

## Расстройство из спектра оптиконевромиелита в детском возрасте (клинический случай)

А.С. Котов, Ю.В. Токарева, В.Н. Луцки, М.В. Пантелеева,  
А.В. Шаталин, Е.В. Мухина, М.С. Бунак, О.М. Андрияхина

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»;  
Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, 61/2

Контакты: Алексей Сергеевич Котов alex-013@yandex.ru

Расстройство из спектра оптиконевромиелита — воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с избирательным поражением зрительных нервов и спинного мозга. В статье рассматривается клинический случай заболевания у ребенка 11 лет и его течение на протяжении года, с дебютом в виде эпизода нарушения зрения с признаками ранее развившейся частичной атрофии зрительных нервов обоих глаз и проявлением ретробульбарного неврита на левом глазу. Неоднократно проводимое магнитно-резонансное исследование обнаруживало картину очагового поражения левого, а затем и правого зрительного нерва с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера и протяженным очагом в структуре спинного мозга шейного отдела позвоночника. Анализ крови на антитела к аквапорины-4 был положителен. Оптическая когерентная томография выявила уменьшение толщины перипапиллярных волокон сетчатки во всех квадрантах обоих глаз, что соответствует частичной атрофии зрительных нервов с 2 сторон, развившейся в результате многократно перенесенных ретробульбарных невритов на обоих глазах.

**Ключевые слова:** болезнь Девика, расстройство из спектра оптиконевромиелита

DOI: 10.17650/2073-8803-2017-12-4-56-62

### NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDER IN CHILDHOOD (A CASE REPORT)

A.S. Kotov, Yu.V. Tokareva, V.N. Lutsik, M.V. Panteleeva, A.V. Shatalin, E.V. Mukhina, M.S. Bunak, O.M. Andryukhina  
M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

Neuromyelitis optica spectrum disorder is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system with selective damage to the optic nerves and spinal cord. The clinical case of a child 11 years old and its course throughout the year, with an onset in the form of an episode of visual impairment with signs of a previously developed partial atrophy of the optic nerves of both eyes and a manifestation of retrobulbar neuritis on the left eye is considered in the article. Repeatedly conducted magnetic resonance examination revealed a pattern of focal lesion of the left and then of the right optic nerve with a violation of the integrity of the blood brain barrier and an extended focus in the structure of the spinal cord of the cervical spine. The blood test for antibody to aquaporin-4 was positive. Optical coherence tomography revealed decrease in the thickness of the peripapillary fibers of the retina in all quadrants in both eyes, which indicates a partial atrophy of the optic nerves of both eyes, as a result of repeatedly transferred retrobulbar neuritis in both eyes.

**Key words:** Devic's disease, neuromyelitis optica spectrum disorder

#### Введение

Расстройство из спектра оптиконевромиелита (neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD), ранее называемое оптиконевромиелитом или болезнью Девика, — воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с избирательным поражением зрительных нервов и спинного мозга [10]. NMOSD может встречаться в любом возрасте, но в большинстве случаев дебют заболевания приходится на период 30–40 лет [6], причем женщины страдают NMOSD более чем в 3 раза чаще, чем мужчины [16]. Основными клиническими проявлениями NMOSD являются острый или подострый неврит зрительного нерва и поперечный миелит, которые в большинстве случаев развиваются

последовательно, с интервалом в несколько месяцев или лет [12].

В основе патогенеза заболевания лежит образование аутоантител NMO-IgG к белку водопроводящих каналов клеточных мембран аквапорины-4 (AQP4), который локализуется в ножках астроцитов, образующих гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) [11]. Частота наличия данных аутоантител у пациентов с NMOSD варьирует от 73 до 91 % [9].

NMOSD встречается во всем мире, но чаще развивается у пациентов азиатского, африканского и латиноамериканского происхождения [4]. Клиническая картина наиболее часто состоит из оптического неврита, протяженного в длину (более 3 сегментов позвоночника) поперечного миелита или синдрома *area*

*postrema*. У 60 % пациентов также встречается поражение головного мозга, чаще перивентрикулярно, в таламусе, гипоталамусе или области мозолистого тела [15].

