Thai J Ophthalmol 2023;37(1):29-38.



# Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Optic Neuritis

**Sivapoj Sriwannavit, MD**

## บทนำ

เส้นประสาทตาอักเสบ (optic neuritis, ON) ที่เกิดจากปลอกประสาทอักเสบ (demyelination) จำแนกออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ Typical ON ซึ่งสัมพันธ์กับ Multiple sclerosis (MS) และ Atypical ON ซึ่งสัมพันธ์กับ Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) ที่มีสาเหตุจาก Aquaporin 4 antibody (AQP4-IgG antibody)[1] หรือ Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) ที่มีสาเหตุจาก Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody (MOG-IgG antibody) โดยลักษณะทางคลินิกระหว่าง Typical ON และ Atypical ON[2] แสดงในตารางที่ 1

ทั้งนี้ เส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD หรือ Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated optic neuritis (MOG-ON) มีลักษณะทางคลินิก การดำเนินโรค การพยากรณ์โรค และการตอบสนองต่อการรักษาที่แตกต่างจากเส้นประสาทตาอักเสบจาก MS หรือ NMOSD[3]

**ตารางที่ 1** ลักษณะทางคลินิกระหว่าง Typical optic neuritis และ Atypical optic neuritis

| ลักษณะ | Typical optic neuritis | Atypical optic neuritis |
|---|---|---|
| ช่วงอายุ | วัยผู้ใหญ่ตอนต้น น้อยกว่า 50 ปี | น้อยกว่า 12 ปี หรือมากกว่า 50 ปี |
| เชื้อชาติ | Caucasian | African, Asian หรือ Polynesian |
| จำนวนข้าง | เส้นประสาทตาอักเสบเกิดขึ้น 1 ตา | เส้นประสาทตาอักเสบเกิดขึ้นทั้ง 2 ตา |
| อาการปวด | ปวดตาเล็กน้อย โดยเฉพาะเวลากลอกตา | ไม่ปวดตา หรือปวดตารุนแรง<br>ปวดตานานกว่า 2 สัปดาห์ |
| ระดับการมองเห็น | สูญเสียการมองเห็นเล็กน้อย จนถึงปานกลาง | สูญเสียการมองเห็นรุนแรง<br>(ระดับการมองเห็นแย่กว่า 20/200) |
| | การมองเห็นดีขึ้นได้เอง | การมองเห็นไม่ดีขึ้นเองภายใน 3 สัปดาห์หลังจากเริ่มมีอาการ หรือแย่ลงนานกว่า 2 สัปดาห์ |
| อาการแสดง | ขั้วประสาทตาปกติ หรือบวม | ขั้วประสาทตาบวมรุนแรง หรือมีเลือดออก<br>มีรอยโรคอื่นของตา เช่น uveitis, neuroretinitis, marked retinal exudate เป็นต้น |
| อื่นๆ | Uhthoff's phenomenon<br>Pulfrich effect | มีประวัติมะเร็ง |

ดัดแปลงจาก Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. Lancet Neurol. 2014 Jan;13(1):83-99. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70259-X. PMID: 24331795.[2]

*ภาควิชาจักษุวิทยา ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก โรงพยาบาลกำแพงเพชร*

## ระบาดวิทยา

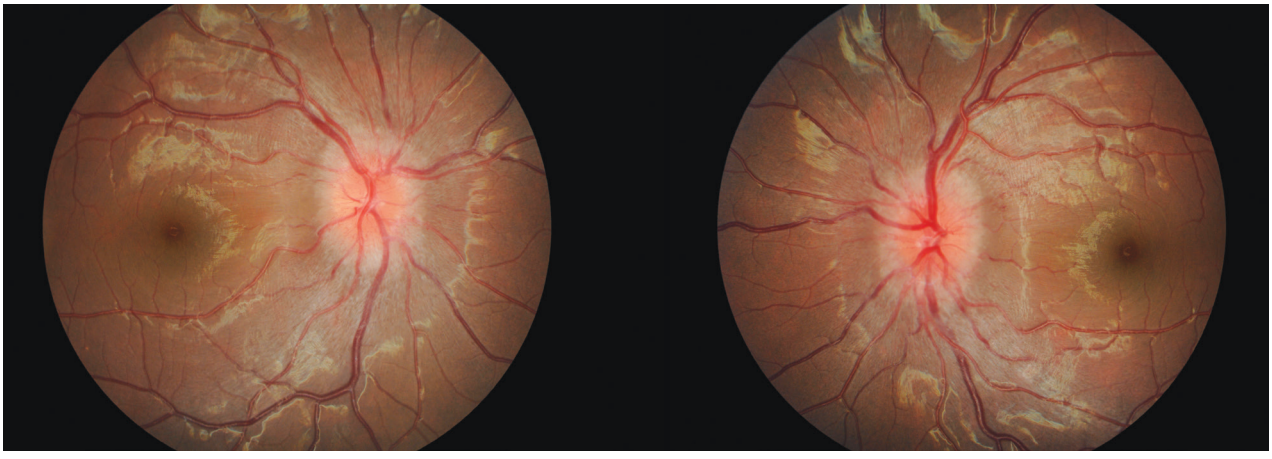
อุบัติการณ์ของเส้นประสาทตาอักเสบทั่วโลก อยู่ในช่วง 1 ถึง 6.4 รายต่อแสนประชากร[4-5] โดยเส้นประสาทตาอักเสบจาก MS พบมากในชาว Caucasian ในขณะที่เส้นประสาทตาอักเสบชนิดไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic ON) พบมากในชาว Asian[6-7] สอดคล้องกับการศึกษาสาเหตุของเส้นประสาทตาอักเสบเฉียบพลันในประชากรไทย โดยพบสาเหตุของเส้นประสาทตาอักเสบเฉียบพลันในประชากรไทยตามลำดับ ดังนี้ Idiopathic ON ร้อยละ 51.5, NMOSD ร้อยละ 30.9, Autoimmune disorder ร้อยละ 9.9, MOGAD ร้อยละ 5.3, MS ร้อยละ 1.8 และ Post-infection ร้อยละ 0.6[8]

ความชุกของเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD จากการศึกษาในอเมริกาเหนือ, ยุโรป, เกาหลี และไทย อยู่ในช่วงร้อยละ 2 ถึง 12 ของผู้ป่วยเส้นประสาทตาอักเสบทั้งหมด[8-12] ผู้ป่วยส่วนมากเป็นเด็กหรืออายุต่ำกว่า 30 ปี สัดส่วนเพศชายต่อเพศหญิงใกล้เคียงกัน ไม่จำเพาะกับเชื้อชาติ อย่างไรก็ตาม พบว่าในผู้ป่วยชาว Caucasian มีอัตราการกำเริบสูงกว่าผู้ป่วยชาว Asian[13-14]

## ลักษณะทางคลินิก

MOGAD จัดอยู่ในกลุ่มโรคปลอกประสาทอักเสบของระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system demyelinating disease) ปัจจุบันยังไม่มีหลักเกณฑ์การวินิจฉัยที่เป็นสากล[15] และยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคที่แน่ชัด แต่มีรายงานว่าสัมพันธ์กับการฉีดวัคซีน (post-vaccination) หรือการติดเชื้อไวรัสนำมาก่อน (post-viral infection)[16-17] สามารถพบความผิดปกติได้หลายตำแหน่ง ได้แก่ เส้นประสาทตา, สมอง หรือไขสันหลัง ผู้ป่วยมักมีอาการและอาการแสดงจากเส้นประสาทตาอักเสบ (MOG-ON), สมองอักเสบ (encephalitis), ก้านสมองอักเสบ (brainstem encephalitis), ไขสันหลังอักเสบ (myelitis) หรือ สมองและไขสันหลังอักเสบเฉียบพลัน (acute disseminated encephalomyelitis, ADEM) โดย MOGAD ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อย มักพบอาการผิดปกติจาก ADEM ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 9 ปี มักพบ MOG-ON เป็นอาการผิดปกติหลัก[18-20]

MOG-ON เป็นรอยโรคที่พบได้บ่อยใน MOGAD (ร้อยละ 54 ถึง 61) รวมถึงเป็นตำแหน่งที่พบบ่อยเมื่อเกิดการกำเริบ[16,21-22] ลักษณะของ MOG-ON ร้อยละ 50 จะพบการอักเสบของเส้นประสาทตาทั้ง 2 ตา[12,16] ตำแหน่งรอยโรคมักอยู่ที่เส้นประสาทตาส่วนหน้า ทำให้ตรวจพบขั้วประสาทตาบวม (รูปที่ 1) และรอยโรคมักยาวกว่าครึ่งหนึ่งของเส้นประสาทตา (long, anterior lesion) โดย MOG-ON พบขั้วประสาทตาบวมร้อยละ 92.3 ของตา แตกต่างจากเส้นประสาทตาอักเสบจาก NMOSD ที่พบขั้ว



**รูปที่ 1** ภาพถ่ายสีจอตาของผู้ป่วยเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD แสดงขั้วประสาทตาบวม 360 องศา ทั้ง 2 ตา

ประสาทตาบวมร้อยละ 36.6 ของตา[23] ลักษณะทางคลินิกระหว่างเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD, NMOSD และ MS แสดงในตารางที่ 2 สามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นก่อนการส่งตรวจพิเศษเพิ่มเติม

MOG-ON สามารถดำเนินโรคแบบครั้งเดียว (monophasic) หรือกำเริบได้ โอกาสเกิดเส้นประสาทตาอักเสบกำเริบมักเกิดขึ้นสูงสุดในช่วง 1 ปีแรก[22,24] โดยมากมักเกิดขึ้นภายใน 5 ปี[25] การกำเริบมักเกิดขึ้นขณะลดขนาดยา Prednisolone โดยเฉพาะเมื่อขนาดยาต่ำกว่า 10 มิลลิกรัมต่อวัน หรือหลังจากหยุดยาแล้วภายใน 3 เดือน[16] ผลลัพธ์ของระดับการมองเห็น (visual acuity) ของผู้ป่วย MOG-ON พบว่าระดับการมองเห็นฟื้นตัวดี เมื่อเทียบกับเส้นประสาทตาอักเสบจาก NMOSD[23] ทั้งนี้ บางการศึกษารายงานว่าระดับการมองเห็นที่ลดลงสัมพันธ์กับการกำเริบ[21,26] โดยการศึกษาเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD และผลลัพธ์การรักษา แสดงในตารางที่ 3

