

Oční projevy onemocnění spojené s přítomností protilátek proti myelin-oligodendrocytárnímu glykoproteinu

MUDr. Barbora Beroušková, MUDr. Kateřina Myslík Manethová, Ph.D., FEBO

Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

Onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD) je relativně nová diagnostická jednotka, která se vyčlenila ze spektra onemocnění neuromyelitis optica (NMOSD), dříve nazývaného také Morbus Devic. Toto zánětlivé autoimunitní demyelinizační onemocnění postihuje zrakový nerv, míchu a některé další struktury centrální nervové soustavy. Jeden z kardinálních projevů u dospělých pacientů je optická neuritida (ON). U dětí se onemocnění manifestuje jako akutní demyelinizační encefalomyelitida (ADEM). Hlavní diagnostická kritéria jsou patrné známky demyelinizace CNS a průkaz sérových protilátek MOG-IgG.

Ataku optické neuritidy doprovází těžký zrakový deficit, který je ve většině případů až na úrovni počítání prstů. Typická je relativně dobrá úprava zrakových funkcí. Tíži očního postižení můžeme kvantifikovat pomocí OCT (optická koherenční tomografie), kde i přes dobrou úpravu zrakových funkcí nacházíme výrazný úbytek nervových vláken. Změny jsou patrné v oblasti zrakového nervu (pRNFL – peripapillary retinal nerve fiber layer) a makulární oblasti – gangliové buňky (GCL – ganglion cell layer) a vnitřní plexiformní vrstva (IPL – inner plexiform layer). Následkem proběhlé ataky optické neuritidy je různá míra postižení zrakových funkcí a optického nervu. Míra postižení je závislá na včasném zahájení léčby a nastavení terapie chronické, aby se předešlo dalším atakám onemocnění. Mezioborová spolupráce neurologa a oftalmologa je při diagnostice optických neuritid velmi důležitá.

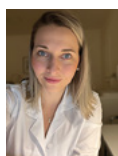
Klíčová slova: neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD), optická neuritida, roztroušená skleróza (RS), optická koherenční tomografie.

Ocular manifestations of disease associated with the presence of antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive disease (MOGAD) is a relatively new diagnostic entity that has emerged from the spectrum of neuromyelitis optica disorder (NMOSD), formerly also known as Devic's disease. This inflammatory autoimmune demyelinating disease affects the optic nerve, spinal cord and some other structures of the central nervous system. One of the cardinal manifestations in adult patients is optic neuritis. In children, the disease manifests as acute demyelinating encephalomyelitis (ADEM). The main diagnostic criteria are visible signs of CNS demyelination and detection of serum MOG-IgG antibodies.

An attack of optic neuritis is accompanied by a severe visual deficit, which in most cases is at the level of counting fingers. A relatively good adjustment of visual functions is typical. We can quantify the severity of the eye impairment using OCT (optical coherence tomography), where, despite the good adjustment of visual functions, we find a significant loss of nerve fibers. Changes are seen in the optic nerve (pRNFL – peripapillary retinal nerve fiber layer) and macular area – ganglion cells (GCL – ganglion cell layer) and inner plexiform layer (IPL – inner plexiform layer). As a result of an attack of optic neuritis, there is a varying degree of impairment of visual functions and the optic nerve. The severity of the disability is dependent on the timely initiation of therapy and the setting of chronic therapy to prevent further attacks of the disease. Interdisciplinary cooperation between a neurologist and an ophthalmologist is very important in the diagnosis of optic neuritis.

Key words: neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD), optic neuritis, multiple sclerosis, optical coherence tomography (OCT).



MUDr. Barbora Beroušková
Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha
berouskova.barbora@gmail.com

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2023;24(2):98-102

Článek přijat redakcí: 2. 10. 2022

Článek přijat k publikaci: 16. 11. 2022

MOGAD onemocnění

Onemocnění s pozitivitou protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOGAD) je relativně nová diagnostická jednotka, která se objevem protilátek proti myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG-IgG) vyčlenila ze spektra onemocnění neuromyelitis optica (NMOSD). Myelinový oligodendrocytární glykoprotein (MOG) je exprimován oligodendrocyty v mozku, míše a obalech zrakového nervu a nachází se na povrchu myelinových pochev. Přestože funkce tohoto relativně málo zastoupeného myelinového glykoproteinu není přesně známa, jeho poloha z něj činí potenciální cíl imunitního systému (Johns et Bernard, 1999). Předpokládá se, že MOG působí jako adhezivní molekula na úrovni myelinu a reguluje stabilitu mikrotubulů.

