

症例報告

左視神経周囲炎後、脊髄炎に右視神経周囲炎が合併した
抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein 抗体関連疾患の 1 例丸田 恭子^{1)*} 延原 康幸¹⁾ 井尻 裕司²⁾
兎島 史一³⁾ 高嶋 博³⁾

要旨：左眼瞼下垂と複視の既往がある 45 歳、男性。両下肢先からしびれが上行した。T8 以下の感覚低下、残尿感、便秘を生じ longitudinally extensive spinal cord lesion を示す脊髄炎を認めた。右眼の求心性視野狭窄、MRI で両視神経鞘が高信号を呈し、視神経周囲炎 (optic perineuritis, 以下 OPN と略記) を考慮した。抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) 抗体は陽性で、脊髄炎に OPN を合併した抗 MOG 抗体関連疾患と診断した。脊髄炎発症例では視神経炎のほか OPN の合併も考慮し、視力や眼底検査とともに視野検査を行う必要がある。(臨床神経 2022;62:286-292)

Key words：脊髄炎、視神経周囲炎、ミエリンオリゴデンドロサイト糖蛋白質、抗 MOG 抗体、抗 MOG 抗体関連疾患

はじめに

我々は脊髄炎で発症し、視力や眼底に異常はなかったが視野障害を認め、MRI 画像から視神経周囲炎 (optic perineuritis, 以下 OPN と略記) が考慮された症例を経験した。抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) 抗体が陽性であったことから、脊髄炎に OPN が合併した抗 MOG 抗体関連疾患 (anti-MOG antibody associated disorder, 以下 MOGAD と略記) と診断した。また左眼瞼下垂と複視を生じた既往があり、OPN の初回発症と考えられた。OPN は視神経鞘に炎症の主座を示す眼窩内炎症性疾患であり、抗 MOG 抗体は中枢神経ミエリン鞘の最外層に存在する MOG に対する自己抗体である。今回、OPN の病態や臨床像をもとに、視神経炎 (optic neuritis, 以下 ON と略記) との相違点および抗 MOG 抗体が病因となる点について考察した。

症 例

患者：45 歳、男性
主訴：両下肢のしびれ
家族歴：特記すべきことはない。
既往歴：39 歳時に左眼瞼下垂と複視を生じた。眼科受診

後、脳神経外科を受診し頭部 MRI を施行したが、脳動脈瘤や脳幹部の異常は指摘されず神経内科を紹介された。神経学的に左眼瞼下垂、左眼は下方位にあり、上方への眼球運動制限がみられた。視力は RV = 1.5 (n.c.), LV = 1.5 (n.c.), 左視野は求心性に軽度の感度低下を生じていた (Fig. 1A)。頭部 MRI short T1 inversion recovery (STIR) 冠状断では左視神経周囲にリング状の強い高信号がみられた (Fig. 2A)。診断は明らかでなかったが prednisolone 35 mg を開始され、症状は 20 日ほどで消失した。

現病歴：2 月中旬朝に両下肢先から両膝までのしびれに気づいた。しびれは第 10 病日には両大腿まで、第 25 病日には臀部まで上行したため、近医を受診し脊髄炎が疑われた。第 41 病日に本院を初診した。

初診時所見：身長 166 cm、体重 77 kg。一般内科的に異常なし。神経学的に胸部周囲のしめつけ感と踵から先に dysesthesia を訴えた。T8 以下で触覚は中等度低下、痛覚は高度低下とともに踵から先に paresthesia を認め、振動覚は消失していた。頻尿・残尿感があり、便秘がみられた。腱反射は上肢は正常、下肢は低下しており病的反射は認めなかった。筋力は正常で、小脳失調はみられなかった。

神経眼科的検査：眼位は正位、眼球運動は正常で眼痛はなく、瞳孔は正円同大、対光反射に異常はなかった。視力は

*Corresponding author: 国立病院機構南九州病院神経内科 [〒 899-5293 鹿児島県始良市加治木町木田 1882]