## การตรวจพิเศษ

ปัจจุบัน การตรวจ MOG-IgG antibody ใช้วิธีตรวจโดย live cell-based assay ร่วมกับ flow cytometry หรือ immunofluorescence ต่อ full length MOG-transfected live human embryonic kidney 293 cells ซึ่งให้ผลตรวจที่มีความไวและความจำเพาะที่ดี[30] โดยแนะนำให้ส่งตรวจในผู้ป่วยเส้นประสาทตาอักเสบกำเริบหรือผู้ป่วยเส้นประสาทตาอักเสบที่มีลักษณะทางคลินิกผิดปกติ (atypical clinical features) เช่น เส้นประสาทตาอักเสบทั้ง 2 ตา หรือมีไขสันหลังอักเสบ (myelitis) เป็นต้น[15]

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging, MRI) มีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยผู้ป่วย MOGAD เพื่อให้การรักษาก่อนที่จะทราบผลตรวจ MOG-IgG antibody โดยสามารถพบรอยโรคได้หลายตำแหน่งจาก MRI ได้แก่ เส้นประสาทตา, สมอง หรือไขสันหลัง

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเส้นประสาทตา (optic nerve MRI) ตำแหน่งรอยโรคมักอยู่ที่เส้นประสาทตาส่วนหน้า พบรอยโรคยาวกว่าครึ่งหนึ่งของเส้นประสาทตาได้บ่อย (long, anterior lesion) และมักพบ perineural enhancement with perioptic orbital tissue enhancement (รูปที่ 2)

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (brain MRI) พบ indistinct white-grey matter change, diffuse white matter change ที่ cerebral peduncle, thalamus หรือ pons[31-32]

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าไขสันหลัง (spinal MRI) พบขอบเขตรอยโรคที่ไขสันหลังที่มีลักษณะยาวตั้งแต่ 3 ข้อกระดูกสันหลัง (longitudinally extensive lesion ≥ 3 vertebral segments) เช่นเดียวกับ NMOSD และรอยโรคที่ grey matter เห็นเป็นลักษณะ H pattern ใน T2-weighted MRI ตำแหน่งรอยโรคมักอยู่ที่ไขสันหลังส่วนปลาย (conus medullaris) ทั้งนี้ สามารถพบรอยโรคขนาดสั้นหรือมีหลายรอยโรคได้[21,24,33]

การตรวจน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid analysis) สามารถตรวจพบ MOG-IgG antibody[31-33], ระดับเซลล์เม็ดเลือดขาวสูง (marked pleocytosis) ได้ร้อยละ 50, ระดับโปรตีนสูง[16-17,25] รวมถึงระดับ L-lactate สูง[34-35] โดยส่วนมากตรวจไม่พบ oligoclonal bands ทั้งในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่[17,25,36-37]

นอกจากนี้ มีการศึกษาแนะนำให้เจาะระดับวิตามินดี (vitamin D level) ในผู้ป่วย MOG-ON เพื่อคัดกรองหรือยืนยันภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D insufficiency) หรือขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) เนื่องจากสามารถพบภาวะดังกล่าวได้สูงถึงร้อยละ 100 ของผู้ป่วย MOG-ON[38]

## การรักษา

การรักษาเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD ระยะเฉียบพลัน การรักษาหลักพิจารณาให้ยา Methylprednisolone ขนาด 30 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม หรือขนาดยาสูงสุด 1 กรัมต่อวันทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลา 3-5 วัน ตามด้วยยา Prednisolone ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำ

**ตารางที่ 2** ลักษณะทางคลินิกระหว่างเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD, NMOSD และ MS

| ลักษณะ | MOGAD | NMOSD | MS |
|---|---|---|---|
| **พยาธิกำเนิด** | | | |
| พยาธิสภาพหลัก | Oligodendrocytopathy | Astrocytopathy | Oligodendrocytopathy |
| กลไกการเกิดโรค | MOG-IgG antibody | AQP4-IgG antibody | Cell-mediated immunity |
| **ระบาดวิทยา** | | | |
| ช่วงอายุ | ส่วนใหญ่เป็นเด็ก-30 ปี | ส่วนใหญ่ตั้งแต่ 40 ปี | ส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 20-30 ปี |
| เพศชาย : หญิง | 1:1 | 1:9 | 1:2 |
| เชื้อชาติ | ไม่มีข้อมูล | Asian | Caucasian |
| **การดำเนินโรค** | | | |
| การดำเนินโรค | เป็นครั้งเดียว หรือกำเริบได้ | กำเริบ | Relapsing remitting ร้อยละ 85<br>Chronic progressive ร้อยละ 15 |
| ความรุนแรงของการกำเริบ | ปานกลางถึงรุนแรง | ปานกลางถึงรุนแรง | เล็กน้อยถึงปานกลาง |
| การฟื้นตัว | ดี | มักไม่ค่อยดี | ดี |
| การตอบสนองต่อยา steroid | ดีมาก | ไม่มาก | มีความหลากหลาย |
| **เส้นประสาทตาอักเสบ** | | | |
| เส้นประสาทตาอักเสบทั้ง 2 ตา | พบบ่อย | พบบ่อย | พบได้น้อยมาก |
| เส้นประสาทตาอักเสบกำเริบ | พบบ่อย | พบบ่อย | พบไม่บ่อย |
| ผลลัพธ์ของระดับการมองเห็น (visual acuity) | ดี | ไม่ดี | ดี |
| **การตรวจเพิ่มเติม** | | | |
| Optic nerve MRI | Long, anterior lesion<br>Perineural enhancement with perioptic orbital tissue enhancement | Long, posterior lesion<br>Chiasmal and optic tract involvement | Short lesion |
| Brain MRI | ADEM-like lesion | กรณีเส้นประสาทตาอักเสบ มักไม่พบความผิดปกติ รอยโรคขึ้นอยู่กับอาการแสดง | Distinct ovoid lesions in periventricular (Dawson fingers), cortical, juxtacortical, infratentorial regions |
| Spinal MRI | Long lesion<br>พบ short lesion ได้น้อย | Long lesion | Short lesion |
| | Conus medullaris region | Cervical region | Cervicothoracic region |
| CSF analysis | พบ marked pleocytosis ได้<br>พบ oligoclonal bands ได้น้อย | พบ marked pleocytosis ได้<br>พบ oligoclonal bands ได้น้อย | พบ oligoclonal bands ได้<br>พบ mild pleocytosis ได้ |

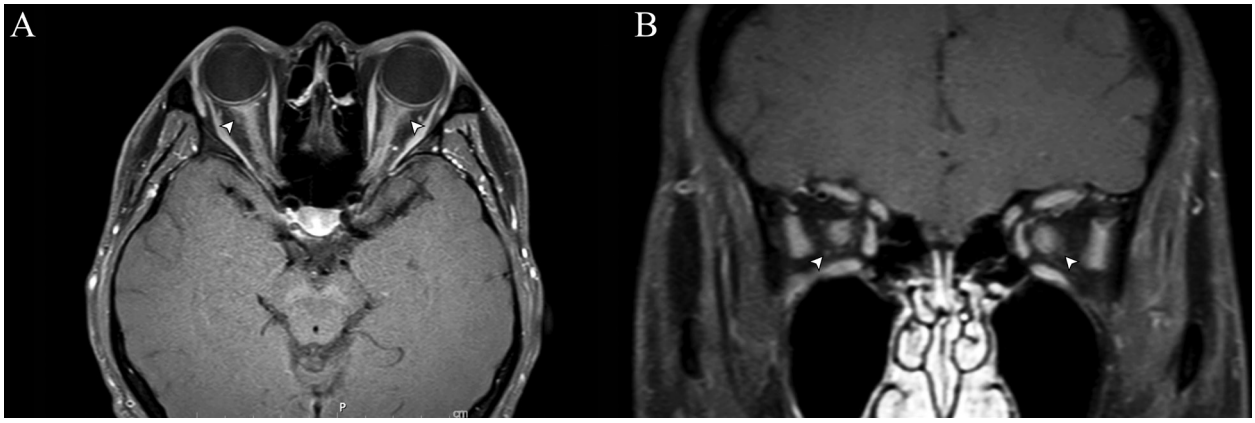
**หมายเหตุ** MOGAD = Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease; NMOSD = Neuromyelitis optica spectrum disorder; MS = Multiple sclerosis; MOG-IgG antibody = Myelin oligodendrocyte glycoprotein immunoglobulin G antibody; AQP4-IgG antibody = Aquaporin 4 immunoglobulin G antibody; MRI = Magnetic resonance imaging; CSF = Cerebrospinal fluid; ADEM = Acute disseminated encephalomyelitis

ดัดแปลงจาก Kaushik M, Burdon MA. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Optic Neuritis-A Review. J Neuroophthalmol. 2021 Dec 1;41(4):e786-e795. doi: 10.1097/WNO.0000000000001234. PMID: 33870945.[3]

**ตารางที่ 3** การศึกษาเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD และผลลัพธ์การรักษา

| การศึกษา | จำนวนผู้ป่วย (ราย) | มัธยฐานการตรวจติดตาม (เดือน) | จำนวนผู้ป่วยที่กำเริบ (%) | ระยะเวลาจนถึงการกำเริบครั้งแรก (เดือน) | ผลลัพธ์ของระดับการมองเห็น (visual acuity) | การรักษาในระยะยาว | ผลลัพธ์การรักษา |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Brayo et al[27] (retrospective) | 11 | - | 65 | - | - | Rituximab Mycophenolate | No recurrence with rituximab. One patient without long term immunotherapy did not relapse. |
| Liu et al[28] (retrospective) | 31 | 38 | 68 | - | 76% VA ≥ 20/40 | Corticosteroid | Steroid dependency 36% |
| Chen et al[25] (retrospective) | 87 | 35 | 82 | 4 | Median VA 20/20 | Mycophenolate Rituximab Azathioprine | 61% received immunotherapy |
| Narongkhananukul et al[23] (retrospective) | 16 | 14 | 43.8 | 7 | Median VA 20/20 | Azathioprine Rituximab Mycophenolate Cyclophosphamide | 43.7% received immunotherapy |
| Jitprapaikulsan et al[29] (retrospective) | 24 | 45 | 100 (inclusion criteria) | 3 | Median VA 20/25 | Mycophenolate Rituximab Azathioprine Methotrexate Cyclophosphamide | Better outcomes may be due to more aggressive immunosuppression |

