



Обзор

MOG-IgG-ассоциированное заболевание: обзор литературы и описание клинического случая

М.В. Попова¹, В.А. Быкова², Н.А. Ермоленко², Н.В. Ткаченко¹, В.В. Шишкина², Д.А. Колядин¹, М.А. Юдина²

¹ БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», Воронеж, Россия;

² ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Аннотация

Миелин-олигодендроцитарный гликопротеин (MOG-IgG)-ассоциированное заболевание – это редкое аутоиммунное воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, характеризующееся опосредованным антителами к MOG поражением миелинового оболочки нейронов головного и спинного мозга и формированием различных клинических фенотипов: от неврита зрительного нерва и поперечного миелита до острого рассеянного энцефаломиелита и коркового энцефалита. Хотя во многом клиническая картина данного заболевания может казаться схожей с заболеванием спектра оптиконейромиелита, большинство экспертов рассматривают MOG-IgG-ассоциированное заболевание как отдельную нозологию с характерным патогенезом. В данной статье рассматриваются история изучения заболевания, основы патофизиологии, основные клинико-радиологические характеристики течения заболевания, а также обновленные критерии диагностики и современные перспективы лечения. Представлен клинический случай пациента с MOG-IgG-ассоциированным заболеванием.

Ключевые слова: MOG-IgG-ассоциированное заболевание, заболевание спектра оптиконейромиелита, антитела к MOG.

Для цитирования: Попова М.В., Быкова В.А., Ермоленко Н.А., Ткаченко Н.В., Шишкина В.В., Колядин Д.А., Юдина М.А. MOG-IgG-ассоциированное заболевание: обзор литературы и описание клинического случая. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 83–88. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00868

Review

MOG-IgG-associated disease: literature review and case report

Marina V. Popova¹, Valeria A. Bykova², Natalia A. Ermolenko², Natalia V. Tkachenko¹, Victoria V. Shishkina², Dmitry A. Kolyadin¹, Mariya A. Yudina²

¹ Voronezh Regional Clinical Hospital No.1, Voronezh, Russia;

² Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

Abstract

Myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG-IgG)-associated disease is a rare autoimmune inflammatory demyelinating disease of the central nervous system characterized by MOG antibody-mediated damage to the myelin sheath of neurons in the brain and spinal cord and the formation of various clinical phenotypes: from optic neuritis and transverse myelitis to acute disseminated encephalomyelitis and cortical encephalitis. Although the clinical picture of this disease may seem like neuromyelitis optica spectrum disorder, most experts consider MOG-IgG-associated disease as a separate nosology with a characteristic pathogenesis. This article discusses the history of disease study, the basics of pathophysiology, the main clinical and radiological characteristics of the disease, as well as updated diagnostic criteria and modern treatment prospects. A clinical case of a patient with MOG-IgG-associated disease is presented.

Keywords: MOG-IgG-associated disease, neuromyelitis optica spectrum disorder, MOG antibodies.

For citation: Popova M.V., Bykova V.A., Ermolenko N.A., Tkachenko N.V., Shishkina V.V., Kolyadin D.A., Yudina M.A. MOG-IgG-associated disease: literature review and case report. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 83–88 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00868

Миелин-олигодендроцитарный гликопротеин (MOG-IgG)-ассоциированное заболевание (МОГАЗ) – воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), которое классически характеризуется развитием клинических фенотипов острого рассеянного энцефаломиелита (ОРЭМ), оптического неврита (ОН), поперечного миелита (ПМ), церебрального энцефалита и стволового энцефалита [1, 2]. Первоначальные исследования MOG были сосредоточены на его роли как аутоантигена в модели экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита, животной модели рассеянного склероза (РС) [3]. Также изучались роль анти-MOG-антител у пациентов с клинически изолированным синдромом и их вклад в развитие достоверного РС [4]. Однако первоначальные методы идентификации анти-

MOG-IgG в сыворотке крови (иммуноферментный анализ и вестерн-блоттинг) обладали низкой чувствительностью и специфичностью, в связи с чем исследования данного биомаркера были ограниченными [5]. Позже произошло внедрение в практику методов непрямой иммунофлуоресценции и цитофлуометрии (cell-based assay), где ауто-антитела нацелены на антигены MOG, расположенные на внешней мембране миелиновых оболочек в их естественном конформационном состоянии. Это привело к идентификации специфических антител к MOG в ряде иммуновоспалительных заболеваний ЦНС, которые в настоящее время объединены термином МОГАЗ [6].

