



电子、语音版

·临床研究·

系统性红斑狼疮伴抗磷脂抗体阳性及双阴性 视神经脊髓炎谱系疾病1例报道

姚舜禹^{1,2}, 周俭³, 黄学思⁴, 甘淇心⁵, 杜妙乔^{1,2}, 彭永^{1,2}

1. 湖南中医药大学附属省直中医医院, 湖南 株洲 412000
2. 湖南中医药大学高等专科学校附属第一医院(湖南省直中医医院)神经内科, 湖南 株洲 412000
3. 湖南中医药大学高等专科学校附属第一医院(湖南省直中医医院)风湿免疫科, 湖南 株洲 412000
4. 湖南中医药大学高等专科学校附属第一医院(湖南省直中医医院)眼科, 湖南 株洲 412000
5. 湖南中医药大学高等专科学校附属第一医院(湖南省直中医医院)放射科, 湖南 株洲 412000

摘要: 该文报道了系统性红斑狼疮(SLE)、可能抗磷脂综合征(APS)与视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)在同一患者体内的重叠表现,并探讨三者可能的关联机制。患者,女性,57岁,病程可分为3个阶段:第一阶段表现为反复血小板减少,伴高滴度抗心磷脂抗体阳性;第二阶段出现双眼视力进行性下降直至失明,眼底检查可见双眼视神经萎缩,视神经磁共振成像(MRI)及脊髓MRI提示脱髓鞘病变;第三阶段则表现为双下肢麻木、皮肤瘀点及多系统受累,免疫学检查证实抗核抗体、抗双链DNA抗体及抗SSA抗体阳性。患者最终确诊为SLE合并可能APS及双阴性NMOSD。该病例显示SLE、APS及NMOSD可能通过免疫紊乱与血管损伤机制相互交织,共同促进疾病的发生发展。临床实践中,对于病程复杂且表现多样的患者,应警惕多种自身免疫病的重叠,结合临床表现、免疫学指标及影像学检查,进行全面评估和早期干预,可能有助于改善长期预后。

关键词: 系统性红斑狼疮;抗磷脂综合征;视神经脊髓炎谱系疾病;病例报道

中图分类号:R741

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2025.05.008

Systemic lupus erythematosus with positive antiphospholipid antibody and double-seronegative neuromyelitis optica spectrum disorder: A case report

YAO Shunyu^{1,2}, ZHOU Jian³, HUANG Xuesi⁴, GAN Qixin⁵, DU Miaojiao^{1,2}, PENG Yong^{1,2}

1. Hunan Province Directly Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital, Hunan University of Chinese Medicine, Zhuzhou, Hunan 412000, China

2. Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Hunan Traditional Chinese Medical College (Hunan Province Directly Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital), Zhuzhou, Hunan 412000, China

3. Department of Rheumatology and Immunology, The First Affiliated Hospital of Hunan Traditional Chinese Medical College (Hunan Province Directly Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital), Zhuzhou, Hunan 412000, China

4. Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Hunan Traditional Chinese Medical College (Hunan Province Directly Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital), Zhuzhou, Hunan 412000, China

5. Department of Radiology, The First Affiliated Hospital of Hunan Traditional Chinese Medical College (Hunan Province Directly Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital), Zhuzhou, Hunan 412000, China

Corresponding author: PENG Yong, Email: 1779342446@qq.com

基金项目: 湖南省卫生健康委员会重点指导课题(C202303076574);湖南省中医药管理局重点课题(A2023039);株洲市科技局课题(2021-009);湖南中医药大学高等专科学校附属第一医院优秀科研创新团队(B2021-003);2022年湖南中医药大学校院联合基金项目(2022-44)。