**หมายเหตุ** MOGAD = Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease; VA = Visual acuity




**รูปที่ 2** ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเบ้าตา fat-suppressed T1-weighted axial (A) and coronal (B) MRI orbit with gadolinium ของผู้ป่วยเส้นประสาทตาอักเสบจาก MOGAD แสดง perineural enhancement with perioptic orbital tissue enhancement (หัวลูกศร)

หนักตัว 1 กิโลกรัมรับประทานต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 3 เดือน แล้วจึงค่อยลดขนาดยา Prednisolone ลง จนหยุดยาในอีก 3 เดือนถัดไป[39] โดยผู้ป่วยมักตอบสนองดีต่อยา แต่มีโอกาสเกิดการกำเริบได้ หากลดขนาดยาเร็วเกินไป จึงควรลดขนาดยาลงอย่างช้า[16,21,28]

การรักษาด้วยวิธีอื่น เช่น การเปลี่ยนถ่ายพลาสมา (plasma exchange) หรือการให้ยา immunoglobulin ทางหลอดเลือดดำ สามารถพิจารณาเป็นการรักษารอง ในกรณีที่ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาหลัก[16,20,24]

การให้ยากดภูมิคุ้มกันเพื่อป้องกันโรคในระยะยาว ยังไม่มีข้อสรุปชัดเจน เนื่องจากการกำเริบไม่ได้เกิดขึ้นกับผู้ป่วยทุกคน ผู้ป่วยเด็กประมาณร้อยละ 70 มีการดำเนินโรคแบบครั้งเดียว (monophasic)[39] ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักตอบสนองดีหลังได้รับยา steroid และมีผลลัพธ์ของระดับการมองเห็น (visual acuity) ที่ดี นอกจากนี้การให้ยากดภูมิคุ้มกันสามารถก่อให้เกิดผลเสียข้างเคียงได้ จึงมีคำแนะนำให้ตรวจระดับ MOG-IgG antibody ในเลือดขณะที่มีอาการ และตรวจซ้ำที่ 6-12 เดือนหลังมีอาการ[40] หากตรวจซ้ำแล้วไม่พบ MOG-IgG antibody (transient seropositive) มักมีการดำเนินโรคแบบครั้งเดียว (monophasic) แต่หากตรวจซ้ำแล้วยังคงพบ MOG-IgG antibody (persistent seropositive) ก็มีโอกาสเกิดการกำเริบได้[19]

ปัจจัยที่ช่วยพิจารณาการให้ยากดภูมิคุ้มกันเพื่อป้องกันโรคในระยะยาว เช่น อายุ, โรคประจำตัว, ความรุนแรงของโรค, การตอบสนองต่อการรักษาหลัก, ผลลัพธ์ของระดับการมองเห็น (visual acuity), การกำเริบ หรือ ผลตรวจติดตามระดับ MOG-IgG antibody เป็นต้น โดยผู้ป่วยที่เกิดการกำเริบ แนะนำให้การรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันในระยะยาว เช่น Azathioprine, Mycophenolate mofetil, Cyclophosphamide, Methotrexate หรือ Rituximab เป็นต้น[3] ทั้งนี้ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจเพื่อป้องกันและเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันอย่างเหมาะสม[39]

## บทสรุป

MOGAD สามารถพบเส้นประสาทตาอักเสบได้บ่อย โดยมีลักษณะทางคลินิกที่แตกต่างจากเส้นประสาทตาอักเสบจาก NMOSD และ MS การวินิจฉัยแยกโรคให้ถูกต้อง การส่งตรวจพิเศษที่เหมาะสม และการให้การรักษาที่รวดเร็ว มีความสำคัญต่อผลลัพธ์การรักษาและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

**เอกสารอ้างอิง**


1. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. N Engl J Med. 2022 Aug 18;387(7):631-639. doi: 10.1056/NEJMra1904655. PMID: 36070711.
2. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. Lancet Neurol. 2014 Jan;13(1):83-99. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70259-X. PMID: 24331795.
3. Kaushik M, Burdon MA. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Optic Neuritis-A Review. J Neuroophthalmol. 2021 Dec 1;41(4):e786-e795. doi: 10.1097/WNO.0000000000001234. PMID: 33870945.
4. Pau D, Zubidi NAI, Yalamanchili S, et al. Optic neuritis. Eye. 2011;25(7):833–842. doi:10.1038/eye.2011.81
5. Lee JY, Han J, Yang M, et al. Population-based incidence of pediatric and adult optic neuritis and the risk of multiple sclerosis. Ophthalmology. 2020;127(3):417–425. doi:10.1016/j.ophtha.2019.09.032
6. Amezcua L, McCauley JL. Race and ethnicity on MS presentation and disease course. ACTRIMS forum 2019. Mult Scler. 2020;26(5):561–567. doi:10.1177/1352458519887328
7. Wakakura M, Ishikawa S, Oono S, et al. Incidence of acute idiopathic optic neuritis and its therapy in Japan. Optic neuritis treatment trial multicenter cooperative research group (ONMRG). Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1995;99(1):93–97.
8. Vanikieti K, Janyaprasert P, Lueangram S, et al. Etiologies of acute optic neuritis in Thailand: an observation study of 171 patients. Clin Ophthalmol. 2020;14:2935–2942. doi:10.2147/OPTH.S271820

