

症例報告

抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), 抗 N-methyl-D-aspartate (NMDA) 受容体抗体陽性の視神経炎を合併した脳炎の 1 例

永田 諭¹⁾ 西村由宇慈¹⁾ 光尾 邦彦^{1)*}

要旨：症例は 20 歳女性。感染症状の 2 週間後に全身痙攣が出現し、意識障害と項部硬直、両下肢脱力、髄液細胞増多を認めた。MRI では両側帯状回と上前頭回内側部に FLAIR 高信号を呈し、脳梁上縁部は線状に造影されていた。ステロイドパルス療法で症状は一部改善したが、左帯状回にリング状造影効果を伴う腫瘍状病変が出現した。入院 4 週間後に両側視神経炎と脳幹病変を認め、パルス療法と血漿浄化療法を追加し、視力障害はほぼ全快した。後日、抗 myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), 抗 N-methyl-D-aspartate (NMDA) 受容体抗体陽性が判明した。両抗体陽性の視神経炎を合併した脳炎の報告は稀であり、抗 MOG 抗体関連疾患や抗 NMDA 受容体脳炎の臨床的多様性に関与している可能性も考えられた。

(臨床神経 2018;58:636-641)

Key words：抗 MOG 抗体, 抗 NMDA 受容体抗体, 視神経炎, 脳炎

はじめに

Myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) に対する抗 MOG 抗体は、小児の急性散在性脳脊髄炎 (ADEM)、抗アクアポリン (AQP) 4 抗体陰性の視神経脊髄炎、再発性視神経炎などで陽性例が多く報告され、中枢神経の炎症性脱髄疾患に関わる抗体と考えられている¹⁾²⁾。近年、抗 MOG 抗体陽性の大脳皮質脳炎の報告例があいつぎ³⁾⁻⁵⁾、抗 MOG 抗体関連疾患の臨床的多様性が注目されているが、発症機序については不明である。

一方、N-methyl-D-aspartate (NMDA) 受容体の細胞膜外成分に対する自己抗体は感染症様の前駆症状に引き続き、急性に進行する精神症状、意識障害、痙攣、不随意運動など特徴的な臨床症状を呈し、若年女性に好発する抗 NMDA 受容体脳炎を引き起こすと考えられているが⁶⁾⁷⁾、視神経炎を合併する報告例もあり、同抗体と脱髄性病変との関連も論じられている⁸⁾⁻¹¹⁾。

今回、我々は感染症状に引き続き、痙攣、意識障害で発症し、大脳皮質脳炎から両側視神経炎、脳幹脳炎を併発した抗 MOG 抗体、抗 NMDA 受容体抗体陽性の若年女性例を経験した。両抗体陽性の視神経炎を合併した脳炎の既報告例は 2 例しかなく、複数の自己抗体が病像の多様性に関与した可能性が考えられたので、文献的考察を加え報告する。

症 例

症例：20 歳、女性

主訴：全身痙攣、意識障害

既往歴、家族歴、生活歴：特記事項なし。

現病歴：2017 年 6 月中旬に鼻汁、咳嗽など上気道炎症症状があり、1 週間後に発熱、頭痛、嘔吐が出現し、近医で内服抗菌薬を処方されたが症状改善なく、メロペネム水和物 (meropenem; MEPM) に変更された。数日後に全身性間代性痙攣が出現し、その後も重度の意識障害が遷延したため当院へ救急搬送された。

入院時所見：身長 160 cm、体重 55 kg、体温 37.3°C。神経学的所見では、意識レベルは JCS2、項部硬直を認め、上肢筋力の軽度低下、下肢筋力は重度の低下がみられ、起立歩行は困難、下肢は痛覚刺激に反応なく、深部腱反射は下肢で亢進、病的反射はみられなかった。

検査所見：血液検査では、血算で WBC 18,690/ μ l (好中球 90.0%、リンパ球 9.0%)、と好中球増加を認めた。一般生化学異常なく、CRP 1.76 mg/dl と軽度の炎症反応増加を認めた。感染症は梅毒や結核、クリプトコッカス、トキソプラズマ、日本脳炎、HSV、HHV-6、EBV、CMV などいずれも否定であった。HIV 抗体・抗原も陰性であった。可溶性 IL-2 受容体は正常値であった。自己抗体関連では、抗核抗体、抗 GAD 抗体、抗 AQP4 抗体、抗 ds-DNA 抗体、抗カルジオリピン抗体、