¹⁾ 国立病院機構南九州病院神経内科

²⁾ 井尻眼科医院

³⁾ 鹿児島大学大学院神経病学講座脳神経内科・老年病学

(Received September 22, 2021; Accepted November 17, 2021; Published online in J-STAGE on March 29, 2022)

doi: 10.5692/clinicalneuroi.cn-001705

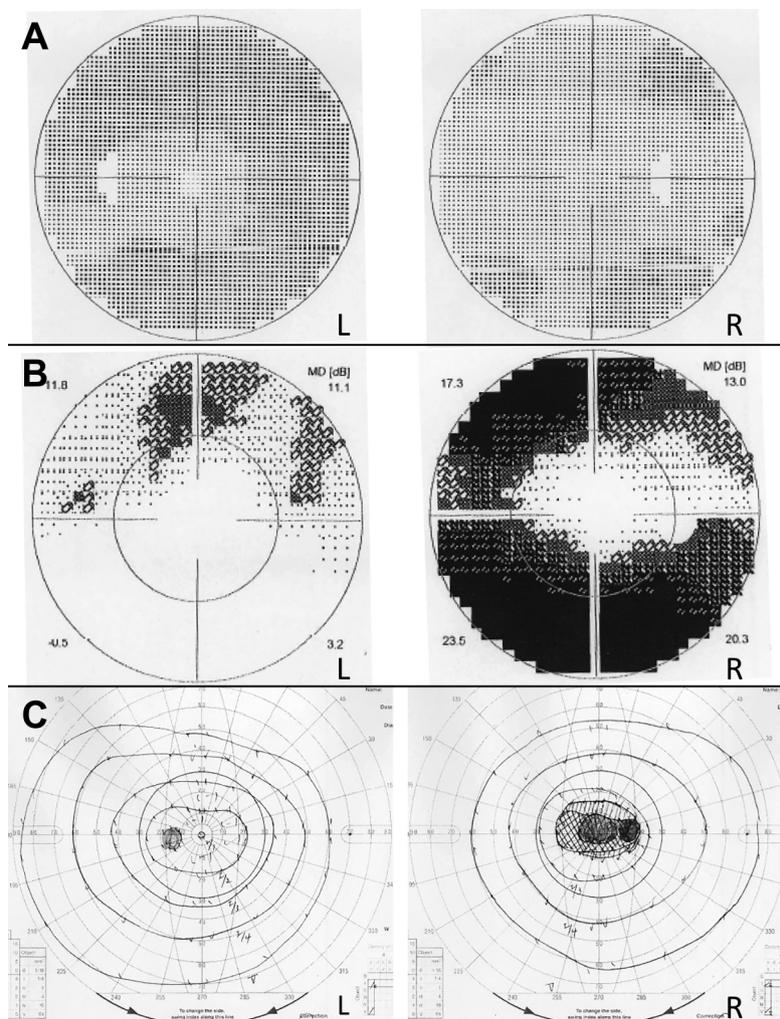


Fig. 1 Visual fields of the patient.

A. At 39 years of age, examination of the patient's visual fields showed dense peripheral constriction with central sparing on the left. B. At 45 years, visual field testing demonstrated dense peripheral constriction with relative central sparing in the right eye and a smaller superior scotoma on the left. C. Right visual field examination showed a central scotoma.

RV = 1.2 (1.5), LV = 1.5 (n.c.) で、眼圧は右 14 mmHg, 左 16 mmHg であった。眼底は両眼とも異常はなく、視神経乳頭に発赤や腫脹は認めなかった。静的視野検査において右眼は求心性視野狭窄を示し、左眼は上方の視野狭窄を認めた (Fig. 1B)。中心フリッカー値は右眼 27 Hz, 左眼 28 Hz (正常値 35 Hz 以上) と両眼で低下を示した。