9. Chen JJ, Tobin WO, Majed M, Jitprapaikulsan J, Fryer JP, Leavitt JA, Flanagan EP, McKeon A, Pittock SJ. Prevalence of myelin oligodendrocyte glycoprotein and aquaporin-4-IgG in patients in the optic neuritis treatment trial. JAMA Ophthalmol. 2018;136:419–422.
10. Hyun JW, Woodhall MR, Kim SH, Jeong IH, Kong B, Kim G, Kim Y, Park MS, Irani SR, Waters P, Kim HJ. Longitudinal analysis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in CNS in!ammatory diseases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017;88:811–817.
11. Sepúlveda M, Aldea M, Escudero D, Llufriu S, Arrambide G, Otero-Romero S, Sastre-Garriga J, Romero-Pinel L, Martínez-Yélamos S, Sola-Valls N, Armangué T, Sotoca J, Escartín A, Robles-Cedeño R, Ramió-Torrentà L, Presas-Rodríguez S, Ramo-Tello C, Munteis E, Pelayo R, Gubieras L, Brieva L, Ortiz N, Hervás M, Mañé-Martínez MA, Cano A, Vela E, Tintoré M, Blanco Y, Montalban X, Graus F, Saiz A. Epidemiology of NMOSD in Catalonia: in!uence of the new 2015 criteria in incidence and prevalence estimates. Mult Scler. 2018;24:1843–1851.
12. Hassan MB, Stern C, Flanagan EP, Pittock SJ, Kunchok A, Foster RC, Jitprapaikulsan J, Hodge DO, Bhatti MT, Chen JJ. Population based incidence of optic neuritis in the era of aquaporin-4 and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies. Am J Ophthalmol. 2020;20:110–114.
13. Liu J, Mori M, Zimmermann H, Tanaka S, Sugimoto K, Oji S, Uzawa A, Asseyer S, Cooper G, Jarius S, Bellmann-Strobl J, Ruprecht K, Siebert N, Masuda H, Uchida T, Ohtani R, Nomura K, Meinl E, Kuempfel T, Paul F, Kuwabara S. Anti-MOG antibody-associated disorders: differences in clinical profiles and prognosis in Japan and Germany. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2020;20:20–24.
14. Padungkiatsagul T, Chen JJ, Jindahra P, Akaishi T, Takahashi T, Nakashima I, Takeshita T, Moss HE. Differences in clinical features of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated optic neuritis in white and asian race. Am J Ophthalmol. 2020;219:332–340.
15. Jarius S, Paul F, Aktas O, Dale RC, de Seze J, Franciotta D, Fujihara K, Jacob A, Kim HJ, Kleiter I, Kümpfel T, Levy M, Palace J, Ruprecht K, Saiz A, Trebst C, Weinshenker BG, Wildemann B. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. J Neuroin!ammation. 2018;15:134.
16. Ramanathan S, Mohammad S, Tantsis E, Nguyen TK, Merheb V, Fung VS, White OB, Broadley S, Lechner-Scott J, Vucic S, Henderson AP, Barnett MH, Reddel SW, Brilot F, Dale RC; Australasian and New Zealand MOG Study Group. Clinical course, therapeutic responses and outcomes in relapsing MOG antibody-associated demyelination. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2018;89:127–137.
17. Loos J, Pfeuffer S, Pape K, Ruck T, Luessi F, Spreer A, Zipp F, Meuth SG, Bittner S. MOG encephalomyelitis: distinct clinical, MRI and CSF features in patients with longitudinal extensive transverse myelitis as first clinical presentation. J Neurol. 2020;267:1632–1637.
18. Waters P, Fadda G, Woodhall M, O'Mahony J, Brown RA, Castro DA, Longoni G, Irani SR, Sun B, Yeh EA, Marrie RA, Arnold DL, Banwell B, Bar-Or A; Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network. Serial anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody analyses and outcomes in children with demyelinating syndromes. JAMA Neurol. 2019;77:82–93.
19. Hennes EM, Baumann M, Schanda K, Anlar B, Bajer-Kornek B, Blaschek A, Brantner-Inthaler S, Diepold K, Eisenkölbl A, Gotwald T, Kuchukhidze G, Gruber-Sedlmayr U, Häusler M, Höftberger R, Karenfort M, Klein A, Koch J, Kraus V, Lechner C, Leiz S, Leypoldt F, Mader S, Marquard K, Poggenburg I, Pohl D, Pritsch M, Raucherzauner M, Schimmel M, Thiels C, Tibussek D, Vieker S, Zeches C, Berger T, Reindl M, Rostásy K. Prognostic relevance of MOG antibodies in children with an acquired demyelinating syndrome. Neurology. 2017;89:900–908.
20. Hacohen Y, Wong YY, Lechner C, Jurynczyk M, Wright S, Konuskan B, Kalser J, Poulat AL, Maurey H, Ganelin-Cohen E, Wassmer E, Hemingway C, Forsyth R, Hennes EM, Leite MI, Ciccarelli O, Anlar B, Hintzen R, Marignier R, Palace J, Baumann M, Rostásy K, Neuteboom R, Deiva K, Lim M. Disease course and treatment responses in children with relapsing myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-

