FOCUSED ISSUE OF THIS MONTH
pISSN 1975-8456 / eISSN 2093-5951
J Korean Med Assoc 2024 August; 67(8):524-530
https://doi.org/10.5124/jkma.2024.67.8.524

소아 시신경염

설 동 헌 · 한 진 우
연세대학교 의과대학 강남세브란스병원 안과학교실 시기능개발연구소

Pediatric optic neuritis

Dongheon Surl, MD · Jinu Han, MD, PhD
Institute of Vision Research, Department of Ophthalmology, Gangnam Severance Hospital, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Background: Pediatric optic neuritis is a demyelinating optic nerve inflammation in children, characterized by acute vision loss and visual field defects, often accompanied by eye movement pain, color vision abnormalities, and relative afferent pupillary defects. It can manifest as an isolated episode or as part of broader demyelinating disorders such as multiple sclerosis (MS), neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD), and myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody-associated disease. Its incidence varies globally, with recent studies defining it as optic neuritis in individuals aged <16 years.
Current Concepts: Pediatric optic neuritis has distinct clinical features compared to its adult counterpart, particularly in presentation patterns and associated systemic diseases. Children often experience greater visual acuity deficits and are more likely to develop bilateral eye involvement, severe optic disc swelling, and accompanying encephalopathic features than adults. Epidemiological studies have shown that it is relatively rare, with varying incidence rates across different regions. Diagnostic criteria are primarily based on clinical assessment, magnetic resonance imaging findings, and serological tests, including antibodies against specific biomarkers such as anti-MOG and anti-aquaporin-4 antibodies. Treatment strategies for pediatric optic neuritis involve high-dose corticosteroids followed by tapering and, in severe cases, plasma exchange or intravenous immunoglobulins. Long-term management may require immunosuppressants or biological agents, particularly in cases progressing to MS or NMOSD.
Discussion and Conclusion: Understanding the unique aspects of pediatric optic neuritis is crucial for appropriate management and improving outcomes. Further studies are needed to refine diagnostic and therapeutic approaches for this condition.

Key Words: Child; Optic neuritis; Multiple sclerosis; Neuromyelitis optica; Myelinoligodendrocyte glycoprotein

Received: June 4, 2024 **Accepted:** July 17, 2024

Corresponding author: Jinu Han
E-mail: jinuhan@yuhs.ac

서론

소아 시신경염은 소아기에 발생하는 탈수초성 시신경염을 말한다. 급성으로 발생하는 시력저하와 시야장애를 동반하며, 눈을 움직일 때 통증, 색각이상, 그리고 상대구심동공장애를 동반한다. 시야저하의 정도는 매우 다양하여 소아기에 대한 정의는 각 논문마다 다르지만, 최근 진행된 Pediatric

Table 1. Epidemiologic features and clinical manifestations of pediatric and adult optic neuritis

	PEDIG et al. (2020) [1]	Park et al. (2022) [7]	Kang et al. (2018) [12]	Wan et al. (2014) [10]	Beck et al. (1992) [15]
Design of study	Prospective	Retrospective	Retrospective	Retrospective	Prospective
Nationality	United States	Korea	Korea	United States	United States
Pediatric or adult study	Pediatric	Pediatric	Adult	Pediatric	Adult
Age (yr)	Mean: 10.2	Median: 10.3	Mean: 32.7	Mean: 12.6	Mean: 32.0
No. of patients	44	127	41	46	457
Female, sex (%)	41	62.2	34	72	77
Bilateral involvement (%)	36	41.7	NA	41	NA
Ocular pain (%)	NA	47.2	75.6	43	92
Disc swelling (%)	75	66.9	58.5	67	35
Optic nerve enhancement on MRI (%)	92	80	91.2	NA	NA
Accompanying headache (%)	43	29.1	NA	39	NA
Visual acuity at presentation (%)					
≥20/40	29	11.9	34.1	1%	35.4
<20/40 to ≥20/200	19	22.2	22.0	35	28.2
<20/200	52	65.8	43.9	50	36.3
Final visual outcome (%)					
≥20/40	85	76	96.9	90	93
<20/40 to ≥20/200	11	15	3.1	8	4
<20/200	4	9	NA	3	3
Final diagnosis (%)					
Isolated optic neuritis	21	48	NA	48	NA
ADEM	16	8	NA	7	NA
MS	11	19	NA	39	NA
NMOSD	7	13	NA	7	NA
MOGAD	18	12	NA	NA	NA