В 1894 г. французский невролог Эжен Девик впервые применил термин «оптиконейромиелит», описывая синдром, характеризующийся быстрым развитием тя-

желой оптической нейропатии и миелопатии. В 2004 г. ученые из клиники Майо опубликовали исследование, где активно обсуждался биомаркер, ассоциированный с оптиконеуромиелитом, который нацелен на водные каналы ЦНС – аквапорин-4 (AQP4-IgG). Открытие AQP4-IgG впервые позволило разграничить РС с другими демиелинизирующими заболеваниями ЦНС и перейти от клинических и МРТ-синдромов к этиологической диагностике. Вскоре было обнаружено, что при заболеваниях, ассоциированных с AQP4, в процессе задействованы не только зрительный нерв и спинной мозг (СМ), но также полушария головного мозга (ГМ) и ствол, вовлечение которого приводит к развитию синдрома *area postrema*, признанного третьим по частоте проявлением заболевания [7]. В 2015 г. были опубликованы диагностические критерии заболевания спектра оптиконеуромиелита (ЗСОНМ), отражающие все возможные клинические и МР-критерии состояния, связанного с AQP4-IgG, а также предложили термин «серонегативного» ЗСОНМ для облегчения диагностики у пациентов с неизвестным серо-статусом по AQP4-IgG при соблюдении строгих клинических и МРТ-требований [8]. Однако вскоре было обнаружено, что у части «серонегативных» по AQP4-IgG пациентов, имеющих схожий клинический и МР-фенотип с ЗСОНМ, встречаются другие антитела, в частности MOG-IgG. Научный интерес к белку MOG впервые был отмечен в 1980-х годах, когда он впервые был выделен как основная мишень для антител в модели экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита, животной модели РС. В 2007 г. была выявлена взаимосвязь между повышенным уровнем MOG-IgG в крови и демиелинизирующими синдромами, не связанными с РС, в частности с ОРЭМ. Позже проведенные исследования показали взаимосвязь MOG-IgG с демиелинизирующими синдромами ЦНС, при которых тест на AQP4-IgG был отрицательным, эти синдромы также включали в себя изолированный миелит, неврит зрительного нерва, синдромы поражения ГМ и ствола мозга, а также их комбинации. Спектр клинических и МРТ-проявлений, связанных с MOG-IgG, в настоящее время известен как МОГАЗ и выходит далеко за рамки серонегативного фенотипа ЗСОНМ [9].

MOG – это гликопротеин, который экспрессируется на внеклеточной поверхности миелиновой оболочки. Экспрессия MOG начинается позже, чем экспрессия других миелиновых белков, и поэтому он может быть маркером созревания олигодендроцитов и компактизации миелина. Несколько исследований показали, что этот белок может быть клеточным рецептором, молекулой адгезии или регулятором стабильности микротрубочек [10]. Аутоантитела к MOG преимущественно относятся к типу IgG. Анализ подкласса IgG антител MOG-IgG, выделенных из сыворотки людей с МОГАЗ, выявил преобладание IgG1 [11]. МОГАЗ – это патология, опосредованная аутоантителами, которая возникает в результате взаимодействия MOG-специфических В- и Т-клеток. MOG экспрессируется на поверхности и, таким образом, является доступным аутоантигеном для

распознавания иммунными клетками. Синтез MOG-IgG происходит в основном на периферии, хотя также сообщалось об интратекальном синтезе [12]. Следовательно, сыворотка крови является предпочтительным биоматериалом для идентификации MOG-IgG. MOG-IgG действует как патогенный фактор демиелинизации посредством множества механизмов, включая комплемент-зависимую цитотоксичность, антителозависимую клеточную цитотоксичность, усиленную инфильтрацию и активацию Т-клеток ЦНС, а также разрушение цитоскелета олигодендроцитов [13].

