

Z historii zapalenia rdzenia i nerwów wzrokowych

Józef Opara^{1, 2}, Piotr Nogal³

¹Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki w Katowicach

²Repty — Górnośląskie Centrum Rehabilitacji w Tarnowskich Górach

³MV Sante Vision w Visp, Szwajcaria

STRESZCZENIE

Terminu „zapalenie rdzenia i nerwów wzrokowych” ([NMO, *neuromyelitis optica*], choroba Devica) użyli po raz pierwszy w roku 1894 Eugène Devic i Fernand Gault. Jest to rzadka choroba (ok. 1% zachorowań na choroby demielinizacyjne ośrodkowego układu nerwowego), w której proces autoimmunologiczny powoduje zapalenie rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych, a w konsekwencji — ich demielinizację. Zespół Devica jest często mylony z początkowym okresem stwardnienia rozsianego, jednak wymaga odmiennego leczenia.

Głównymi objawami NMO są niedowłady kończyn, zaburzenia czucia, dysfunkcja neurogenna pęcherza moczowego i zaburzenia widzenia aż do utraty wzroku. Mediana wieku zachorowania na NMO przypada na 39. rok życia, 85% chorych to kobiety. Rokowanie może być niepomyślne, dlatego istotne znaczenie mają decyzje terapeutyczne podjęte na wczesnym etapie choroby.

Współwystępowanie objawów zapalenia nerwów wzrokowych i zapalenia rdzenia kręgowego opisywano długo przed doniesieniami Devica i Gaulta. Kamieniem milowym w historii NMO stało się odkrycie przeciwciał przeciw akwaporynie 4. Kolejny etap to rozwój badań nad przeciwciałami antyMOG. Nadal istnieją jednak postaci NMO, w których nie stwierdza się obecności żadnego z powyższych przeciwciał. W niniejszym artykule przeglądowym przedstawiono w skrócie historię *neuromyelitis optica*, ze szczególnym uwzględnieniem wkładu badaczy polskich.

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (2): 81–85

Słowa kluczowe: zapalenie nerwów wzrokowych i rdzenia, choroba Devica, NMO, *neuromyelitis optica spectrum disorders*, NMOSS, MOG

Wprowadzenie

Zapalenie rdzenia i nerwów wzrokowych ([NMO, *neuromyelitis optica*], choroba Devica, NMO) to rzadka choroba (ok. 1% zachorowań na choroby demielinizacyjne OUN) [1], w której proces autoimmunologiczny powoduje demielinizację rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych. Głównymi objawami NMO są niedowład kończyn, zaburzenia czucia, dysfunkcja neurogenna pęcherza moczowego i zaburzenia widzenia aż do utraty wzroku. Tej rzadkiej chorobie, na którą częściej chorują Azjaci i osoby pochodzenia afrokaraibskiego, poświęcono wyjątkowo dużo publikacji. W najbardziej prestiżowej bazie danych *Medline PubMed* po wpisaniu hasła '*neuromyelitis optica*' baza ujawnia aż 3220 artykułów.

Mediana wieku zachorowania na NMO przypada na 39. rok życia, 85% chorych to kobiety [2, 3]. Jeżeli choroba rozpoczęła się ostrym zapaleniem nerwów wzrokowych z jednoczesnym, lub w odstępie dni, zapaleniem rdzenia, to choroba może mieć przebieg jednofazowy z późniejszą remisją. Około 20% chorych traci wówczas wzrok zwykle w jednym oku, u około 30% występuje paraplegia. Przeżywalność 5 lat w tej postaci wynosi 90%. Jednak u co najmniej 85% pacjentów choroba ma przebieg nawracający z objawami ze strony nerwów wzrokowych lub rdzenia. Rzuty następują w odstępie miesięcy albo lat, 55% chorych ma nawrót w ciągu roku, 78% — w ciągu 3 lat, a 90% — w ciągu 5 lat.

W okresie 5 lat ponad połowa chorych nie widzi na jedno oko albo nie może chodzić bez pomocy. Ciężkie, wstępujące zapalenie rdzenia w odcinku szyjnym grozi niewydolnością oddechową, a w konsekwencji śmiercią, co następuje u około 1/3 chorych. Przeżywalność 5 lat wynosi około 70% [4].