收稿日期:2025-04-19; **修回日期:**2025-09-23

作者简介:姚舜禹(2000—),女,在读硕士,从事神经系统疾病研究。

通信作者:彭永(1970—),男,硕士研究生导师,副主任医师,从事神经系统疾病研究。Email:1779342446@qq.com。

Abstract: This article reports a patient with the overlapping manifestations of systemic lupus erythematosus (SLE), suspected antiphospholipid syndrome (APS), and neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and discusses the potential mechanisms linking these three conditions. A female patient, (57 years old), experienced a disease course that could be divided into three stages. The first stage was characterized by recurrent thrombocytopenia with high-titer anticardiolipin antibody positivity; in the second stage, the patient developed progressive visual decline in both eyes, which further lead to blindness; fundus examination showed optic atrophy in both eyes, while optic nerve and spinal magnetic resonance imaging showed demyelinating lesions; in the third stage, the patient presented with bilateral lower limb numbness, cutaneous petechiae, and multisystem involvement, and immunological testing confirmed positivity for antinuclear antibody, anti-double stranded DNA antibody, and anti-SSA antibody. The patient was finally diagnosed with SLE comorbid with suspected APS and double-seronegative NMOSD. This case highlights that SLE, suspected APS, and NMOSD may interact with each other through the mechanisms of immune dysregulation and vascular injury, collectively contributing to the development and progression of the disease. In clinical practice, the possibility of overlapping autoimmune disorders should be considered for patients with a complex disease course and various manifestations, and clinical manifestations, immunological indicators, and imaging examinations should be used for comprehensive assessment and early intervention, so as to improve the long-term prognosis of patients.

Keywords: systemic lupus erythematosus; antiphospholipid syndrome; neuromyelitis optica spectrum disorder; case report

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种免疫系统攻击全身细胞和组织的疾病。北美SLE的发病率约为23.2/10万,居世界最高。与非西班牙裔白人相比,SLE在非裔、亚裔和西班牙裔人群中的患病率和发病率更高。SLE患者的病死率比一般人群高2~3倍,尤其是女性、少数民族以及65岁以上的人群。SLE患者最常见的死亡原因是肾脏疾病、心血管疾病和感染^[1]。

抗磷脂综合征(antiphospholipid syndrome, APS)相关的临床表现包括皮肤出现网状青斑、皮肤溃疡、血小板减少症、溶血性贫血、心脏瓣膜病和肾病。一项文献综述(受异质性抗体类型和临界滴度限制)估计妊娠发病的APS患者的抗磷脂抗体(antiphospholipid antibody, aPL)阳性率为6%,卒中患者为13.5%,深静脉血栓形成患者为9.5%。另一项分析计算出年轻(<50岁)心血管事件患者中任何aPL的阳性率为17%^[2]。

视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD)是以急性视神经炎和脊髓炎发作为特征的临床综合征。NMOSD可发生在世界各地和所有种族。然而,NMOSD的发病率和患病率存在显著的区域差异,非白色人种的患病率和发病率更高。澳大利亚和新西兰的1项研究发现,亚洲人的患病率是非亚洲人的3倍,就是在同一个国家的不同亚洲种族之间也有显著差异^[3]。

1 病例资料

1.1 病史回顾与演变

1.1.1 第一阶段:血小板减少期

患者,女性,57岁。自1996年起反复出现血小板减少;1998年因血小板减少导致月经过多,于湖南省直中医

医院进行子宫切除术,并输血;1999年因复发再次进行左侧输卵管切除术,并输血。

骨髓细胞学检查提示“原发免疫性血小板减少症”,即予以激素治疗后血小板部分回升。此后多年血小板水平间断下降,最低降至 $20 \times 10^9/L$ 。2021年因视力减退住院时,血小板水平为 $25 \times 10^9/L$,经地塞米松治疗后改善。

1.1.2 第二阶段:视神经病变期

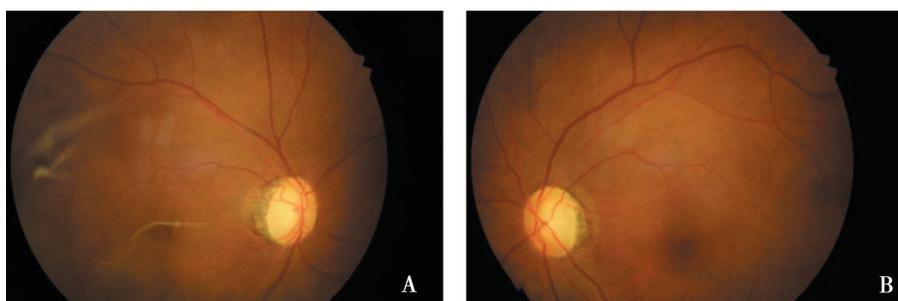
2016年,无明显诱因出现右眼视物模糊,逐渐发展至失明,未予系统治疗。2017年6月突发左眼视力迅速下降,伴光感消失及色觉异常,同时出现双下肢麻木,自足底向上蔓延至膝部,伴步态不稳。