На базе кафедры неврологии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, НИИ экспериментальной биологии и медицины ВГМУ им. Н.Н. Бурденко и неврологического отделения Воронежской областной клинической больницы №1 было проведено обследование пациентов, включавшее определение концентрации MOG-IgG и мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови. Исследование осуществляли с помощью наборов для иммуноферментного анализа ELISA (человек; Cloud-Clone, Китай) на анализаторе Multiskan Go. Пациенты (n=73) с клиническими проявлениями мультифокального демиелинизирующего поражения структур ГМ и СМ были разделены на группы в соответствии с типом течения заболевания: ремиттирующий РС без терапии препаратами, изменяющими течение РС (ПИТРС), n=20; пациенты с ремиттирующим РС, получающие терапию ПИТРС, n=15; вторично-прогрессирующий РС без терапии ПИТРС, n=8; пациенты с демиелинизирующим заболеванием, n=20. В исследовании также участвовала группа контроля из 15 условно здоровых добровольцев. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v.4.1.2 («Статтех», Россия).

MOG-IgG были обнаружены в сыворотке крови 10 пациентов, все они входили в группу диагностических пациентов, наблюдавшихся по поводу демиелинизирующего заболевания. Концентрация составила от 0,01 до 0,44 нг/мл. Средний возраст MOG-позитивных пациентов составлял $34,1 \pm 2,9$ года, при этом преобладали женщины (60%). Возраст первой атаки был достоверно меньше, чем в других группах – $28,7 \pm 3,3$ года ($p < 0,05$). Среди MOG-позитивных пациентов отмечалось достоверно большее количество контраст-позитивных очагов по данным МРТ ЦНС (40% пациентов, $p < 0,05$). Также у MOG-положительных пациентов выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) по сравнению с контролем и другими группами повышение уровня BDNF в сыворотке крови, однако отмечена отрицательная корреляция концентрации BDNF с баллами инвалидизации по шкале EDSS ($r = -0,427$; $p = 0,219$).

Исследовать сыворотку крови на антитела к MOG методом клеточной презентации антигена удалось у одной пациентки данной группы. Исследование проведено на базе Российского центра неврологии и нейронаук, в дальнейшем диагноз МОГАЗ был подтвержден. Ниже приведен клинический случай данной пациентки.

Клинический случай

Пациентка М., 57 лет, поступила в неврологическое отделение Воронежской областной клинической больницы №1 31.01.2023 с жалобами на слабость в ногах, из-за которой могла передвигаться только с двусторонней поддержкой, онемение правой половины тела, нарушение речи, периодическое поперхивание при приеме пищи, нарушение мочеиспускания по типу императивных позывов.

Из анамнеза известно, что в 2013 г. пациентка перенесла правосторонний ретробульбарный неврит с самостоятельным восстановлением в течение 12 дней. По данным МРТ ГМ и орбит патологии выявлено не было.

В 2017 г. повторное обострение в виде онемения правой половины тела, через 2 нед присоединились нарушение речи, двоение по горизонтали, неловкость в правых конечностях, головокружение и шаткость при ходьбе. Находилась на госпитализации в стационаре, получала пульс-терапию метилпреднизолоном в суммарной дозе 5000 мг с последующим переходом на таблетированный преднизолон, выписана с неполным регрессом описанных симптомов. За время нахождения в стационаре пациентке проведена МРТ ГМ и шейного отдела СМ с внутривенным контрастным усилением, исключены системные заболевания соединительной ткани, нейроинфекции, ЗСОНМ с антителами к аквапину-4, нейросаркоидоз, паранеопластические неврологические синдромы, антифосфолипидный синдром. Произведена люмбальная пункция с анализом крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) на олигоклональные IgG – 1-й тип синтеза. Выписана с диагнозом «энцефаломиелит демиелинизирующей природы». На амбулаторный этап назначен прием микофенолата мофетила.

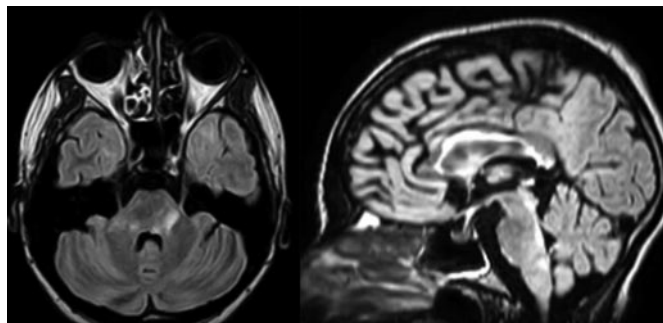
В 2019 г. – повторное обострение в виде нарастания шаткости, двоения, появились тазовые нарушения. Пульс-терапия метилпреднизолоном с регрессом симптомов.

