

Ūminis išsėtinis encefalomyelitas su į ūmią poliradikuloneuropatiją panašiu sindromu: sėkmingas gydymas plazmafereze

G. Gelžinienė

A. Vaitkus

Kauno medicinos universiteto
klinikinė Neurologijos klinika

Santrauka. Ūminis išsėtinis encefalomyelitas (ŪIEM) yra uždegiminė demielinizuojanti centrinės nervų sistemos liga, prasidedanti po buvusios infekcijos ar vakcinacijos. Jo patogenezėje pagrindinis vaidmuo tenka autoimuniniam atsakui, nukreiptam prieš nervinio audinio antigenus. ŪIEM atsiradimą gali sąlygoti daugelis virusinių infekcijų, tokių kaip tymai, vėjaraupiai, raudonukė, *herpes zoster*, Epšteino-Baro ar gripo virusas. Mikoplazminė ir *Campylobacter* infekcija taip pat gali būti trigeris ŪIEM patogenezėje. Literatūroje pateikiami tik pavieniai atvejai ŪIEM, prasidėjusio po beta-hemolizinės streptokokinės infekcijos. Pristatome atvejį, kai 17 metų vaikui ŪIEM prasidėjo po persirgtos pūlingos anginos, galimai sukeltos streptokokinės infekcijos. Klinikinė simptomatika rodė centrinės ir periferinės nervų sistemos pažeidimą, todėl buvo diagnozuotas ŪIEM su į ūmią uždegiminę poliradikuloneuropatiją panašiu sindromu. Diagnozė buvo nustatyta pagal klinikinę eigą, pakitimus magnetinio rezonanso tomografijos (MRT), elektroneuromiografijos (ENMG) ir smegenų skysčio tyrimuose. ŪIEM pagrindinis gydymo būdas yra didelių dozių kortikosteroidų terapija. Kortikosteroidams atspariam ŪIEM gydyti siūloma skirti intraveninį imunoglobuliną arba plazmaferezę. Mūsų pateikiamu atveju gydymas kortikosteroidais bei po to skirtas intraveninis imunoglobulinas nebuvo efektyvus. Aiškūs klinikinis pagerėjimas ir neurologinių simptomų regresavimas gautas atlikus plazmaferezę.

Raktažodžiai: encefalomyelitas, poliradikuloneuropatija, plazmaferezė

Neurologijos seminarai 2004; 1(19): 43–47

ĮVADAS

Ūminis išsėtinis encefalomyelitas (ŪIEM) yra uždegiminė demielinizuojanti centrinės nervų sistemos liga, prasidedanti po buvusios infekcijos ar vakcinacijos. Jo patogenezėje pagrindinis vaidmuo tenka autoimuniniam atsakui, nukreiptam prieš nervinio audinio antigenus [1]. ŪIEM atsiradimą gali sąlygoti daugelis virusinių infekcijų, tokių kaip tymai, vėjaraupiai, raudonukė, citomegalo, Epšteino-Baro ar gripo virusas. Mikoplazminė, *Campylobacter* ar *Haemophilus* infekcija taip pat gali būti trigeris ŪIEM patogenezėje [2]. Mūsų aprašomu atveju ŪIEM prasidėjo po persirgtos pūlingos anginos, galimai sukeltos streptokokinės infekcijos. Literatūroje pateikiami tik pavieniai atvejai ŪIEM, prasidėjusio po beta-hemolizinės streptokokinės

infekcijos [3]. Tyrimai rodo, kad ŪIEM vystosi dėl laikinos autoimuninės reakcijos prieš mielino baltymą ar kitų autoantigenų, galimai dėl molekulinės mimikrijos ar nespecifinės autoreaktyvių T ląstelių klonų aktyvacijos [4]. Nervų sistemos pažeidimas paprastai atsiranda praėjus 1–3 savaitėms po persirgtos infekcijos ar imunizacijos. CNS pažeidimo vystymosi eiga yra greita, maksimumas pasiekiamas per keletą dienų. Kliniškai galima išskirti encefalitinį, mielitinį ir encefalomyelitinį tipus. Galimas savaiminis pasveikimas [5], tačiau kadangi mirštamumas nuo šios ligos svyruoja nuo 10 iki 30% , o daliai ligonių lieka stabilus neurologinis deficitas, reikalingas adekvatus ir efektyvus gydymas. Gydymo tikslas yra nenormalaus imuninio atsako slopinimas. Tam gali būti naudojamos didelės kortikosteroidų dozės, toks gydymas efektyvus maždaug dviems trečdaliams ligonių [4]. Tais atvejais, kai gydymas kortikosteroidais neefektyvus, galima skirti intraveninį imunoglobuliną [6] arba plazmaferezę [7].