眼科检查显示双眼视力显著下降,左眼光定位不准,双眼瞳孔直径6 mm、对光反应迟钝。眼底造影可见视盘苍白,边界清楚,C/D比值增大,视网膜血管轻度变细,提示视神经萎缩(图1)。光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)提示左眼杯盘比扩大。头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)显示炎症性脱髓鞘病变可能。

因此,诊断为双眼视神经萎缩、左眼球后视神经炎、血小板减少症。予以甲泼尼龙冲击治疗后视力略有改善,但随后逐渐进展为双眼失明。

1.1.3 第三阶段:多系统恶化期

2023年,患者因“双下肢麻木伴皮肤瘀点”再次入院。入院时已双眼失明,双下肢麻木明显,感觉迟钝,精神状态欠佳。体表可见散在瘀点,范围稳定。伴随症状包括偶有口腔溃疡及轻度泌尿系统刺激症状。消化功能基本正常。无发热、关节肿痛或雷诺现象。



A:左眼;B:右眼。

图1 2017年6月27日患者眼底造影图片

1.2 体格检查

1.2.1 一般情况

生命体征平稳,神志清楚,精神状态一般。

1.2.2 皮肤及浅表淋巴结

四肢散在瘀点,以下肢为主,无活动性出血,无压痛。浅表淋巴结未触及肿大。胸骨无压痛。

1.2.3 神经系统

双下肢对称性麻木,浅感觉(痛觉、温觉、触觉)减退,分布以下肢远端为著。深感觉未评估,感觉平面约T10。双下肢腱反射减弱,病理反射未引出。四肢肌力5级,肌张力正常,无明显肌萎缩及肌束颤动。

1.2.4 心肺腹检查

心界不大,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音。腹软,无压痛、反跳痛及肌紧张,肝脾肋下未触及,肠鸣音正常,肾区无叩击痛。

1.3 辅助检查

1.3.1 血液学检查

血常规:白细胞计数升高($11.60 \times 10^9/L$),中性粒细胞绝对值升高($9.75 \times 10^9/L$),提示应激状态;血小板显著减少($4.00 \times 10^9/L$);网织红细胞计数 $53.20 \times 10^9/L$,提示骨髓造血功能尚可。

凝血功能:活化部分凝血活酶时间延长(76.50 s),D-二聚体轻度升高($448 \mu g/L$),提示凝血障碍。

1.3.2 免疫学检查

抗核抗体(antinuclear antibody, ANA)阳性(1:100,核均质型)。抗双链DNA抗体IgG显著升高($147.11 IU/mL$)。抗SSA抗体、抗核小体抗体阳性。抗心磷脂抗体IgG高滴度($>500 GPL/mL$)。