検査所見：血糖 121 mg/dl, HbA1c 6.1%, RPR, TPHA は陰性、甲状腺機能、ACE, リゾチームは正常、各種自己抗体である RF, 抗核抗体, 抗 DNA 抗体, ds-DNA/IgG 抗体, 抗 RNP 抗体, 抗 Sm 抗体, 抗 SS-A 抗体, 抗 SS-B 抗体, 抗 Tg 抗体, 抗 TPO 抗体, TSH-R 抗体, PR3-ANCA, MPO-ANCA, 抗カルジオリピン抗体, IgG4 はいずれも陰性あるいは基準値範囲内であった。HSV, VZV, EBV-VCA, CMV の IgM は陰性であった。抗 aquaporin 4 (AQP4) 抗体 (enzyme-linked immunosorbent assay : ELISA 法) は陰性であったが、抗 MOG 抗体 (cell-based assay : CBA 法) は血清で 128 倍、髄液で 16

倍であった。髄液検査は細胞数 11/μl (単核球 91%, 多形核球 9%), 蛋白 55 mg/dl, 糖 93 mg/dl, ミエリン塩基性蛋白は 1,070 pg/ml と著明に高値であった。オリゴクローナルバンドを認めた。

MRI 画像：脊髄 MRI T₂ 強調像で胸髄 T2~9 にかけて縦走する高信号域があり、リング状の増強効果を伴っていた (Fig. 2B~D)。Spectral presaturation with inversion recovery (SPIR) 冠状断で両視神経周囲は“doughnut”所見の増強効果を呈した (Fig. 2E)。両視神経は“tilting and twisting”と呼ばれる蛇行や屈曲を認め、視神経の辺縁に“tramtrack”所見の増強効果を認めた (Fig. 2F)。Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) では大脳皮質、皮質下白質に高信号がみられ (Fig. 2I, J), 増強効果を示した。STIR で右眼窩脂肪組織にわずかな高信号 (Fig. 2G), FLAIR で橋辺縁に高信号を認めた (Fig. 2H)。

本例は脊髄炎で発症し視野障害がみられ、MRI 画像で視神経鞘は高信号を呈し、抗 MOG 抗体が血清、髄液で検出され

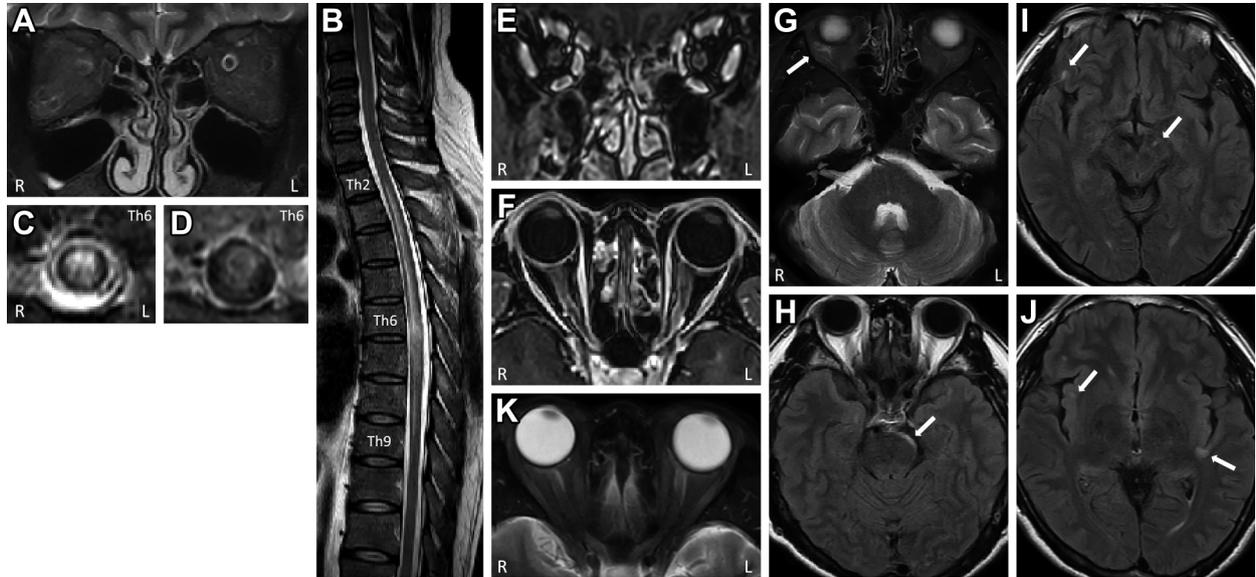


Fig. 2 MRI of the patient.

