

儿童MOGAD痫性发作的诊疗发展

彭怡洁, 李秀娟*

重庆市重庆医科大学附属儿童医院神经内科, 儿童少年健康与疾病国家临床医学研究中心, 儿童发育疾病研究教育部重点实验室, 儿童神经发育与认知障碍重庆市重点实验室, 重庆

收稿日期: 2026年4月9日; 录用日期: 2026年5月2日; 发布日期: 2026年5月12日

摘要

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病(myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated disease, MOGAD)是由MOG抗体介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病, 在儿童中具有独特的临床特征。痫性发作是儿童MOGAD常见的临床表现之一, 发生率高达20%~40%, 远高于其他炎性脱髓鞘疾病。既往有关MOGAD痫性发作研究多集中成人, 儿童群体研究较为有限。故本文旨在系统综述儿童群体MOGAD痫性发作的诊疗发展, 并且从病理机制、临床特征及治疗策略这几个方面开展详细描述, 为临床早期诊断和精确诊疗提供科学参考依据。

关键词

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病(MOGAD), 痫性发作, 临床特点, 治疗, 儿童

Advances in Diagnosis and Treatment of Seizures in Pediatric MOGAD

Yijie Peng, Xiujuan Li*

Chongqing Key Laboratory of Child Neurodevelopment and Cognitive Disorders, Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders, National Clinical Research Center for Children and Adolescents' Health and Diseases, Department of Neurology, Children's Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: April 9, 2026; accepted: May 2, 2026; published: May 12, 2026

Abstract

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

*通讯作者。

demyelinating disease of the central nervous system mediated by MOG antibodies, with a relatively high incidence among children. Seizures are one of the common clinical manifestations of MOGAD in children, with an incidence as high as 20%~40%, which is significantly higher than that of other inflammatory demyelinating diseases. Previous studies on MOGAD seizures have primarily focused on adult populations, while research on pediatric populations remains limited. Therefore, this article aims to provide a systematic review of the diagnostic and therapeutic developments regarding MOGAD-associated seizures in children. It offers a detailed description of the pathological mechanisms, clinical features, and treatment strategies to provide a scientific basis for early clinical diagnosis and precise management.

Keywords

Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD), Seizures, Clinical Features, Treatment, Children

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

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病(myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease, MOGAD)是一种由定位于髓鞘外层和少突胶质细胞膜表面的 MOG 抗体介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病(inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system, CIDD) [1] [2]。自 2018 年国际诊断共识提出以来, MOGAD 已被认定为独立于多发性硬化(multiple sclerosis, MS)及水通道蛋白 4 抗体(aquaporin-4, AQP4)阳性视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica spectrum disorder, NMO)的疾病实体, 其具有独特的免疫病理机制、临床表现、影像学特征及预后结局[3]。流行病学资料显示, 儿童 MOGAD 群体年发病率(0.31/10 万)高于成人(0.13/10 万), 提示该疾病在儿童群体中更为常见[4]。MOGAD 临床表型多样。不同于成人群体以视神经炎(optic neuritis, ON)和孤立性脊髓炎最常见, 儿童群体则以急性播散性脑脊髓炎(acute disseminated encephalomyelitis, ADEM)和皮层脑炎(cerebral encephalitis, CE)表型最为多见[5] [6]。

痫性发作是 CIDD 常见的临床表现之一。MS 患者的痫性发作率为 1.5%, AQP4-NMO 患者仅为 0.4%, 而儿童 MOGAD 患者的 ASS 发生率高达 20.5%~39.2%, 远高于成人及其他中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病[7]-[10]。多数伴有痫性发作的 MOGAD 患儿对免疫治疗反应良好, 可随原发病缓解而控制, 但仍有少部分患儿可进展为慢性癫痫[11]。目前, 国内外关于儿童 MOGAD 痫性发作的临床特征、危险因素及治疗等方面尚缺乏统一的标准。因此本文旨在系统总结儿童 MOGAD 痫性发作的最新研究进展, 并且重点阐述临床特点、神经生理学特征、病理学机制和治疗策略, 为更精确诊疗和改善预后提供依据。