Patofyziologie MOGAD

S objevem autoprotilátek proti akvaporinu 4 (AQP4-IgG) a poté myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG-IgG) v roce 2007 se diagnóza NMOSD rozpadla na více podjednotek s různým patofyziologickým podkladem (Ojha et al., 2020). MOGAD je autoimunitní demyelinizační onemocnění centrálního nervového systému (CNS), které postihuje zvláště zrakový nerv, distální části míchy a další struktury mozku (Reindl et Waters, 2019). Specifická patogeneze onemocnění MOGAD je stále předmětem výzkumu. Nález však naznačují, že na destrukci myelinu se podílí aktivace komplementu aktivovaného autoprotilátkou MOG IgG1 a/nebo buněčná cytotoxicita závislá na protilátcích za aktivace buněk vrozené imunity. V histologických nálezech u MOGAD jsou typické perivenózní a splývající oblasti demyelinizace v bílé hmotě a intrakortikálně, reaktivná glióza a částečné ušetření struktur axonů. Nález se podobají patologii akutní diseminované encefalomyelitidy (ADEM), která je v 50 % případů asociována s nálezem MOG IgG (Sechi et al., 2022).

Epidemiologie

Zastoupení MOGAD onemocnění je vzácné, incidence a prevalence je málo známá. Evropské studie uvádějí incidenci 1,6–3,4 na 1 000 000 osob/rok (Cobo-Calvo et al., 2021). Medián věku je 20–30 let (Jurynczyk et al.,

2017). Děti tvoří až polovinu případů. Nebyly zaznamenány významné rozdíly incidence mezi pohlavími (O'Connell et al., 2020).

Fenotypy postižení

Klinický fenotyp silně závisí na věku. U dospělých je zánět očního nervu prvním příznakem až u 50 % pacientů s MOGAD. Optická neuritida může být izolovaná (55 %), nebo až v polovině případů oboustranná. Dalším projevem je transversální myelitida (18 %) nebo projevy podobné akutní diseminované encefalomyelitidě (18 %) (Jurynczyk et al., 2017). Hovoříme o tzv. optiko-spinální formě, se kterou se setkáváme u dospívajících a dospělých. První projevy u dětí se liší. Tam se onemocnění manifestuje jako akutní demyelinizační encefalomyelitida (ADEM).

Diagnostická kritéria

Mezi MOGAD diagnostická kritéria patří: optická neuritida (monofazická či relabující), myelitida, encefalitida kmene, encefalitida nebo kombinace nálezu na MRI či zrakově evokovaných potenciálech (VEP). Hlavní diagnostická kritéria jsou patrné známky demyelinizace CNS a průkaz sérových protilátek MOG-IgG (Jarius et al., 2018).

Optická neuritida

Jedním z kardinálních příznaků MOGAD onemocnění je optická neuritida. Jedná se o nejčastější prvotní projev MOGAD u dospělých pacientů a často se vyskytuje i během relapsů onemocnění (Jurynczyk et al., 2017).

Klinické příznaky

Neuritida je provázena akutní ztrátou zrakových funkcí v různém rozsahu a téměř vždy je spojena i s bolestivou motilitou bulbu. U dětí může být tato bolest zaměněna za bolest hlavy nejasné etiologie (Wileto et al., 2006). Projevy MOGAD optických neuritid jsou různé. Může se jednat o jednostranné i oboustranné ataky neuritid, s těžkou ztrátou visu (až počítání prstů) a častými recidivami (Bartels et al., 2021). Dle klinického obrazu dělíme neuritidy na dvě skupiny: intraokulární neuritidy (s edémem papily ZN), které jsou u MOGAD častější než u RS-ON či NMOSD-ON, a retrobulbární neuritidy (zánět lokalizován za bulbem). Skupiny se od sebe liší oftalmoskopickým nálezem, nicméně vý-

voj a prognóza obou forem je prakticky stejná (Otradovec, 2003).