*Corresponding author: 国立病院機構別府医療センター神経内科 [〒 874-0011 大分県別府市大字内竈 1473 番地]

¹⁾ 国立病院機構別府医療センター神経内科

(Received June 13, 2018; Accepted August 9, 2018; Published online in J-STAGE on September 29, 2018)

doi: 10.5692/clinicalneuroil.cn-001194

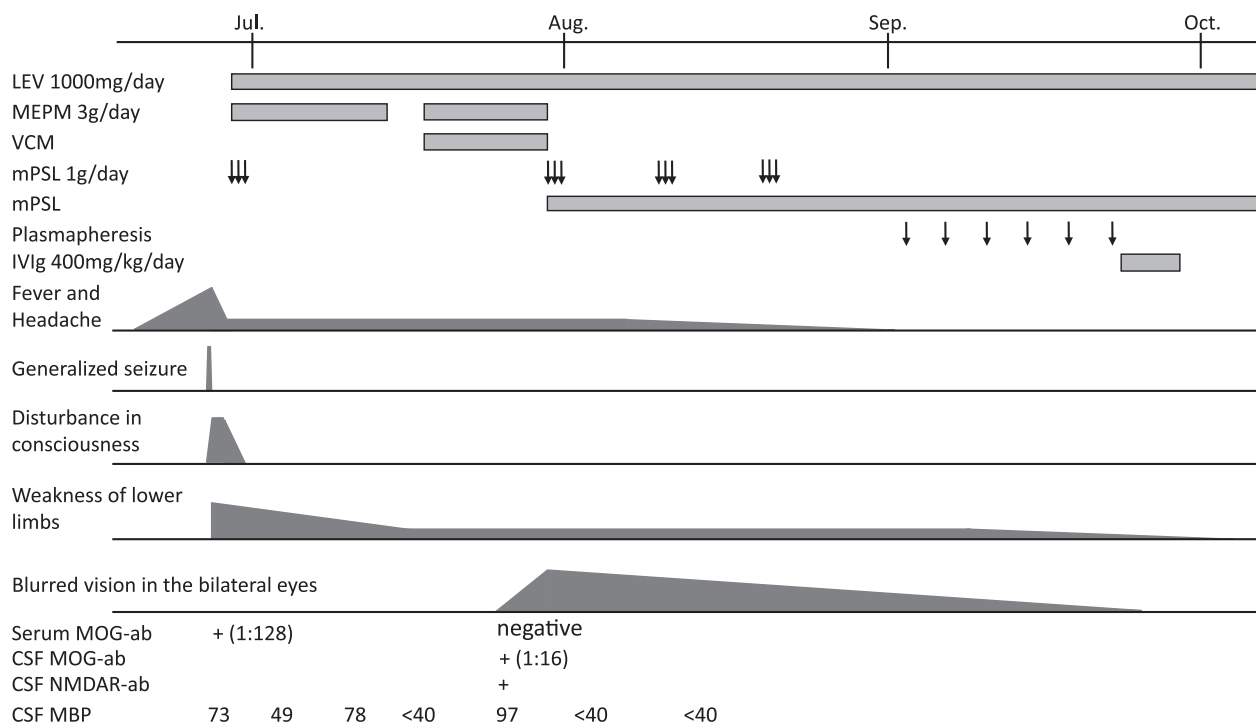


Fig. 1 The clinical course.

The patient developed generalized seizure, altered consciousness and weakness of her lower limbs 10 days after symptoms of fever and headache. After the administration of steroid pulse therapy, her seizure and disturbance of consciousness improved. However, headaches, a slight fever and weakness of her lower limbs remained. She complained of blurred vision in both eyes 22 days after admission, and the blurriness gradually progressed. After three more steroid pulse doses, positive anti-MOG antibodies in the serum drawn at admission were found. Therefore plasma exchange and IVIg therapy were added. Her symptoms improved soon after that therapy. Anti-MOG antibodies and anti-NMDA receptor antibodies were found to be positive in the CSF 27 days after admission. LEV: levetiracetam, MEPM: meropenem, VCM: vancomycin, mPSL: methylprednisolone, IVIg: intravenous immunoglobulin, MOG-ab: anti-MOG antibody, NMDAR-ab: anti-NMDA receptor antibody, MBP: myelin basic protein