A. At 39 years of age, orbital MRI with short T_1 inversion recovery (STIR) sequence demonstrated abnormally high signal intensity in the left optic nerve sheath (TR = 3,344 msec; TE = 70 msec). B, C, D. Spinal cord MRI at 45 years. T_2 -weighted images showed hyperintensity extending from T2 to T9 in a sagittal view (B). This hyperintensity was located in the central gray matter in an axial view at the level of T6 (C). T_1 -weighted images after gadolinium infusion showed enhancement surrounding a hypointense region (D). In B, TR = 3,000 msec and TE = 100 msec; in C, TR = 4,641 msec and TE = 100 msec; in D, TR = 797 msec and TE = 10 msec. E, F. At 45 years, the optic nerve sheath showed gadolinium enhancement with a doughnut sign on a coronal view (E) and kinking with a tramtrack sign on an axial view (F). In E, TR = 5.24 msec and TE = 2.52 msec; in F, TR = 5.08 msec and TE = 2.50 msec. G. Orbital MRI at 45 years with STIR sequence showed increased signal intensity in orbital fat (TR = 3,646 msec; TE = 70 msec). H. In the brain, fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images showed periependymal lesions at the periphery of the pons (TR = 10,000 msec; TE = 120 msec). I, J. FLAIR MRI also showed multiple small hyperintense lesions bilaterally in subcortical and cortical areas (TR = 10,000 msec; TE = 120 msec). K. STIR sequence demonstrated high signal intensity in both optic nerve sheaths (TR = 3,646 msec; TE = 70 msec).

たことから、脊髄炎に OPN が合併した MOGAD と診断した。

入院後の経過：第 46 病日からステロイドパルス療法 (methylprednisolone 1,000 mg, 3 日間) を 2 クール (第 46～48 病日, 第 53～55 病日) 施行した。下肢の表在覚は軽快し、膀胱直腸障害は消失し、MRI では T5～7 と高信号の縮小がみられた。しかし第 56 病日ころから右眼の見えにくさを訴え、右眼視力は 0.1 以下、中心フリッカー値は 10 Hz まで低下し中心暗点を認めた (Fig. 1C)。視覚誘発電位では P100 の潜時が右側 138 ms, 左側は 139 ms とともに延長し、右側の振幅低下を認めた。MRI STIR では両視神経周囲に高信号を認めた (Fig. 2K)。第 67 病日から選択的血漿交換療法を 4 回施行したところ、右眼の視力は 1.0, 中心フリッカー値は 23 Hz, 小さな中心比較暗点まで回復した。Prednisolone 20 mg/日, azathioprine 50 mg/日 で維持療法を行っている。

考 察

本例は脊髄炎で発症し、視力や眼底に異常はなかったが右求心性視野狭窄を認め、MRI 画像から OPN と診断した。脊髄炎を発症した症例では、ON のほか OPN の合併も考慮し視力、眼底検査とともに視野検査を行う必要がある。

OPN は炎症の主座が視神経鞘である特発性眼窩炎症の一型である。特発性眼窩炎症はびまん型と局在型 (1. 外眼筋炎, 2. 涙腺炎, 3. 強膜炎, 4. OPN) に分類される¹⁾。特発性眼窩炎症 61 例のうち OPN は 10 例 (13.0%) と少ないが、他の病型との重複が多く (90.0%)、再発を繰り返す (90.0%) 難治である²⁾。特発性 OPN 16 例の平均年齢は 51.3 歳、男性に多い。片眼性で眼痛を生じ、乳頭浮腫、眼球運動障害を伴うことがある。視力低下は様々で、視野障害は弓状暗点、中心性、傍中心性を示し、再発は 37.5%、転帰不良は 18.8% である³⁾。