PEDIG, Pediatric Eye Disease Investigator Group; MRI, magnetic resonance imaging; ADEM, acute disseminated encephalomyelitis; MS, multiple sclerosis; NMOSD, neuromyelitis optica spectrum disorder; MOGAD, myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease; NA, not available.

optic Neuritis Prospective Study에 따르면 만 16세 미만의 소아에서 발생한 시신경염으로 정의하고 있다[1]. 우리나라에서는 물론 전 세계적으로도 매우 드문 질환이기 때문에 대규모 연구가 부족하며, 현재까지 진행된 전향적인 연구는 매우 드물다. 또한 임상적 특징이 성인에서 발생하는 시신경염과 상이한 부분이 있으며, 흔하게 전신적인 신경학적인 질환의 첫 번째 증상으로 시신경염이 나타나는 경우가 있다. 시신경염은 독립적인 단발성 질환으로 발생하거나 또는 다발경화증(multiple sclerosis, MS), 시신경척수염스펙트럼장애(neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD) 또는 수초희소돌기아교세포당단백질 항체 연관 질환(myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody–associated disease, MOGAD)과 같은 탈수초성 질환의 일부 표현형으로 발생할 수 있다. 특히 최근에는 항수초희소돌기아교세포당단백질 항체(anti–myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody, anti–MOG antibody) 관련된 연구가 많이 진행되면서 생물표지자(biomarker) 기반으로 시신경염에 대한 분류체계가 재정립되어가고 있으며, 그에 따라 보다 적절한 치료 및 예후 평가가 가능해질 것으로 생각되고 있다.

소아 시신경염의 역학

소아 시신경염은 서양에서는 연간 100,000명 중 약 0.5명 정도 발생한다고 알려져 있으며, 대만에서 100,000명 중 약 2명, 우리나라에서는 100,000명 중 1.04명 정도의 연간 발병빈도를 보이는 매우 드문 질환이다[2–6]. 우리나라에서 연간 발병빈도가 100,000명 중 3.29명인 성인 시신경염과 비교해볼 때, 소아 시신경염의 발병빈도는 약 1/3 수준에 그친다[2]. 이러한 역학적 특성과 부합하듯, 소아 시신경염

은 사춘기를 전후하여 그 발병률 및 유병률이 증가하는 양상을 보인다[2,3]. 최근 연구에 따르면, 우리나라에서의 소아 시신경염의 유병률은 100,000명당 7.68명으로 조사되었으며, 그 중 여성이 남성보다는 조금 많은 50–60% 수준으로 조사되었고, 만 10세에서 14세 사이에서 가장 높은 유병률을 보였다[2,7].