U retrobulbární neuritidy většina postižených pacientů přichází se zhoršením zrakových funkcí trvající déle než 24 hodin a zhoršující se v čase. Typická je bolest za okem související s napínáním pochev ZN a je výraznější při pohybu oka. V anamnéze či předchorobí pacienti mnohdy uvádějí vyšší stresovou zátěž či virózu (Diblík, 2011). Mezi kardinální projevy neuritidy patří zhoršená zraková ostrost, jež nelze vylepšit brýlovou korekcí. Není typická variabilita potíží v čase a je patrné snížení kontrastní citlivosti. Subjektivně je obraz na postiženém oku vnímán jako méně výrazný a barvy jsou méně syté (Pérez Bartolomé, 2015). Výbavný je relativní aferentní pupilární defekt (RAPD) v různé tíži, což svědčí pro onemocnění zrakové dráhy. V nelehčích případech může být reakce zornice pouze obleněná, kdy reagují na osvit slaběji, v nejtěžších případech dochází při osvitu paradoxně k jejich rozšíření (tzv. amaurotická reakce) (Jirásková, 2001). Je to dáno postižením aferentní části pupilárního reflexu postiženého oka a zachovanou aferentní částí pupilárního reflexu nepostiženého oka. Přední i zadní segment oka je v případě retrobulbární neuritidy bez patologií. Platí zde typické rčení: „lékař ani pacient nic nevidí.“

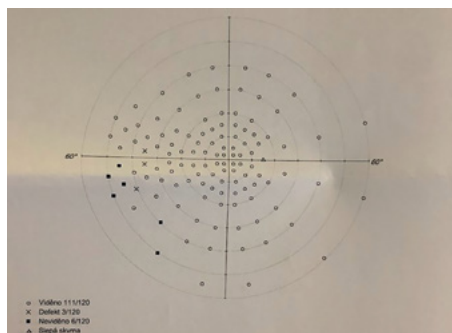
U intraokulární neuritidy jsou klinické příznaky prakticky identické jako při neuritidě retrobulbární, vyjma bolesti za okem. Oftalmoskopicky nacházíme papilu neostrých okrajů, prominenci zpravidla do 3 dioptrií (D), někdy doprovázenou hemoragiemi a zánětlivými změnami (Otradovec, 2003) (Obr. 1).

K základnímu oftalmologickému vyšetření patří i vyšetření zorného pole, kde jsou patrné typicky centrální či paracentrální skotomy

Obr. 1. Foto fundu levého oka s intraokulární neuritidou optiku, neostře ohraničeným terčem a zvýšenou náplní žilního řečiště (přístroj: Fundus kamera Zeiss FF 450Plus, zdroj: archiv autorky)



Obr. 2. Zorné pole oko pravé (120 st): bodové výpadky v nasální kvadrantu, pacient s retrobulbární neuritidou (Přístroj: Humphrey Carl Zeiss, zdroj: archiv autorky)



(Obr. 2). Ke kvantifikaci velikosti edému a posouzení dalšího vývoje v čase doplňujeme vyšetření spektrálně doménovou optickou koherenční tomografií (SD-OCT), zejména peripapilární sken se změřením tloušťky vrstvy nervových vláken (pRNFL) (Oertel et al., 2021) (Obr. 3). Pokles pRNFL koreluje s úbytkem nervových vláken v CNS (Svozílková et al., 2016).

Obě formy neuritidy s odstupem týdnů vedou k atrofii papily ZN. Rozdíl je v jednotlivých typech. U retrobulbární neuritidy se jedná o atrofii parciální prostou, zatímco

u intraokulární neuritidy bývá hranice papily neostrá, tkáň je kalnější a odstupující cévy jsou opouzdřené. Obecně se takový náález označuje jako atrofie postneuritická (Otradovec, 2003).

Úprava zrakových funkcí se liší dle etiologie ON.

MR nálezy

Vyšetření magnetickou rezonancí je metodou volby u pacientů s optickou neuritidou. U pacientů s MOGAD-ON nacházíme dlouhé léze v přední části zrakového nervu s periorbitálním enhancementem a často oboustranným postižením (Akaishi et al., 2016). Intrakanalikulární segment, optické chiasma a optický trakt jsou postiženy méně než u NMOSD-ON (Chen et Bhatti, 2020).