抗 TPO 抗体, 抗 Tg 抗体, 抗 VGKC 抗体はいずれも陰性であった。髄液検査では, 細胞数 29.4/μl (単核球 86%, 多形核球 10%), 蛋白 38.0 mg/dl, 糖 74 mg/dl と単核球優位の軽度細胞数上昇を認め, IgG index 1.46, IL-6 648 pg/ml と上昇していた。髄液中 HSV の PCR は陰性, オリゴクローナルバンドは陰性, ミエリン塩基性蛋白 (myelin basic protein; MBP) は経過中正常域であったが変動を認めた (Fig. 1)。血清, 髄液中とも乳酸・ピルビン酸の上昇は認めなかった。頭部 MRI で両側の帯状回と上前頭回内側部にかけて FLAIR 高信号病変を認め, 同部は T₂WI, DWI でも高信号であった (Fig. 2A~D), 脳梁の上縁部に線状の造影病変を認めた (Fig. 2E, F), 全身 CT で卵巣奇形腫など腫瘍性病変は認めなかった。脳波検査では全般性に 3 Hz 程度の徐波を認めた。

入院後経過: 抗てんかん薬レベチラセタム (LEV 1,000 mg/日) の投与を開始し, MEPM は継続しつつステロイドパルス療法 (mPSL 1,000 mg/日 × 3 日間) を施行した。意識は清明となり, 両下肢麻痺や下肢腱反射亢進などの症状も改善傾向となった。その後は LEV のみ継続し経過観察としたが, 37°C 台の微熱と軽度の頭痛は継続し, 髄液細胞数は 115/μl に上昇

した。入院 16 日目の頭部 MRI では左帯状回に腫瘤状の陰影を認め (Fig. 3A~C), MRI 造影剤へのアレルギー反応のため造影 CT を施行したが, open ring enhancement が認められた (Fig. 3D)。DWI は低信号であり膿瘍は否定的であったが, 念のため抗菌剤を再開した。ランダム皮膚生検は陰性であり, 針反応も陰性でブドウ膜炎もなく, 悪性リンパ腫や Behçet 病は否定的であった。入院 22 日目に MRI を再検したところ, 同病変は縮小傾向であり (Fig. 3E~G), 同部の T₁WI は低信号を呈した (Fig. 3H)。

その頃より視力低下を伴わないかすみ目症状が出現し, 翌週には右矯正視力は 1.0 から 0.6 へ, 左矯正視力は 1.0 から 0.04 と著明に低下した。頭部 MRI では両側視神経炎の所見 (Fig. 4C) に加えて, 脳梁, 梁下野から橋上部にかけて FLAIR 高信号病変が出現しており (Fig. 4B), 脱髄性疾患が疑われたため, ステロイドパルス療法を 3クール施行した。頭痛は速やかに改善し解熱した。右矯正視力 1.0 に回復し, 左矯正視力も 0.6 まで回復した。入院時の血清から抗 MOG 抗体陽性 (128 倍) が判明したためさらなる免疫治療が望ましいと考え, 血漿浄化療法を計 6 回 (選択的血漿交換 4 回, 二重ろ過