소아 시신경염의 진단

소아 시신경염은 특히 사춘기를 기준으로 그 전에는 성인에서 발생하는 시신경염과 다른 특징을 가지는 경우가 있으며, 사춘기 이후에는 모든 면에서 성인의 시신경염과 비슷한 양상을 보인다[5,8]. 따라서 소아 시신경염을 진단할 때 환자의 연령 및 이차 성징의 정도에 대한 고려를 하는 것이 좋다. 임상적으로는 급격한 시력저하(시력저하의 정도는 다양함), 상대구심동공장애, 색각과 대비감도의 현저한 저하, 안구운동시 통증, 다양한 양상의 시야 결손, 그리고 시신경 부종이 관찰될 수 있으며, 자기공명영상검사의 fat–suppression postcontrast T1 image에서 시신경의 조영증강이 보인다면 확진할 수 있다[7,9,10]. 최근 우리나라에서 진행한 연구에 따르면, 자기공명영상검사에서 시신경에서의 조영증강은 소아 시신경염의 약 81%에서 나타났으며[7], 이는 성인과 마찬가지로 자기공명영상검사가 소아 시신경염의 진단에 매우 중요한 역할을 함을 시사한다. 우리나라의 경우, 성인에서는 양안 침범이 흔하지 않지만 소아에서는 약 40%에서 양안 침범이 나타나며, 성인에서는 약 75%에서 안구운동시 통증을 호소하나 소아에서는 약 50% 이하에서만 안구운동시 통증을 호소하는 것으로 조사되었다. 또한 성인에서는 처음 내원 시 20/200 미만의 심한 시력저하가 40% 정도에서 나타난 반면, 소아에서는 약 66%로 확인되었고, 성인에서는 약 58%에서 시신경 부종이 관찰된 반면, 소아에서는 약 67%에서 시신경 부종이 확인되었다[7,11–13]. 더불어 소아에서는 두통이 동반되는 경우도 더 흔하다[7]. 또한, 소아 시신경염은 바이러스 감염 또는 백신 접종 과거력이 동반되는 경우가 더 흔하기 때문에 이러한 과거력 조사가 진단에 용이할 수 있다. 다만 성인과 소아 시신경염의 임상양상은 서양에서는 보다 두드러지게 차이가 나는 반면, 우리나라에서는 상대적으로 덜 두드러지게 차이가 나타나는 경향을 보인다[10,14]. 또한, 성인에서는 국가별, 인종 별 역학적 특징이나 임상양상의 경향 차이가 두드러지게 나타나는 것으로 알려져 있으나, 소아에서는 상대적으로 다른 국가에서 조사된 임상양상과 큰 차이를 보이지 않는 것으로 나타났다(Table 1)[1,7,10,12,15].

혈청학적 검사는 시신경염의 진단보다는 감별진단을 위해 실시하는데 complete blood count, basic metabolic panel, liver function tests, antinuclear antibody, syphilis antibody, Epstein–Barr virus (EBV) immunoglobulin (Ig) G and IgM, interferon–gamma releasing assay, *Mycoplasma pneumoniae* IgG and IgM, *Bartonella* IgG and IgM, 혈청 올리고클론띠(oligoclonal band, OCB), anti–aquaporin–4 (anti–AQP4) antibody, anti–MOG antibody 검사를 시행할 수 있다. 또한, 뇌척수액검사를 통해 혈구증가증, 수초(myelin) 염기성 단백질 또는 IgG 합성을 확인하며, OCB 확인을 통해 MS로의 진행을 예측하기도 한다.

소아 시신경염의 감별진단

소아기에서 급성으로 단안의 시력저하와 시신경 부종으로 내원할 수 있는 질환으로 감별해야 될 질환은 다음과 같다. 자가면역질환으로는 전신성홍반성낭창(systemic lupus erythematous), 사코이드증(sarcoidosis) 등을 감별해야 되며, 결핵, 매독, *Bartonella*, EBV, varicella zoster virus, herpes simplex virus, *M. pneumoniae* 등에 의한 감염성 시신경병증을 감별해야 된다. 또한 시신경염이 전신적인 탈수초성질환의 일환으로 나타날 수 있으므로 급성파종뇌척수염(acute disseminated encephalomyelitis, ADEM), MOGAD, NMOSD, MS 질환에서 나타나는 시신경염이 아닌지 반드시 감별이 필요하다[7]. 각 분류에 따라 시신경염의 임상양상이 다르고, 병의 진행경과, 재발 여부, 예후도 달라지므로 치료도 조금씩 달라진다.

