
Ūminis skersinis mielitas

N. Karaliūtė Laurin

*Nju Meksiko universitetas,
Neurologijos departamentas*

Santrauka. Skersinis mielitas (SM) – tai susirgimas, kurio metu imuninis procesas pažeidžia nugaros smegenis, sukeldamas įvairaus sunkumo paralyžių, jutimo ir autonominius sutrikimus. Jis priklauso ūmių mielopatijų grupei. Pagal patogenezę SM yra viena iš nervų sistemos uždegiminių ligų.

Po kelių bandymų suklasifikuoti ir nustatyti SM diagnostinius kriterijus Skersinio mielito konsorciumo darbo grupė 2002 metais patvirtino diagnostinius kriterijus ir nozologiją. SM yra gana retas susirgimas – 1 mln. gyventojų per metus pasitaiko 1–8 atvejai. SM dabar skirstomas į dvi grupes – idiopatinis arba su kita uždegimine liga susijęs SM. Patologija, randama SM, yra labai įvairi; dažniausiai pažeidžiama baltoji medžiaga, mielinas ir aksonai, bet pilkoji medžiaga ir neuronai taip pat gali būti pažeisti. Imunopatogenezė nėra visiškai aiški, bet galimi keli mechanizmai – molekulinė mimikrija, mikrobinių superantigenų sukeltas uždegimas bei humoraliniai pakitimai. Maždaug trečdalis ligonių visiškai pasveiksta arba lieka su minimalia negalia, trečdalis – su vidutiniška negalia ir trečdalis lieka sunkūs invalidai. Išsamiai aptariamas pacientų su ūmine mielopatija tyrimas ir gydymas.

Raktažodžiai: skersinis mielitas, ūminės mielopatijos, nervų sistemos uždegiminės ligos. Neurologijos seminarai 2006; 10(27): 8–13

Skersinis mielitas (SM) – tai susirgimas, kurio metu imuninis procesas pažeidžia nugaros smegenis, sukeldamas įvairaus sunkumo paralyžių, jutimo ir autonominius sutrikimus. Ši liga yra viena iš ūmių mielopatijų – heterogeninių susirgimų, turinčių skirtingą etiologiją, klinikinius ir radiologinius požymius bei prognozę.

Pagal patogenezę SM priklauso nervų sistemos uždegiminėms ligoms. Kitos šios grupės ligos yra optinis neuritis, *neuromyelitis optica*, ūminis išsėtinis encefalomyelitas ir išsėtinė sklerozė (IS). SM gali būti kaip vienas iš išsėtinės CNS ligos sindromų, arba pasireikšti kaip izoliuotas, idiopatinis susirgimas.

Keli „ūminio mielito“ atvejai buvo aprašyti 1882 metais, bet tik 1948-aisiais anglų neurologas Suchett-Kaye pavartojo terminą „ūminis skersinis mielitas“, aprašydamas poinfekcinę greitai progresuojančią paraparezę su jutimo lygiu ties krūtine, kaip plaučių uždegimo komplikaciją. Po kelių bandymų suklasifikuoti ir nustatyti SM diagnostinius kriterijus Skersinio mielito konsorciumo darbo grupė 2002 metais patvirtino diagnostinius kriterijus (1 priedas) ir nozologiją [1].

SM yra gana retas susirgimas – 1 mln. gyventojų per metus pasitaiko 1–8 atvejai [2]. Ši liga apibūdinama kaip nugaros smegenų uždegimas, sukeliantis motorinį, jutimo ir autonominių sutrikimą ties pažeista vieta arba traktuose, einančiuose pro pažeidimą. Apžiūrint ligonį dažnai randa-

mas aiškus jutimo sutrikimo lygis, o atlikti tyrimai rodo uždegimą (pakitimai smegenų skystyje ir nugaros smegenų MRT). Kai liga pasiekia maksimumą, apie 50% ligonių būna visiškai paralyžiuoti (dažniausiai tik kojos), beveik visiems pasireiškia šlapinimosi sutrikimai, 80–94% turi jutimų sutrikimus, parestezijas ar juosiančias dizestezijas. Autonominis pažeidimas dažniausiai pasireiškia kaip šlapimo ar išmatų nelaikymas arba susilaikymas, lytinės funkcijos sutrikimas [2, 3, 4]. Dauguma ligonių SM perserga tik vieną kartą, bet net 20% atvejų liga gali pasikartoti.