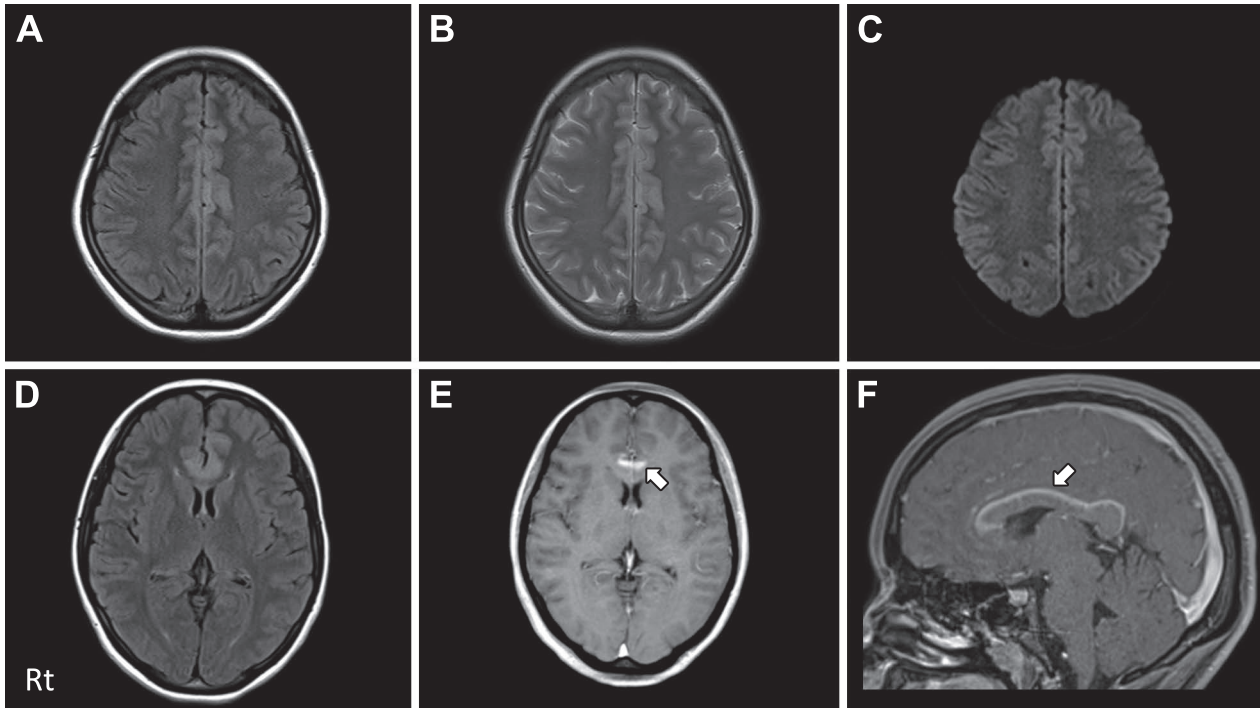


Fig. 2 Brain MRI from the patient's first visit to our hospital.

(A, D) FLAIR images (1.5 T; TR = 8,000 msec, TE = 100 msec) and (B) T₂WI (1.5 T; TR = 3,800 msec, TE = 96 msec) from the first visit to our hospital show hyperintense lesions, which are high intensity on (C) DWI (1.5 T; TR = 6,000 msec, TE = 70 msec) in the bilateral cingulate gyrus and the medial region of the superior frontal gyrus. (E, F) Gd-enhanced T₁WI (1.5 T; TR = 9 msec, TE = 4.77 msec) show enhancement in the upper part of the corpus callosum (arrow).

2回)と保険適用外ではあるが免疫グロブリン大量療法 (IVIg 400 mg/kg/日 × 5日間) 1クールを追加し、矯正視力は両眼 1.0 まで改善した。その後、入院 27 日目の保存髄液より抗 MOG 抗体 (16 倍) と抗 NMDA 受容体抗体陽性 (cell-based assay 定性) が判明した。

考 察

本症例は先行感染症状から痙攣で発症し、両側帯状回と上前頭回内側部から脳梁上縁部の病変を呈し、ステロイドパルス治療で寛解したと思われたが、左帯状回に open ring enhancement を伴う腫瘤状病変が出現した。その後、同病変は縮小傾向にあったが、脳梁、梁下野から、橋上部にかけて FLAIR 高信号病変が進展し、両側視神経炎を併発した。

近年、大脳皮質に病変を持つ抗 MOG 抗体陽性例が 6 例報告されているが^{3)~5)}、すべて痙攣発作を伴っている (Table 1)。皮質病変は痙攣に伴う MRI 異常信号の可能性もあるが、Fukushima ら⁵⁾は DWI が高信号でないことを理由に否定しており、Fujimori ら⁴⁾は脳生検では脱髄病変は認めなかったが、リンパ球浸潤は認められ炎症性病変の存在を報告している。本症例でも左帯状回に腫瘤状の造影病変を認めていることからすると、皮質に何らかの炎症性病変が生じていたと思われる。同病変では内部は T₂WI 高信号、FLAIR 等信号から低信

号、T₁WI 低信号、DWI 低信号を示しており、脱髄病変として矛盾のない信号パターンと思われるが、皮質にこのような脱髄病変が生じるかは不明である。

その後生じた脳梁から橋上部の病変と両側視神経炎は発症部位や MRI 所見とも抗 MOG 抗体による脱髄病変として矛盾なく、ステロイド治療や血漿浄化療法への反応性がよい¹²⁾ などむしろ典型的ともいえるが、髄液中の MBP の上昇が認められない点が異なっている。抗 MOG 抗体陽性の脱髄疾患では抗 AQP4 抗体陽性例や多発性硬化症より MBP は高いが¹³⁾、Table 1 に示すように、皮質病変を伴う抗 MOG 抗体陽性例では未記載の 1 例を除き全例で MBP の上昇は認められていない。