2. MOGAD 痫性发作的病理机制

MOG 是一种表达于髓鞘外层及少突胶质细胞表面的糖蛋白, 其特异性的定位使其成为脱髓鞘免疫反应的关键靶点[2]。MOG 抗体可分为致病性与非致病性。其中致病性抗体通过识别 MOG 的空间构象表位, 与抗原结合后激活补体级联反应的经典途径, 形成膜攻击复合物, 进一步导致少突胶质细胞的溶解和髓鞘的破坏[12]。

除体液免疫外, 细胞免疫在 MOGAD 的脱髓鞘过程中亦发挥重要作用。基于 22 例脑活检结果显示,

MOGAD 的炎性反应以 CD4⁺ T 细胞为主导。这些 MOG 反应性 T 细胞穿透血脑屏障后, 可募集 B 细胞产生 MOG 抗体, 使得神经系统内抗体进一步升高。同时, 巨噬细胞吞噬髓鞘碎片和抗体复合物, 增强抗原提呈作用, 反过来进一步激活 CD4⁺ T 细胞。上述细胞免疫和体液免疫的协同反应导致了广泛的白质及皮质脱髓鞘[12]-[14]。

脱髓鞘是痫性发作的重要机制。在药物诱导的脱髓鞘模型及髓鞘蛋白编码基因突变的小鼠模型中, 痫性发作是常见的表现。因为脱髓鞘改变离子通道分布和功能、降低钾离子缓冲能力, 从而导致轴突过度兴奋和细胞外钾离子浓度升高, 最终诱发癫痫发作[15]。此外, Zeng 对 20 例患有 MOGAD 儿童患者进行促炎因子的分析, 伴痫性发作患者 IL-17A、GRO- α 、IL-1 β 、MIP-1 β 、嗜酸性粒细胞趋化因子和 IL-8 水平高于无痫性发作患者。提示痫性发作是继发于免疫抗体的产生, 而且免疫介质水平升高与痫性发作的发生是相互促进的关系[16]。

3. 儿童 MOGAD 痫性发作的临床特征

3.1. 流行病学特征

关于 MOGAD 患者的痫性发作率, 一项荟萃分析报道约为 20.3%。而且男性患者发生率(30.1%)明显高于女性患者(12.0%) [9]。既往多项研究提示, 儿童群体 ASS 发生率显著高于成人。Zheng 在一项纳入 48 例儿童 MOGAD 患者的回顾性研究显示, 27.1%的患儿出现痫性发作[17]。同样, Li 的研究分析得出, 39.2%的 MOGAD 患儿在病程中出现痫性发作[11]。近年来 Rubin 对纳入的 57 项临床研究进一步明确, 儿童群体 MOGAD 痫性发作率为 30.6% (95%CI = 28.0%~33.3%)显著高于成人 7.0% (95%CI = 4.1%~11.2%), 约为成人 4 倍[18]。这些研究均说明儿童是 MOGAD 痫性发作的高危人群, 关注这一群体的临床特征和治疗管理策略具有重要意义。

3.2. 痫性发作类型

儿童 MOGAD 痫性发作以局灶运动性发作为主, 其中局灶至双侧强直 - 阵挛性发作最为常见。Yao 对纳入的 61 例 MOGAD 患者的研究显示, 25 例次痫性发作中 88.0%为局灶运动性发作, 其中 68%为局灶至双侧强直 - 阵挛发作[8]。而且与成人相比, 儿童群体中局灶性发作比例更高(81.8%) [19]。此外, 儿童痫性发作表现为癫痫持续状态的也不少见。有研究报道, 与成人相比, 儿童起病更易出现癫痫持续状态($P = 0.005$) [18]。这进一步说明儿童患者痫性发作的临床表现更为复杂。

3.3. 相关临床表型

既往研究提示, 痫性发作常见于 ADEM 和 CE 这两个表型。既往 Li 的研究提示, ADEM 和 CE 表型的痫性发作率分别为 28.4%和 100.0% [11]。近年来, Rubin 对 337 例伴痫性发作的 MOGAD 患者分析显示, 43.3%的表型为 CE, 其次 19.6%的表型为 ADEM。而且儿童患者中 ADEM 表型显著多于成人(27.9% vs 7.9%, $P < 0.001$) [18]。此外, 部分伴痫性发作的 MOGAD 患者中可检测到其他神经元抗体, 其中以抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)抗体最为常见。大样本量系统综述分析得出 37.3%的 MOGAD 患者检测到其他表面神经元抗体, 其中抗 NMDAR 抗体占其阳性抗体病例的 88.3%。儿童群体与成人抗体共阳性发生率无显著差异(37.9% vs 36.7%) [18]。