这些结果支持SLE诊断,并提示合并aPL阳性风险。

1.3.3 心电图检查

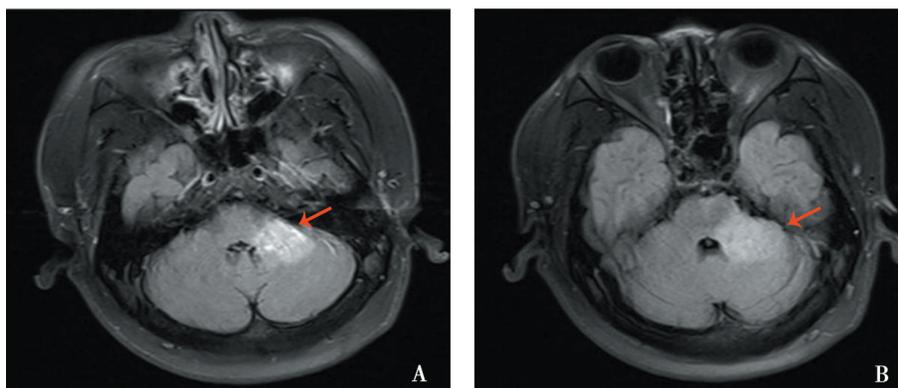
窦性心律, I、II、aVL、V2~V6 导联T波改变,考虑心肌缺血可能。

1.3.4 影像学检查

头颅MRI:左侧桥小脑角及脑桥左侧见片状等、稍长T1长T2信号,液体抑制反转恢复序列呈高信号,增强明显强化,邻近环池变窄,考虑炎症性脱髓鞘病变可能。见图2。

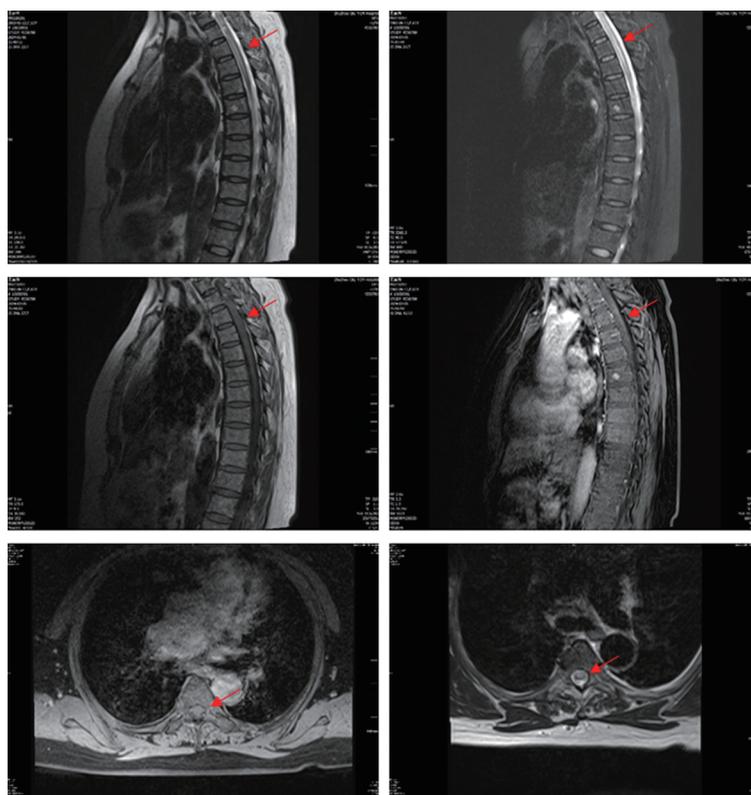
脊髓MRI+造影:胸1~4段纵向广泛性长T2信号灶,提示脱髓鞘性病变。见图3。

脊柱MRI:颈腰椎间盘退变并多发突出(C3/4~C6/7, L3/4~S1)。



A:T2(红色箭头);B:T1(红色箭头)。

图2 2024年2月6日患者头颅MRI图片



胸1~4段脊髓内见片状长T2信号灶(红色箭头)。

图3 2024年2月6日患者脊髓MRI+造影横截面、纵截面图

1.3.5 血清学抗体检测

水孔蛋白4-IgG阴性。

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG阳性。结合纵向广泛性横贯性脊髓炎及既往双眼视神经病变,符合“双阴性NMOSD”的诊断。

神经胶质细胞原纤维酸性蛋白抗体阴性。基本排除抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白G抗体相关疾病及神经胶质细胞原纤维酸性蛋白相关自身免疫性脑病。

1.3.6 眼科检查

眼底:双眼视神经乳头萎缩,C/D值约1.0。

眼压:双眼眼压正常(右眼14 mmHg,左眼15 mmHg)。

脉络膜:未见异常渗出或新生血管形成。

OCT:左眼杯盘比增大。

视神经MRI:双侧视神经T2信号增高,增强呈双轨征改变,考虑为视神经炎可能。见图4。

因患者已出院,未能完成视觉诱发电位检查。但结合眼底、OCT及视神经MRI结果,仍可支持“视神经炎”的诊断。

1.4 诊断过程

结合患者完整病程,诊断过程可分为3个阶段。

1.4.1 第一阶段:血小板减少期

患者自1996年起反复出现血小板减少,最低降至

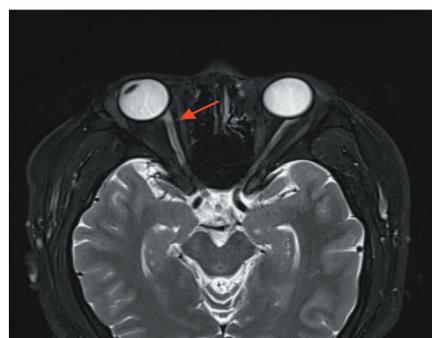


图4 2024年2月6日患者视神经MRI图片(红色箭头)

