见, 并具有高度可逆性, 多数可完全消散[13]-[15] [23]; 而 MS 病灶则多为边界清晰, 常伴活动性强化, 且绝大多数持续存在, 转化为永久性损伤[9] [23]。病理基础上, MOGAD 以抗体介导的少突胶质细胞损伤伴显著再髓鞘化为特征, 与 MS 的慢性活动性炎症与神经变性不同[9] [10]。最重要的是, 现有证据显示 MOGAD 亚临床病灶与未来复发风险及

远期残疾进展缺乏明确关联[13]-[16], 这与 MS 无症状病灶的预后意义截然不同。因此, MOGAD 的临床管理不应照搬以严密监测和清除无症状病灶为核心的 MS “NEDA-3” 模式。

在影像学随访监测方面, 现有研究证据不支持对临床缓解期的 MOGAD 患者进行常规、频繁的 MRI 监测。这主要是因为亚临床病灶在患者层面的检出率较低(3.7%~14%), 且其与远期预后缺乏明确关联, 常规监测效价比较低, 可能增加医疗成本与患者焦虑, 尤其对儿童患者存在多次镇静的风险[13]-[15]。此外, 尽管病灶分布区域不同, 但在当前研究文献中, 未见依据病灶具体部位(如主要功能区与非功能区)进行风险分层或差异化监测的相关研究与明确建议, 鉴于主要研究中均未观察到出现亚临床病灶的患者群体在总复发率及远期预后上与未出现此类病灶的 MOGAD 人群的显著差异, 目前暂不支持根据分布部位对亚临床病灶进行规律频繁的 MRI 监测[13]-[15]。对于临床病程呈高活动性(如近期频繁复发)的患者, 若意外发现新发病灶, 可酌情缩短影像随访问隔(如 6~12 个月), 以便更全面地评估其潜在疾病活动性[14]。然而, 对于长期处于稳定缓解期, 尤其是单相病程的患者, 则无需安排定期的无症状期 MRI 检查, 影像学评估应主要用于确认新出现的神经系统症状[13] [15]。在检查序列选择上, 常规扫描推荐包含 T2 加权像和 FLAIR 序列; 此外, 缓解期病灶钆强化罕见, 增强扫描的价值有限[15] [16]。

在治疗决策方面, 目前研究认为不应将亚临床病灶作为启动或升级免疫抑制治疗的独立指征[13] [15] [16]。其核心依据在于: 首先, 亚临床病灶对临床复发的预测价值较低且不一致, Fadda 等的前瞻性队列研究显示其阳性预测值仅为 20% [13]。其次, 此类病灶与远期神经功能残疾或视力损害缺乏明确关联[13] [16]。回顾性研究数据亦未证实免疫抑制治疗(如硫唑嘌呤、霉酚酸酯)对抑制亚临床病灶有显著效果[15]。因此, MOGAD 的治疗根本目标是预防有临床意义的复发以改善长期预后[5] [6], 治疗决策应严格以“明确的临床发作”为基本依据[26] [27]。仅基于无症状的影像学发现进行预防性治疗, 将使患者暴露于免疫抑制剂相关的确定风险之中, 而临床获益不明确。总体而言, 临床管理应以临床症状为导向, 对亚临床病灶本身采取审慎观察的策略。

3. 结论

MOGAD 临床缓解期新发亚临床 MRI 病灶是疾病病程中的一个特殊现象。现有证据表明, 此类病灶总体发生率较低, 多具有可逆性, 且与复发及远期神经功能残疾进展缺乏明确关联, 表现出“临床-放射学分离”的特征。这一特征提示, 其病理生理机制可能侧重于少突胶质细胞的相对可逆性损伤与有效的修复过程, 而非持续的神经变性。

关于亚临床病灶是否为临床复发的预警信号, 现有研究结论尚存分歧。但多数研究认为亚临床病灶与临床复发及远期预后不良无显著相关性。基于当前证据, MOGAD 的临床管理仍应遵循以临床症状为主导的核心原则。其管理逻辑在根本上不同于以严密监测和清除无症状病灶为核心的 MS “NEDA-3” 模式。不推荐以筛查此类病灶为目的进行常规周期性 MRI 监测, 亦不推荐将其作为启动或升级长期免疫抑制治疗的独立依据。亚临床病灶的出现, 可作为评估个体疾病潜在活动性的参考因素之一, 但不应作为决定治疗方案的独立依据。