associated disease. JAMA Neurol. 2018;75:478–487.
21. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, Tackley G, Hamid S, Sheard A, Reynolds G, Chandratre S, Hemingway C, Jacob A, Vincent A, Leite MI, Waters P, Palace J. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. Brain. 2017;140:3128–3138.
22. Cobo-Calvo A, Sepúlveda M, Rollot F, Armangué T, Ruiz A, Maillart E, Papeix C, Audoin B, Zephir H, Biotti D, Ciron J, Durand-Dubief F, Collongues N, Ayrignac X, Labauge P, Thouvenot E, Bourre B, Montcuquet A, Cohen M, Deschamps R, Solà-Valls N, Llufriu S, De Seze J, Blanco Y, Vukusic S, Saiz A, Marignier R. Evaluation of treatment response in adults with relapsing MOG-Ab-associated disease. J Neuroinfammation. 2019;16:134.
23. Narongkhananukul C, Padungkiatsagul T, Jindahra P, Khongkhatithum C, Thampratankul L, Vanikieti K. MOG-IgG- versus AQP4-IgG-Positive Optic Neuritis in Thailand: Clinical Characteristics and Long-Term Visual Outcomes Comparison. Clin Ophthalmol. 2020 Nov 26;14:4079-4088. doi: 10.2147/OPTH.S288224. PMID: 33273804; PMCID: PMC7705275.
24. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, Pache F, Stich O, Beume LA, Hümmert MW, Ringelstein M, Trebst C, Winkelmann A, Schwarz A, Buttmann M, Zimmermann H, Kuchling J, Franciotta D, Capobianco M, Siebert E, Lukas C, Korporal-Kuhnke M, Haas J, Fechner K, Brandt AU, Schanda K, Aktas O, Paul F, Reindl M, Wildemann B; In Cooperation With the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). 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 Neuroinfammation. 2016;13:280.
25. Chen JJ, Flanagan EP, Jitprapaikulsan J, López-Chiriboga AS, Fryer JP, Leavitt JA, Weinshenker BG, McKeon A, Tillema JM, Lennon VA, Tobin WO, Keegan BM, Lucchinetti CF, Kantarci OH, McClelland CM, Lee MS, Bennett JL, Pelak VS, Chen Y, VanStavern G, Adesina OO, Eggenberger ER, Acierno MR, Wingerchuk DM, Brazis PW, Sagen J, Pittock SJ. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive optic neuritis: clinical characteristics, radiologic clues, and outcome. Am J Ophthalmol. 2018;195:8–15.
26. Pache F, Zimmermann H, Mikolajczak J, Schumacher S, Lacheta A, Oertel FC, Bellmann-Strobl J, Jarius S, Wildemann B, Reindl M, Waldman A, Soelberg K, Asgari N, Ringelstein M, Aktas O, Gross N, Buttmann M, Ach T, Ruprecht K, Paul F, Brandt AU. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 4: afferent visual system damage after optic neuritis in MOG-IgG-seropositive versus AQP4-IgG-seropositive patients. J Neuroinfammation. 2016;13:282.
27. Brayo P, Hartsell FL, Skeen M, Morgenlander J, Eckstein C, Shah S. The clinical presentation and treatment of MOG antibody disease at a single academic center: a case series. J Neuroimmunol. 2019;337:577078
28. Liu H, Zhou H, Wang J, Sun M, Teng D, Song H, Xu Q, Wei S. The prevalence and prognostic value of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody in adult optic neuritis. J Neurol Sci. 2019;396:225–231.
29. Jitprapaikulsan J, Chen JJ, Flanagan EP, Tobin WO, Fryer JP, Weinshenker BG, McKeon A, Lennon VA, Leavitt JA, Tillema JM, Lucchinetti C, Keegan BM, Kantarci O, Khanna C, Jenkins SM, Spears GM, Sagan J, Pittock SJ. Aquaporin-4 and myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody status predict outcome of recurrent optic neuritis. Ophthalmology. 2018;125:1628–1637.
30. Reindl M, Waters P. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. Nat Rev Neurol. 2019;15:89–102.
31. Wynford-Thomas R, Jacob A, Tomassini V. Neurological update: MOG antibody disease. J Neurol. 2019;266:1280–1286.
32. Chen JJ, Pittock SJ, Flanagan EP, Lennon VA, Bhatti MT. Optic neuritis in the era of biomarkers. Surv Ophthalmol. 2020;65:12–17.
33. Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, Morris PP, Sechi E, Zalewski NL, Weinshenker BG, Shosha E, Lucchinetti CF, Fryer JP, Lopez-Chiriboga AS, Chen JC, Jitprapaikulsan J, McKeon A, Gadoth A, Keegan BM, Tillema JM, Naddaf E, Patterson MC, Messacar

K, Tyler KL, Flanagan EP. Clinical, radiologic, and prognostic features of myelitis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. JAMA Neurol. 2019;76:301–309.