В январе 2021 г. – повторное обострение в виде нарастания слабости в ногах, шаткости при ходьбе, двоения. На МРТ ГМ с внутривенным контрастным усилением выявлено многоочаговое поражение структур моста, продолговатого мозга, левой ножки мозга, шейный отдел СМ интактен. Консультирована в федеральном центре, произведен забор крови на антитела к MOG-IgG методом клеточной презентации антигена, получен положительный результат (титр 1:200). Выставлен диагноз: «Демиелинизирующая болезнь ЦНС. MOG-ассоциированный энцефаломиелит». Назначена терапия ритуксимабом.

В неврологическом статусе при поступлении: сознание ясное. В месте, времени и собственной личности ориентирована верно. Высшие мозговые функции не нарушены. Менингеальные симптомы отрицательные. Черепно-мозговые нервы: I – запахи различает, II – поля зрения ориентировочно сохранены, III, IV, VI – птоза нет, движения глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, двоение отрицает, реакции на свет живые

МРТ ГМ при поступлении (T2 FLAIR).

Admission brain MRI (T2 FLAIR).



симметричные, V – чувствительность на лице не изменена, VII – носогубные складки симметричны, VIII – горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм в крайних отведениях, IX, X – глоточные рефлексы оживлены, дисфагия, XII – язык по средней линии, речь дизартрична. Предъявляет снижение мышечной силы в нижних конечностях: слева до 3,5–4 балла, справа – до 3–3,5 балла. Сухожильные и периостальные рефлексы: с рук – высокие, с ног – высокие с клонусами, симметричные. Брюшные рефлексы не вызываются. Патологические рефлексы: симптом Бабинского с двух сторон. Мышечный тонус явно неизменен. Гипо/атрофии, фасцикуляции, гиперкинезы отсутствуют. В позе Ромберга – выраженная неустойчивость на фоне парапареза. Координационные пробы выполняет с интенцией и дискоординацией. Предъявляет гипестезию поверхностной чувствительности по гемитипу справа. Тазовые нарушения по типу периодического недержания.

По данным МРТ ГМ с внутривенным контрастным усилением (см. рисунок) – МР-картина множественных инфратенториальных мультифокальных очагов структурных изменений ГМ, структурных изменений левого кортикоспинального тракта, без признаков накопления контрастного вещества. По данным МРТ шейного отдела СМ с внутривенным контрастным усилением: МР-картина единичного очага измененного МР-сигнала в СМ на уровне шейного отдела, без признаков накопления контрастного вещества.

Пациентке продолжен курс терапии ритуксимабом в дозе 1000 мг внутривенно капельно через инфузомат 1 раз в 6 мес с динамическим наблюдением в кабинете РС. По данным наблюдения в динамике – без обострений.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует значительные трудности в своевременной диагностике МОГАЗ. Решающее значение имеет исследование крови на антитела к MOG методом клеточной презентации, которое до настоящего времени малоизвестно в большинстве регионов нашей страны.

В 2023 г. Международная группа по изучению МОГАЗ опубликовала критерии, согласно которым заболевание обычно проявляется фенотипами ОРЭМ, невритом зрительного нерва, ПМ и реже ассоциируется с цереб-