除了上述常见的临床表型外, “孤立性癫痫发作”作为 MOGAD 的一种特殊起病形式也是备受关注。Ramanathan 首次报道了 4 例 MOG 抗体阳性患儿的首表现只有孤立性癫痫发作, 不伴有其他脱髓鞘临床表现和皮质受累影像学表现。在首次痫性发作后 8~48 个月才出现典型的 MOGAD 脱髓鞘表现[20]。Foiadelli 的系统综述也同样提示, 约 22.2%的 MOGAD 患者其痫性发作比典型脱髓鞘事件更早出现。其

中部分患者表现为孤立性癫痫发作, 即头颅 MRI 可完全正常[19]。这些研究进一步说明, 对于病因不明的儿童急性癫痫发作, 尤其是表现为局灶运动性发作和(或)癫痫持续状态, 应尽早完善 MOG 抗体检测来识别潜在的 MOG 疾病。

3.4. 影像学与脑电图特征

影像学方面, 伴有痫性发作的 MOGAD 患者头颅 MRI 常提示皮质和(或)皮质下病变。Yao 的回顾性队列研究显示, 81.8% 痫性发作头颅 MRI 结果提示有皮质和(或)皮质下白质受累病变, 而且 77.3% 的痫性发作起病部位与 MRI 受累部位一致[8]。同样, Zhong 的研究队列中, 伴癫痫发作组的 MOGAD 患儿有 65.2% 存在皮质和(或)皮质下白质受累[21]。这也再次证实, 相较于其他 CIDD, 伴有痫性发作的 MOGAD 影像学更具有异质性。此外, Rubin 的荟萃分析指出儿童群体更多表现为弥漫性皮质病变, 且颞叶受累较成人更常见(38.5% vs 20.2%, $P=0.004$) [18]。除了上述影像学特征外, 单侧皮质受累也逐渐引起大家的重视。伴有惊厥的单侧皮质 FLAIR 高信号的 MOG 抗体相关脑炎(unilateral cortical FLAIR-hyperintense lesions in anti-MOG-associated encephalitis with seizures, FLAMES)目前被一致认为是 MOGAD 的一种特殊的临床亚型。该临床影像综合征最初由 Ogawa R 在 2017 年首次报道, 后由 Budhram 进一步命名[22] [23]。随着众多学者的深入研究, 这一临床表型目前被一致认为是 MOGAD 的一种特殊的临床亚型。其影像学特征为单侧大脑皮质肿胀及 FLAIR 高信号, 约 30% 伴软脑膜强化[24]。

在脑电图特征方面, 有文献报道, 伴有痫性发作的 MOGAD 患者脑电图异常率较高(约 84.8%), 主要表现为弥漫性慢波、局灶性慢波及痫样放电[11]。文献指出, 异常脑电图以局灶性慢波异常最为常见(56.7%), 部分患者可出现痫样放电[19]。上述脑电图特征提示, MOGAD 相关痫性发作以局灶性异常脑电图为主, 其表现与临床局灶性发作类型相呼应, 可作为病情评估的重要依据。

4. MOGAD 痫性发作治疗策略

儿童 MOGAD 相关痫性发作不仅发生率高, 而且临床病程更具复发性。中国学者 Zheng 的研究显示, 伴痫性发作的 MOGAD 组患儿其复发比例显著高于不伴痫性发作组(61.5% vs 22.9%, $P=0.03$), 而且痫性发作组复发次数亦明显增多[17]。Li 的研究队列同样发现, 痫性发作组 MOGAD 患儿的临床发作次数明显高于多于无痫性发作组[4.0 (2.0, 5.0) vs 2.0 (1.0, 3.5) 次, $P=0.016$] [11]。此外值得注意的是, 儿童患者继发慢性癫痫的风险明显高于成人。Rubin 的系统综述显示, 相较于 12.5% 的成人组继发慢性癫痫, 而儿童组的发生率高达 38.5%, 两组差异具有统计学意义($P<0.001$) [18]。上述证据表明, 儿童群体的痫性发作面临着更高的复发风险和慢性癫痫转化风险。因此, 规范化的治疗对改善患者远期预后至关重要。