Pateikiame 16 metų vaiko ligos istoriją, kuriam buvo diagnozuotas ūmus išsėtinis encefalomyelitas, prasidėjęs po persirgtos pūlingos anginos. Klinikoje buvo galima

Adresas:

G. Gelžinienė

Kauno medicinos universiteto Neurologijos klinika

Eivenių g. 2, 50166 Kaunas

Tel. (8-37) 32 67 47

išskirti ir centrinės, ir periferinės nervų sistemos pažeidimo simptomatiką, paraklinikiniais tyrimais taip pat buvo nustatytas centrinės ir periferinės nervų sistemos pažeidimas, todėl buvo nustatytas ir į ūmią uždegiminę poliradikuloneuropatiją panašus sindromas, kiek apsunkinęs diferencinę diagnostiką. Skirtas gydymas didelėmis kortikosteroidų dozėmis nebuvo efektyvus, paskyrus intraveninių imunoglobuliną pakankamo efekto taip pat nebuvo. Aiškus klinikinis pagerėjimas ir neurologinių simptomų regresavimas gautas atlikus plazmaferezę. Tiriant ligonį po pusės metų rasta išlikusi nežymi neurologinė simptomatika. Taip pat nustatyta ir naujų neurologinių simptomų, todėl negalima atmesti prielaidos, kad ilgainiui šiam ligoniui gali vystytis išsėtinė sklerozė.

ATVEJO APRAŠYMAS

16 metų ligoniui buvo įtartas ūmus meningoencefalitas. Prieš aštuonias dienas jis sukarščiavo, skaudėjo gerklę. Šeimos gydytojas diagnozavo pūlingą anginą ir paskyrė amoksiciliną. Po trijų dienų temperatūra normalizavosi, ligonis jautėsi gerai. Tačiau po penkių dienų temperatūra pakilo iki 39 C, skaudėjo galvą, jautė bendrą silpnumą. Dėl įtartos neuroinfekcijos ligonis buvo stacionarizuotas į infekcinę ligoninę. Tuo metu bendra jo būklė buvo patenkinama, hemodinamika stabili. Neurologinė būklė: sąmoningas, vangus, mieguistas. Galviniai nervai be pakitimų. Jėga visose raumenų grupėse buvo 5 balai. Sausgysliniai refleksai simetriški, nesustiprėję. Teigiamas Openheimio simptomas dešinėje, kitų pataloginių simptomų nebuvo. Jutimų sutrikimų nebuvo. Koordinacinius mėginus atliko gerai. Traukulių, raumenų fibriliacijų nestebėta. Meninginiai simptomai buvo teigiami.

Tuo metu atlikti tyrimai: bendras kraujo tyrimas, kalio, šlapalo, gliukozės kiekis, šlapimo tyrimas buvo normalūs. ENG buvo 31 mm/val. Atlikta juosmeninė punkcija, gautas skaidrus likvoras, ląstelių kiekis jame buvo $48 \times 10^6/l$, limfocitai sudarė 60%, gliukozės kiekis buvo 5,3 mmol/l, baltymo – 0,39 g/l. Atlikta galvos smegenų KT buvo be pakitimų.

Antrą parą ligonio būklė labai pablogėjo: ligonis pasidarė nesąmoningas, į skausmą reagavo atsimerkimu, išsivystė tetraplegija, sausgyslinių refleksų nebuvo. Patologiniai simptomai (-).

Buvo paimti imunologiniai kraujo tyrimai dėl Epstein-Baro ir Herpes virusų. Negalint atmesti herpetinio encefalito, buvo pradėtas gydymas Virolex'u 500 mg 3k/d i/v, be to, skirtas prednizolonas i/v 180 mg/p. Tolesniam gydymui ligonis buvo perkeltas į neurologijos skyrių.