Ogawa ら³⁾の後ろ向き研究では、原因不明のステロイド反応性良好な大脳皮質脳炎の自験例 24 例中 4 例に抗 MOG 抗体を検出し、いずれも痙攣と片側大脳皮質病変を認め、2 例は視神経炎を併発していたと報告している。同時に行った NMDA 受容体抗体を含め 5 種類の神経自己抗体が陰性であったことから、片側大脳皮質脳炎の発症機序は不明としながらも、抗 MOG 抗体関連疾患の一つである可能性を示唆している。しかし Fujimori ら⁴⁾は、脳生検で脱髄病変を認めなかったことや髄液中の MBP の上昇を認めなかったことから、抗 NMDA 受容体抗体を含め 4 種類の神経自己抗体は陰性であったが、MOG 以外の何らかの自己抗体の存在の可能性を述べ

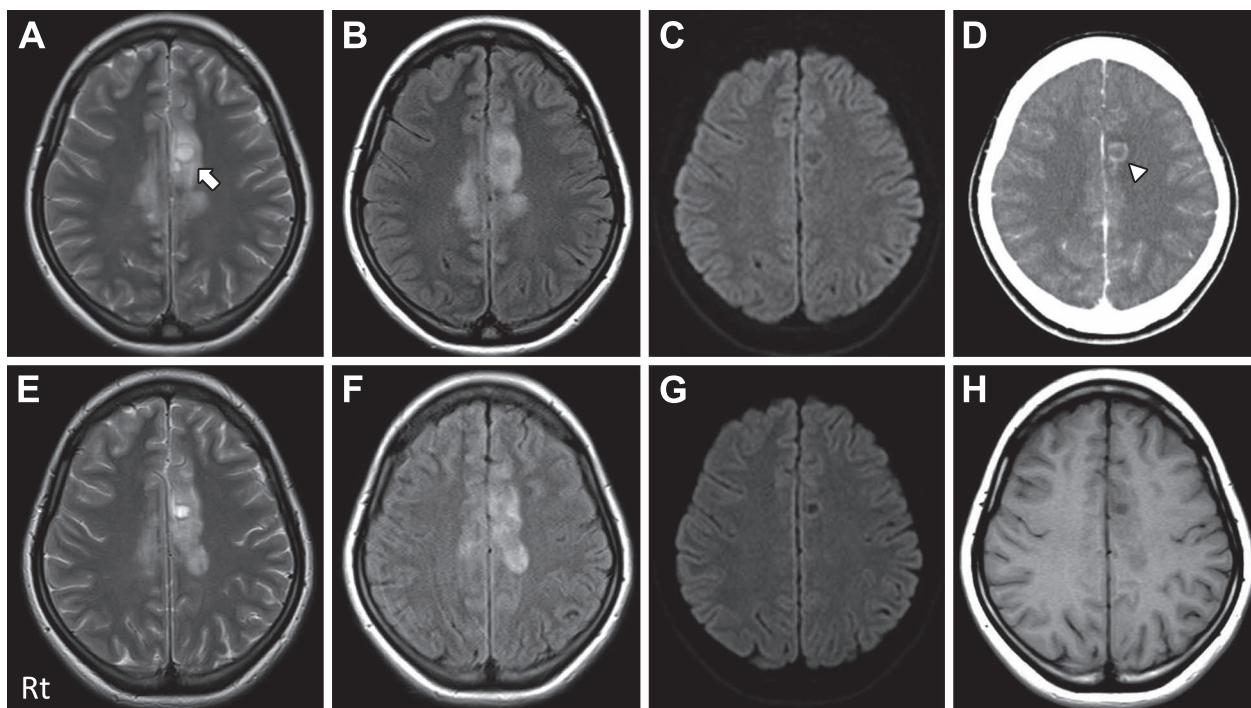


Fig. 3 MRI and contrast CT at 16 and 22 days after admission.