В 80 % случаев заболевание начинается с поражения зрительных нервов, что проявляется одно- или двухсторонним снижением остроты зрения и болезненностью при движении глазных яблок. Оптический неврит характерен как для NMOSD, так и для рассеянного склероза, но при NMOSD его симптомы сильнее выражены. К клиническим симптомам оптического неврита относятся потеря зрения (полная или частичная, односторонняя или двухсторонняя), болевой синдром в области орбит, положительные зрительные феномены (мерцающие вспышки, пятна, линии). Возникновение оптического неврита одновременно с 2 сторон или последовательно с одной и другой стороны в короткий срок свидетельствует о высокой вероятности наличия NMOSD [1, 2]. Атаки оптического неврита часто (по некоторым данным, почти в 80 % случаев) являются первым проявлением NMOSD, предшествуя миелиту. Поражение зрительных нервов при NMOSD обычно тяжелое, может быть одно- или двухсторонним. Слепота по крайней мере на один глаз развивается у 60 % пациентов с рецидивирующим и у 22 % — с монофазным течением заболевания. В редких случаях отмечается асимптомное поражение зрительных нервов, которое обнаруживается на аутопсии либо регистрируется путем исследования зрительных вызванных потенциалов на ранних стадиях заболевания [13].

Поражение спинного мозга при NMOSD возникает остро, чаще с развитием полного поперечного миелита, сопровождается грубыми двигательными, чувствительными расстройствами и нарушением функции сфинктеров. Нередко отмечаются радикулярная боль, симптом Лермитта, тонические мышечные спазмы, которые в большей степени характерны для рецидивирующего течения заболевания. Протяженность поражения вещества спинного мозга при NMOSD обычно определяется на уровне 3 и более сегментов шейного или грудного отделов позвоночника.

Дифференциальный диагноз следует проводить с рассеянным склерозом, системными аутоиммунными (системная красная волчанка, синдром Шегрена и др.), инфекционными заболеваниями, нарушениями питания и обмена веществ, ишемическим и токсическим поражением, болезнью Лебера, токсической и травматической оптическими нейропатиями.

#### Клинический случай

**Пациентка О.П.**, 2004 г.р., поступила в детское неврологическое отделение ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ) в октябре 2016 г. с направительным диагнозом «демиелинизирующее

заболевание центральной нервной системы, неврит левого зрительного нерва». Из анамнеза: вечером 15.10.2016 отметила болезненность при прикосновении к левому глазу, на следующий день появились желто-белые вспышки в том же глазу, к вечеру родители заметили у пациентки отклонение глазного яблока кнаружи, утром 17.10.2016 снизилась острота зрения на левый глаз: пациентка различала только яркий свет и очертания предметов при ярком освещении. Эпизод нарушения зрения в виде вспышек перед левым глазом также отмечался годом ранее, после курса сосудистой терапии в течение 1,5 мес зрение восстановилось. В августе 2016 г. поменяла место жительства (переезд из Челябинска в Подмосковье).

К офтальмологу ГБУЗ МО МОНИКИ обратилась 19.10.2016. Острота зрения правого глаза составляла 1,0; при этом на левом глазу определялось только светоощущение. При осмотре глазного дна справа выявлена деколорация диска зрительного нерва (ДЗН), границы четкие, артерии и вены не изменены, слева ДЗН деколорирован, границы несколько ступенчаты, артерии сужены, вены полнокровны, макулярный рефлекс сохранен на обоих глазах. С диагнозом «частичная атрофия зрительного нерва правого глаза неясного генеза, застойный ДЗН левого глаза» госпитализирована в детское неврологическое отделение для исключения объемного образования головного мозга. В неврологическом статусе: болезненность в области левого глаза при взгляде в сторону, отклонение левого глазного яблока кнаружи, а также различие в фотореакциях: прямая и содружественная реакции справа — живые, слева — практически отсутствуют.

Биохимический анализ крови и общий анализ мочи: норма. Общий анализ крови: повышение уровня эозинофилов до 15,5 %. Были исключены ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С, сифилис и гельминтозы. Иммуноферментный анализ крови: обнаружены иммуноглобулины G к герпетической группе (вирусы простого герпеса VI и VIII типов, вирус Эпштейна—Барр, вирус Варицелла—Зостер, цитомегаловирус).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и орбит с внутривенным введением контрастного вещества (20.10.2016): очаговое поражение левого зрительного нерва с нарушением целостности ГЭБ (рис. 1, 2). Очаговое поражение полушарий большого мозга супра- и инфратенториальной локализации не отмечено.