Dynamika průběhu a následky

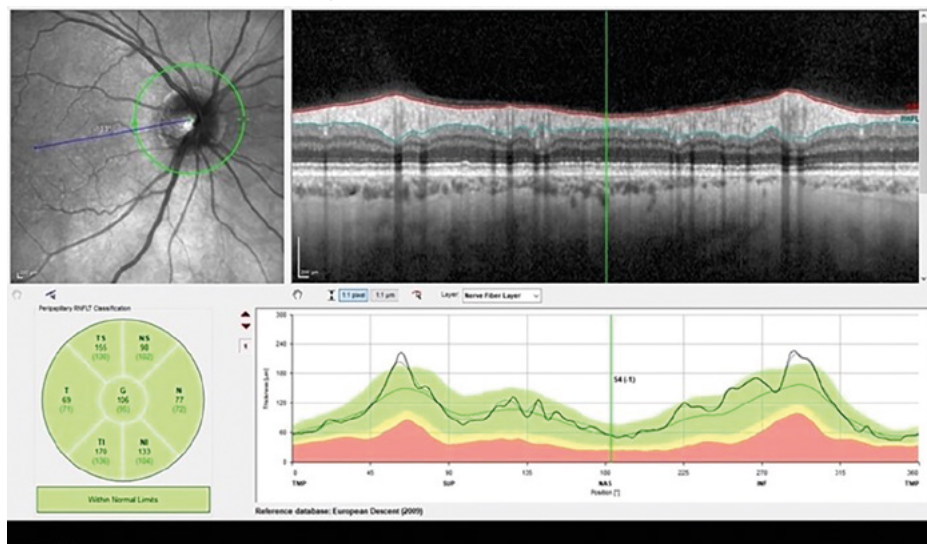
Ataku optické neuritidy doprovází těžký zrakový deficit, který je ve většině případů až na úrovni počítání prstů. Na rozdíl od NMOSD, s pozitivitou protilátek AQP4-IgG, je úprava zrakových funkcí relativně dobrá (Sechi et al., 2022; Chen et al., 2018). Ve většině případů je u MOGAD-ON dobrá rekonvalescence zrakových funkcí. V menším procentu (6–14 %) je visus 20/200 a horší. Nicméně i přes relativně dobrou úpravu zraku je patrné výrazné postižení na OCT (pRNFL, IPL, GCL). Konečné ztenčení vrstvy nervových vláken pRNFL je u MOGAD a NMOSD (AQP4-IgG) podobné (Sechi et al., 2022). V porovnání s RS pacienty je u MOGAD-ON výraznější postižení jak na OCT (pRNFL), tak i ve výsledné zrakové ostrosti (Filippatou et al., 2020; Costello et Chen, 2021).

Ve všech případech nacházíme postneuritické nablednutí papily ZN (Jitrapaikulsan et al., 2018).

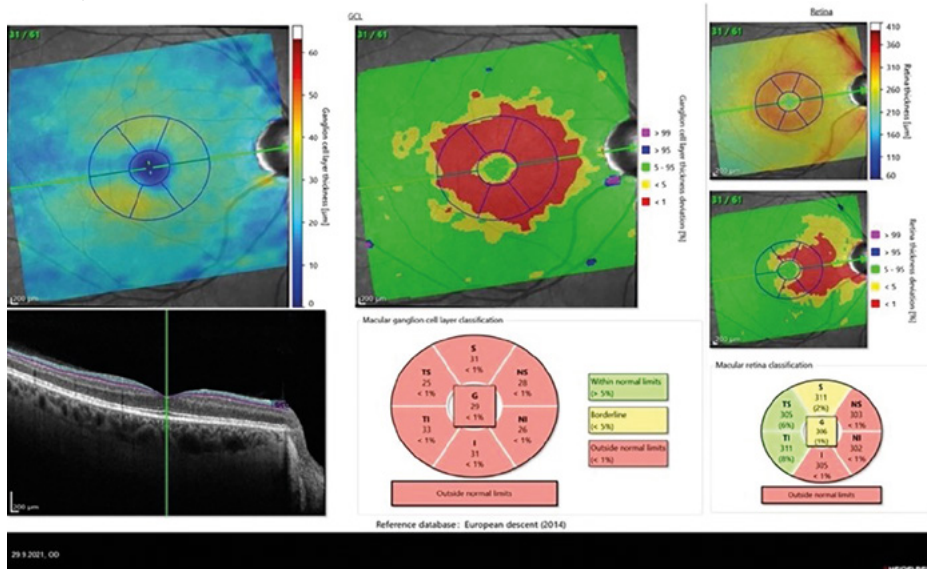
OCT nálezy

U MOGAD pacientů pozorujeme změny v oblasti papily (pRNFL) i makuly (Lízrová Preiningrová, 2020). Při akutní atace s edémem papily ZN, jsou hodnoty pRNFL nad zónou hodnot normativní databáze přístroje. Edém papily ZN je popsán až v 86 % (Klistorner et al., 2008; Sechi et al., 2022). Po proběhlé atace neuritidy pozorujeme v rozmezí 3–6 měsíců snížení tloušťky pRNFL prakticky ve všech kvadrantech (Costello et Chen, 2021). Náález těžkého postižení pRNFL