本例は 39 歳時に左眼瞼下垂と眼球運動障害を認め、ステロイドで治癒した既往があった。視野障害や頭部 MRI STIR で左視神経鞘に高信号がみられたことから OPN と考えられた。OPN は経過中に眼球運動障害や眼瞼下垂を生じることがあるが、これらは ON の典型的な特徴ではない。Purvin ら⁴⁾ は OPN 14 例のうち眼球運動障害を生じた 4 眼と眼瞼下垂を生じた 2 例について、MRI で外眼筋や眼窩先端部、頭蓋内の増強効果を認め、眼球運動障害は外眼筋炎によるとした。他に眼球運動障害を生じた OPN 例で眼窩脂肪組織⁵⁾ や硬膜⁶⁾ の増強効果が認められている。本例については MRI では確認できなかったが、同様に炎症が視神経鞘から外眼筋、上眼瞼挙

Table 1 Reported patients with optic perineuritis related to myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG)-IgG-associated disorder (MOGAD).

Year, author, reference	Age (years) at onset	Gender	Clinical syndrome	Visual acuity	Visual field	MOG IgG titer	Treatment	Outcome
2017, Hikichi ¹⁷⁾	30	F	E1: Right visual acuity deterioration, bilateral ODE E2: visual acuity deterioration OU	OD 0.5/OS 1.2	E1: Mildly enlarged blind spot	1:512	E1: PSL p.o.	Fully recovered
2019, Ramanathan ¹⁸⁾	32	M	E1: OPN, ODE, associated ON OD E2: Left PUK	6/6 OU	E1: Dense peripheral constriction with relative central sparing	positive	E2: IVMP × 2 E1: IVMP × 5	Recovered Fully recovered
2020, Yanagidaira ¹⁹⁾	25	M	OPN with ODE OD	20/13 OU	Inferonasal visual field loss with spared central vision	In serum, 1:4,096; in CSF, 1:8	E2: steroid IVMP × 3	Fully recovered Inferonasal visual loss persisted
2020, Lopez-Chiriboga ²⁰⁾	49	M	With associated ADEM E1: Bilateral OPN, ODE	E1: 20/20 OU	E1: mild enlargement of the blind spots OU, with mild peripheral depression OD.	1:100	IVMP; PE E1: IVMP	Fully recovered
			E2: Peripheral visual loss				E2: Increase in dose of PSL p.o. and initiation of AZA E3: Increase in dose of AZA	Fully recovered Fully recovered
2021, Remppe ²²⁾	53	F	OPN with ODE OD	20/25 OD and 20/20 OS	Paracentral scotoma OD, normal OS.	1:100	PSL p.o.	Small, residual paracentral scotoma OD.
	10	F	Associated ON, TM			1:10,000	IVMP × 5	Relapse-free
	12	M	Associated ON			1:1,000	IVMP × 5	Relapse-free
	24	F	Associated ON, TM			1:100	IVMP × 5	
	27	F	Associated ON, TM			1:40	IVMP × 5, PP × 5	Relapse
This case	E1: 39	M	E1: OPN OS		Dense peripheral constriction without central OD, smaller superior scotoma OS.	In serum, 1:128, in CSF, 1:6	E1: PSL p.o.	Fully recovered
	E2: 45		E2: OPN OD, associated TM				E2: IVMP × 2, PE × 4, PSL p.o. and AZA	Recovered

ADEM, acute disseminated encephalomyelitis; AZA, azathioprine; CSF, cerebrospinal fluid; E1, Episode 1; E2, Episode 2; E3, Episode 3; F, female; IVMP, intravenous methylprednisolone; M, male; OD, oculus dexter (right eye); ODE, optic disc edema; ON, optic neuritis; OPN, optic perineuritis; OS, oculus sinister (left eye); OU, oculus uterque (bilateral eye); PE, plasma exchange; PP, plasmapheresis; PSL p.o., prednisolone per os.; PUK, peripheral ulcerative keratitis; VA, visual acuity.