(A) T₂WI (1.5 T; TR = 3,800 msec, TE = 96 msec) at 16 days after admission shows a lesion with a peripheral hypointense rim in the left side of the cingulate gyrus (arrow). The center of the lesion shows iso-hypointensity on (B) FLAIR images (1.5 T; TR 8,000 msec, TE 100 msec), and hypointensity on (C) DWI (1.5 T; TR = 6,000 msec, TE = 70 msec). The lesion has ring enhancement on (D) contrast CT (triangle). On (E) T₂WI (1.5 T; TR = 4,000 msec, TE = 96 msec) and (F) FLAIR images (1.5 T; TR = 9,000 msec, TE = 97 msec) at 22 days after admission, the size of the lesion has decreased slightly. (G) DWI (1.5 T; TR = 5,400 msec, TE = 64 msec) and (H) T₁WI (1.5 T; TR = 580 msec, TE = 11 msec) show that the center of the lesion is hypointense.

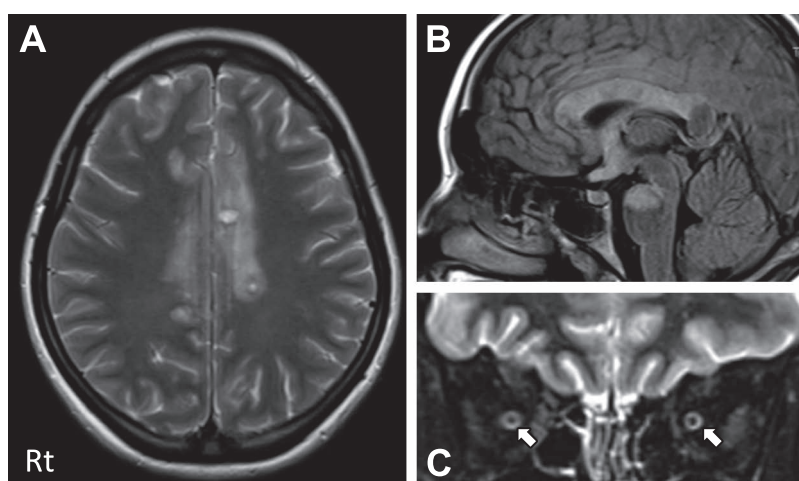


Fig. 4 MRI at 28 days after admission.

(A) T₂WI (1.5 T; TR = 3,800 msec, TE = 96 msec) and (B) sagittal FLAIR images (1.5 T; TR = 8,000 msec, TE = 100 msec) show a hyperintense lesion spreading in the subcallosal area and the brainstem; the lesion with ring enhancement in the left cingulate gyrus had decreased. (C) Coronal short inversion time inversion recovery (STIR) images (1.5 T; TR = 6,300 msec, TE = 71 msec) at 28 days after admission show a hyperintense lesion in the bilateral optic nerves (arrow).

Table 1 Reported cases of cerebral cortex encephalitis or optic neuritis associated with anti-MOG and/or anti-NMDA receptor antibodies.

Authors	Age/sex	MOG ab	NMDAR ab	MRI abnormality	Seizure	Optic neuritis	MBP
Ogawa, et al (2017) ³⁾							
Case 1	39/M	(+)	(-)	R frontoparietal cx	(+)	(+)	N.D.
Case 2	36/M	(+)	(-)	R frontoparietal cx	(+)	(+)	n
Case 3	23/M	(+)	(-)	R parietal cx	(+)	(-)	n
Case 4	38/M	(+)	(-)	L hemisphere cx	(+)	(-)	n
Fujimori, et al (2017) ⁴⁾	46/M	(+)	(-)	Bil frontal cx	(+)	(+)	n
Fukushima, et al (2017) ⁵⁾	20/F	(+)	N.D.	L frontoparietal cx	(+)	(-)	n
Ishikawa, et al (2007) ⁸⁾	12/F	N.D.	(+)	R frontal cx	(+)	(+)	n
Kruer, et al (2010) ⁹⁾	15/F	N.D.	(+)	multifocal sub-cx	(+)	(+)	n
Motoyama, et al (2010) ¹⁰⁾	10/F	N.D.	(+)	R frontal cx	(+)	(+)	n
Yang, et al (2017) ¹¹⁾	39/M	(-)	(+)	N.D.	(-)	(+)	N.D.
Titulaer, et al (2014) ¹⁴⁾	29/M	(+)	(+)	Frontotemporal cx	(+)	(+)	N.D.
Zhou, et al (2017) ¹⁵⁾	31/M	(+)	(+)	R hemisphere cx	(+)	(+)	n
Our case	20/F	(+)	(+)	Bil frontal cx	(+)	(+)	n

MOG; myelin oligodendrocyte glycoprotein, NMDA; N-methyl-D-aspartate, ab; antibody, cx; cortex, R; right, L; left, Bil; bilateral, n; normal, MBP; myelin basic protein, N.D.; not described.