Ketvirtą ligos dieną neurologinė simptomatika išliko panaši: ligonis atgavo sąmonę, bet išliko vangus, negatyvus. Galviniai nervai be pakitimų. Išliko tetraplegija, išgautas tik silpnas *m. biceps* refleksas kairėje, o kitų sausgyslinių refleksų nebuvo, pataloginių simptomų nerasta. Jutimo sutrikimų nenurodė. Atsirado retencijos pobūdžio šlapinimosi sutrikimas, ligonis kateterizuotas. Sprando

raumenys kiek įtempti, bet kadangi Kernigo bei Brudzinskio simptomai buvo neigiami, sprando raumenų įtempimas vertintas kaip atsiradęs po juosmeninės punkcijos. T – 36,4 C. AKS svyravo tarp 100/70 mmHg ir 90/50 mmHg, ŠSD – 100–120 k/min.

Toliau tęstas gydymas Virolex'u 500 mg 3 k/d, Solu-medrol'iu 250 mg/p i/v.

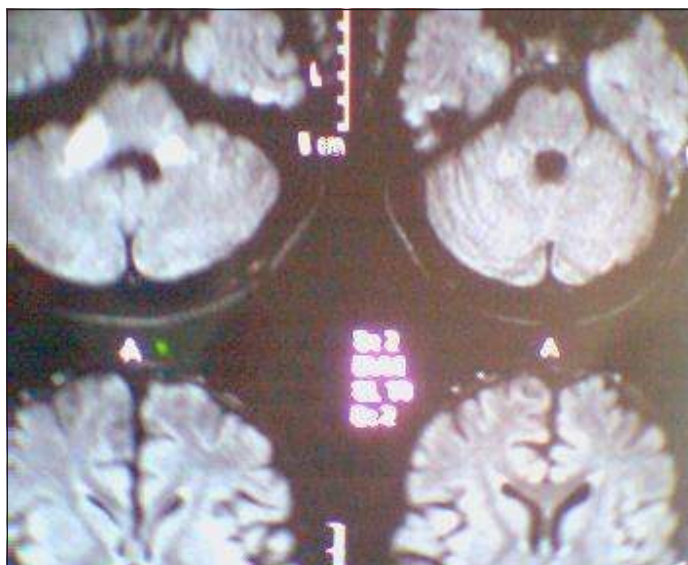
Pakartoti laboratoriniai tyrimai buvo normalūs, albumino kiekis buvo 33 g/l ir CRB – 18,3 mg/l. VPAE ir širdies echoskopija buvo be pakitimų, išskyrus tai, kad perikarde stebėtas nedidelis skysčio kiekis. Gauti serologinių tyrimų dėl Epstein-Baro ir Herpes virusų Ak buvo neigiami. Virusinio encefalito diagnozė buvo paneigta. Paimtame pasėlyje iš gerklės patogeninių bakterijų neišaugo.

IgA, G, M kiekis buvo normalus, bet atlikus imunogramą nustatyta imunosupresija, nurodanti vietinio ląstelinio imuniteto nepakankamumą. Klinikinio imunologo konsultacija: įvertinus imunogramoje nustatytą ląstelinio imuniteto supresiją, B limfocitų padaugėjimą, sumažėjusį fagocitozės indeksą, nustatyta antrinė imunosupresija. Rekomenduotas Izoprinazinas, kuris buvo paskirtas 50 mg/kg/d.

Šeštą parą buvo pakartota juosmeninė punkcija, gautas likvoras su artificialinio kraujo priemaisa, nucentrifugavus – bespalvis, skaidrus, citozė – $75 \times 10^6/l$ (limfocitai – $68 \times 10^6/l$, eozinofilai – $2 \times 10^6/l$, monocitai – $2 \times 10^6/l$, neutrofilai – $3 \times 10^6/l$), baltymo kiekis – 4,57 g/l, gliukozės – 2,79 (kapiliarinės gliukozės kiekis – 4,04 mmol/l). Kadangi sausgyslinių refleksų nebuvo, pataloginių simptomų neatsirado, gautas padidėjęs baltymo kiekis likvoro, galvojant apie Guillain-Barre sindromą su centrinės nervų sistemos pažeidimu, buvo nuspręsta atlikti ENMG. Gautas normalus juntamųjų nervų laidumas. Tiriant motorinius laidus negauta F bangų bei H refleksų. Išvada: laidumo sutrikimas šaknelių lygyje.