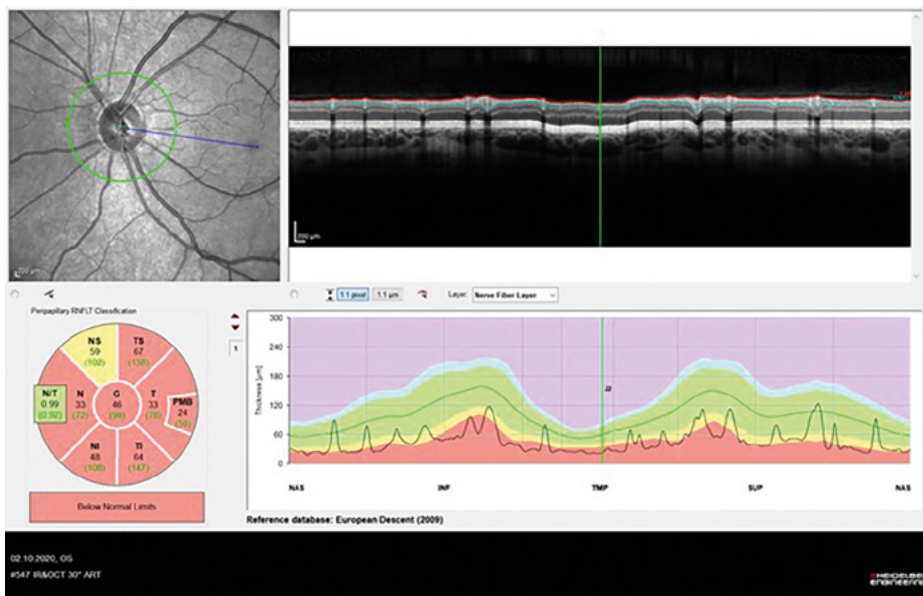
Obr. 3. SD-OCT – pRNFL: oko pravé u zdravého pacienta, fyziologický náález (Přístroj: Heidelberg Spectralis, zdroj: archiv autorky); linie tloušťky pRNFL je zobrazena jako terč, o šesti sektorech, různých barevných výstupů. Dle barev (zelená, červená, žlutá, modrá, fialová) lze usuzovat na normální, suspektní či patologické oblasti. Sektory jsou nasální (N), superonasální (NS), inferonasální (NI), temporální (T), superotemporální (TS), inferotemporální (TI) a kruhovitým středem G



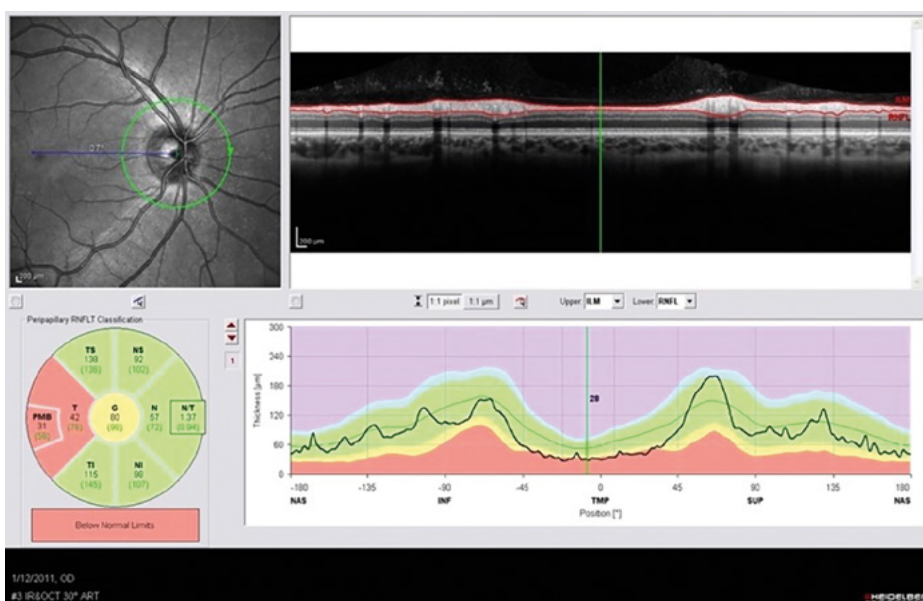
Obr. 4. SD-OCT – macular ganglion cell layer: Zobrazení vrstvy gangliových buněk (GCL), oko pravé, u pacienta s diagnózou roztroušené sklerózy po proběhlé optické neuritidě (Přístroj: Heidelberg Spectralis, zdroj: archiv autorky); terč, o šesti sektorech, různých barevných výstupů. Dle barev (zelená, červená, žlutá, modrá, fialová) lze usuzovat na normální, suspektní či patologické oblasti. Sektory jsou nasální (N), superonasální (NS), inferonasální (NI), temporální (T), superotemporální (TS), inferotemporální (TI) a kruhovitým středem G