34. Armangue T, Olivé-Cirera G, Martínez-Hernandez E, Sepulveda M, Ruiz-Garcia R, Muñoz-Batista M, Ariño H, González-Álvarez V, Felipe-Rucián A, Martínez-González MJ, Cantarín-Extremera V, Miranda-Herrero MC, Monge-Galindo L, Tomás-Vila M, Miravet E, Málaga I, Arrambide G, Auger C, Tintoré M, Montalban X, Vanderver A, Graus F, Saiz A, Dalmau J; Spanish Pediatric Anti-MOG Study Group. Associations of paediatric demyelinating and encephalitic syndromes with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a multicentre observational study. Lancet Neurol. 2020;19:234–246.
35. Jarius S, Ruprecht K, Kleiter I, Borisow N, Asgari N, Pitarokoili K, Pache F, Stich O, Beume LA, Hümmert MW, Trebst C, Ringelstein M, Aktas O, Winkelmann A, Buttmann M, Schwarz A, Zimmermann H, Brandt AU, Franciotta D, Capobianco M, Kuchling J, Haas J, Korporal-Kuhnke M, Lillevang ST, Fechner K, Schanda K, Paul F, Wilde B. MOG-IgG in NMO and related disorders: a multicenter study of 50 patients. Part 1: frequency, syndrome specificity, influence of disease activity, long-term course, association with AQP4-IgG, and origin. J Neuroinfammation. 2016;13:279.
36. Jarius S, Pellkofer H, Siebert N, Korporal-Kuhnke M, Hümmert MW, Ringelstein M, Rommer PS, Ayzenberg I, Ruprecht K, Klotz L, Asgari N, Zrzavy T, Höftberger R, Tobia R, Buttmann M, Fechner K, Schanda K, Weber M, Asseyer S, Haas J, Lechner C, Kleiter I, Aktas O, Trebst C, Rostasy K, Reindl M, Kümpfel T, Paul F, Wildemann B. Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 1: results from 163 lumbar punctures in 100 adult patients. J Neuroinfammation. 2020;17:261.
37. Jarius S, Lechner C, Wendel EM, Baumann M, Breu M, Schimmel M, Karenfort M, Marina AD, Merkenschlager A, Thiels C, Blaschek A, Salandin M, Leiz S, Leypoldt F, Pschibul A, Hackenberg A, Hahn A, Syrbe S, Strautmanis J, Häusler M, Krieg P, Eisenkölbl A, Stoffels J, Eckenweiler M, Ayzenberg I, Haas J, Höftberger R, Kleiter I, Korporal-Kuhnke M, Ringelstein M, Ruprecht K, Siebert N, Schanda K, Aktas O, Paul F, Reindl M, Wildemann B, Rostásy K. Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 2: results from 108 lumbar punctures in 80 pediatric patients. J Neuroin!ammation. 2020;17:262.
38. Puangsricharoen B, Vanikieti K, Jindahra P, et al. Serum Vitamin D Levels and Status in Thai Optic Neuritis Subjects: A Case-Control Study. Clin Ophthalmol. 2022;16:3381-3389. doi:10.2147/OPTH.S383703
39. Marignier R, Hacohen Y, Cobo-Calvo A, Pröbstel AK, Aktas O, Alexopoulos H, Amato MP, Asgari N, Banwell B, Bennett J, Brilot F, Capobianco M, Chitnis T, Ciccarelli O, Deiva K, De Sèze J, Fujihara K, Jacob A, Kim HJ, Kleiter I, Lassmann H, Leite MI, Linington C, Meinl E, Palace J, Paul F, Petzold A, Pittock S, Reindl M, Sato DK, Selmaj K, Siva A, Stankoff B, Tintore M, Traboulsee A, Waters P, Waubant E, Weinshenker B, Derfuss T, Vukusic S, Hemmer B. Myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. Lancet Neurol. 2021 Sep;20(9):762-772. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00218-0. Erratum in: Lancet Neurol. 2021 Oct;20(10):e6. Erratum in: Lancet Neurol. 2022 Jan;21(1):e1. PMID: 34418402.
40. Flanagan EP. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Other Non-Multiple Sclerosis Central Nervous System Inflammatory Diseases. Continuum (Minneapolis, Minn). 2019;25(3):815-44.

# เส้นประสาทตาอักเสบจาก Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody



**Sivapoj Sriwannavit, MD**
**ศิวพจน์ ศรีวรรณวิทย์, พ.บ.**

Footnotes and Financial Disclosures

Originally receive: 31/10/2022
Final revision: 4/4/2023
Accepted: 10/4/2023
Address for correspondence: -
E-mail: -
Disclosure(s)
-.