4.1. 免疫治疗

痫性发作是 MOGAD 炎症活动的重要表现, 免疫治疗是控制发作的核心手段。Montalvo 的研究中 23 例 MOGAD 痫性发作患者均接受了免疫治疗, 全部患者癫痫发作频率减少 50% 以上, 末次随访时 91% 的患者实现无癫痫发作[25]。上述研究进一步说明了免疫治疗对控制发作的重要性, 其中糖皮质激素和静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)是重要的一线免疫治疗。既往研究提示, 多数 MOGAD 患者对糖皮质激素比较敏感。一项回顾性研究队列中, 全部伴有痫性发作的 MOGAD 患者接受糖皮质激素治疗, 其发作频率下降 $\geq 50%$ [25]。2025 版中国 MOGAD 诊断与治疗指南指出, 疾病急性期在排除禁忌证后应尽早启动静脉注射甲泼尼龙治疗。其推荐用法为: 1000 mg 静脉激素输注 3~5 天, 随后改口服并且缓慢减量。并且建议减量过程 ≥ 6 月, 以避免减量过快导致疾病复发[1]。此外, 该指南同时指出对激素反应不佳的患者, 可考虑大剂量激素冲击联合 IVIG 治疗, 其常规使用剂量为 0.4 g/kg/天, 连续使用 5 天。一项针对 MOGAD 急性期发作使用 IVIG 治疗的观察性研究显示, 与 IVIG 开始治疗时相比, 随访

3 个月后患者的 EDSS 量表有显著的改善($P < 0.0001$)。结果进一步说明 IVIG 是 MOGAD 急性期发作有效治疗的选择, 且安全性良好[26]。而且在长期免疫治疗中, IVIG 维持治疗可显著降低复发风险, 对预防复发具有重要作用。Chen 的一项针对 MOGAD 维持免疫治疗多中心回顾性研究显示, 接受 IVIG 维持治疗的 MOGAD 患者整体复发率(20%)和年复发率(0%)均最低[27]。而且 2025 版中国 MOGAD 治疗指南推荐, IVIG 可每 4 周输注 1 次, 每次 0.4~2.0 g/kg, 建议 IVIG 维持治疗至少持续 1 年[1]。

4.2. 抗癫痫药物治疗

对于 MOGAD 相关痫性发作是否需要加用抗癫痫药物(anti-seizure medication, ASM)进行对症治疗, 大多数学者认为应根据发作的严重程度和频率进行个体化选择, 急性期短期使用即可, 通常无需长期维持治疗。在 Montalvo 的研究中, 78% 的 MOGAD 相关痫性发作患者在急性期接受了 ASM 治疗, 其中 61% 的患者选择了左乙拉西坦。70% 的患者在发作后 2 周内无癫痫发作, 仅 30% 的患者需要长期 ASM 维持治疗[26]。同样的, Yao 对 6 例长期使用 ASM 的 MOGAD 患者的随访中发现, 长期用药前后痫性发作的发生率完全相同(均为 66.7%), 提出长期 ASM 治疗对预防癫痫发作无重要价值[8]。多数学者认为控制痫性发作的核心是免疫治疗, ASM 仅为辅助治疗。但是儿童群体继发慢性癫痫的风险远高于成人, 所以对于儿童患者需结合个体情况来评估长期 ASM 治疗的必要性[18]。未来仍需开展大样本、多中心的前瞻性研究, 来进一步探讨 ASM 最优用药方案和停药时机。