Obr. 5. SD-OCT pRNFL: oko levé po proběhlé optické neuritidě u pacienta s diagnózou MOGAD (Přístroj: Heidelberg Spectralis; zdroj: archiv autorky); linie tloušťky pRNFL je zobrazena jako terč, o šesti sektorech, různých barevných výstupů. Dle barev (zelená, červená, žlutá, modrá, fialová) lze usuzovat na normální, suspektní či patologické oblasti. Sektory jsou nasální (N), superonasální (NS), inferonasální (NI), temporální (T), superotemporální (TS), inferotemporální (TI) a kruhovitým středem G



Obr. 6. SD-OCT pRNFL: oko pravé po optické neuritidě u pacienta s diagnózou roztroušené sklerózy (Přístroj: Heidelberg Spectralis; zdroj: archiv autorky); Linie tloušťky pRNFL je zobrazena jako terč, o šesti sektorech, různých barevných výstupů. Dle barev (zelená, červená, žlutá, modrá, fialová) lze usuzovat na normální, suspektní či patologické oblasti. Sektory jsou nasální (N), superonasální (NS), inferonasální (NI), temporální (T), superotemporální (TS), inferotemporální (TI) a kruhovitým středem G



není v korelaci s relativně zachovanými zrakovými funkcemi. Dále si můžeme všimnout změn na sítnici. Změny ve vnitřních vrstvách sítnice jsou patrné zejména ve vrstvě gangliových buněk (GCL) a vnitřní plexiformní vrstvě (IPL) (Lízrová Preiningerová, 2020). Popisováno je ztenčení fovey, a to i bez ohledu na proběhlou optickou neuritidu (Oertel et al., 2017). Ztenčení je prokazatelné zejména ve vrstvě GCL a IPL (Obr. 4). Snížení

je výraznější u MOGAD pacientů ve srovnání s onemocněním RS (Filippatou et al., 2020; Costello et al., 2021). Ztenčení vrstvy nervových vláken pRNFL je u MOGAD a NMOSD (AQP-4) podobné, výsledné zrakové funkce se liší (Sechi et al., 2022). Snaha studií je odlišit MOGAD-ON od jiných demyelinizačních onemocnění projevujících se ON. Nově bylo zjištěno, že MOGAD-ON má vyšší hodnoty edému, tedy nárůst pRNFL, ve srovnání

s onemocněním RS. To se jeví jako nadějný znak k odlišení onemocnění v časných fázích (Chen et al., 2022). Následky po proběhlé ON svědčí pro výraznější úbytek pRNFL u MOGAD pacientů oproti pacientům s diagnózou RS (Obr. 5, 6). To potvrzuje 5 studií ze 6, které jsou zařazeny v metaanalýze z roku 2020. Ve stejné metaanalýze je popsán výraznější reziduální deficit zrakových funkcí po MOGAD-ON ve srovnání s RS-ON (Filippatou et al., 2020). U MOGAD-ON nebyla pozorována preference úbytku pRNFL, jako je tomu u RS-ON, kde bývá typicky více postižen temporální kvadrant (Lízrová Preiningerová, 2020).