$20 \times 10^9/L$ 。骨髓细胞学支持“原发性免疫性血小板减少症”,激素治疗有效。根据2023年ACR/EULAR关于APS的诊断标准^[4],患者存在反复血小板减少及高滴度抗心磷脂抗体阳性,提示APS可能性大,尽管缺乏典型的血栓事件,未完全符合APS分类标准,但抗体学特征和临床表现支持“APS倾向”。

1.4.2 第二阶段:视神经病变期

2016年起出现右眼视物模糊,逐渐失明。2017年突发左眼视力骤降,伴双下肢麻木,眼底检查见视神经萎缩,OCT提示杯盘比扩大,MRI显示脑内缺血灶。临床诊断为“双眼视神经萎缩、球后视神经炎”。提示中枢神经系统免疫介导性损害。此阶段疾病表现超出单纯血小板

减少的范围,提示可能存在系统性自身免疫病。

1.4.3 第三阶段:多系统恶化期

2023年入院时,患者出现双下肢麻木、皮肤瘀点及显著血小板下降。免疫学检查提示 ANA 阳性、抗 dsDNA 抗体及 SSA 抗体阳性,高滴度抗心磷脂抗体阳性,符合《2020 中国系统性红斑狼疮诊疗指南》的诊断标准^[5](累计评分 ≥ 10 分)。脊髓 MRI 显示胸 1~4 段纵向广泛性横贯性脊髓炎,结合既往双眼视神经病变,尽管血清水孔蛋白 4-IgG 与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG 均为阴性,根据 NMOSD 诊断和治疗最新进展(2023 版)的标准^[6],符合“双阴性 NMOSD”诊断。但仍需进一步排除抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病、多发性硬化以及神经胶质细胞原纤维酸性蛋白-A 等其他可能的视神经脊髓病变。

1.5 最终诊断

最终诊断为:SLE; aPL 阳性,APS 可能;双阴性 NMOSD;血小板减少症。

1.6 治疗与转归

患者入院后予以甲泼尼龙 500 mg/d 静脉冲击治疗 3 d,联合环磷酰胺 1 g 静脉注射,进行免疫抑制。同时给予抗骨质疏松及胃黏膜保护等对症支持治疗。治疗后血小板水平较入院时明显回升,凝血功能逐渐稳定,出血倾向得到有效控制。神经系统症状改善不明显,双下肢麻木持续存在。患者病情整体较入院时好转后出院,随访治疗仍在进行中。

随访至今,患者生命体征平稳,神志清楚。神经系统方面,双眼无残余视力,四肢肌力、感觉及膀胱功能基本正常,可独立行走。系统性方面主要表现为血小板减少,余无明显 SLE 活动表现。长期规律口服甲泼尼龙、吗替麦考酚酯、羟氯喹及阿司匹林,耐受情况良好,仅偶有轻度皮肤瘙痒。血常规监测提示血小板水平维持在相对稳定范围,未见严重感染或其他药物不良反应。患者因视力不能完成日常生活,在家属陪同下定期门诊随访,目前整体病情控制稳定。

2 讨论

本例患者早期表现为反复血小板减少,起初被诊断为免疫性血小板减少症,但长期随访中可见高滴度抗心磷脂抗体阳性,提示与 APS 密切相关,但未满足 Sydney 修订标准中 APS 的临床标准,且缺乏至少 12 周间隔的抗体重复验证。aPL 阳性状态本身可能增加血栓及神经系统损害风险,亦可能与 SLE、NMOSD 等疾病在免疫学机制上相互作用。临床管理中需重视其潜在血管风险,但仍应谨慎区分 APS 与单纯 aPL 阳性所致的免疫学背景。患者随后出现视力进行性下降,最终发展为双眼失明,眼底检查提示双眼视神经萎缩,视神经 MRI 显示长段受累,尽管水孔蛋白 4-IgG 与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG 均为阴