Для более детальной оценки офтальмологического статуса 21.10.2016 проведены статическая компьютерная периметрия, оптическая когерентная томография (ОКТ), а также исследование остроты зрения и глазного дна в динамике. Острота зрения правого глаза не изменилась (1,0), острота зрения левого глаза оставалась низкой — неправильная светопроекция. На глазном дне в динамике сохранялась легкая ступенчатость границ



**Рис. 1.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии орбит (20.10.2016), косо-сагиттальная проекция в режиме T2-STIR с жироподавлением: очаговое поражение левого зрительного нерва практически на всем его протяжении

**Fig. 1.** Patient O.P., born in 2004. Oblique sagittal magnetic resonance T2-STIR image of the orbits with fat suppression (20.10.2016): focal lesion of the left optic nerve almost throughout the whole length



**Рис. 2.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии орбит (20.10.2016), коронарная проекция в режиме T1-взвешенных изображений с внутривенным контрастным усилением: выраженное накопление контрастного вещества пораженным левым зрительным нервом (указано красной стрелкой)

**Fig. 2.** Patient O.P., born in 2004. Contrast-enhanced T1-weighted coronary magnetic resonance image of the orbits (20.10.2016): pronounced accumulation of contrast agent in the affected left optic nerve (red arrow)

ДЗН слева. Компьютерная периметрия: из предъявленных 113 объектов пациентка не увидела 3 объекта (что связано с тем, что она впервые проходила данное исследование), при этом левый глаз не отметил ни одного из 113 объектов. ОКТ: уменьшение толщины перипапиллярных нервных волокон во всех квадрантах правого глаза и в височном, нижнем и носовом квадрантах левого глаза; при оценке макулярной области выявлено уменьшение толщины внутренних слоев сетчатки с обеих сторон, в частности комплекса ганглиозных клеток.

По данным анамнеза, в 2015 г. у пациентки зарегистрирован эпизод ретробульбарного неврита на левом глазу (в этот период она впервые отметила нарушение зрения в виде вспышек перед глазами), который разрешился на фоне сосудистой терапии в течение 1,5 мес. Можно предположить, что ранее или в этот же период на правом глазу ретробульбарный неврит имел субклиническое течение, так как пациентка не отмечала снижения зрения на данном глазу, а по результатам ОКТ выявлено выраженное уменьшение толщины перипапиллярных нервных волокон сетчатки.

С учетом данных обследования и анамнеза установлен диагноз «частичная атрофия диска зрительного нерва правого глаза, ретробульбарный неврит левого глаза». Для купирования болевого симптома при движении глазного яблока выполнена парабульбарная инъекция бетаметазона. Проведены пульс-терапия метилпреднизолоном, ретробульбарные инъекции триамцинолона, сосудистая терапия с положительной динамикой в виде улучшения остроты зрения и восстановления фотореакций.

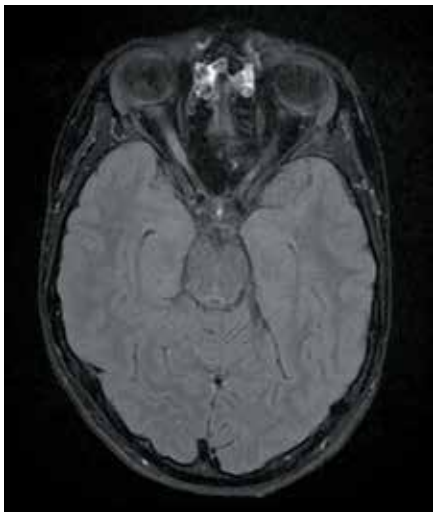
Амбулаторно проведен анализ на аутоантитела NMO-IgG: титр 1:80 (норма — менее 1:10).

В конце ноября 2016 г. пациентка госпитализирована повторно: 23.11.2016 появились яркие серо-белые вспышки перед глазами и болезненность в области правого глазного яблока при движении, 25.11.2016 значительно снизилась острота зрения правого глаза.

МРТ головного мозга, шейного и грудного отделов позвоночника с внутривенным введением контрастного вещества (02.12.2016): очаговое поражение правого зрительного нерва с нарушением целостности ГЭБ (рис. 3, 4), протяженный очаг в структуре спинного мозга шейного отдела позвоночника без нарушения целостности ГЭБ (рис. 5).