筋を含む眼窩軟部組織に波及したか、眼窩先端部において腫脹した視神経が動眼神経を圧迫または炎症が動眼神経に波及したために動眼神経不全麻痺が生じたと考えられた。また MOGAD では MRI で 29.2% に脳幹部に異常がみられることから⁷⁾、脳幹脳炎を生じていた可能性もあるが本例では脳幹内部に異常を認めなかった。

今回、脊髄炎と OPN に対してステロイドパルス療法を行い、脊髄炎の症状は改善したが、視力低下をきたし治療効果の解離を認めた。視力低下について、病理学的に肥厚した視神経鞘により視神経周囲が円周方向に圧迫され、視神経の二次的な虚血性梗塞⁴⁾や脱髄⁸⁾を生じるとされている。また視神経鞘の炎症が視神経軸索もしくは後部強膜へ波及したことによると考察されている。本例は MRI STIR で眼窩脂肪組織に高信号を認め、炎症の波及が考えられるが、典型的な ON では認められない⁴⁾⁹⁾。視神経鞘は末梢側では眼球強膜に、中枢側では硬膜に続いているため、OPN は強膜炎や肥厚性硬膜炎の一症状として出現することもある¹⁰⁾。また本例は MRI FLAIR で皮質、皮質下白質に高信号を認めた。MOGAD においてしばしば急性散在性脳脊髄炎 (acute disseminated encephalomyelitis, 以下 ADEM と略記) 様の fluffy な白質病変や軟膜の増強効果もみられる¹¹⁾。脳症症状 (行動異常や意識変容) の有無が ADEM との鑑別点になる¹²⁾¹³⁾。

OPN と ON は眼球運動痛や視力低下、乳頭腫脹をきたすなど酷似した臨床症状を示すが、OPN の炎症の主座は視神経鞘であり、視神経軸索の脱髄病変を示す ON とは病態が異なる。またステロイドへの反応や予後は両者で大きく異なるため鑑別が重要である⁴⁾。Purvin ら⁴⁾は特発性 OPN 14 例と ON 例を比較して、OPN は平均 41 歳で発症し、女性が多い。乳頭浮腫 15 眼中 10 眼 (66%) を伴うことが多く、眼瞼下垂、上斜視、眼球突出、眼球運動障害をきたし、数週間にわたって進行する。中心視力は温存され、傍中心暗点、弓状視野欠損およびマリOTT盲点の拡大を認める。一方、ON は平均 33.5 歳で発症し数日で視力低下をきたすが、自然回復がある。鑑別には MRI が重要で OPN は視神経周囲に輪状増強効果、軸位断で“tramtrack”, 冠状断で“doughnut”所見がみられるのに対して、ON では軸索自体に増強効果がみられる。ステロイド治療は OPN では著効するが再発が多く、ON ではさまざまに再発はまれである⁴⁾。その後の報告でも基本的には変わりはないが、OPN では視力低下が強い、強膜炎、上強膜炎および網膜壊死が合併すると指摘されている¹⁴⁾。以上から ON が疑われる症例では、必ず OPN と区別するため視力、眼底検査とともに視野検査を行い、脂肪抑制や造影眼窩部 MRI を施行すべきである。

視神経は間脳に由来する中枢神経で、オリゴデンドロサイトは視神経の視交叉側から網膜側にむかって移動すると考えられている。視神経はオリゴデンドロサイトによって作られたミエリンで覆われ、さらに髄膜に包まれる。MOGAD では病理学的に髄膜へ炎症細胞が浸潤し、その直下で subpial demyelination を生じることが示されている¹¹⁾¹⁵⁾。したがって MOGAD において視神経鞘 (髄膜) に炎症を生じる可能性が