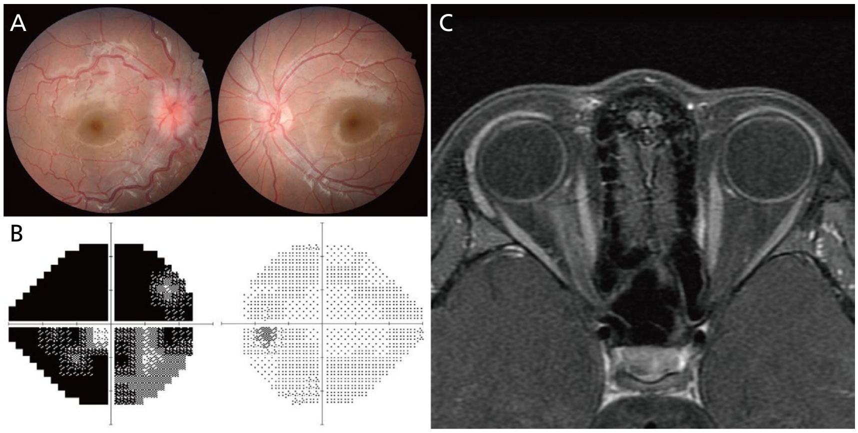

Figure 1. Clinical presentation of pediatric optic neuritis in an 8-year-old girl later diagnosed with anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated optic neuritis. She experienced a headache and ocular moving pain in her right eye. Her best corrected visual acuity was 20/50 in the right eye and 20/20 in the left eye. (A) Fundus photograph images showing severe optic disc swelling in the right eye. (B) Humphrey visual field test results showing generalized visual field defect in the right eye. (C) Fat suppression postcontrast T1-weighted image of an orbit magnetic resonance imaging showing the enhancement of the right optic nerve.

1. 다발경화증

MS에 대한 진단기준인 2017 McDonald criteria가 소아에서도 잘 적용되는 것으로 확인되었으며[16], MS의 경우 진단이 늦어지면 인지장애나 뇌 성장의 저하 등이 나타날 수 있으므로, 이 진단기준을 이용하여 소아 시신경염 환자들 중 MS 해당하는 경우를 잘 감별해내야 한다[17,18]. 뇌 자기공명영상검사에서 뇌실주위 백질 병변(periventricular white matter lesion)이 있는 경우, 그리고 뇌척수액검사에서 OCB가 확인되는 경우, MS로 진행할 위험이 매우 높아진다[19-21]. 서양에서는 소아 시신경염의 약 13-36%에서 MS로 진행하는 것으로 알려져 있지만, 우리나라 연구에서는 소아 시신경염의 8-19%만이 MS로 진행하는 것으로 조사되었다[7,8,22-24].

2. 시신경척수염스펙트럼장애

NMOSD는 치료에 대한 반응이 좋지 않고 재발을 잘하며, 시신경염과 관련된 질환 중 예후가 가장 나쁜 질환이므로, 감별진단 해야 할 가장 중요한 질환이다. 심한 양측성 시력 장애 및 시야 결손, 스테로이드 치료에 대한 나쁜 반응, 항핵항체(antinuclear antibody)와 같은 자가면역 혈청검사 상 양성 결과, 자기공명영상검사 상에서 시신경의 뒤쪽 또는 시신경 교차부위, 그리고 그 뒤쪽 구조인 시각로까지도 침범하는 경우, 그리고 자기공명영상검사의 조영증강 후 T1 이미지상 시신경의 전체 길이의 절반 이상의 길이로 길게 뻗어 있는 조영증강 병변이 확인되는 경우 NMOSD의 가능성이 높다[25]. 이러한 경우 NMOSD와 연관이 높은 것으로 알려진 anti-AQP4 antibody 검사를 진행해야 하며, 임상적으로 전형적일 경우엔 anti-AQP4 antibody 검사 결과가 음성이라 하더라도 혈청 음성 NMOSD으로 진단하고 치료를 해야 한다[26,27]. 연구에 따르면 anti-AQP4 antibody 검사는 NMOSD 진단에 매우 특이적이지만 NMOSD의 약 60% 정도에서만 anti-AQP4 antibody가 양성으로 확인되었으며, 이 경우 조기 재발과 나쁜 시력 예후와 관련이 있었으므로 더욱 적극적인 치료가 필요하다[28,29]. 서양에서는 소아 시신경염의 약 5-7%가 NMOSD으로 진행하지만, 동양에서는 약 13-15%가 NMOSD으로 진행하는 것으로 조사되었다[1,6,7,9,10,30].

3. 수초희소돌기아교세포당단백질 항체 연관 질환

MOGAD는 시신경염, 척수염, 시신경 척수염, 뇌줄기 수막뇌염, ADEM, 다상성 파종뇌척수염 등 다양한 형태로 발현이 가능하다[31,32]. 연구에 따르면 10세 이전의 유아 또는 소아에서는 뇌병증이, 10세 이후의 소아 청소년에서는 시신경염이 더 흔한 MOGAD의 표현형으로 관찰되었다[33]. 성인과 비교할 때 anti-MOG antibody 양성은 소아 인구에서 더 흔히 관찰되며, ADEM과 깊은 관련성이 있는 것으로 조사되었다[34]. 성인에서 발생한 MOGAD 연관 시신경염은 소아에서 발생한 MOGAD 연관 시신경염보다 재발을 잘한다고 알려져 있다[35].