性,但结合临床表现和脊髓 MRI 所示纵向广泛性横贯性脊髓炎,支持双阴性 NMOSD 诊断。进一步免疫学检测提示,ANA、抗 dsDNA 及 SSA 抗体阳性,符合 SLE 诊断。由此可见,患者病程呈现出“血小板减少-视神经病变-多系统受累”的渐进过程,最终明确了 SLE 合并 APS 可能和双阴性 NMOSD 的复杂病情。

横贯性脊髓炎强烈提示 NMOSD,特别是当 MRI 显示广泛性横贯性脊髓炎时^[7]。然而,广泛性横贯性脊髓炎并不是 NMOSD 的病理特征,因为在多种感染性、肿瘤性和代谢性疾病以及许多其他自身免疫性疾病(如 SLE)中都可发现^[8]。急性横贯性脊髓炎也可能是 SLE 的初始表现^[9]。大多数 SLE 的中枢神经系统表现发生在疾病活动性高时,但横贯性脊髓炎可能发生在疾病活动性低或无活动性时^[10]。许多 SLE 横贯性脊髓炎患者 aPL 阳性,提示除了血管炎外,血栓形成在狼疮性脊髓炎的发病机制中也起作用,这通常是由于脊髓血管发生血栓形成或栓塞,导致脊髓缺血或梗死。具体表现可能包括急性或亚急性脊髓病(例如急性横贯性脊髓炎)^[3]。NMOSD 和 SLE 脊髓炎均与不良预后相关^[10]。在找到一种可靠的方法来区分 SLE 脊髓炎和 NMO 脊髓炎之前,只能假设 NMOSD 而不是 SLE,这是 NMOSD-SLE 重叠综合征患者广泛性横贯性脊髓炎的原因^[7]。

鉴别诊断中需考虑多发性硬化、抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病及神经胶质细胞原纤维酸性蛋白抗体相关自身免疫性脑病。本例患者未见典型“道森手指”,无脑室周围指状病灶,且临床未表现出复发缓解型病程,不支持多发性硬化^[11]。本例患者髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG 抗体为阴性,结合视神经 MRI 受累长段,且呈持续性功能损害,临床与抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病的典型反复炎症性发作不符^[11]。本例患者神经胶质细胞原纤维酸性蛋白-IgG 阴性,影像学未见典型“放射状强化”表现,不支持神经胶质细胞原纤维酸性蛋白相关疾病,因此这些诊断被排除^[12]。

在诊断上还需注意三者的相互混淆:一方面,SLE 可出现狼疮性横贯性脊髓炎;另一方面,APS 通过血栓性/微血栓损害也可导致脊髓缺血性病变,二者均可在影像或临床上呈现类广泛性横贯性脊髓炎样改变,故须结合病史、免疫学指标、影像特点及必要时血管学检查、脑脊液检查与重复抗体检测加以鉴别。本例患者影像特点和反复视神经炎更倾向于以免疫介导的视神经脊髓炎谱系病为主,但 APS 相关的血管/微栓机制不应忽视,特别是在高滴度 aPL 存在,且血小板波动大的背景下,炎症性和血栓性机制可能并存,影响疾病的演变与预后。

从发病机制角度,可将三者的联系理解为以体液免疫紊乱为核心的不同表现形式:B 细胞异常与抗体产生

(anti-dsDNA、水孔蛋白4、aPL)构成共同基础,抗体介导的补体激活既可导致水孔蛋白4相关的星形胶质细胞损伤,又可通过促凝与内皮激活引发APS的血栓形成。此外,表位扩散、中性粒细胞与炎症细胞因子(如白细胞介素-6)升高等共同推动免疫反应从单一靶点向多靶点扩展,使患者出现多种自身抗体谱系共存。遗传易感与性别相关免疫差异亦增加共病概率。在水孔蛋白4-IgG阴性的病例中,应考虑低滴度/间歇性抗体、髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG相关病变或抗体未检出的免疫路径,故建议重复水孔蛋白4检测与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白检测以辅助分类^[13-15]。