ている。また、Fukushimaら⁵⁾は、11歳時に発症した抗MOG抗体陽性の多相性散在性脳脊髄炎例で、通常の再発時にはむしろ大脳皮質を避けるように白質に限局した病巣を認めていたが、17歳時に痙攣発作を起こした際には片側大脳皮質に限局したFLAIR高信号病変を認めた症例を報告しており、画像所見や病像との相違から、その他の神経自己抗体は未測定ながらも、複数の自己抗体が関与している可能性について考察している。このように抗MOG抗体関連疾患の臨床的多様性については不明な点も多い。

Dalmauら⁷⁾は、抗NMDA受容体脳炎100例の臨床的特徴について、感染症様の前駆症状、痙攣発作、意識障害下での多彩な不随意運動など特徴的な臨床症状を呈し、皮質病変を伴うことも報告している。視神経炎の合併例については、2007年のIshikawaら⁸⁾が初めて報告して以来、計4例の報告例^{9)~11)}があり(Table 1)、抗MOG抗体については、1例で陰性であったが3例では未記載であった。Titulaerら¹⁴⁾の後ろ向き研究では、抗NMDA受容体抗体陽性者691例中23例(3.3%)に脱髄病変を認め、その80%に抗MOG抗体ないし抗AQP4抗体を認めているが、典型的な脳炎を呈した50例では8%にすぎず、脱髄病変を有する症例では明らかに両抗体陽性例が多く、複数の抗体が複合的に関与して多様な臨床症状を呈する可能性を示唆している。

抗MOG抗体、抗NMDA受容体抗体の両者が陽性である視神経炎を合併した脳炎の報告例は検索した限りではTitulaerら¹⁴⁾とZhouら¹⁵⁾の2例のみであった。どちらも痙攣発作で発症し、MRIのFLAIR画像にて大脳皮質に高信号病変を認め(Table 1)、ステロイド反応性は良好であったが、Titulaerら¹⁴⁾の症例は3年後に視神経炎を発症した。Zhouら¹⁵⁾の症例は、

半年後に脳幹脳炎で再発した際には両抗体は陰性であったが、1年後に左視神経炎で再発し、両抗体とも陽性化していた。初発の段階では両抗体が検出されなかったことから、ある種の自己免疫性脳炎が引き金となって抗MOG抗体を誘発し、抗NMDA受容体抗体については、oligodendrocyteもNMDA受容体を持つことから、二次性に獲得されたものではないかと考察している。

本症例は、既報告例と共通する点も多いが、時間経過と両抗体の陽性時期が異なっている。発症時の症状や大脳皮質の画像所見は抗NMDA受容体脳炎に類似しているが、脳梁上縁の線状造影病変や腫瘤状病変は非典型的であり、その後に併発した視神経炎と脳幹脳炎は抗MOG抗体関連疾患として典型的だが、髄液MBPの上昇を認めていない点是非典型的である。それぞれの抗体単独で病態を説明することは難しく、例えば抗NMDA受容体脳炎の発症が抗MOG抗体関連疾患を誘発し、お互いの病態を修飾したという仮説も考えられる。しかし、入院時の抗NMDA受容体抗体は未測定なので、同抗体は二次性に獲得された可能性も否定できず、主因は抗MOG抗体のみにあるのかもしれないが、その解明には今後の症例の集積が必要であり、臨床的多様性を持つ症例では包括的な抗体検査を繰り返し行うことが望ましい。