MOGAD와 연관된 시신경염은 시신경 부종이 더 흔히 관찰되고, 심한 시신경 부종과 함께 시신경 주위 출혈이 자주 관찰되는 것이 특징이며, 시신경염이 약 80% 이상에서 양측성으로 나타나며, 자기공명영상검사 상에서 시신경조

직 주위의 침범(perineural infiltration), 시신경을 따라 길게 시신경 주위 조영증강이 나타나지만 NMOSD와는 달리 시신경교차 및 그 뒤쪽 구조는 잘 침범하지 않는 것이 특징이다(Figure 1) [25]. 또한 척수염이 같이 있을 경우 conus medullaris involvement, 척수의 grey matter를 침범하는 H-sign, 운동신경은 비교적 회복이 되나 심한 방광장애가 남는 경우 MOGAD를 시사하는 소견이다[36]. 최근의 소아 시신경염 코호트 연구에서 anti-MOG antibody가 46%에서 확인된 것을 볼 때 소아 시신경염의 많은 부분을 MOGAD가 차지하고 있음을 알 수 있다[37].

소아 시신경염의 치료 및 예후

급성기 치료로는 3–5일간 20–30 mg/kg/day의 경정맥 메틸프레드니솔론(intravenous methylprednisolone) 고용량 스테로이드 치료를 진행하며, 성인 용량인 하루 1,000 mg을 넘지 않도록 하고, 이후 1 mg/kg/day의 경구 스테로이드제제를 이용하여 약 4주간 점진적으로 용량을 줄여 나간다[14,15,30,38]. 소아에서 스테로이드를 사용할 경우 안압이 상승할 수 있고 이를 놓칠 수 있어, 주기적인 안압 검사를 반드시 시행하여야 한다. 만일 스테로이드를 사용할 수 없거나 적절한 스테로이드 용량에도 시력저하가 진행하는 경우 혹은 임상적으로 NMOSD가 강력히 의심되는 경우, 초기에 혈장교환술(plasma exchange)을 10–14일간 5–7회 진행하거나 경정맥 면역글로불린 주사(intravenous immunoglobulin, IVIG) 2 g/kg 용량을 2–5일간 나누어 주사한다[38]. 단, 혈장교환술로 인해 IVIG의 효과가 없어지지 않도록 IVIG는 혈장교환술 이후에 진행하여야 한다.

급성기 치료후 유지치료 여부는 시신경염과 동반된 전신적인 탈수초성질환 여부에 따라 달라지는데, NMOSD는 재발할 경우 급격한 시력 장애를 비롯한 심각한 후유증을 남길 수 있기 때문에 보다 적극적으로 치료해야 한다. 급성기에 비교적 빠르게 혈장교환술을 시작하기도 하며[39], 급성 염증이 관해된 후 유지치료로 아자싸이오프린(azathioprine), 마이코페놀레이트 모페틸(mycophenolate mofetil)과 같은 면역조절제 또는 리툭시맙(rituximab)과 같은 생물학적제제를 이용한 유지치료로 전환이 필요하며, 치료는 중단되지 않고 반드시 지속되어야 한다[29,39,40]. 최근 연구에 따르면 소아 NMOSD에서 아자싸이오프린의 재발 방지 효과는 성인에서보다 현격히 떨어졌으며(79% 대 48%) 마이코페놀레이트 모페틸과 리툭시맙은 재발률을 각각 94%, 100% 낮춘 것으로 조사되었으므로, 소아에서는 아자싸이오프린보다는 마이코페놀레이트 모페틸과 리툭시맙이 유지치료로 권장된다[40].