Диагностические критерии МОГАЗ, 2023 [14]. Для диагностики МОГАЗ необходимо соответствие критериям А, В и С MOGAD diagnostic criteria, 2023 [14]. To diagnose MOGAD, criteria A, B and C must be met		
А. Как минимум одно из следующих клинических проявлений заболевания	1) острый или подострый ОН 2) острый или подострый миелит 3) ОРЭМ, определяемый как острый или подострый полифокальный неврологический дефицит с энцефалопатией, сопровождающийся мультифокальными очаговыми поражениями по данным МРТ (T2-взвешенное изображение) 4) церебральный моно- или мультифокальный неврологический дефицит без признаков энцефалопатии 5) острый или подострый мозжечковый или стволовой синдром 6) церебральный корковый энцефалит с судорогами, подтверждаемый данными МРТ (гиперинтенсивность коркового вещества по данным T2 FLAIR, часто с усилением сигнала от вышележащих мозговых оболочек), сопровождаемый церебральными симптомами (энцефалопатия, головная боль, очаговый неврологический дефицит)	
В. Обнаружение MOG-IgG в сыворотке крови методом клеточной презентации антигена – cell-based assay	Чистая сывороточная положительная реакция на MOG-IgG, определяемая как: 1) по крайней мере два двукратных разведения выше порогового значения, специфичного для анализа, порогового значения титра или порогового значения соотношения проточной цитометрии при анализе на живых клетках или 2) титры $\geq 1:100$ при анализе на фиксированных клетках	Дополнительных поддерживающих критериев не требуется
	• Титр MOG-IgG 1:10–1:100 или • положительный результат теста без указания титра или • отрицательный результат теста в сыворотке крови, но положительный при исследовании ЦСЖ	Дополнительно требуется: • отрицательный анализ на антитела к AQP4-IgG • как минимум один поддерживающий клинический или МР-признак
Поддерживающие клинические и МР-признаки	ОН	• Одновременное вовлечение в процесс двух зрительных нервов • Вовлечение в процесс более 50% длины зрительного нерва • Периневральное накопление контраста оболочкой зрительного нерва по данным МРТ • Отек диска зрительного нерва
	Миелит	• Продольно-распространенное вовлечение СМ по данным МРТ • Преимущественное поражение центральных отделов СМ или Н-симптом на аксиальных МР-срезах • Вовлечение конуса СМ
	Корковый или стволовой синдромы	• Множественные очаги поражения, гиперинтенсивные в T2-режимах, локализованные в белом веществе как супра-, так и инфратенториально • Вовлечение глубинного серого вещества • Очаги поражения, гиперинтенсивные в T2-режимах, вовлекающие мост, средние мозжечковые ножки или продолговатый мозг • Корковые очаги, накапливающие или не накапливающие контрастное вещество с наличием или отсутствием контрастирования вышележащей мозговой оболочки
С. Исключение альтернативных диагнозов, в том числе РС		

ральным корковым энцефалитом, стволовым синдромом и мозжечковыми проявлениями (см. таблицу) [14]. Течение заболевания может быть как монофазным, так и рецидивирующим, при этом рецидивирующий тип течения заболевания встречается в 72% случаев [15]. Частота возникновения МОГАЗ оценивается в 1,6–3,4 на 1 млн человеко-лет [16]. Мужчины и женщины заболевают примерно с равной частотой [17]. МОГАЗ встречается как у детей, так и у взрослых. Фенотип ОРЭМ наиболее часто встречается в детском возрасте, тогда

как дебют с ОН характерен для более старшей когорты пациентов [13]. Фенотип ОРЭМ включает системные симптомы: лихорадка, головная боль, тошнота, рвота, недомогание, изменение психического состояния; очаговые симптомы в зависимости от локализации очага поражения. При этом антитела к MOG присутствовали у 40–68% детей с диагнозом ОРЭМ [18, 19]. У взрослых с положительным тестом на антитела к MOG проявления ОРЭМ встречаются реже, варьируя от нескольких до 18% случаев [20].

Фенотип ОН чаще встречается у взрослых пациентов. В двух крупнейших клинических исследованиях, проведенных во Франции и Великобритании, дебют МОГАЗ с ОН наблюдался у 44–60% пациентов [20, 21]. В некоторых исследованиях у 88% пациентов с МОГАЗ хотя бы раз в жизни наблюдался острый ОН [22]. У большинства пациентов с невритом зрительного нерва, ассоциированного с антителами к MOG, наблюдается тяжелая потеря зрения с болью в глазу в дебюте заболевания, но характеризуется, как правило, благоприятным клиническим исходом [23]. Преимущественно поражаются передние отделы зрительного нерва, и при осмотре глазного дна часто выявляется отек диска зрительного нерва, иногда сопровождающийся кровоизлияниями в сетчатку [24].