本報告の要旨は、第220回日本神経学会九州地方会で発表し、会長推薦演題に選ばれた。

謝辞：本症例の抗MOG抗体を測定していただいた国立病院機構米沢病院の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、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) Reindl M, Di Pauli F, Rostásy K, et al. The spectrum of MOG autoantibody-associated demyelinating diseases. *Nat Rev Neurol* 2013;9:455-461.
- 2) Sato DK, Callegaro D, Lana-Peixoto MA, et al. Distinction between MOG antibody-positive and AQP4 antibody-positive NMO spectrum disorders. *Neurology* 2014;82:474-481.
- 3) Ogawa R, Nakashima I, Takahashi T, et al. MOG antibody-positive, benign, unilateral, cerebral cortical encephalitis with epilepsy. *Neurol Neuroimmunol* 2017;4:e322.
- 4) Fujimori J, Takai Y, Nakashima I, et al. Bilateral frontal cortex encephalitis and paraparesis in a patient with anti-MOG antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;88:534-536.
- 5) Fukushima N, Suzuki M, Ogawa R, et al. A case of anti-MOG antibody-positive multiphasic disseminated encephalomyelitis co-occurring with unilateral cerebral cortical encephalitis. *Clin Neurol* 2017;57:723-728.
- 6) Dalmau J, Tüzün E, Wu H-Y, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 2007;61:25-36.
- 7) Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol* 2008;7:1091-1098.
- 8) Ishikawa N, Tajima G, Hyodo S, et al. Detection of Autoantibodies against NMDA-type glutamate receptor in a patient with recurrent optic neuritis and transient cerebral lesions. *Neuropediatrics* 2007;38:257-260.
- 9) Kruer MC, Koch TK, Bourdette DN, et al. NMDA receptor encephalitis mimicking seronegative neuromyelitis optica. *Neurology* 2010;74:1473-1475.
- 10) Motoyama R, Shiraishi K, Tanaka K. Anti-NMDA receptor antibody encephalitis with recurrent optic neuritis and epilepsy. *Clin Neurol* 2010;50:585-588.
- 11) Yang HK, Kim JH, Park YH, et al. Anti-NMDA-receptor optic neuritis in a patient with a history of encephalitis. *Can J Ophthalmol* 2017;52:e216-e218.
- 12) Kitley J, Woodhall M, Waters P, et al. Myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibodies in adults with a neuromyelitis optica phenotype. *Neurology* 2012;79:1273-1277.
- 13) Kaneko K, Sato DK, Nakashima I, et al. Myelin injury without astrocytopathy in neuroinflammatory disorders with MOG antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:1257-1259.
- 14) Titulaer MJ, Höftberger R, Iizuka T, et al. Overlapping demyelinating syndromes and anti-NMDA receptor encephalitis. *Ann Neurol* 2014;75:411-428.
- 15) Zhou L, Zhangbao J, Li H, et al. Cerebral cortical encephalitis followed by recurrent CNS demyelination in a patient with concomitant anti-MOG and anti-NMDA receptor antibodies. *Mult Scler Relat Disord* 2017;18:90-92.

Abstract

A case of anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) and anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antibody-positive encephalitis with optic neuritisSatoshi Nagata, M.D.¹⁾, Yuji Nishimura, M.D.¹⁾ and Kunihiko Mitsuo, M.D., Ph.D.¹⁾¹⁾Department of Neurology, National Hospital Organization Beppu Medical Center

A 20-year-old female was hospitalized due to generalized seizure two weeks after an infection. She reported disorientation, neck stiffness and weakness in her legs. MRI FLAIR images and T₂WI on her first visit to our hospital showed hyperintense lesions in the bilateral cingulate gyrus and the medial region of the superior frontal gyrus. Gadolinium (Gd)-enhanced T₁WI showed enhancement in the upper part of the corpus callosum. Examination of her cerebrospinal fluid (CSF) revealed mildly elevated leucocytes. After the administration of high-dose intravenous methylprednisolone, her symptoms partially improved. However, MRI T₂WI at 16 days after admission showed a lesion with a peripheral hypointense rim in the left side of the cingulate gyrus, which had ring enhancement on contrast CT. FLAIR images at 28 days after admission showed the hyperintense lesion spreading in the subcallosal area and the brainstem, and coronal short inversion time inversion recovery (STIR) images demonstrated bilateral optic neuritis. She was treated with steroid pulse therapy and plasma exchange. Thereafter her symptoms improved. The patient's CSF at 27 days after admission tested positive for anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (anti-MOG) antibodies and anti-N-methyl-D-aspartate (anti-NMDA) receptor antibodies. Encephalitis with optic neuritis in a patient with both anti-MOG and anti-NMDA receptor antibodies is very rare. Coexistence of multiple antibodies in the same patient may contribute to the diversity of autoimmune diseases associated with anti-MOG antibodies or anti-NMDA receptor antibodies.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2018;58:636-641)

Key words: anti-MOG antibody, anti-NMDA receptor antibody, optic neuritis, encephalitis