SM dabar skirstomas į dvi grupes – idiopatinis arba su kita uždegimine liga susijęs SM [1]. Tokios uždegiminės ligos gali būti išsėtinė sklerozė (IS), sisteminė vilkligė, Sjogreno sindromas arba neurosarkoidozė.

SM IMUNOPATOGENEZĖ

Patologija, randama SM, yra labai įvairi. Turimi biopsijų ir autopsijų duomenys rodo uždegiminius pakitimus: vietinę nugaros smegenų segmento ir perivaskulinių tarpų infiltraciją monocitais ir limfocitais bei astroglijos ir mikroglijos suaktyvėjimą. Paprastai pažeidžiama baltoji medžiaga, mielinas ir aksonai, bet pilkoji medžiaga ir neuronai taip pat gali būti pažeisti.

Su liga susijusio SM patogenezė gali būti įvairi. Pavyzdžiui, su vilklige susijęs SM greičiausiai sukeliama CNS vaskulito [5]. Sarkoidozės atveju SM gali būti sukeltas nekazeozinių granuliomų nugaros smegenyse [6]. Su IS susijusio SM atveju randami perivaskuliniai limfocitai, mononuklearų infiltracija, komplemento ir antikūnių atsijimas [7].

Adresas:

*Nida Karaliūtė Laurin, MD
Department of Neurology, UNM School of Medicine,
MSC10 5620, Albuquerque, NM 87131-0001,
Fax: *(505) 272-6692, Phone: *(505) 272-0670
El. paštas: nklaurin@yahoo.com*

Daugumai SM ligonių randama smegenų skysčio pleocitozė ir apribotas smegenų – kraujo barjero pažeidimas nugaros smegenyse. Kadangi 30–60% ligonių, susirgusių SM, būna neseniai patyrę kokią nors kvėpavimo takų, žarnyno ar sisteminę infekciją, manoma, kad patologiškai aktyvuota imuninė sistema sukelia uždegimą nugaros smegenyse [2, 3, 4, 8].

GALIMI IMUNINĖS SISTEMOS AKTYVINIMO MECHANIZMAI

Povakcininis ir parainfekcinis SM

Literatūroje aprašyti atvejai, kai SM apsergama po vakcinacijos (gripo, hepatito B) [9, 10], bet nėra jokių įrodymų, kad skiepai sukelia SM. Kitas galimas ligos mechanizmas siejamas su prieš tai buvusia infekcija; manoma, kad neurologinis pažeidimas gali būti sukeltas pačios infekcijos, infekcijos ir su ja susijusios imuninės reakcijos, arba sisteminio atsako į seniau buvusią infekciją (*herpes* virusas arba *lysteria monocytogenes*). Tokiais atvejais tikimasi rasti infekcinį agentą centrinėje nervų sistemoje. Kita vertus, jei kitokie imuninės sistemos aktyvinimo mechanizmai yra galimi, net ir periferijoje esantis sukėlėjas gali aktyvinti imuninę sistemą bei sukelti SM.

Molekulinė mimikrija

Geriausiai šis mechanizmas kaip nervų sistemos uždegimo priežastis buvo aprašytas Guillain-Barré sindromo (GBS) atveju. Net 75% šio susirgimo atvejų priežastis – ūmi infekcija. *Campilobacter jejuni* yra vienas iš pagrindinių sukėlėjų, randamas iki 40% GBS atvejų [11]. Nerviniame audinyje esantys gangliozidai turi sialo rūgštį, kuri taip pat yra paviršiaus antigenas *c. jejuni* išorinio apvalkalo lipopolisachariduose. Antikūniai prieš *c. jejuni* kryžmai reaguoja su nerviniais gangliozidais ir yra randami ligonių, sergančių GBS, kraujo serume. Šie antikūniai gali jungtis prie periferinių nervų, prijungdami komplementą ir sutrikdydami nervinio impulso perdavimą eksperimentiškai sukeltame susirgime, panašiam į GBS

[12]. Ar asmuo susirgs GBS, taip pat priklauso nuo genetiškai faktorių, kurie bent dalinai yra apspręsti HLA alelių.

Molekulinė mimikrija SM atvejais gali būti susijusi su autoantikūnių prieš buvusią injekciją susiformavimu.