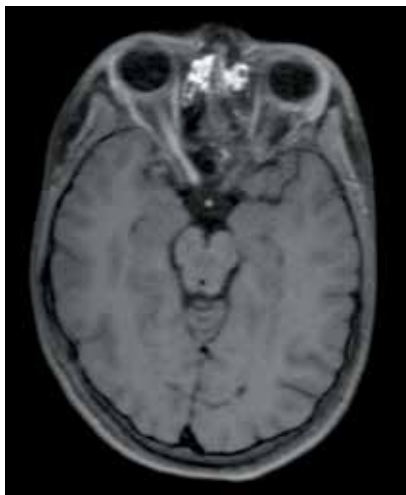
Офтальмологический осмотр 25.11.2016: выраженное снижение остроты зрения правого глаза до 0,01 эксцентрично и левого глаза — до 0,02 эксцентрично; при осмотре глазного дна отек ДЗН не выявлен, ДЗН деколорированы, с четкими границами на обоих глазах. ОКТ: в сравнении с данными от 21.10.2016 общая толщина перипапиллярных нервных волокон увеличилась на 7 микрон на правом глазу и уменьшилась на 20 микрон на левом глазу. Проведение периметрии было невозможно из-за очень низкой остроты зрения на обоих глазах. Установлен диагноз «ретробульбарный неврит правого





**Рис. 3.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга (02.12.2016), аксиальная проекция в режиме FLAIR с жироподавлением: очаговое поражение правого зрительного нерва практически на всем его протяжении, левый зрительный нерв без существенных особенностей

**Fig. 3.** Patient O.P., born in 2004. Axial FLAIR magnetic resonance image of the brain with fat suppression (02.12.2016): focal lesion of the right optic nerve almost throughout the whole length; no pathological changes are observed in the left optic nerve



**Рис. 4.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга (02.12.2016), аксиальная проекция в режиме T1-взвешенных изображений с внутривенным контрастным усилением: выраженное накопление контрастного вещества пораженным правым зрительным нервом, левый зрительный нерв без достоверных признаков накопления контрастного вещества

**Fig. 4.** Patient O.P., born in 2004. Axial contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance image of the brain (02.12.2016): pronounced accumulation of contrast agent in the affected right optic nerve; no signs of contrast agent accumulation are observed in the left optic nerve

глаза, частичная атрофия зрительного нерва левого глаза». Проведены пульс-терапия метилпреднизолоном, внутривенное введение иммуноглобулинов, парабульбарное введение бетаметазона, дексаметазона, непарфенака. На фоне лечения отмечено улучшение состояния в виде



**Рис. 5.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии шейного и грудного отделов позвоночника (02.12.2016), сагиттальная проекция в режиме T2-STIR: нарушение структуры вещества спинного мозга в шейном отделе позвоночника с визуализацией протяженного очага от уровня тела позвонка C2 до нижней замыкательной пластинки тела позвонка C5, спинной мозг на уровне поражения слегка утолщен

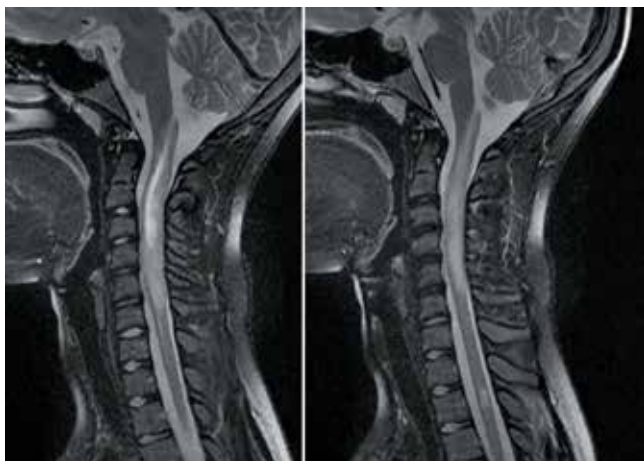
**Fig. 5.** Patient O.P., born in 2004. Sagittal magnetic resonance T2-STIR image of the cervical and thoracic spine (02.12.2016): structural abnormalities are detected in the spinal cord matter of the cervical spine (from the C2 vertebral body to the inferior endplate of the C5 vertebral body); spinal cord is slightly thickened in the affected area

купирования болевого синдрома при движении глазного яблока и вспышек перед глазами.