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Józef Opara
 Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki
 ul. Mikołowska 72b ,40-065 Katowice
 tel. 32 207 53 01
 e-mail: jozefopara@wp.pl
 Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (2): 81–85
 Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
 Copyright © 2018 Via Medica

W historii NMO można wyróżnić trzy okresy: przed doniesieniem Devica i Gaulta (do 1894), lata 1894–2004 — do publikacji Vandy A. Lenon i wsp. [5], w której opisano wykrycie przeciwciał przeciwko akwaporynie 4 (AQP4, *aquaporin 4*), i po roku 2004. Od tej pory ich obecność umożliwia potwierdzenie rozpoznania NMO.

Początki historii *neuromyelitis optica*

Początki historii NMO obejmują lata od 1810 do 1894 roku. Przypadkom równoczesnego występowania objawów zapalenia nerwu wzrokowego (ON, *optic neuritis*) z objawami uszkodzenia rdzenia kręgowego nadawano wówczas różne nazwy. Szczegółowy opis historii NMO zawdzięczamy Svenowi Jariusowi i Brigitte Wildeman ze specjalnej Grupy Neuroimmunologii Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu w Heidelbergu. W drugiej dekadzie XXI wieku opublikowali oni na ten temat kilkanaście artykułów [6–12].

Na pierwszeństwo zasługuje doniesienie słynnego francuskiego anatomopatologa i patologa Antoine Portal'a (1742–1832), pierwszego lekarza Ludwika XVIII oraz założyciela i wieloletniego prezesa *Académie Nationale de Médecine*. Portal, jeden z pionierów neurologii, opisał w roku 1810 utratę wzroku z towarzyszącym zapaleniem rdzenia kręgowego u markiza de Causan [7]. Nieco zapomnianym jest natomiast artykuł przedwcześnie zmarłego Edwarda Octaviusa Hockena (1820–1845) opublikowany w „The Lancet” w 1841 roku („Spinal amaurosis”). W artykule tym Hocken propagował nowatorską koncepcję ‘amaurozy kręgosłupa’, czyli koncepcję ostrej ślepoty i choroby rdzenia kręgowego, które są patogenetycznie połączone [11]. Powszechnie znany, ale już zapomniany jest raport z 1844 roku genueńskiego lekarza Giovanniego Battisty Pescetto (1806–1884) opisujący 42-letniego mężczyznę, u którego jednocześnie rozwinęła się ostra ślepotą i objawy zapalenia rdzenia kręgowego na poziomie odcinka szyjnego (*noteomielite*). Artykuł w *Giornale delle Scienze Mediche della Società Medico-Chirurgica di Torino* to najwcześniejszy znany opis przypadku NMO w literaturze zachodniej [8]. Słynny brytyjski neuroanatom, neuropatolog i neurolog Jacob August Lockhart Clarke (1817–1880) opisał w 1865 roku przypadek 17-letniej dziewczynki z obustronnym zapaleniem nerwu wzrokowego i rozległym poprzecznym zapaleniem rdzenia kręgowego [9]. Anglicy przyznają jednak pierwszeństwo profesorowi Oxfordu, sir Thomasowi Cliffordowi Allbutt (1836–1925),

który w 1870 roku, w artykule zatytułowanym „On the ophthalmoscopic signs of spinal disease” opublikowanym w „The Lancet” opisał przypadek chorego z zapaleniem rdzenia kręgowego i objawami ocznymi rozpoznany jako ‘*sympathetic disorder of the eye*’ [10, 13]. Niemcy dumni są z tego, że Friedrich Schanz skonstruował pierwszą na świecie lampę szczelinową, która umożliwiła ocenę nerwu wzrokowego [12].