Mikrobinių superantigenų sukeltas uždegimas

Kitas būdas paaiškinti ryšį tarp buvusios infekcijos ir SM gali būti ūmus limfocitų suaktyvinimas superantigenais. Superantigenai yra mikrobu peptidai, turintys unikalų savybę aktyvinti imuninę sistemą ir prisidėti prie įvairių autoimuninių susirgimų sukėlimo. Geriausiai išnagrinėti superantigenai yra stafilokokiniai enterotoksinai A-I, toksinio šoko toksinas-1 ir *strepptococcus pyogenes* egzotoksinas; daug virusų irgi turi superantigenus. Superantigenai stimuliuoja limfocitus unikaliu būdu: užuot jungęsi prie lengvai kintančio T ląstelės receptoriaus peptido, jie prisijungia prie stabilesnio V regiono [13]. Be to, jie gali aktyvinti T limfocitus net ir nesant kostimuliuojančioms molekulėms, kurios būtinos įprastiems antigenams. Pastarieji gali aktyvuoti 0,001–0,01% cirkuliuojančių T limfocitų, tuo tarpu kai superantigenai aktyvuoja nuo 2 iki 20% limfocitų [14]. Toks atsakas gali sukelti autoimuninę ligą.

Humoraliniai pakitimai

Bet kuris iš aprašytų procesų gali sutrikdyti normalią imuninę funkciją. Nenormalių autoantikūnių atsiradimas gali sužadinti kitus imuninės sistemos elementus ir pritraukti daugiau imuninių ląstelių į nugaros smegenis. Ne taip seniai mokslininkai atrado ligai specifinius autoantigenus ligonių, sergančių *neuromyelitis optica* [15, 16, 17, 18] ir pasikartojančiu SM [19, 20], serume ir likvoro. NMO-IgG antikūniai susidaro prieš aquaporin-4 vandens poras ląstelės membranoje [21]. Gali būti, kad ne tik autoantigenai, bet ir dideli kiekiai normalių antigenų gali sukelti SM. Jie gali sudaryti imuninius kompleksus, kurie nusėda nugaros smegenyse ir sukelia uždegiminę reakciją. Be to, neseniai nustatyta, kad ligoniai, sergantys SM, turi padidėjusius interleukino-6 kiekius smegenų skystyje [22].

1 priedas. Skersinio mielito konsorciavimo darbo grupės patvirtinti diagnostiniai kriterijai

Įtraukimo kriterijai	Atmetimo kriterijai
<ol style="list-style-type: none"> 1. Jutimo, motorinių ir autonominių sutrikimų, atitinkančių nugaros smegenų pažeidimo sindromą, išsivystymas. 2. Abipusiai simptomai, gali būti asimetriniai. 3. Aiškiai nustatomas jutimo sutrikimo lygis. 4. Nerandama ekstramedulinio proceso, sukeliančio nugaros smegenų suspaudimą (būtina atlikti MRT arba mielogramą). 5. Uždegiminis nugaros smegenų procesas turi būti patvirtintas tyrimais: smegenų skysčio pleocitozė arba padidėjęs IgG indeksas arba kontrasto kaupimas; jei uždegimo požymių nerandama ligos pradžioje, tyrimus reikia pakartoti per kitas 2–7 dienas nuo simptomų pradžios. 6. Ligos simptomų progresavimas tarp 4 valandų – 21 dienos; jei ligonis atsibudo jau turėdamas ligos požymius, jie turėtų per dieną progresuoti. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nugaros smegenų gydymas radiacija 10-ies metų laikotarpiu. 2. Klinikiniai požymiai, aiškiai atitinkantys kraujagyslinę priekinės nugaros smegenų arterijos trombozės teritoriją. 3. Nugaros smegenų kraujagyslinės anomalijos (AVM). 4. Sisteminės jungiamojo audinio ligos (sarkoidozė, Behcet liga, Sjogreno sindromas, sisteminė raudonoji vilkligė ir t. t.). 5. Laboratoriniai ar klinikiniai CNS infekcinių ligų požymiai (sifilis, neuroboreliozė, ŽIV, HTLV-1, Mycoplasma, HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, CMV, HHV-6, enterovirusai). 6. Smegenų MRT pakitimai, būdingi išsėtinei sklerozei. 7. Optinio neurito klinikiniai požymiai ar anamnezė.

SKERSINIO MIELITO APIBŪDINIMAS

Praeityje būta daug bandymų suklasifikuoti ūmias mielopatijas. Nemechaninės mielopatijos gali būti klasifikuojamos pagal etiologiją: 1) susijusios su IS; 2) susijusios su sisteminė liga (pvz., vilklige, antifosfolipidiniu sindromu, Sjogreno liga); 3) poinfekcinės; 4) vėlyva poradiacinė mielopatija; 5) nugaros smegenų infarktas; 6) idiopatinė mielopatija [23].