Atlikta galvos smegenų MRT (T2W, T2W/FLAIR režimais) (1 pav.). Buvo rasti hiperintensiniai 2,2/1,2/1,0 cm ir 1,0/0,8 cm dydžio židiniai subtentorialiai, abiejose vidurinėse smegenėlių kojųose. Švelniai hiperintensinės zonos, išplintančios ir subkortikalčiai, matomos *centrum semiovale* srityje. Nedidelis hiperintensinis židinėlis matomas dešinės vidinės kapsulės užpakalinėje kojųose. Skilvelių sistema be pakitimų. Lėtinio polisinuso požymiai. Kaklinės ir torakalinės nugaros smegenų dalies MRT (2 pav.): C₅ slankstelio lygmenyje matomas hiperintensinis 0,4/0,8 cm dydžio, nekaupiantis kontrasto židinėlis, panašus į pataloginius pokyčius galvos smegenyse. Smegenų kanale pataloginių pokyčių nematyti. MRT išvada: daugiausia duomenų už ūmų išsėtinį encefalomielitą.

Kai buvo gautas pakartotinio likvoro tyrimo atsakymas, kuriame, lyginant su ankstesniu, baltymo kiekis padidėjo nuo normalaus iki 4,57 g/l, galvojant apie ūmų demielinizuojantį procesą i/v gliukokortikoidų skyrimas buvo nutrauktas, paliekant pagal schemą mažinamą dozę per os. Gavus magnetinio rezonanso tomografijos rezultatus, apibendrinus iki tol turėtų tyrimų rezultatus ir klinikinius duomenis, buvo nustatyta ūmaus išsėtinio encefalomielito



1 pav. Galvos MRT: hiperintensiniai 2,2/1,2/1,0 cm ir 1,0/0,8 cm dydžio židiniai subtentorialiai, abiejose vidurinėse smegenėlių kojytėse



2 pav. C₅ slankstelio lygmenyje hiperintensinis 0,4/0,8 cm dydžio, nekaupiantis kontrasto židinėlis

diagnozę ir į ūmią uždegiminę poliradikuloneuropatiją panašus sindromas.

Kadangi gydymas kortikosteroidais efekto nedavė, ligonio būklė išliko labai sunki, buvo nuspręsta skirti imunoterapiją: intraveninę imunoglobuliną arba plazmaferezę. Kadangi bendra ligonio būklė buvo sunki, hemodinamika buvo nestabili (centrinis veninis spaudimas tuo metu buvo 3 cm H₂O), buvo pasirinktas intraveninis imunoglobulinas standartine 400 mg/kg/p doze, o ne plazmaferezė. Intraveninę imunoglobuliną skiriant 3 dienas iš eilės, nebuvo gauta pakankamo efekto: aktyvių galūnių judesių nebuvo, tik minimalus proksimalinių rankų raumenų susitraukimas, išliko arefleksija. Atsirado polineuritinio pobūdžio paviršinio jutimo sutrikimas, skausmingos naktinės parestezijos, išliko šlapimo retencija. Todėl, stabilizavus hemodinamiką, 9-ą ligos dieną buvo pradėtos gydymosi plazmaferezės. Iš viso atliktos 8 plazmaferezės kas antrą dieną, pakeičiant 3 l plazmos vienos procedūros metu. Efektas buvo geras. Kitą parą po pirmosios plazmaferezės atsirado minimalus dešinėsios pėdos judesys, po dviejų parų atsistatė aktyvūs rankų judesiai, jėga 1–2 balai, arefleksija rankose perėjo į hiporefleksiją. Per kitas dešimt dienų dinamika buvo ryškiai teigiama: ligonis pasidarė aktyvesnis, lovoje galėjo atsistoti pats, atsistoti galėjo kitam padedant. Raumenų jėga rankose buvo 4–5 balai, kojose – 3 balai, sausgysliniai refleksai silpnėsi, bet išgauti abipus vienodai. Dubens organų funkcijos sutrikimas išliko, pasikeitė jo pobūdis: retenciją pakeitė dalinė inkontinencija.