Warto podkreślić wkład polskiego okulisty z Kliniki Uniwersytetu Jagiellońskiego w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, Adolfa Wursta, który opublikował dwa artykuły w numerze 15/1876 „Przeglądu Lekarskiego” — jednego z najstarszych polskich czasopism medycznych, będącego organem Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego i Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich we Lwowie. Opisał on przypadek 30-letniej kobiety, u której podostro rozwinęło się równoczesne obustronne zapalenie nerwu wzrokowego z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego i obustronną ślepotą oraz poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego z ciężkim niedowładem, zniesieniem czucia oraz dysfunkcją pęcherza i jelit. Rok po zachorowaniu pacjentki Wurst stwierdzał, że wyzdrowiała, z wyjątkiem resztkowych objawów chodu kurczowego i deficytu wzroku po prawej stronie [14, 15].

Swoją wkład w opis NMO wniósł również słynny neurolog z Heidelbergu — profesor Wilhelm Heinrich Erb (1840–1921). W artykule z roku 1880 zatytułowanym „Ueber das Zusammenkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta” opowiedział się on za koncepcją zapalną NMO [16]. Podobną opinię wyraził inny okulista niemiecki Noyes, który w 1881 roku opisał przypadek ostrego zapalenia rdzenia kręgowego i obu nerwów wzrokowych [17].

Rok 1894 — choroba Devica czy Devica i Gaulta?

Nigdy się nie dowiemy z absolutną pewnością, kto pierwszy wymyślił termin ‘*neuromyelitis optica*’ — Devic czy Gault. Eugène Devic (1858–1930), neurolog praktykujący w szpitalach w Lyonie, w abstrakcie przesłanym na Francuski Kongres Medyczny w tym mieście (*Congrès Français de Médecine*) w 1894 roku użył określenia ‘*neuro-myélite optique*’ (ang. *neuromyelitis optica*) [18]. W tym samym roku uczeń Devica Fernand Gault (1873–1936) opublikował swoją rozprawę doktorską pt. „De la neuro-myélite optique aiguë”, w której przedstawił przegląd literatury medycznej i analizy kliniczno-patologicznej przypadku NMO

[19]. Wprawdzie streszczenia zjazdowe pojawiły się dopiero w 1895 roku, czyli już po ogłoszeniu też Gaulta (20.11.1894 r.), ale Devic wygłosił swoją prezentację w piątek, 26 października 1894 roku [9]. Devic zebrał 16 przypadków opisanych w Europie oraz Stanach Zjednoczonych i pisał: „Ces seize cas de myélite aiguë accompagnés de névrite optique sont suffisants pour légitimer la création d'un type clinique, ou plutôt d'un syndrome auquel on pourrait donner le nom de neuro-myélite optique” („Tych szesnaście przypadków ostrego zapalenia rdzenia kręgowego z towarzyszącym zapaleniem nerwu wzrokowego wystarcza, aby uzasadnić powstanie typu klinicznego lub raczej syndromu, który można by nazwać zapaleniem nerwu wzrokowego i rdzenia”) [18]. Istnieją pewne dowody na to, że termin ‘neuro-myélite’ Devic i Gault wybrali przez analogię do ‘neuro-cérébrite’ — jako ukłon pod adresem Augusta Pierreta, ucznia Charcota, w tym czasie profesora w *Clinique des Maladies Mentales* w Lyonie. Gault wpisał także w rozprawie dedykację dla Pierreta, który był przewodniczącym jego komisji doktorskiej. W 1907 roku turecki neurolog Peppo Acchioté zaproponował, aby NMO nadać eponim ‘choroba Devica’ [20].

Przez cały XX wiek chorobę Devica traktowano jako wariant lub początek stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*). Jej rozpoznanie opierano przede wszystkim na wykluczeniu SM. Wymagane było spełnienie dwóch kryteriów klinicznych, tj. zapalenia nerwu wzrokowego i zapalenia rdzenia kręgowego, zaś po wprowadzeniu rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) — spełnienie dwóch kryteriów w obrazie uzyskanym tą metodą; MRI mózgu na początku choroby nie spełnia kryteriów dla SM, zaś w rezonansie rdzenia kręgowego widoczne są zmiany na długości co najmniej trzech segmentów. Kryteria te systematycznie modyfikowano [2].