소아 MOGAD의 경우 역시 대규모 전향 연구가 부족하여 그 치료법에 대해 근거가 확립된 상태는 아니지만 anti-MOG antibody가 양성으로 확인되는 경우에는 기존보다 조금 더 오래 4–6주 정도 경구 스테로이드 유지치료를 지속하기도 하며, anti-MOG antibody 역가가 높게 유지되는 한은 면역조절제를 이용한 유지치료를 지속하는 것이 권장된다[41]. 그러나 소아 MOGAD는 상대적으로 NMOSD에 비하여 시력의 회복이 빠르고, 약 50%에서는 재발하지 않으며, 시력 및 시신경두께 측면에서 장기적 예후가 좋은 편에 속하기 때문에[25,42,43], MOGAD 시신경염으로 판정된 경우에는 급성기 치료 및 경구 스테로이드 유지치료 이후 관해 된 상태에서 유지치료 없이 관찰할 수 있다. 다만 MOGAD는 재발이 30–50% 정도에서 일어날 수 있는 것으로 알려져 있어, 재발할 경우에는 마이코페놀레이트 모페틸, 아자싸이오프린 등으로 유지치료를 지속할 수 있으며, 최근 연구에 의하면 4주 간격의 1–2 g/kg IVIG 치료로 MOGAD 재발을 줄일 수 있다고 보고하고 있다[32,41].

소아 시신경염에서 예후를 예측하는 데에 무엇보다 중요한 것은 관련된 탈수초성 질환에 대한 감별이다. 따라서 탈수초성 질환 관련 항체 검사가 시력 예후 예측에 매우 중요하다. 우리나라 연구에 따르면 소아시신경염에서 중추신경계 탈수초성 발작(demyelinating attack) 발생 확률은 anti-AQP4 antibody 양성 그룹에서 44.4%, anti-MOG antibody 양성 그룹 26.2%, 두 항체 모두에서 음성인 경우 8.7%로 나타났다[44].

소아 시신경염의 최종 시력 예후는 전반적으로 성인 시신경염보다 좋은 편이다. 70–85% 이상의 소아 환자에서 최종

시력이 20/20이었다고 보고를 하고 있고, 최근 우리나라의 연구결과에 따르면 초진 시 시신경 부종이 존재하는 경우 초진 시 교정시력은 낮게 나타났지만, 최종적으로는 더욱 시력 호전이 크게 나타났다[7]. 장기적으로 좋지 않은 시력 예후를 예측하는 인자로는 NMOSD로 진단된 경우, 또는 발병 후 3개월째 시력회복이 20/20 미만인 경우가 있다[10, 40]. 반면, 소아에서 발생한 MOGAD 시신경염인 경우 예후가 좋은 것으로 알려져 있다[42].

결론

소아 시신경염에서는 심한 시신경 부종, 양측성 침범, 초기 내원시 심한 시력저하, 혹은 통증이 동반이 되지 않는 경우 등 성인 시신경염에서 비전형적 소견으로 간주되는 소견들이 흔히 나타난다. 따라서 임상의는 소아 시신경염이 성인 시신경염과 다른 점에 대해 숙지하고 있어야 한다. 임상양상과 영상의학적 검사, 그리고 혈청학적 생물표지자를 기반으로 MS, NMOSD, MOGAD 등 관련된 탈수초성 질환을 잘 감별하여 급성기 및 장기 치료계획을 세울 수 있을 것이다. 비록 현재까지는 소아 시신경염에 대한 연구가 많이 부족하지만, 향후에는 더 많은 연구가 진행되어 소아 시신경염에 대한 보다 더 정확한 진단 및 치료가 이루어질 수 있기를 기대한다.

찾아보기말: 소아; 시신경염; 다발경화증; 시신경척수염스펙트럼장애; 수초희소돌기아교세포당단백질

ORCID

Dongheon Surl, https://orcid.org/0009-0009-8964-6193
Jinu Han, https://orcid.org/0000-0002-8607-6625