Ligonis buvo nukreiptas tolesniam reabilitaciniam gydymui, kuris truko 32 dienas. Baigus reabilitaciją ligonis galėjo apsitarnauti pats, be pagalbinių priemonių. Jėga visose raumenų grupėse buvo 5 balai, sausgysliniai refleksai k=d (+), pataloginių simptomų, jutimo sutrikimų nebuvo, pilvo odos refleksai gauti abipus. Tuštinimosi kontrolė buvo, išliko dalinė šlapimo inkontinencija.

Ligonis atvyko pakartotinai konsultacijai po 6 mėnesių. Neurologinio tyrimo metu rasti sustiprėję sausgysli-

niai refleksai kojose, abipus teigiami Babinskio simptomai, vangūs, išsenkantys pilvo odos refleksai. Išliko dalinė šlapimo inkontinencija.

Pakartotinai atlikta galvos smegenų MRT: lyginant su tyrimu, atliktu susirgimo pradžioje, T₂ hiperintensiniai židinėliai užpakalinėje kaukolės dauboje išnyko. Židinių intensyvumas abipus periventrikuliariai ir *centrum semiovale* srityje sumažėjęs. Naujų židinių neatsirado.

Taip pat pakartotas ENMG tyrimas, kuriame, palyginti su pradiniu tyrimu, stebima teigiama dinamika. Padidėjo motorinių atsakų amplitudės, abipus atsirado F bangos ir H refleksai.

Apibendrinus pakartotinio tyrimo rezultatus matoma, kad gydymo plazmafereze efektas buvo teigiamas, neurologinė simptomatika beveik visiškai regresavo. Tačiau kadangi atsirado naujų CNS pažeidimo požymių, ligonis bus toliau stebimas dėl galimo išsėtinės sklerozės vystymosi.

APTARIMAS

Pagal aprašytą ligos istoriją matome, kad ligos pradžia buvo tipiška ūmiam poinfekciniam autoimuniniam susirgimui. Neurologinė simptomatika atsirado praėjus 8 dienoms po buvusio infekcinio susirgimo, t. y. pūlingos anginos. Sukėlėjas nebuvo nustatytas, tačiau galima įtarti, kad tai turėjo būti dažniausias pūlingos anginos sukėlėjas streptokokas. Nors šis sukėlėjas nepriklauso mikroorganizmams, dažniausiai sąlygojantiems poinfekcinio autoimuninio susirgimo atsiradimą [4, 8], literatūroje aprašomi pavieniai atvejai, prasidėję po buvusios streptokokinės infekcijos [3]. Ligos pradžios klinika buvo būdinga ūmiam išsėtiniam encefalomyelitui, kuris paprastai prasideda karščiavimu, galvos skausmu, bendru silpnumu, meningizmo reiškiniais, sąmonės sutrikimu, kuris gali progresuoti iki komos, atsiranda židininė motorinė simpto-

matika – monoparezė, hemiparezė ar tetraparezė [9, 10]. Ligos pradžia būdinga hiporefleksija, kuri vėliau pereina į hiperrefleksiją. Pateiktu atveju vangi tetraplegija, atsiradusi jau antrą parą, išliko, arefleksija perėjo į hiporefleksiją, refleksų sustiprėjimo ar pataloginių simptomų neatsirado. Pagal gerokai padidėjusį baltymo kiekį likvoro buvo galima įtarti masyvią demielinizaciją. Buvo įtarta ūmi uždegiminė poliradikuloneuropatija, kuri retais atvejais gali pakenkti ir centrinei nervų sistemai [11]. Tokiais atvejais galimas tam tikras patogenezės ir klinikos sutapimas tarp Guillain-Barre sindromo ir ūmaus išsėtinio encefalomieliito [12]. ENMG tyrimo rezultatai taip pat kiek ap sunkino diferencinę diagnostiką. Jame periferinių nervų aksono ar mielino pakenkimo nebuvo matyti, tačiau nebuvo gauta H refleksų ir F bangų. Šie pakitimai gali būti ankstyvieji ūmios poliradikuloneuropatijos požymiai. Kadangi tyrimas ūmioje ligos stadijoje nebuvo kartotas, nežinoma, ar atsirado pakenkimas ne tik šaknelių, bet ir pačių periferinių nervų lygmenyje.