未来需通过前瞻性、标准化的长期队列研究, 对亚临床病灶进行多特征分层研究, 以进一步厘清亚临床病灶病理免疫机制及其与临床复发及预后的确切关系, 并探索更精准的生物标志物以指导个体化治疗, 从而优化 MOGAD 患者的长期管理策略。

参考文献

- [1] 中国免疫学会神经免疫分会, 邱伟, 徐雁. 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.

- [2] Marignier, R., Hacoheh, Y., Cobo-Calvo, A., Pröbstel, A., Aktas, O., Alexopoulos, H., *et al.* (2021) Myelin-Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *The Lancet Neurology*, **20**, 762-772. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(21\)00218-0](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00218-0)
- [3] 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](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(22)00431-8)
- [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] Lopez-Chiriboga, A.S., Sechi, E., Buciu, M., Chen, J.J., Pittock, S.J., Lucchinetti, C.F., *et al.* (2020) Long-Term Outcomes in Patients with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Immunoglobulin G-Associated Disorder. *JAMA Neurology*, **77**, 1575-1577. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.3115>
- [6] Akaishi, T., Misu, T., Takahashi, T., Takai, Y., Nishiyama, S., Fujimori, J., *et al.* (2021) Progression Pattern of Neurological Disability with Respect to Clinical Attacks in Anti-MOG Antibody-Associated Disorders. *Journal of Neuroimmunology*, **351**, Article 577467. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2020.577467>
- [7] Juryńczyk, M., Tackley, G., Kong, Y., Galdes, R., Matthews, L., Woodhall, M., *et al.* (2017) Brain Lesion Distribution Criteria Distinguish MS from AQP4-Antibody NMOSD and MOG-Antibody Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **88**, 132-136. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314005>
- [8] 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>
- [9] Sechi, E., Krecke, K.N., Messina, S.A., Buciu, M., Pittock, S.J., Chen, J.J., *et al.* (2021) Comparison of MRI Lesion Evolution in Different Central Nervous System Demyelinating Disorders. *Neurology*, **97**, e1097-e1109. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000012467>
- [10] Höftberger, R., Guo, Y., Flanagan, E.P., Lopez-Chiriboga, A.S., Endmayr, V., Hochmeister, S., *et al.* (2020) The Pathology of Central Nervous System Inflammatory Demyelinating Disease Accompanying Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody. *Acta Neuropathologica*, **139**, 875-892. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02132-y>
- [11] Abdel-Mannan, O., Champsas, D., Tur, C., *et al.* (2024) Evolution of Brain MRI Lesions in Paediatric Myelin-Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD) and Its Relevance to Disease Course. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **95**, 426-433.
- [12] Cacciaguerra, L., Redenbaugh, V., Chen, J.J., Morris, P., Sechi, E., Syc-Mazurek, S.B., *et al.* (2023) Timing and Predictors of T2-Lesion Resolution in Patients with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *Neurology*, **101**, e1376-e1381. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000207478>
- [13] Fadda, G., Banwell, B., Waters, P., Marrie, R.A., Yeh, E.A., O'Mahony, J., *et al.* (2021) Silent New Brain MRI Lesions in Children with MOG-Antibody Associated Disease. *Annals of Neurology*, **89**, 408-413. <https://doi.org/10.1002/ana.25957>
- [14] Camera, V., Holm-Mercer, L., Ali, A.A.H., Messina, S., Horvat, T., Kuker, W., *et al.* (2021) Frequency of New Silent MRI Lesions in Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease and Aquaporin-4 Antibody Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *JAMA Network Open*, **4**, e2137833. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.37833>
- [15] Syc-Mazurek, S.B., Chen, J.J., Morris, P., Sechi, E., Mandrekar, J., Tillema, J., *et al.* (2022) Frequency of New or Enlarging Lesions on MRI Outside of Clinical Attacks in Patients with MOG-Antibody-Associated Disease. *Neurology*, **99**, 795-799. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000201263>
- [16] Tajfirouz, D., Madhavan, A., Pacheco Marrero, J.M., Krecke, K.N., Fautsch, K.J., Flanagan, E.P., *et al.* (2024) Frequency of Asymptomatic Optic Nerve Enhancement in 203 Patients with MOG Antibody-Associated Disease. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*, **11**, e200277. <https://doi.org/10.1212/nxi.00000000000200277>
- [17] Molazadeh, N., Filippatou, A.G., Vasileiou, E.S., Levy, M. and Sotirchos, E.S. (2021) Evidence for and against Subclinical Disease Activity and Progressive Disease in MOG Antibody Disease and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Journal of Neuroimmunology*, **360**, Article 577702. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2021.577702>
- [18] Pandit, L., Mustafa, S., Nakashima, I., Takahashi, T. and Kaneko, K. (2018) MOG-IgG-Associated Disease Has a Stereotypical Clinical Course, Asymptomatic Visual Impairment and Good Treatment Response. *Multiple Sclerosis Journal—Experimental, Translational and Clinical*, **4**, Article 2055217318787829. <https://doi.org/10.1177/2055217318787829>
- [19] Brier, M.R., Xiang, B., Ciotti, J.R., Chahin, S., Wu, G.F., Naismith, R.T., *et al.* (2023) Quantitative MRI Identifies Lesional and Non-Lesional Abnormalities in MOGAD. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **73**, Article 104659. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2023.104659>