Terapie

Při léčbě jakékoliv optické neuritidy je nutné v první řadě vyloučit infekční etiologii. Po vyloučení infektu se terapie zahajuje podáním intravenózního pulzu methylprednisolonu, většinou 1 g/den, 3–5 dní po sobě jdoucí (Katz et al., 2007). Terapie akutní ataky MOGAD-ON je identická jako u jiné neinfekční ON (př. RS-ON). Steroidní léčba je u většiny MOGAD pacientů účinná, problémem zůstávají časté rychlé relapsy a rozvoj dalších lézí CNS (Hacohen et al., 2019). V určitých případech je indikována terapie intravenózními imunoglobuliny (IVIG), typicky 0,4 g/kg/den po dobu 5 dnů. Dle některých studií, může právě tato léčba vést ke snížení množství relapsů (Chen et al., 2022). Při neefektu předchozího či po časném relapsu po vysazení steroidní léčby se přistupuje k plazmaferéze (PLEX). Optimální léčba, jak předejít relapsům, není známa, důležitá je dlouhodobá imunosuprese jako prevence recidiv (Chen et al., 2020). Důležitost v odlišení typické a atypické ON je zejména pro odlišnou chronickou terapii MOGAD a RS pacientů (Chen et al., 2020). Chronická terapie je založena na imunosupresi různými preparáty dle odpovědi konkrétního pacienta. Podávají se udržovací infuze IVIG, zejména u dětských pacientů či pacientů chronicky nemocných, kde by nebyla dlouhodobá imunosuprese vhodná (Chen et al., 2022). Dále jsou v chronické terapii používány léky jako azathioprin, mykofenolát mofetil, rituximab (antiCD20), tocilizumab (anti IL-6 receptor), ekulizumab (komplement C5), inebilizumab (anti CD19) (Graf et al., 2021). Samotnou léčbu vede neurolog.

Závěr

Mezioborová spolupráce neurologa a oftalmologa je velmi důležitá. Vzhledem k tomu, že analýza protilátek MOG-IgG trvá většinou minimálně dva týdny a v malých titrech mohou být hodnoty falešně pozitivní, je snaha zachytit a časně diagnostikovat onemocnění i jinou metodou (např. OCT). Snaha včasné diagnostiky je mimo jiné z důvodu lepších výsledků při včasné podání

steroidů (Stiebel-Kalish et al., 2019). Z dostupných dat je postižení ZN po proběhlé atace ON v neprospěch MOGAD, ve srovnání s RS pacienty. Prokazatelné jsou i změny na sítnici charakteru snížení ve vrstvě IPL a GCL. Sítnicové změny jsou opět v neprospěch MOGAD pacientů.

Důležité je myslet na možnost atypické MOGAD-ON, zejména při nedostatečné odpovědi na steroidní terapii. V takovém pří-

padě je vhodné pacienta odeslat do vyššího centra k dovyšetření.

Vzhledem k situaci, že MOGAD onemocnění je nově zjištěná jednotka, lze do budoucna očekávat objev dalších charakteristických znaků, které by nám pomocí očního vyšetření umožnily časnější diagnostiku. Nález u OCT u MOGAD pacientů jsou v počátcích zkoumání, ale doposud získaná data se jeví velmi nadějně.