Swój wkład w rozwój badań nad NMO wniósł profesor Tadeusz Markiewicz, neurolog i neuropatolog związany z poznańską Kliniką Neurologii, który zdobył doświadczenie między innymi w *Hirnpathologisches Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie* w Monachium [21]. Ten przedwcześnie zmarły uczynek wpisał się w historię rozwoju koncepcji dotyczących patofizjologii NMO jako jeden ze znanych badaczy układu nerwowego. W 1936 roku Markiewicz i jego kolega z Monachium Peters opublikowali opis badania pośmiertnego 2 kobiet zmarłych z objawami zapalenia rdzenia kręgowego. Chora

z Poznania, w wieku 38 lat, zmarła po 3 miesiącach choroby, zaś u 19-letniej chorej z Monachium nie stwierdzono zaburzeń wzroku. Pierwszy przypadek zdiagnozowano jako NMO, drugi jako zaburzenia ze spektrum NMO (NMOSD, *neuromyelitis optica spectrum disorder*) [22].

W 2007 roku zespół pod kierunkiem Wingerchuka doprecyzował szczegóły dotyczące rozpoznania NMOSD [23]. Towarzyszy ono najczęściej niektórym chorobom zakaźnym i układowym [24–27]. W piśmiennictwie polskim ukazało się kilka opisów przypadków NMO i MNOSD: Strońska-Kuś (1961), Brzecki i wsp. (1975), Tyszko i Iwanowski (1975), Sempłowska-Szewczyk i wsp. (2000), Zagrajek i Haas (2014), Ławik i wsp. (2014), Pilchowska-Ujma i wsp. (2016), Brodowski i wsp. (2016) [28–35].

Odkrycie akwaporyny 4 (2004)

Odkrycie w 2004 roku AQP4 — kompleksu białkowego występującego głównie w wypustkach astrocytów w sąsiedztwie błony podstawnej komórek tworzących nerw wzrokowy, wyściółkę oraz jądra podwzgórza [5, 36] — oraz w następnym roku przeciwciał przeciwko AQP4 klasy immunoglobuliny G (IgG) zrewolucjonizowało diagnostykę NMO i NMOSD, pozwalając na różnicowanie choroby i zespołu Devica z innymi chorobami o podobnym obrazie klinicznym. Nie wykrycie przeciwciał w surowicy nie wyklucza rozpoznania choroby, zaś obecność przeciwciał potwierdza rozpoznanie (tzw. seropoztywne NMO/NMOSD) [2]. W drugiej dekadzie XXI wieku obserwuje się gwałtowny rozwój badań immunologicznych stosowanych w celu potwierdzenia rozpoznania NMO/NMOSD [37]. Rozpoznanie NMO, oprócz dokładnych badań neurologicznego i okulistycznego, wymaga zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego, wzrokowych potencjałów wywołanych, MRI głowy i rdzenia kręgowego oraz zbadania przeciwciał przeciw AQP4 (*anti-AQP4 Abs, anti-aquaporine 4 antibodies*) [38–46].

W roku 2014 utworzono międzynarodowy panel specjalistów z zakresu diagnostyki NMO (IPND, *International Panel for Neuromyelitis Optica Diagnosis*) złożony z 18 badaczy światowej sławy, sponsorowany przez fundację *Guthy-Jackson Charitable* (<https://guthyjacksonfoundation.org/diagnosis>). Zespół ten pod kierunkiem Wingerchuka i Weinshenkera opublikował zalecenia dotyczące diagnostyki NMO, przedstawione szczegółowo na łamach jednego z numerów „Polskiego Przeglądu Neurologicznego” [2]. Wspomniany

wyżej panel NMO wprowadził też określenie chorób ze spektrum NMO (NMOSD). Do *neuromyelitis optica spectrum disorders* zaliczono zespoły objawów związane lub niezwiązane z obecnością antiAQP4 Abs niespełniających klasycznych kryteriów rozpoznania NMO. Zalicza się do nich podłużne rozległe zapalenie rdzenia (LETM, *longitudinally extensive transverse myelitis*), nawrotowe zapalenie nerwów wzrokowych (RION, *relapsing isolated optic neuritis*) i obustronne zapalenie nerwów wzrokowych (BON, *bilateral optic neuritis*). W leczeniu zaleca się kortykosteroidy, plazmaferezę, azatioprynę, rytuksymab i inne leki immunosupresyjne, takie jak metotreksat, mykofenolan mofetylu i mitoksantron. Obiecujące są nowe terapie biologiczne, na przykład blokujące interleukinę 6 (IL-6), składowe dopełniacza czy antiAQP4 Abs [47, 48].