Фенотип ПМ является первым проявлением МОГАЗ примерно у 20% пациентов, однако сочетание ПМ и ОН в дебюте наблюдалось еще у 8–15% пациентов [25]. ПМ при МОГАЗ обычно затрагивает три или более смежных позвоночных сегмента СМ. Однако, в отличие от ПМ при ЗСОНМ, чаще в процесс вовлекаются нижние отделы СМ, включая конус СМ. Помимо таких классических симптомов, как тетра-/парапарез и проводниковые чувствительные нарушения, у 70% пациентов с МОГАЗ как минимум один раз развивались задержка/недержание мочи и/или стула, а также эректильная дисфункция [22].

Другие фенотипы, такие как корковый энцефалит и стволовой синдром, схожи с таковыми у пациентов с РС и включают дизартрию, дисфагию, межъядерную офтальмоплегию, нистагм, парез глазодвигательного нерва с диплопией, а также чувствительные нарушения в лице. Поражения в дорсальной части продолговатого мозга могут также вызывать так называемый синдром *area postrema*: некупируемая или трудно купируемая тошнота, рвота, икота и кашель. Это состояние считается высокоспецифичным для ЗСОНМ, однако наблюдается у 15% пациентов с положительным результатом теста на MOG-антитела [26].

«Красные флаги», указывающие на альтернативный диагноз у пациентов с положительным результатом на AQP4-IgG или MOG-IgG [14]:

1. Клинические проявления и течение заболевания:

- Прогрессирующее течение заболевания либо с самого начала (первично-прогрессирующее течение), либо после периода рецидивирующей активности (вторично-прогрессирующее течение). Следует исключать: РС, нейросаркоидоз, метаболические и генетические причины (дефицит витамина B₁₂, адренолейкодистрофия).

- Острое начало (менее 4 ч). Следует исключать: острое нарушение мозгового кровообращения, спинальный инфаркт, ишемическую оптическую невропатию.

- Сопутствующая периферическая невропатия редко встречается у пациентов с ЗСОНМ, ассоциированным с AQP4, и МОГАЗ. Следует исключать другие причины (аутоиммунные и паранеопластические неврологические синдромы, метаболические и генетические причины).

- Сопутствующие заболевания, которые могут иметь схожие проявления (саркоидоз, злокачественные новообразования, паранеопластические синдромы).

2. Анализ ЦСЖ: наличие олигоклональных полос в ликворе (РС, саркоидоз).

3. Картина МРТ:

- Изменения на МРТ ГМ, типичные для РС.
- Изменения на МРТ СМ, типичные для РС.
- Появление с течением времени новых асимптомных очагов в ГМ и/или СМ.

- Отсутствие разрешения очагов с течением времени (редко встречается при МОГАЗ).

- Симптом центральной вены.

- Сохранение контрастного усиления в течение более 6 мес (следует исключать саркоидоз, новообразования, спондилогенную миелопатию).

4. Серологическое исследование:

- Низкий титр AQP4-IgG, обнаруженный с помощью иммуноферментного анализа.

- Пограничный или низкий титр MOG-IgG.

5. Другие признаки:

- Недостаточный ответ либо отсутствие клинического ответа на лечение кортикостероидами и плазмаферезом.

- Другие клинические МРТ-признаки,сторажающие в плане альтернативного диагноза (наличие признаков крови или микрокровоизлияний по данным нейровизуализации; положительный результат скрининга на инфекции в сыворотке крови или ЦСЖ).

Своевременное купирование обострений необходимо всем пациентам с МОГАЗ, поскольку задержка в лечении связана с более длительным выздоровлением и худшими исходами. Пульс-терапия глюкокортикостероидами (ГКС) является основой лечения обострений при любом типе демиелинизирующего поражения ЦНС. «Золотым стандартом» является назначение 1000 мг метилпреднизолона внутривенно капельно №5–7. Возможно рассмотрение дальнейшего приема пероральных ГКС для предотвращения раннего рецидива и минимизации риска инвалидизации. Как правило, назначается преднизолон в дозе 1 мг/кг длительностью от нескольких до 12 нед с последующим постепенным снижением дозы (например, на 5 мг каждые 2 нед до полной отмены). Однако в настоящий момент нет общепринятого стандарта назначения пероральных ГКС при атаках МОГАЗ и четких правил снижения дозы. Для предотвращения повторных рецидивов возможно назначение пероральных ГКС и на более длительный срок (более 3 мес) с сохранением постоянной поддерживающей дозы (10–15 мг/сут) и назначением противорецидивной терапии иммуносуппрессантами [5, 27, 28].