ある¹⁶⁾。

これまでに抗 MOG 抗体陽性の OPN は 4 例^{17)~21)}、ADEM に OPN を生じた 1 例²⁰⁾²¹⁾、MOGAD 11 例中に OPN を 1 例、OPN と脊髄炎を合併した 3 例の計 9 例が報告されている²²⁾ (Table 1)。

Jang ら¹⁶⁾は抗 MOG 抗体陽性 ON 48 例を、視神経鞘の増強効果を示した optic nerve sheath enhancement (ONSE) 15 例と視神経のみ増強を示した ON 33 例に分類して OPN 12 例と比較検討した。ONSE 例は眼球運動痛と乳頭浮腫を生じやすく、初期の視力低下が強いが、ステロイド治療の効果、その後の再発率、最終的な視力は他のグループと差はみられなかった。一方、視神経のみ増強を示した ON 例は OPN 例と異なり若年発症で、眼球運動痛、乳頭浮腫を生じる割合が低く、視力低下が軽く、ステロイドの反応が悪かった。抗 MOG 抗体陽性 ON 例に ONSE 例が 31.3% とかなり含まれており、臨床的および放射線学的特徴と治療効果が OPN 例に類似していたことから、視神経鞘の炎症に抗 MOG 抗体が関与しているのではないかと、OPN は抗 MOG 抗体に関連している可能性があり、特発性 OPN 全例に病因を明らかにするため抗 MOG 抗体を検査すべきとしている¹⁶⁾。

以上から ON と診断された症例に OPN 例が含まれている可能性がある。また OPN と診断された症例の中には、抗 MOG 抗体陽性例がかなり存在しているのではないかと推測され、治療と予後の指標のため抗 MOG 抗体を測定すべきと考える。謝辞：抗 MOG 抗体を測定いただいた東北大学医学部脳神経内科、高橋利幸先生に深謝いたします。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- 1) Kennerdell JS, Dresner SC. The nonspecific orbital inflammatory syndromes. *Surv Ophthalmol* 1984;29:93-103.
- 2) 山上明子, 若倉雅登, 井上賢治. 特発性眼窩炎症の臨床像の検討. *神眼* 2016;33:242-248.
- 3) 竹丸 誠, 立山佳祐, 志賀裕二ら. 特発性視神経周囲炎の 1 例—本邦症例の文献レビューと問題点. *臨床神経* 2017;57:716-722.
- 4) Purvin V, Kawasaki A, Jacobson DM. Optic perineuritis. Clinical and radiographic features. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1299-1306.
- 5) 能谷聡子, 堀 眞輔, 加島陽二. 眼球運動障害を併発した視神経周囲炎の 1 例. *眼科* 2013;55:961-966.
- 6) Chew-Ean T, Othman K, Ghani SA, et al. Bilateral optic perineuritis and left abducens nerve palsy in a toddler. *CAN J Ophthalmol* 2018;53:e211-e212.
- 7) Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, et al. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 2: epidemiology, clinical presentation, radiological and laboratory features, treatment responses, and long-term outcome. *J Neuroinflammation* 2016;13:280-324.
- 8) Sadiq SB, Corbett JJ, Abubakr A. Idiopathic optic perineuritis: disguised as recurrent optic neuritis. *Clin Neurol Neurosurg*