Odkrycie przeciwciał anti-MOG

Maciej Juryńczyk, łódzki neurolog realizujący swoje badania na Uniwersytecie Oksfordzkim, opublikował ostatnio kilka bardzo wartościowych doniesień. Wraz z licznym zespołem międzynarodowych badaczy scharakteryzował on nową zapalną chorobę demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego (OUN), którą nazwano '*MOG-antibody disease*' — związaną z obecnością przeciwciał przeciwko glikoproteinie oligodendrocytów mieliny, w skrócie 'zespół anti-MOG' [49–52]. Dotychczas pacjenci z tym zespołem żyli z rozpoznaniem SM lub seronegatywnego NMOSD (bez obecności antiAQP4 Abs). Pomyłkom takim sprzyjało kliniczne i radiologiczne podobieństwo tych jednostek. Opisano sposoby różnicowania SM od antiAQP4 Abs NMOSD i zespołu przeciwciał anti-MOG oraz rokowanie. Odkrycie to uświadamia, jak złożoną grupą są choroby zapalno-demielinizacyjne. Obecny stan wiedzy nie pozwala na zaproponowanie pacjentom leczenia przyczynowego, ale należy pamiętać o uwzględnianiu tej jednostki nozologicznej u młodych chorych z cechami ostrej rozsianej choroby OUN.

Podsumowanie

Nieczęsto zdarza się, aby tak rzadka choroba, jaką jest NMO (0,5–4,4 zachorowania/rok/100 osób w populacji), stała się przedmiotem tak wielu badań i artykułów naukowych. Zaczęło się od kontrowersji między NMO i NMSD, następnie okazało się, że istnieją NMO i NMOSD zarówno antiAQP4 Abs-pozytywne, jak antiAQP4 Abs-negatywne.

Ostatnio natomiast odkryto zespół przeciwciał anti-MOG, który należy różnicować z SM, NMO i NMOSD. Rozwój badań immunologicznych gwarantuje kolejne odkrycia i, być może, nowe propozycje leczenia. W historii NMO można wyróżnić trzy etapy: przed doniesieniami Devica i Gaulta, od tych doniesień do roku 2004 i po roku 2004. Historia na pewno dopisze następne rozdziały. Warty podkreślenia jest udział polskich badaczy w badaniach nad NMO, zwłaszcza Adolfa Wursta, Tadeusza Markiewicza i Macieja Juryńczyka.