Офтальмологический осмотр 02.12.2016: острота зрения повысилась на правом глазу до 0,08 эксцентрично, на левом — до 0,07 эксцентрично. Для продолжения курса консервативной терапии рекомендована госпитализация в офтальмологическое отделение.

Пациентка вновь госпитализирована 09.01.2017 в связи с жалобами на существенное ограничение движений в левой руке, преимущественно в области локтевого сустава и кисти, ощущение слабости в левой руке, постепенно развивающиеся с утра 06.01.2017 после переохлаждения. В неврологическом статусе: снижение силы в левой руке до 3–4 баллов, поверхностная болевая гипестезия кожи левого предплечья и кисти. Оценка по шкале Expanded Disability Status Scale (EDSS) составляет 4,5 бала.

МРТ шейного и грудного отделов позвоночника с внутривенным введением контрастного вещества в динамике (10.01.2017): в сравнении с результатами исследования от 02.12.2016 отмечены отрицательная динамика изменений за счет увеличения размеров патологической зоны в шейном отделе, появление нового очага на уровне Th2 позвонка с накоплением контрастного вещества отмеченными патологическими структурами (рис. 6, 7).



**Рис. 6.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника (10.01.2017), сагиттальные проекции в режиме T2-STIR: увеличение размеров ранее отмеченного протяженного очага в веществе спинного мозга с более выраженным утолщением спинного мозга, появление нового небольшого очага на уровне тела позвонка Th2

**Fig. 6.** Patient O.P., born in 2004. Sagittal magnetic resonance T2-STIR image of the cervical spine (10.01.2017): the area of structural abnormalities in the spinal cord matter has expanded; spinal cord thickening has become more pronounced; a new small lesion has emerged at the level of the Th2 vertebral body



**Рис. 7.** Пациентка О.П., 2004 г.р. Результаты магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника в динамике (10.01.2017), сагиттальные проекции в режиме T1-взвешенных изображений с внутривенным контрастным усилением: неоднородное кольцевидное накопление контрастного вещества протяженным участком поражения вещества спинного мозга и слабое накопление новым очагом на уровне тела позвонка Th2 (указано красной стрелкой)

**Fig. 7.** Patient O.P., born in 2004. Sagittal contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance image of the cervical spine in dynamics (10.01.2017): an nonhomogeneous ring-shaped area of contrast agent accumulation is detected in the affected spinal matter; slight accumulation of contrast agent is observed in the new lesion at the level of the Th2 vertebral body (red arrow)

После курса консервативной терапии острота зрения правого глаза повысилась до 1,0; острота зрения левого глаза — до 0,03, поле зрения правого глаза полностью восстановилось. ОКТ: общая толщина перипапиллярных

нервных волокон на правом глазу уменьшилась на 16 микрон и составила 54 микрона, на левом глазу — на 14 микрон и составила 33 микрона.

Установлен диагноз «частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз на фоне демиелинизирующего заболевания центральной нервной системы». На фоне пульс-терапии метилпреднизолоном и внутривенного введения иммуноглобулина сила и чувствительность левой конечности восстановились.

### Обсуждение

Пациентка выписана из неврологического стационара с диагнозом «демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с положительными НМО-антителами (оптикомиелит Девика), фаза обострения». После выписки из стационара начала получать ритуксимаб.

Согласно современным клиническим рекомендациям, оптикомиелит Девика предложено называть NMOSD, так как не все случаи заболевания укладываются в классическую клиническую картину оптикомиелита Девика [15].

Ключевыми клиническими характеристиками NMOSD являются:

- оптический неврит;
- острый миелит с протяженностью поражения спинного мозга более 3 сегментов по данным МРТ;
- синдром *area postrema*: эпизоды необъяснимой рвоты, тошноты либо икоты;
- острый стволовой синдром;
- острый клинический синдром промежуточного мозга с типичными для NMOSD изменениями на МРТ продолговатого мозга;
- поражение большого мозга с типичными для NMOSD изменениями большого мозга.

При положительном тесте на антитела к аквапорино-4 AQP4-IgG для постановки диагноза NMOSD необходимы наличие как минимум 1 из названных выше ключевых клинических характеристик и отсутствие данных, указывающих на наличие других заболеваний. При отрицательном тесте на AQP4-IgG для постановки диагноза NMOSD необходимо наличие как минимум 2 ключевых клинических характеристик этого заболевания, возникших в результате 1 или более обострений, причем одной из них обязательно должен быть неврит или миелит с выраженным поражением спинного мозга либо синдром *area postrema*. Помимо того, должны отсутствовать данные, указывающие на наличие других заболеваний.