Conflict of Interest

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

References

1. Writing Committee for the Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG); Pineles SL, Repka MX, et al. Assessment of pediatric optic neuritis visual acuity outcomes at 6 months. JAMA Ophthalmol 2020;138:1253-1261.
2. Lee JY, Han J, Yang M, Oh SY. Population-based incidence of pediatric and adult optic neuritis and the risk of multiple sclerosis. Ophthalmology 2020;127:417-425.
3. Ketelslegers IA, Catsman-Berrevoets CE, Neuteboom RF, et al. Incidence of acquired demyelinating syndromes of the CNS in Dutch children: a nationwide study. J Neurol 2012;259:1929-1935.
4. Langer-Gould A, Zhang JL, Chung J, Yeung Y, Waubant E, Yao J. Incidence of acquired CNS demyelinating syndromes in a multiethnic cohort of children. Neurology 2011;77:1143-1148.
5. Boesen MS, Magyari M, Koch-Henriksen N, et al. Pediatric-onset multiple sclerosis and other acquired demyelinating syndromes of the central nervous system in Denmark during 1977-2015: a nationwide population-based incidence study. Mult Scler 2018;24:1077-1086.
6. Lin WS, Wang HP, Chen HM, Lin JW, Lee WT. Epidemiology of pediatric multiple sclerosis, neuromyelitis optica, and optic neuritis in Taiwan. J Neurol 2020;267:925-932.
7. Park KA, Yang HK, Han J, et al. Characteristics of optic neuritis in South Korean children and adolescents: a retrospective multicenter study. J Ophthalmol 2022;2022:4281772.
8. Kim YM, Kim HY, Cho MJ, et al. Optic neuritis in Korean children: low risk of subsequent multiple sclerosis. Pediatr Neurol 2015;53:221-225.
9. Ambika S, Padmalakshmi K, Venkatraman V, Noronha OV. Visual outcomes and clinical manifestations of pediatric optic neuritis in indian population: an institutional study. J Neuroophthalmol 2018;38:462-465.
10. Wan MJ, Adebona O, Benson LA, Gorman MP, Heidary G. Visual outcomes in pediatric optic neuritis. Am J Ophthalmol 2014;158:503-507.
11. Choi J, Kim SJ, Chang JW, Kim JH, Yu YS. Clinical characteristics of optic neuritis in Koreans greater than 50 years of age. Korean J Ophthalmol 2012;26:111-115.
12. Kang TS, Lee W, Lee YH. Optic neuritis of Korean adult. J Korean Ophthalmol Soc 2018;59:81-86.
13. Hwang JS, Kim SJ, Yu YS, Chung H. Clinical characteristics of multiple sclerosis and associated optic neuritis in Korean children. J AAPOS 2007;11:559-563.
14. Lock JH, Newman NJ, Biousse V, Peragallo JH. Update on pediatric optic neuritis. Curr Opin Ophthalmol 2019;30:418-425.
15. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. N Engl J Med 1992;326:581-588.
16. Wong YY, de Mol CL, van der Vuurst de Vries RM, et al. Real-world validation of the 2017 McDonald criteria for pediatric MS. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2019;6:e528.