Ūmaus išsėtinio encefalomieliito diagnozė buvo patvirtinta radus būdingus pakitimus galvos ir nugaros smegenų BMT. Taip pat buvo nustatytas ir į ūmią poliradikuloneuropatiją panašus sindromas, kuriuo mes įvardijome pakitimus periferinėje nervų sistemoje.

Diferencinė diagnostika tarp ūmaus išsėtinio encefalomieliito ir ūmios uždegiminės poliradikuloneuropatijos buvo svarbi dėl gydymo taktikos parinkimo. Nors ŪIEM atveju galimas savaiminis pasveikimas [5], tačiau kadangi mirštamumas nuo šios ligos svyruoja nuo 10 iki 30% , o daliai ligonių lieka stabilus neurologinis deficitas, reikalingas adekvatus ir efektyvus gydymas. Abi šios ligos yra autoimuninės kilmės. ŪIEM vystosi dėl laikinos autoimuninės reakcijos prieš mielino proteiną [4]. Guillain-Barre sindromo patogenezėje taip pat dėl molekulinės mimikrijos atsiranda imuninis atsakas prieš periferinės nervų sistemos epitopus, panašius į infekcinių mikroorganizmų antigenus [13]. Abiejų šių ligų gydymui skiriama imunoterapija. Didelių dozių kortikosteroidų terapija, pagrindinis ŪIEM gydymo metodas [1, 6, 13], efektyvi maždaug dviems trečdaliams ligonių [4]. Mūsų aprašomu atveju gliukokortikoidų skyrimas efekto nedavė galimai dėl kartu pasireiškusio į ūmią uždegiminę poliradikuloneuropatiją panašaus sindromo, kadangi gydymas gliukokortikoidais netinka Guillain-Barre sindromui ir net pablogina jo eigą [1, 13]. IVIG ir plazmaferezė yra efektyvūs ir Guillain-Barre sindromo [14, 16], ir ŪIEM atveju, net ir tais atvejais, kai gydymas kortikosteroidais neveiksmingas [5, 6, 15]. Abu šie metodai yra vienodai efektyvūs [14], tačiau mūsų pateikiamu atveju, kai dėl bendros sunkios ligonio būklės ir nestabilios hemodinamikos buvo pasirinktas IVIG, o ne plazmaferezė. Pakankamo efekto taip pat nebuvo gauta. Stabilizavus hemodinamiką buvo pradėtos plazmaferezės procedūros, ir jau antrą parą buvo pastebėtas aiškus pagerėjimas. Tolesnė eiga buvo teigiama ir neurologinė simptomatika regresavo, išliko tik dalinis dubens organų funkcijos sutrikimas. Jei gliukokortikoidų terapija galėjo būti neefektyvi dėl kartu buvusio į ūmią uždegiminę poliradikuloneuropatiją panašaus sindromo, sunku pasa-

kyti, kodėl buvo neefektyvus gydymas IVIG, kurio veikimo mechanizmas autoimuninių ligų atvejais remiasi poveikiu makrofagams ir komplemento sistemos dezaktyvacija [17]. Plazmaferezės veikimo mechanizmas ŪIEM atveju kol kas dar nėra aiškus [5].

Ligoniu atlikus tyrimus dinamikoje po pusės metų, nustatyta, kad periferinių motorinių neuronų pažeidimas sumažėjęs, atliktame galvos smegenų MRT taip pat stebėta teigiama dinamika, naujų židinių neatsirado. Tačiau kadangi daliai ligonių, persirgusių ŪIEM, ilgainiui vystosi išsėtinė sklerozė [4], o mūsų ligoniui buvo nustatyta nauja neurologinė simptomatika (patologiniai Babinskio simptomai, vangūs ir išsenkantys pilvo odos refleksai), jis bus ir toliau stebimas neurologų.