5. 总结与展望

综上所述, 与成人相比, 儿童 MOGAD 痫性发作更为常见。其发作类型以局灶运动性发作为主, 癫痫持续状态发生率高, 且多与 ADEM 和皮层脑炎表型相关, 孤立性癫痫发作亦需要引起临床注意。影像学方面, 头颅 MRI 多表现为皮层和(或)皮层下受累。此外, MOGAD 的脱髓鞘表现是痫性发作的主要病理机制。由于儿童 MOGAD 患者不仅痫性发作率高、且复发风险及继发慢性癫痫的风险均高于成人, 因此规范化治疗对改善预后至关重要。在急性期, 糖皮质激素和 IVIG 是重要的一线免疫治疗, 及时启动免疫治疗对于控制痫性发作具有关键作用。在长期管理中, IVIG 维持治疗可显著降低复发风险, 对预防复发具有重要作用。对于抗癫痫药物, 多数学者认为仅需在急性期使用即可, 无需长期维持。然而儿童患者继发慢性癫痫风险相对较高, ASM 用药时长需结合个人情况综合评估。未来仍需开展更多高质量研究, 如结合生物样本库探索补体激活、细胞因子谱、MOG-IgG 抗体亚型等分子机制。并且建立前瞻性队列, 深入探讨儿童 MOGAD 发展为慢性癫痫的危险因素, 以优化治疗策略, 改善患儿远期预后。

参考文献

- [1] 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 中国髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病诊断与治疗指南(2025 版) [J]. 中华神经科杂志, 2025, 58(7): 704-720.
- [2] Ambrosius, W., Michalak, S., Kozubski, W. and Kalinowska, A. (2020) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: Current Insights into the Disease Pathophysiology, Diagnosis and Management. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article No. 100. <https://doi.org/10.3390/ijms22010100>
- [3] Jarius, S., Paul, F., Aktas, O., Asgari, N., Dale, R.C., de Seze, J., *et al.* (2018) MOG Encephalomyelitis: International Recommendations on Diagnosis and Antibody Testing. *Journal of Neuroinflammation*, **15**, Article No. 134. <https://doi.org/10.1186/s12974-018-1144-2>
- [4] Sun, W., Xie, Y., Han, A., Zhou, X., Zhang, S., Xie, Y., *et al.* (2025) Clinical Characteristics and Factors Associated with Recurrence and Long-Term Prognosis in Patients with MOGAD. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article ID: 1535571. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1535571>
- [5] 中华医学会儿科学分会神经学组, 复旦大学附属儿科医院复旦大学 GRADE 中心. 儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病临床实践指南(2023) [J]. 中华儿科杂志, 2023, 61(11): 964-977.