17. Aubert-Broche B, Fonov V, Narayanan S, et al. Onset of multiple sclerosis before adulthood leads to failure of age-expected brain growth. Neurology 2014;83:2140-2146.
18. Otallah S, Banwell B. Pediatric multiple sclerosis: an update. Curr Neurol Neurosci Rep 2018;18:76.
19. Wilejto M, Shroff M, Buncic JR, Kennedy J, Goia C, Banwell B. The clinical features, MRI findings, and outcome of optic neuritis in children. Neurology 2006;67:258-262.
20. Absoud M, Cummins C, Desai N, et al. Childhood optic neuritis clinical features and outcome. Arch Dis Child 2011; 96:860-862.
21. Heussinger N, Kontopantelis E, Gburek-Augustat J, et al. Oligoclonal bands predict multiple sclerosis in children with optic neuritis. Ann Neurol 2015;77:1076-1082.
22. Lucchinetti CF, Kiers L, O'Duffy A, et al. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. Neurology 1997;49:1413-1418.
23. Bonhomme GR, Waldman AT, Balcer LJ, et al. Pediatric optic neuritis: brain MRI abnormalities and risk of multiple sclerosis. Neurology 2009;72:881-885.
24. Morales DS, Siatkowski RM, Howard CW, Warman R. Optic neuritis in children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2000;37:254-259.
25. Ramanathan S, Prelog K, Barnes EH, et al. Radiological differentiation of optic neuritis with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies, aquaporin-4 antibodies, and multiple sclerosis. Mult Scler 2016;22:470-482.
26. Pittock SJ, Lennon VA, de Seze J, et al. Neuromyelitis optica and non organ-specific autoimmunity. Arch Neurol 2008;65: 78-83.
27. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. Neurology 2015;85:177-189.
28. Chitnis T, Ness J, Krupp L, et al. Clinical features of neuromyelitis optica in children: US Network of Pediatric MS Centers report. Neurology 2016;86:245-252.
29. Absoud M, Lim MJ, Appleton R, et al. Paediatric neuromyelitis optica: clinical, MRI of the brain and prognostic features. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015;86:470-472.
30. Averseng-Peaureaux D, Mizzi M, Colineaux H, et al. Paediatric optic neuritis: factors leading to unfavourable outcome and relapses. Br J Ophthalmol 2018;102:808-813.
31. Jarius S, Paul F, Aktas O, et al. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. J Neuroinflammation 2018;15:134.
32. Hacohen Y, Wong YY, Lechner C, et al. Disease course and treatment responses in children with relapsing myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease. JAMA Neurol 2018;75:478-487.
33. Fernandez-Carbonell C, Vargas-Lowy D, Musallam A, et al. Clinical and MRI phenotype of children with MOG antibodies. Mult Scler 2016;22:174-184.
34. Huppke P, Rostasy K, Karenfort M, et al. Acute disseminated encephalomyelitis followed by recurrent or monophasic optic neuritis in pediatric patients. Mult Scler 2013;19:941-946.
35. Longbrake E. Myelin oligodendrocyte glycoprotein-associated disorders. Continuum (Minneap Minn) 2022;28:1171-1193.
36. Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, et al. Clinical, radiologic, and prognostic features of myelitis associated with myelin oligodendrocyte glycoprotein autoantibody. JAMA Neurol 2019;76:301-309.
37. Rostasy K, Mader S, Schanda K, et al. Anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in pediatric patients with optic neuritis. Arch Neurol 2012;69:752-756.
38. Brenton JN, Banwell BL. Therapeutic approach to the management of pediatric demyelinating disease: multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis. Neurotherapeutics 2016;13:84-95.
39. Baghbanian SM, Asgari N, Sahraian MA, Moghadasi AN. A comparison of pediatric and adult neuromyelitis optica spectrum disorders: a review of clinical manifestation, diagnosis, and treatment. J Neurol Sci 2018;388:222-231.
40. Zhou Y, Zhong X, Shu Y, et al. Clinical course, treatment responses and outcomes in Chinese paediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. Mult Scler Relat Disord 2019;28: 213-220.
41. Hacohen Y, Banwell B. Treatment approaches for MOG-Ab-associated demyelination in children. Curr Treat Options Neurol 2019;21:2.
42. Chen Q, Zhao G, Huang Y, et al. Clinical characteristics of pediatric optic neuritis with myelin oligodendrocyte glycoprotein seropositive: a cohort study. Pediatr Neurol 2018;83:42-49.
43. Song H, Zhou H, Yang M, et al. Clinical characteristics and prognosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-seropositive paediatric optic neuritis in China. Br J Ophthalmol 2019;103:831-836.
44. Moon Y, Park KA, Han J, et al. Risk of central nervous system demyelinating attack or optic neuritis recurrence after pediatric optic neuritis in Korea. Neurol Sci 2024;45:1173-1183.

Peer Reviewers' Commentary

이 논문은 소아 시신경염의 정의, 역학, 진단, 감별진단, 치료 및 예후에 대해 정리하였다. 소아 시신경염은 성인과 다른 임상적 특징을 보이며, 평생 지속되는 영구적인 후유 장애를 초래할 수 있어 적절한 진단과 치료가 중요하다. 과거 소아 시신경염에 대한 연구가 많지 않아서 어려움이 있었는데, 최근 바이오마커 기반의 시신경염 분류체계가 재정립되면서 진단과 치료가 더욱 정교해지고 있다. 특히 소아 시신경염이 독립적인 질환으로 발생할 수 있지만, 다발경화증, 시신경척수염범주질환, 수초희소돌기아교세포당단백질 항체질환 등의 탈수초성 질환의 일부로 나타날 수도 있음을 설명하고 있다. 이 논문에서는 특히 전신적인 탈수초질환인 다발성경화증, 시신경척수염범주질환, MOG 항체질환에서 나타나는 소아 시신경염의 임상 양상과 예후, 치료에 대한 최신 지견까지 일목요연하게 비교 정리되어 있어서 소아 시신경염을 진료하는 임상 현장에 많은 도움이 될 것이라 판단된다.

[정리: 편집위원회]