Основой лечения острых эпизодов NMOSD являются высокие дозы кортикостероидов (как правило, метилпреднизолон 1000 мг внутривенно) в течение 3–5 дней на фоне стандартной терапии других острых клинических проявлений демиелинизации.

Кортикостероиды оказывают иммуносупрессивный и противовоспалительный эффекты за счет уменьшения числа периферических лимфоцитов и провоспалительных цитокинов, а также изменения оборота лейкоцитов [5]. Пульс-терапия метилпреднизолоном обычно переносится хорошо, но важно обеспечить пациенту профилактику язвенной болезни желудка и проводить мониторинг общих психиатрических побочных эффектов, таких как бессонница и возбуждение.

Пациентам, у которых отсутствует клинический ответ на пульс-терапию, рекомендовано проведение плазмафереза курсом из 5 процедур, обычно выполняемых через день. При наличии очагов в шейном отделе спинного мозга из-за риска дыхательных нарушений рекомендуется сразу начинать терапию с плазмафереза. В некоторых публикациях последних лет предлагается сразу проводить плазмаферез наряду с терапией кортикостероидами, особенно у пациентов, обращающихся с рецидивом после предыдущего хорошего ответа на плазмаферез [1].

В отличие от пациентов с рассеянным склерозом, пациенты с NMOSD клинически не только не реагируют на иммуномодулирующую терапию, но и могут отмечать ухудшение состояния [7, 10], поэтому в качестве поддерживающей терапии для них используют ряд иммуносупрессивных препаратов, наиболее часто — ритуксимаб, микофенолата мофетил и азатиоприн [14].

Ритуксимаб представляет собой химерные мышечные/человеческие моноклональные антитела к CD-20 антигену В-лимфоцитов и их предшественников. Терапию начинают с дозы 1000 мг 1 раз в неделю в течение 2 нед или 375 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела еженедельно в течение 4 нед с последующим приемом 375 мг/м<sup>2</sup> или 1000 мг в неделю в течение 2 нед, пока уровень CD-19 лимфоцитов по данным проточной цитометрии не превысит 1 %. У пациентов с более агрессивным течением NMOSD возможно применять ритуксимаб в качестве терапии 1-й линии с целью предотвращения развития стойкой инвалидизации. Следует отметить, что ритуксимаб противопоказан при тяжелых заболеваниях печени, предшествующей химиотерапии или прогрессирующей мультифокальной

лейкоэнцефалопатии в анамнезе. К основным побочным эффектам терапии ритуксимабом относятся сепсис, инфекции, лейкопения, повышение уровня трансаминаз, редко — прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.

Микофенолата мофетил назначают в дозе 1000–2000 мг/сут с одновременным приемом преднизолона в дозе 5–60 мг/сут. Механизм действия препарата основан на ингибировании инозинмонофосфатдегидрогеназы, что уменьшает синтез Т- и В-лимфоцитов.

Азатиоприн, антагонист эндогенных пуринов в ДНК и РНК, препятствующий пролиферации лимфоцитов, назначают в дозе 2–3 мг/кг/сут (также с одновременным приемом преднизолона в дозе 5–60 мг/сут) в течение 6–12 мес.

При длительном лечении NMOSD иммуносупрессоры также показали свою эффективность в стабилизации состояния больных [10]. С другой стороны, имеются данные об ухудшении течения заболевания после назначения интерферона бета [17].

Прогноз при NMOSD вариабельный, при развитии заболевания в детском возрасте отмечается преимущественно монофазное течение без повторных рецидивов. При своевременном начале кортикостероидной и иммуносупрессивной терапии прогноз более благоприятный [8].