治疗上,在患者急性期给予糖皮质激素后症状有所缓解,提示炎症介导的损伤在本例患者中占主导地位。由于缺乏血浆置换、静脉注射免疫球蛋白等强化免疫治疗,神经功能恢复有限。长期随访中,患者维持甲泼尼龙、吗替麦考酚酯、羟氯喹及阿司匹林治疗,血小板水平相对稳定,神经功能未见明显恶化。对于类似病例,在急性期必要时应尽早联合血浆置换或静脉注射免疫球蛋白以清除致病抗体。长期管理需兼顾免疫抑制(如环磷酰胺/利妥昔单抗/免疫抑制维持剂)与APS的抗凝策略,但在血小板显著低下时需权衡抗凝与出血风险,强调多学科协同与个体化治疗。

总体而言,本病例报道凸显了SLE、APS与NMOSD在性质上既独立存在,又在免疫学与血管病理层面互为促进,从而增加诊疗复杂性。临床上应以病例为中心,结合动态免疫学与影像学资料,制定个体化的免疫-抗凝综合方案,并密切随访复发与血栓并发症风险。

参 考 文 献

[1] KIRIAKIDOU M, CHING CL. Systemic lupus erythematosus[J]. *Ann Intern Med*, 2020, 172(11): ITC81-ITC96.

[2] SAMMARITANO LR. Antiphospholipid syndrome[J]. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2020, 34(1): 101463.

[3] JARIUS S, PAUL F, WEINSHENKER BG, et al. Neuromyelitis optica[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6(1): 85.

[4] BARBHAIYA M, ZUILY S, NADEN R, et al. The 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2023, 75(10): 1687-1702.

[5] 中华医学会风湿病学分会, 国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心, 中国系统性红斑狼疮研究协作组. 2020中国系统性红斑狼疮诊疗指南[J]. *中华内科杂志*, 2020, 59(3):

172-185.

[6] JARIUS S, AKTAS O, AYZENBERG I, et al. Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) - revised recommendations of the neuromyelitis optica study group (NEMOS). Part I: diagnosis and differential diagnosis[J]. *J Neurol*, 2023, 270(7): 3341-3368.

[7] THOMPSON AJ, BANWELL BL, BARKHOF F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(2): 162-173.

[8] TOBIN WO, WEINSHENKER BG, LUCCHINETTI CF. Longitudinally extensive transverse myelitis[J]. *Curr Opin Neurol*, 2014, 27(3): 279-289.

[9] MADER EC Jr, VERDECIE O, LOSADA V, et al. Autoimmune myelitis and myocarditis in a patient with anti-aquaporin-4, antinuclear, and antiphospholipid autoantibodies: the neuromyelitis optica-systemic lupus erythematosus (NMO-SLE) overlap syndrome[J]. *Cureus*, 2022, 14(11): e31334.

[10] LI XY, XIAO P, XIAO HB, et al. Myelitis in systemic lupus erythematosus frequently manifests as longitudinal and sometimes occurs at low disease activity[J]. *Lupus*, 2014, 23(11): 1178-1186.

[11] BANWELL B, BENNETT JL, MARIGNIER R, et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: international MOGAD Panel proposed criteria[J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(3): 268-282.

[12] YANG J, JIANG LH, YAO HY, et al. Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy: to identify its diagnosis, management and prognosis (GFAP-AID) registry: study protocol for an ambispective, multicenter registry in China[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2022, 18: 1099-1105.

[13] SHAHMOHAMMADI S, DOOSTI R, SHAHMOHAMMADI A, et al. Autoimmune diseases associated with neuromyelitis optica spectrum disorders: a literature review[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2019, 27: 350-363.

[14] CRUZ RA, CHAUDHARY S, GUEVARA M, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) and connective tissue disease (CTD): an update for the rheumatologist[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2021, 23(6): 33.

[15] MARTÍN-NARES E, HERNANDEZ-MOLINA G, FRAGOSO-LOYO H. Aquaporin-4-IgG positive neuromyelitis optica spectrum disorder and systemic autoimmune diseases overlap syndrome: a single-center experience[J]. *Lupus*, 2019, 28(11): 1302-1311.

责任编辑:龚学民