LITERATURA

1. Akaishi T, Nakashima I, Takeshita T, et al. Different etiologies and prognoses of optic neuritis in demyelinating diseases. *J Neuroimmunol.* 2016;299:152-57.
2. Bartels F, Lu A, Oertel FC, et al. Clinical and neuroimaging findings in MOGAD-MRI and OCT. *Clin Exp Immunol.* 2021;206:266-81.
3. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Rollot F, et al.; and Ofsep study groups. Clinical Features and Risk of Relapse in Children and Adults with Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *Ann Neurol.* 2021; 89:30-41.
4. Costello F, Chen JJ. The role of optical coherence tomography in the diagnosis of afferent visual pathway problems: a neuroophthalmic perspective. *Handb Clin Neurol.* 2021;178:97-113.
5. Diblík P, Kuthan P, Sklenka P. Neuritida zrakového nervu u roztroušené sklerózy mozkomíšni – typické obrazy a úskalí diferenciální diagnostiky. *Neurol. praxi.* 2011;12(3):156-59.
6. Filippatou AG, Mukharesh L, Saidha S, et al. AQP4-IgG and MOG-IgG Related Optic Neuritis-Prevalence, Optical Coherence Tomography Findings, and Visual Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.* 2020;11:540156.
7. Graf J, Mares J, Barnett M, et al. Targeting B Cells to Modify MS, NMOSD, and MOGAD: Part 1. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8.
8. Hacohen Y, Banwell B. Treatment Approaches for MOG-Antibody-Associated Demyelination in Children. *Curr Treat Options Neurol.* 2019;21:2.
9. Chen JJ, Bhatti MT. Clinical phenotype, radiological features, and treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein-immunoglobulin G (MOG-IgG) optic neuritis. *Curr Opin Neurol.* 2020;33:47-54.
10. Chen JJ, Flanagan EP, Bhatti MT, et al. Steroid-sparing maintenance immunotherapy for MOG-IgG associated disorder. *Neurology.* 2020;95:e111-e20.
11. Chen JJ, Flanagan EP, Jitrapakulsan J, et al. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Positive Optic Neuritis: Clinical Characteristics, Radiologic Clues, and Outcome. *Am J Ophthalmol.* 2018;195:8-15.
12. Chen JJ, Huda S, Hacohen Y, et al. Association of Maintenance Intravenous Immunoglobulin With Prevention of Relapse in Adult Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease. *JAMA Neurol.* 2022;79:518-25.
13. Chen JJ, Sotirchos ES, Henderson AD, et al. OCT retinal nerve fiber layer thickness differentiates acute optic neuritis from MOG antibody-associated disease and Multiple Sclerosis: RNFL thickening in acute optic neuritis from MOGAD vs MS. *Mult Scler Relat Disord.* 2022;58:103525.
14. Jarius S, Paul F, Aktas O, et al. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *Nervenarzt.* 2018;89:1388-99.
15. Otradovec J, CSc. 2003. Klinická neurooftalmologie. 2003.
16. Jitrapakulsan J, Chen JJ, Flanagan EP, et al. Aquaporin-4 and Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Autoantibody Status Predict Outcome of Recurrent Optic Neuritis. *Ophthalmology.* 125:1628-37.
17. Johns TG, Bernard CC. The structure and function of myelin oligodendrocyte glycoprotein. *J Neurochem.* 1999;72:1-9.
18. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, et al. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain.* 2017;140:3128-38.
19. Katz U, Achiron A, Shere Y, et al. Safety of intravenous immunoglobulin (IVIg) therapy. *Autoimmun Rev.* 2017;6:257-9.
20. Klistorner A, Arvind H, Nguyen T, et al. Axonal loss and myelin in early ON loss in postacute optic neuritis. *Ann Neurol.* 2008;64:325-31.
21. Lízrová Preiningerová J, et al. Optická koherenční tomografie v neurologii. Maxdorf: Praha, 2020.
22. Jirásková N. Neurooftalmologie – minimum pro praxi. 2001.
23. O'Connell KA, Hamilton-Shield M, Woodhall S. Prevalence and incidence of neuromyelitis optica spectrum disorder, aquaporin-4 antibody-positive NMOSD and MOG antibody-positive disease in Oxfordshire, UK. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91:1126-28.
24. Oertel FC, Kuchling J, Zimmermann H, et al. Microstructural visual system changes in AQP4-antibody-seropositive NMOSD. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2017;4:e334.
25. Oertel FC, Specovius S, Zimmermann HG, et al. Retinal Optical Coherence Tomography in Neuromyelitis Optica. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2021;8.
26. Ojha PT, Aglave VB, Soni G, et al. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG) Antibody-Associated CNS Demyelination: Clinical Spectrum and Comparison with Aquaporin-4 Antibody Positive Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Neurol India.* 2020;68:1106-14.
27. Pérez Bartolomé F, García Vasco L, Abreu Ventura N, et al. Diagnosis Approach of Optic Neuritis. *J Neurol Neurophysiol.* 2015.
28. Svožilková P, et al. *Diagnostika a léčba očních zánětů.* Maxdorf: Praha, 2006.
29. Reindl M, Waters P. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease. *Nat Rev Neurol.* 2019;15:89-102.
30. Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, et al. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. *Front Neurol.* 2022;13:885218.
31. Stiebel-Kalish H, Hellmann MA, Mimouni M, et al. Does time equal vision in the acute treatment of a cohort of AQP4 and MOG optic neuritis? *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2019;6:e572.
32. Wilejto M, Shroff M, Buncic JR, et al. The clinical features, MRI findings, and outcome of optic neuritis in children. *Neurology.* 2006;67:258-62.