### Выводы

Диагностика и дифференциальная диагностика демиелинизирующих заболеваний нередко вызывают большие затруднения. В рассмотренном случае клиническая картина соответствует NMOSD, так как удовлетворяет 2 ключевым критериям этого заболевания (оптический неврит и острый миелит с протяженностью поражения спинного мозга более 3 сегментов по данным МРТ) и специфический анализ крови на антитела к аквапориному-4 дал положительный результат. Установленный диагноз правомочен, терапия ритуксимабом назначена в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями. Пациентке показано динамическое наблюдение с регулярным контролем неврологического статуса, остроты зрения, данных ОКТ и МРТ.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** Authors declare no conflict of interest.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Котов А.С., Андрюхина О.М., Матюк Ю.В. и др. Оптический неврит и миелит у подростка: оптикомиелит

Девика или рассеянный склероз? Неврологический журнал 2015;20(6):35–40. [Kotov A.S.,

Andryukhina O.M., Matyuk Yu.V. et al. Optic neuritis and myelitis in an adolescent: optical neuromyelitis or multiple

- sclerosis? *Nevrologicheskiy zhurnal* = *Neurological Journal* 2015;20(6):35–40. (In Russ.)].
2. Луцик В.Н., Котов А.С., Борисова М.Н. и др. Оптикомиелит Девика у ребенка. *Неврологический журнал* 2017;22(4): 205–10. [Lutsik V.N., Kotov A.S., Borisova M.N. et al. Optical neuromyelitis in a child. *Nevrologicheskiy zhurnal* = *Neurological Journal* 2017;22(4):205–10. (In Russ.)].
3. Abboud H., Petrak A., Mealy M. et al. Treatment of acute relapses in neuromyelitis optica: steroids alone versus steroids plus plasma exchange. *Mult Scler* 2016;22(2):185–92. DOI: 10.1177/1352458515581438.
4. Bizzoco E., Lolli F., Repice A.M. et al. Prevalence of neuromyelitis optica spectrum disorder and phenotype distribution. *J Neurol* 2009;256(11):1891–8. DOI: 10.1007/s00415-009-5171-x.
5. Coutinho A.E., Chapman K.E. The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids, recent developments and mechanistic insights. *Mol Cell Endocrinol* 2011;335(1):2–13. DOI: 10.1016/j.mce.2010.04.005.
6. Wingerchuk D.M. Neuromyelitis optica spectrum disorders: diagnosis and treatment. *J Neuroophthalmol* 2011;31(4):292.
7. Jacob A., Matiello M., Weinshenker B.G. et al. Treatment of neuromyelitis optica with mycophenolate mofetil: retrospective analysis of 24 patients. *Arch Neurol* 2009;66(9):1128–33. DOI: 10.1001/archneurol.2009.175.
8. Jiao Y., Fryer J.P., Lennon V.A. et al. Updated estimate of AQP4-IgG serostatus and disability outcome in neuromyelitis optica. *Neurology* 2013;81(14):1197–204. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a6cb5c.
9. Killian J.M., Bressler R.B., Armstrong R.M., Huston D.P. Controlled pilot trial of monthly intravenous cyclophosphamide in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988;45(1):27–30. PMID: 3276298.
10. Mandler R.N., Ahmed W., Dencoff J.E. Devic's neuromyelitis optica: a prospective study of seven patients treated with prednisone and azathioprine. *Neurology* 1998;51(4):1219–20. PMID: 9781568.
11. Matiello M., Jacob A., Wingerchuk D.M., Weinshenker B.G. Neuromyelitis optica. *Curr Opin Neurol* 2007;20(3):255–60. DOI: 10.1097/WCO.0b013e32814f1c6b.
12. Oh J., Levy M. Neuromyelitis optica: an antibody-mediated disorder of the central nervous system. *Neurol Res Int* 2012;2012:460825. DOI: 10.1155/2012/460825.
13. Pandit L. Neuromyelitis optica spectrum disorders: an update. *Ann Indian Acad Neurol* 2015;18(suppl 1):S11–5. DOI: 10.4103/0972-2327.164816.
14. Sherman E., Han M. Acute and chronic management of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Curr Treat Options Neurol* 2015;17(11):48. DOI: 10.1007/s11940-015-0378-x.
15. Wingerchuk D.M., Banwell B., Bennett J.L. et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015;85(2):177–89. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001729.
16. Wingerchuk D.M. Neuromyelitis optica: effect of gender. *J Neurol Sci* 2009;286(1–2): 18–23. DOI: 10.1016/j.jns.2009.08.045.
17. Zaffaroni M., Italian Devic's Study Group. Cerebrospinal fluid findings in Devic's neuromyelitis optica. *Neurol Sci* 2004;25(suppl 4):S368–70. PMID: 15727236.