PIŚMIENNICTWO

1. Etemadifar M, Nasr Z, Khalili B, et al. Epidemiology of neuromyelitis optica in the world: a systematic review and meta-analysis. *Mult Scler Int.* 2015; 2015: 174720, doi: [10.1155/2015/174720](https://doi.org/10.1155/2015/174720), indexed in Pubmed: [25973275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25973275/).
2. Gospodarczyk-Szot K, Nojszewska M, Podlecka-Piętowska A, et al. Zapalenie nerwów wzrokowych i rdzenia Devica (NMO) oraz choroby ze spektrum NMO. *Pol Przegl Neurol.* 2016; 12(4): 196–205.
3. Pandit L, Asgari N, Apiwattanakul M, et al. GJCF International Clinical Consortium & Biorepository for Neuromyelitis Optica. Demographic and clinical features of neuromyelitis optica: a review. *Mult Scler.* 2015; 21(7): 845–853, doi: [10.1177/1352458515572406](https://doi.org/10.1177/1352458515572406), indexed in Pubmed: [25921037](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25921037/).
4. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology.* 1999; 53(5): 1107–1114, indexed in Pubmed: [10496275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10496275/).
5. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet.* 2004; 364(9451): 2106–2112, doi: [10.1016/S0140-6736\(04\)17551-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17551-X), indexed in Pubmed: [15589308](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15589308/).
6. Jarius S, Wildemann B. An early British case of neuromyelitis optica (1850). *BMJ.* 2012; 345: e6430.
7. Jarius S, Wildemann B. The case of the Marquis de Causan (1804): an early account of visual loss associated with spinal cord inflammation. *J Neurol.* 2012; 259(7): 1354–1357, doi: [10.1007/s00415-011-6355-8](https://doi.org/10.1007/s00415-011-6355-8), indexed in Pubmed: [22237820](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22237820/).
8. Jarius S, Wildemann B. 'Noteomielite' accompanied by acute amaurosis (1844). An early case of neuromyelitis optica. *J Neurol Sci.* 2012; 313(1-2): 182–184, doi: [10.1016/j.jns.2011.09.025](https://doi.org/10.1016/j.jns.2011.09.025), indexed in Pubmed: [21992815](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21992815/).
9. Jarius S, Wildemann B. The history of neuromyelitis optica. *J Neuroinflammation.* 2013; 10: 8, doi: [10.1186/1742-2094-10-8](https://doi.org/10.1186/1742-2094-10-8), indexed in Pubmed: [23320783](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23320783/).
10. Jarius S, Wildemann B. On the contribution of Thomas Clifford Allbutt, F.R.S., to the early history of neuromyelitis optica. *J Neurol.* 2013; 260(1): 100–104, doi: [10.1007/s00415-012-6594-3](https://doi.org/10.1007/s00415-012-6594-3), indexed in Pubmed: [22782261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22782261/).
11. Jarius S, Wildemann B. 'Spinal amaurosis' (1841). On the early contribution of Edward Hocken to the concept of neuromyelitis optica. *J Neurol.* 2014; 261(2): 400–404, doi: [10.1007/s00415-013-7210-x](https://doi.org/10.1007/s00415-013-7210-x), indexed in Pubmed: [24366649](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24366649/).
12. Jarius S, Wildemann B. Devic's disease before Devic: on the contribution of Friedrich Albin Schanz (1863-1923). *J Neurol Sci.* 2017; 379: 99–102, doi: [10.1016/j.jns.2017.05.044](https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.05.044), indexed in Pubmed: [28716289](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28716289/).
13. Allbutt TC. On the ophthalmoscopic signs of spinal disease. *The Lancet.* 1870; 95(2420): 76–78, doi: [10.1016/s0140-6736\(02\)68218-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)68218-2).
14. Wurst A. Kilka uwag o zastoinowym obrzmieniu tarczy nerwu wzrokowego. *Przegl Lek.* 1876; 15: 285–288.
15. Wurst A. Kilka uwag o zastoinowym obrzmieniu tarczy nerwu wzrokowego. *Przegl Lek.* 1876; 15: 297–299.
16. Erb W. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 1880; 10(1): 146–157, doi: [10.1007/bf02224560](https://doi.org/10.1007/bf02224560).
17. Noyes HD. Acute myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. *Archiv für Augenheilkunde.* 1881; X: 331–337.
18. Devic E. Myelite subaigue compliquee de nevrite optique. Autopsie. In: *Congrès français de médecine (Première Session; Lyon, 1894; procès-*