Gauta:
2003 10 11

Primta spaudai:
2004 02 18

Literatūra

- Victor M, Ropper AH. Multiple sclerosis and allied demyelinating disorders. In: Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 7th edition. 2001; 954–83.
- Ssacconi S, Salviati L, Merelli E. Acute disseminated encephalomyelitis associated with Hepatitis C virus infection. Archives of neurology 2001; 58: 1679–82.
- Hall MC, Barto LL, Johnson MI. Acute disseminated encephalomyelitis-like syndrome following group A beta-hemolytic streptococcal infection. Journal of Child Neurology 1998; 13: 354–9.
- Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. Postgraduate Medical Journal 2003; 79: 11–8.
- Dodick DW, Silber MH, Noseworthy JH, et al. Acute disseminated encephalomyelitis after accidental injection of a hog vaccine: Successful treatment with plasmapheresis. Mayo Clinic Proceedings 1998; 73: 1193–6.
- Sahlas DJ, Miller SP, Guerin M, et al. Treatment of acute disseminated encephalomyelitis with intravenous immunoglobulin. Neurology 2000; 54(6): 1370–2.
- Kanter DS, Horensky D, Sperling RA, et al. Plasmapheresis in fulminant acute disseminated encephalomyelitis. Neurology 1995; 45: 824–7.
- Ouvrier R. Update on acute and chronic inflammatory polyneuropathy. Journal of Child Neurology 1999; 14: 53–8.
- Toker E, Yenice O, Yilmaz Y. Isolated bilateral optic neuropathy in acute disseminated encephalomyelitis. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus 2003; 40: 232–3.
- Apak RA, Kose G, Turanli G, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: Report of 10 cases. Journal of Child Neurology 1999; 14: 198–202.
- Okumura A, Ushida H, Maruyama K, et al. Guillain-Barre syndrome associated with central nervous system lesions. Archives of Disease in Childhood 2002; 86: 304–7.
- Joseph SA, Tsao CY. Guillain-Barre syndrome. Adolescent Medicine 2002; 13: 487–97.
- Revel-Vilk S, Hurvitz H, Klar A, et al. Recurrent acute disseminated encephalomyelitis associated with acute cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection. Journal of Child Neurology 2000; 15: 421–5.
- Diener HC, Haupt WF, Kloss TM, et al. A preliminary, randomized, multicenter study comparing intravenous immunoglobulin, plasma exchange, and immune absorption in

- Guillain-Barre syndrome. *European Neurology* 2001; 46(2): 107-9.
15. Bashir K, Whitaker JN. Current immunotherapy for demyelinating diseases. *Archives of Neurology* 2002; 59: 726-32.
 16. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barre syndrome. *Journal of Child Neurology* 2000; 15: 183-91.
 17. Wills CM, Brown P, Chapel H, et al. Intravenous immunoglobulin in neurological disease: A specialist review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2002; 72: 440-9.

G. Gelžinienė, A. Vaitkus

ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS WITH ACUTE POLIRADICULONEUROPATHY-LIKE SYNDROME: SUCCESSFUL TREATMENT WITH PLASMAPHERESIS

Summary

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an inflammatory demyelinating disease of central nervous system, which is usually preceded by systemic infection or immunization. It is an

autoimmune mediated process. Main causes of preceding infection are viruses and some microorganisms, like *mycoplasma* or *campylobacter*. There are only few reports of ADEM associated with streptococcal infection, which was the possible triggering factor in our case.

We report a clinical case of 17 years old boy with ADEM. We found symptoms of both central and peripheral nervous systems affected. We diagnosed an ADEM with acute poliradiculoneuropathy-like syndrome. The diagnosis was confirmed according to clinical features, MRI, cerebrospinal fluid and ENMG findings. Standard treatment for ADEM is high-dose steroids. Recently intravenous immunoglobulin and plasmapheresis have been proposed for treatment of ADEM resistant to steroids. In our case high-dose steroids and subsequent intravenous immunoglobulin have shown no benefit. Treatment with plasmapheresis was really successful and exhibited a clinical improvement.

Because recent literature indicates that a significant proportion of patients with ADEM develop clinically definite multiple sclerosis in due course, the patient will be followed up by neurologist.

Keywords: encephalomyelitis, poliradiculoneuropathy, plasmapheresis