- 2015;132:12-15.
- 9) 山縣祥隆. 視神経周囲炎の一症例—その概念. 視神経炎との相違点について—. 神眼 2002;19:220-227.
 - 10) 橋本雅人. 眼窩部 MRI による視神経疾患の画像診断. 北海道脳神経疾患研究所医誌 2016;12:11-16.
 - 11) Höftberger R, Guo Y, Flanagan E, et al. The pathology of central nervous system inflammatory demyelinating disease accompanying myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. *Acta Neuropathologica* 2020;139:875-892.
 - 12) 大城あずさ, 仲村貞郎, 玉城邦人, 藤原一男. 血漿交換療法を行った抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) 抗体陽性 neuromyelitis optica spectrum disorder の 1 例. 脳と発達 2016;48:199-203.
 - 13) Krupp LB, Tardieu M, Amato MP, et al. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. *Mult Scler* 2013;19:1261-1267.
 - 14) Hickman SJ. Optic perineuritis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016;16:16.
 - 15) Takai Y, Misu T, Kaneko K, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: an immunopathological study. *Brain* 2020;143:1431-1446.
 - 16) Jang Y, Kim SM, Yun YI, et al. Comparison between optic neuritis associated with antibody against myelin oligodendrocyte glycoprotein and presumed idiopathic optic perineuritis. *Neurol Sci* 2020;41:2755-2760.
 - 17) 引地浩基, 今 智矢, 船水章央ら. 抗 MOG 抗体陽性の視神経周囲炎の一例 (会). 臨床神経学 2017;57:356.
 - 18) Ramanathan S, Fraser C, Curnow SR, et al. Uveitis and optic perineuritis in the context of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody seropositivity. *Eur J Neurol* 2019;26:1137-e75.
 - 19) Yanagidaira M, Hattori T, Emoto H, et al. Optic perineuritis with anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody. *Mult scler Relat Disord* 2020;38:101444.
 - 20) Lopez-Chiriboga AS, Van Stavern G, Flanagan EP, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody (MOG-IgG)-positive optic perineuritis. *Neuroophthalmology* 2020;44:1-4.
 - 21) Vosoughi AR, Ling J, Tam KT, et al. Ophthalmic manifestations of myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorder other than optic neuritis: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2021;105:1591-1598.
 - 22) Rempe T, Tarhan B, Rodriguez E, et al. Anti-MOG associated disorder-clinical and radiological characteristics compared to AQP4-IgG + NMOSD-a single-center experience. *Mult Scler Relat Disord* 2021;48:102718.

Abstract**Right optic perineuritis and myelitis 6 years following left optic perineuritis in anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein-associated disorder: a case report**

Kyoko Maruta, M.D., Ph.D.¹⁾, Yasuyuki Nobuhara, M.D., Ph.D.¹⁾, Yuji Ijiri, M.D., Ph.D.²⁾,
Fumikazu Kojima, M.D.³⁾ and Hiroshi Takashima, M.D., Ph.D.³⁾

¹⁾ Department of Neurology, National Hospital Organization Minamikyushu National Hospital

²⁾ Ijiri Ophthalmologic Clinic

³⁾ Department of Neurology and Geriatrics, Kagoshima University Graduate School of Medicine and Dental Sciences

We report a patient with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody positivity who manifested myelitis with right optic perineuritis (OPN) 6 years following left OPN. A 45-year-old man treated 6 years previously for left OPN developed ascending numbness in both legs, urinary dysfunctions, and constipation. Neurologic examination disclosed bilateral hypesthesia extending downward over the chest from the T8 level. No motor weakness was evident. Visual field testing showed dense peripheral constriction with intact central vision on the right and a smaller superior scotoma on the left. Visual acuity and fundoscopic findings were normal. Results of routine serologic investigations and autoimmune antibody titers, including those of anti-aquaporin 4 antibody, were within normal limits, except that both serum and cerebrospinal fluid were positive for anti-MOG antibody. MRI displayed a longitudinal cord lesion extending from T2 to T9, as well as optic nerve sheath enhancement characteristic of OPN. The patient was diagnosed with myelitis in addition to OPN, both resulting from MOG antibody-associated demyelination. Patients with myelitis, require careful assessment of visual acuity and visual fields to detect possible accompanying OPN and ON. We suspect that OPN in some other patients may likewise be caused by anti-MOG antibody.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2022;62:286-292)

Key words: myelitis, optic perineuritis (OPN), myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), anti-MOG antibody, anti-MOG antibody associated disorder (MOGAD)