- verbaux, mémoires et discussions; publiés par M. le Dr L. Bard). Asselin et Houzeau, Louis Savy, Paris 1895: 434–439.
19. Gault F. De la neuromyélite optique aiguë. These, Lyon 1894.
 20. Acchiotte P. Sur un cas de neuromyélite subaiguë ou maladie de Devic. *Rev Neurol.* 1907; 15: 775–777.
 21. Michalak S. Tadeusz Markiewicz — sylwetka badacza i jego znaczenie w badaniach nad neuromyelitą optica. *Neurol Neurochir Pol.* 2013; 47(2): 194–198, doi: [10.5114/ninp.2013.34731](https://doi.org/10.5114/ninp.2013.34731).
 22. Markiewicz T, Peters G. Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuromyélite optique (Dévie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* 1936; 156(1): 287–301, doi: [10.1007/bf02870800](https://doi.org/10.1007/bf02870800).
 23. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, et al. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 805–815, doi: [10.1016/S1474-4422\(07\)70216-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70216-8), indexed in Pubmed: [17706564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17706564/).
 24. Wingerchuk DM. Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn.)* 2010; 16(5): 105–121, doi: [10.1212/01.CON.0000389937.69413.15](https://doi.org/10.1212/01.CON.0000389937.69413.15), indexed in Pubmed: [22810601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22810601/).
 25. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology.* 2015; 85(2): 177–189, doi: [10.1212/WNL.0000000000001729](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001729), indexed in Pubmed: [26092914](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26092914/).
 26. Kessler RA, Mealy MA, Levy M. Treatment of neuromyelitis optica spectrum disorder: acute, preventive, and symptomatic. *Curr Treat Options Neurol.* 2016; 18(1): 2, doi: [10.1007/s11940-015-0387-9](https://doi.org/10.1007/s11940-015-0387-9), indexed in Pubmed: [26705758](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26705758/).
 27. Sherman E, Han MH. Acute and chronic management of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Curr Treat Options Neurol.* 2015; 17(11): 48, doi: [10.1007/s11940-015-0378-x](https://doi.org/10.1007/s11940-015-0378-x), indexed in Pubmed: [26433388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26433388/).
 28. Strońska-Kusiowa B. Przypadek neuromyelioty optica Devica. *Neurol Neurochir Psychiatr Pol.* 1961; 11: 861–864.
 29. Tyszkowski I, Iwanowski L. Przypadek stwardnienia rozsianego z zespołem Devica i wtórnymi objawami mózgowymi. *Neurol Neurochir Pol.* 1975; 9(6): 763–765.
 30. Brzecki A, Sosnowski K, Krzysztoń Z, et al. Zespół Devica (neuromyelitą optica) w przebiegu infiltrującej gruźlicy płuc. *Gruźlica.* 1975; 43(4): 397–403.
 31. Sempłowska-Szewczyk J, Węglewski A, Juryńczyk J, et al. Choroba Devica: rzadka przyczyna pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego. *Klin Oczna.* 2000; 102(2): 147–149.
 32. Zagrajek M, Haas J. Ostre idiopatyczne podłużne zapalenie rdzenia kręgowego z towarzyszącą aksonalną neuropatią ruchową. *Wiad Lek.* 2014; 67(4): 494–497.
 33. Ławik U, Juryńczyk M, Selmaj K. Kontrowersje dotyczące istnienia łagodnej formy choroby Devica — opis przypadku. *Przypadki Medyczne.* 2014; 64: 294–297.
 34. Pilchowska-Ujma E, Jurga S, Leśniak P, et al. Transverse myelitis as the first clinical manifestation of systemic lupus erythematosus — case report. *Aktual Neurol.* 2016; 16(2): 104–108, doi: [10.15557/an.2016.0014](https://doi.org/10.15557/an.2016.0014).
 35. Brodowski M, Zagrajek M, Bładowska J, et al. Poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego jako spektrum choroby Devica u 22-letniej kobiety. *Pol Przegl Neurol.* 2016; 12(2): 116–119.
 36. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology.* 2006; 66: 1485–1489, doi: [10.1212/01.wnl.0000216139.44259.74](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000216139.44259.74).
 37. Jasiak-Zatonska M, Kalinowska-Lyszczarz A, Michalak S, et al. The immunology of neuromyelitis optica—current knowledge, clinical implications, controversies and future perspectives. *Int J Mol Sci.* 2016; 17(3): 273, doi: [10.3390/ijms17030273](https://doi.org/10.3390/ijms17030273), indexed in Pubmed: [26950113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26950113/).
 38. Weinshenker BG, Wingerchuk DM, Vukusic S, et al. Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis. *Ann Neurol.* 2006; 59(3): 566–569, doi: [10.1002/ana.20770](https://doi.org/10.1002/ana.20770), indexed in Pubmed: [16453327](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16453327/).