Немаловажной опцией в лечении обострений МОГАЗ является плазмаферез. Сеансы плазмафереза обычно планируются через день, в общей сложности от 5 до 7 сеансов, и могут проводиться в сочетании с ГКС, предпочтительно с планируемой инфузией ГКС вскоре после завершения сеанса плазмафереза [29].

Дополнительно возможно рассмотрение назначения внутривенного Ig в дозе 0,4 г/кг в сутки в течение 5 последовательных дней. Лечение внутривенным Ig может быть рассмотрено в случаях неполного восстановления после терапии ГКС и плазмаферезом, а затем в качестве поддерживающей терапии у пациентов с МОГАЗ. Внутривенный Ig чаще используется на практике у детей [30].

Основная цель поддерживающей терапии – предотвращение рецидивов заболевания и нарастания инвалидизации. Хорошо известно, что необходимость профилактики рецидивов у пациентов с AQP4 не вызывает сомнений, поскольку риск инвалидизирующих обострений у них достаточно высок. Однако этого нельзя сказать о МОГАЗ. По данным разных источников, до 30–50% случаев МОГАЗ протекают монофазно [15] и большинство пациентов полностью или почти полностью восстанавливаются после обострений, что затрудняет принятие решения о необходимости поддерживающей терапии. Рекомендовано оценивать степень восстановления после первого обострения и в случае полного регресса симптомов предложить пациенту дожидаться второго эпизода, прежде чем начинать длительную иммуносупрессию. Также информативным является периодическое измерение титра IgG к MOG, поскольку переход в серонегативное состояние снижает риск будущих рецидивов. Напротив, если выздоровле-

ние после текущего приступа неполное, раннее начало долгосрочного лечения, направленного на профилактику приступов, может быть предпочтительным для предотвращения дальнейшей инвалидизации [31]. В качестве поддерживающей терапии могут быть рассмотрены ритуксимаб, азатиоприн, микофенолата мофетил, метотрексат.

Заключение

Спектр клинических проявлений демиелинизирующих заболеваний ЦНС многогранен и зачастую требует длительного диагностического поиска и исключения множества альтернативных причин мультифокального поражения ЦНС. Часто решающую роль играет доступность современных методов лабораторной диагностики. Знание четких клинических и МР-паттернов, диагностических критериев диагностики РС, ЗСОНМ с антителами к аквапорино-4 и без них, МОГАЗ облегчает практикующему врачу путь к достижению верного диагноза и обеспечивает максимально раннее и успешное патогенетическое лечение пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Финансирование. Финансирование данной работы не проводилось.
Funding. The study had no financial support.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Попова Марина Владимировна – врач-невролог БУЗ ВОКБ №1.
E-mail: marina_popova97@mail.ru; ORCID: 0009-0007-0185-2140

Быкова Валерия Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. неврологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-2017-0088

Ермоленко Наталия Александровна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. неврологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7197-6009

Ткаченко Наталья Васильевна – канд. мед. наук, зав. неврологическим отд-нием БУЗ ВОКБ №1. ORCID: 0009-0008-0984-9584

Шишкина Виктория Викторовна – канд. мед. наук, доц., зав. каф. гистологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-9185-4578

Колядин Дмитрий Александрович – врач-невролог БУЗ ВОКБ №1.
ORCID: 0000-0002-4472-2078

Юдина Мария Андреевна – ординатор каф. неврологии ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

Поступила в редакцию: 14.11.2025

Поступила после рецензирования: 25.11.2025

Принята к публикации: 04.12.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Marina V. Popova – neurologist, Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1.
E-mail: marina_popova97@mail.ru; ORCID: 0009-0007-0185-2140

Valeria A. Bykova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-2017-0088

Natalia A. Ermolenko – Dr. Sci. (Med.), Professor, head of the department, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7197-6009

Natalia V. Tkachenko – Cand. Sci. (Med.), head of the department, Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1. ORCID: 0009-0008-0984-9584

Victoria V. Shishkina – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, head of the department, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-9185-4578

Dmitry A. Kolyadin – neurologist, Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1.
ORCID: 0000-0002-4472-2078

Mariya A. Yudina – resident, Burdenko Voronezh State Medical University

Received: 14.11.2025

Revised: 25.11.2025

Accepted: 04.12.2025