- [6] Al-Ani, A., Chen, J.J. and Costello, F. (2023) Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): Current Understanding and Challenges. *Journal of Neurology*, **270**, 4132-4150. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11737-8>
- [7] Langenbruch, L., Krämer, J., Güler, S., Möddel, G., Geßner, S., Melzer, N., et al. (2019) Seizures and Epilepsy in Multiple Sclerosis: Epidemiology and Prognosis in a Large Tertiary Referral Center. *Journal of Neurology*, **266**, 1789-1795. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09332-x>
- [8] Yao, Y., Xu, Y., Ren, H., Zhou, X., Jin, L., Huang, Y., et al. (2019) Acute Epileptic Seizures in Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Encephalomyelitis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Comparative Cohort Study. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **27**, 281-288. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.11.007>
- [9] Shen, C., Zheng, Y., Cai, M., Yang, F., Fang, W., Zhang, Y., et al. (2020) Seizure Occurrence in Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **42**, Article ID: 102057. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102057>
- [10] 王瑶瑶, 孙一迪, 李怡萌, 等. 伴癫痫发作的髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病患者临床特点及危险因素分析[J]. 中华神经科杂志, 2024, 57(6): 616-624.
- [11] 李尚茹, 常旭婷, 张捷, 等. 儿童 MOGAD 中急性症状性癫痫发作及继发癫痫的相关因素分析[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(7): 655-660.
- [12] 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>
- [13] Takai, Y., Misu, T., Fujihara, K. and Aoki, M. (2023) Pathology of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: A Comparison with Multiple Sclerosis and Aquaporin 4 Antibody-Positive Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Frontiers in Neurology*, **14**, Article ID: 1209749. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1209749>
- [14] Sabatino, J.J., Pröbstel, A. and Zamvil, S.S. (2019) B Cells in Autoimmune and Neurodegenerative Central Nervous System Diseases. *Nature Reviews Neuroscience*, **20**, 728-745. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0233-2>
- [15] de Curtis, M., Garbelli, R. and Uva, L. (2021) A Hypothesis for the Role of Axon Demyelination in Seizure Generation. *Epilepsia*, **62**, 583-595. <https://doi.org/10.1111/epi.16824>
- [16] Zeng, R., He, L., Kuang, Z., Jian, Y., Qiu, M., Liu, Y., et al. (2024) Clinical Characteristics, Immunological Alteration and Distinction of MOG-IgG-Associated Disorders and GFAP-IgG-Associated Disorders. *Journal of Neuroimmunology*, **393**, Article ID: 578398. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2024.578398>
- [17] 郑萍, 张含滋, 孙静, 等. 伴癫痫发作的儿童抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的临床分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2022, 37(8): 619-624.
- [18] Rubin, M., Cutillo, G., Viti, V., Margoni, M., Preziosa, P., Zanetta, C., et al. (2025) MOGAD-Related Epilepsy: A Systematic Characterization of Age-Dependent Clinical, Fluid, Imaging and Neurophysiological Features. *Journal of Neurology*, **272**, Article No. 508. <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13245-3>
- [19] Foiadelli, T., Gastaldi, M., Scaranzin, S., Franciotta, D. and Savasta, S. (2020) Seizures and Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG) Antibodies: Two Paradigmatic Cases and a Review of the Literature. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, **41**, Article ID: 102011. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102011>
- [20] Ramanathan, S., O'grady, G.L., Malone, S., Spooner, C.G., Brown, D.A., Gill, D., et al. (2018) Isolated Seizures during the First Episode of Relapsing Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Demyelination in Children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, **61**, 610-614. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14032>
- [21] Zhong, X., Zhou, Y., Chang, Y., Wang, J., Shu, Y., Sun, X., et al. (2019) Seizure and Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Encephalomyelitis in a Retrospective Cohort of Chinese Patients. *Frontiers in Neurology*, **10**, Article No. 415. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00415>
- [22] Ogawa, R., Nakashima, I., Takahashi, T., Kaneko, K., Akaishi, T., Takai, Y., et al. (2017) MOG Antibody-Positive, Benign, Unilateral, Cerebral Cortical Encephalitis with Epilepsy. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*, **4**, e322. <https://doi.org/10.1212/nxi.0000000000000322>
- [23] Budhram, A., Mirian, A. and Sharma, M. (2022) Meningo-Cortical Manifestations of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease: Review of a Novel Clinico-Radiographic Spectrum. *Frontiers in Neurology*, **13**, Article ID: 1044642. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1044642>
- [24] Budhram, A., Mirian, A., Le, C., Hosseini-Moghaddam, S.M., Sharma, M. and Nicolle, M.W. (2019) Unilateral Cortical FLAIR-Hyperintense Lesions in Anti-MOG-Associated Encephalitis with Seizures (FLAMES): Characterization of a Distinct Clinico-Radiographic Syndrome. *Journal of Neurology*, **266**, 2481-2487. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09440-8>
- [25] Montalvo, M., Khattak, J.F., Redenbaugh, V., Britton, J., Sanchez, C.V., Datta, A., et al. (2022) Acute Symptomatic

Seizures Secondary to Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *Epilepsia*, **63**, 3180-3191. <https://doi.org/10.1111/epi.17424>

- [26] Lotan, I., Chen, J.J., Hacohen, Y., Abdel-Mannan, O., Mariotto, S., Huda, S., *et al.* (2023) Intravenous Immunoglobulin Treatment for Acute Attacks in Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Disease. *Multiple Sclerosis Journal*, **29**, 1080-1089. <https://doi.org/10.1177/13524585231184738>
- [27] Chen, J.J., Flanagan, E.P., Bhatti, M.T., Jitprapaikulsan, J., Dubey, D., Lopez Chiriboga, A.S., *et al.* (2020) Steroid-Sparing Maintenance Immunotherapy for MOG-IgG Associated Disorder. *Neurology*, **95**, e111-e120. <https://doi.org/10.1212/wnl.00000000000009758>