 39. Matiello M, Lennon VA, Jacob A, et al. NMO-IgG predicts the outcome of recurrent optic neuritis. *Neurology.* 2008; 70(23): 2197–2200, doi: [10.1212/01.wnl.0000303817.82134.da](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000303817.82134.da), indexed in Pubmed: [18434643](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18434643/).
 40. Wingerchuk DM, Pittock SJ, Lucchinetti CF, et al. A secondary progressive clinical course is uncommon in neuromyelitis optica. *Neurology.* 2007; 68(8): 603–605, doi: [10.1212/01.wnl.0000254502.87233.9a](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000254502.87233.9a), indexed in Pubmed: [17310032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17310032/).
 41. Jarius S, Ruprecht K, Wildemann B, et al. Contrasting disease patterns in seropositive and seronegative neuromyelitis optica: A multicentre study of 175 patients. *J Neuroinflammation.* 2012; 9: 14, doi: [10.1186/1742-2094-9-14](https://doi.org/10.1186/1742-2094-9-14), indexed in Pubmed: [22260418](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22260418/).
 42. Iyer A, Elson L, Appleton R, et al. A review of the current literature and a guide to the early diagnosis of autoimmune disorders associated with neuromyelitis optica. *Autoimmunity.* 2014; 47(3): 154–161, doi: [10.3109/08916934.2014.883501](https://doi.org/10.3109/08916934.2014.883501), indexed in Pubmed: [24512514](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24512514/).
 43. Graber DJ, Levy M, Kerr D, et al. Neuromyelitis optica pathogenesis and aquaporin 4. *J Neuroinflammation.* 2008; 5: 22, doi: [10.1186/1742-2094-5-22](https://doi.org/10.1186/1742-2094-5-22), indexed in Pubmed: [18510734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18510734/).
 44. Wingerchuk DM, Weinshenker BG. The emerging relationship between neuromyelitis optica and systemic rheumatologic autoimmune disease. *Mult Scler.* 2012; 18(1): 5–10, doi: [10.1177/1352458511431077](https://doi.org/10.1177/1352458511431077), indexed in Pubmed: [22146604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22146604/).
 45. Sellner J, Boggild M, Clanet M, et al. EFNS guidelines on diagnosis and management of neuromyelitis optica. *Eur J Neurol.* 2010; 17(8): 1019–1032, doi: [10.1111/j.1468-1331.2010.03066.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03066.x).
 46. Soelberg K, Skejoe HPB, Grauslund J, et al. A population-based prospective study of optic neuritis. *Mult Scler.* 2017; 23(14): 1893–1901, doi: [10.1177/1352458517734070](https://doi.org/10.1177/1352458517734070), indexed in Pubmed: [28980518](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28980518/).
 47. Palace J, Leite MI, Leite I, et al. A practical guide to the treatment of neuromyelitis optica. *Pract Neurol.* 2012; 12(4): 209–214, doi: [10.1136/practneurol-2012-000237](https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000237), indexed in Pubmed: [22869762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22869762/).
 48. Trebst C, Jarius S, Berthele A, et al. Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica: recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). *J Neurol.* 2014; 261(1): 1–16, doi: [10.1007/s00415-013-7169-7](https://doi.org/10.1007/s00415-013-7169-7), indexed in Pubmed: [24272588](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24272588/).
 49. Piccolo L, Woodhall M, Tackley G, et al. Isolated new onset 'atypical' optic neuritis in the NMO clinic: serum antibodies, prognoses and diagnoses at follow-up. *J Neurol.* 2016; 263(2): 370–379, doi: [10.1007/s00415-015-7983-1](https://doi.org/10.1007/s00415-015-7983-1), indexed in Pubmed: [26668077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26668077/).
 50. Juryńczyk M, Tackley G, Kong Y, et al. Brain lesion distribution criteria distinguish MS from AQP4-antibody NMOSD and MOG-antibody disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017; 88(2): 132–136, doi: [10.1136/jnnp-2016-314005](https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314005), indexed in Pubmed: [27951522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27951522/).
 51. Juryńczyk M, Messina S, Woodhall MR, et al. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. *Brain.* 2017; 140(12): 3128–3138, doi: [10.1093/brain/awx276](https://doi.org/10.1093/brain/awx276), indexed in Pubmed: [29136091](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29136091/).
 52. Juryńczyk M, Probert F, Yeo T, et al. Metabolomics reveals distinct, antibody-independent, molecular signatures of MS, AQP4-antibody and MOG-antibody disease. *Acta Neuropathol Commun.* 2017; 5(1): 95, doi: [10.1186/s40478-017-0495-8](https://doi.org/10.1186/s40478-017-0495-8), indexed in Pubmed: [29208041](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29208041/).