-
- [20] Sormani, M.P., Bonzano, L., Roccatagliata, L., Cutter, G.R., Mancardi, G.L. and Bruzzi, P. (2009) Magnetic Resonance Imaging as a Potential Surrogate for Relapses in Multiple Sclerosis: A Meta-Analytic Approach. *Annals of Neurology*, **65**, 268-275. <https://doi.org/10.1002/ana.21606>
- [21] Sloane, J.A., Mainero, C. and Kinkel, R.P. (2015) No Evidence of Disease Activity in Multiple Sclerosis. *JAMA Neurology*, **72**, 835-836. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.0587>
- [22] Ramanathan, S., Mohammad, S., Tantsis, E., Nguyen, T.K., Merheb, V., Fung, V.S.C., et al. (2017) Clinical Course, Therapeutic Responses and Outcomes in Relapsing MOG Antibody-Associated Demyelination. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **89**, 127-137. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316880>
- [23] Redenbaugh, V., Chia, N.H., Cacciaguerra, L., McCombe, J.A., Tillema, J., Chen, J.J., et al. (2023) Comparison of MRI T2-Lesion Evolution in Pediatric MOGAD, NMOSD, and MS. *Multiple Sclerosis Journal*, **29**, 799-808. <https://doi.org/10.1177/13524585231166834>
- [24] Cortese, R., Battaglini, M., Prados, F., Bianchi, A., Haider, L., Jacob, A., et al. (2023) Clinical and MRI Measures to Identify Non-Acute Mog-Antibody Disease in Adults. *Brain*, **146**, 2489-2501. <https://doi.org/10.1093/brain/awac480>
- [25] Weber, M.S., Derfuss, T., Metz, I. and Brück, W. (2018) Defining Distinct Features of Anti-Mog Antibody Associated Central Nervous System Demyelination. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, **11**, Article 1756286418762083. <https://doi.org/10.1177/1756286418762083>
- [26] Schirò, G., Iacono, S., Salemi, G. and Ragonese, P. (2024) The Pharmacological Management of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein-Immunoglobulin G Associated Disease (MOGAD): An Update of the Literature. *Expert Review of Neurotherapeutics*, **24**, 985-996. <https://doi.org/10.1080/14737175.2024.2385941>
- [27] Chang, X., Zhang, J., Li, S., Wu, P., Wang, R., Zhang, C., et al. (2023) Meta-Analysis of the Effectiveness of Relapse Prevention Therapy for Myelin-Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **72**, Article 104571. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2023.104571>