Grupė mokslininkų iš Johns Hopkins universiteto seniai pasiūlė naujus diagnostinius kriterijus, padedančius atskirti idiopatinį SM nuo trauminio ir su kitomis ligomis susijusio SM. Šie diagnostiniai kriterijai (1 priedas) buvo patvirtinti SM konsorciūmo [1].

SM diagnozei būtini uždegiminiai pakitimai nugaros smegenyse. Tiriant ligonius su įtariamu SM, tenka pasikliauti netiesioginiais uždegimo rodikliais – smegenų skysčiu ir pakitimais MRT (Pav.), nes biopsija paprastai negalima. Taigi juosmeninė punkcija ir kontrastinis MRT yra būtini: pleocitozė arba padidėjęs IgG indeksas ir pažeidimo kontrastavimas MRT yra privalomi diagnostiniai kriterijai. Jeigu uždegimas negali būti patvirtintas ligos pradžioje, šiuos testus būtina pakartoti po 2–7 dienų. Kadangi IgG sintezės greitis yra mažiau specifinis CNS uždegimo rodiklis nei IgG indeksas, jis neturėtų būti naudojamas kaip diagnostinis kriterijus.

Kraujagyslinės kilmės SM gali būti atskirtas nuo idiopatinio pagal simptomų išsivystymo greitį – maksimumas paprastai pasiekiamas greičiau nei per 4 valandas, be to, nėra uždegiminių pakitimų. Sunkiau atskirti veninės kraujotakos sutrikimo arba arterioveninės malformacijos sukeltas mielopatijas, nes jos vystosi lėčiau nei arterinis nugaros smegenų infarktas.

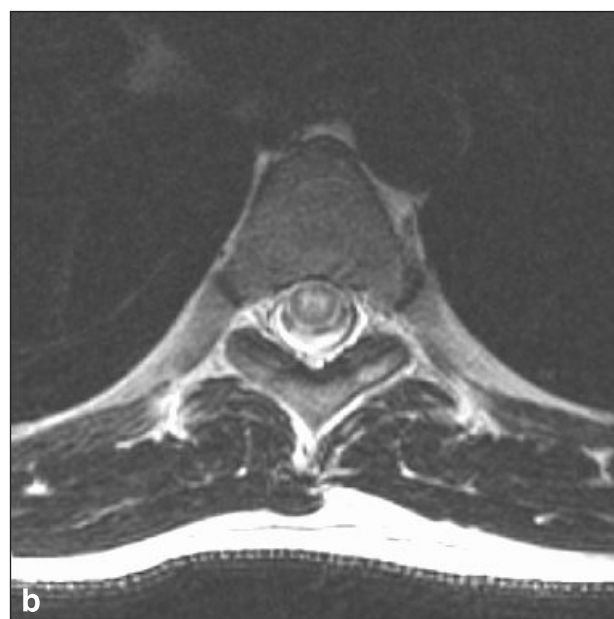
Taip pat svarbu atskirti idiopatinį SM nuo kitų ligų sukkelto SM. Daug sisteminių uždegiminių ligų gali pasireikšti nervų sistemos, taip pat ir nugaros smegenų, sutriki-

mais, todėl kiekvienas ligonis turi būti kruopščiai ištirtas. Anamnezė (bėrimai, opos, naktinis prakaitavimas, dusimas, pleuritinis skausmas, *sicca* sindromas, hematurija), detali apžiūra (uveitas ar retinitas, sausos gleivinės, įvairūs odos pakitimai, burnos ar lytinių organų opos, padidėję limfmazgiai, pleuros ar perikardo trintis, organomegalija) gali atskleisti sisteminės ligos požymius. Laboratoriniai tyrimai turėtų apimti bendrą pilną kraujo tyrimą, ANA, SS-A, SS-B, ENG, ACE ir komplementą. Papildomi tyrimai reikalingi, jeigu įtariamas sisteminis vaskulitas (2 priedas).

EPIDEMIOLOGIJA IR KLINIKINIAI POŽYMIAI

SM gali susirgti bet kokio amžiaus ligoniai, bet daugiau susergera tarp 10 ir 19 bei 30 ir 39 metų [2, 3, 4]. Vien tik JAV per metus diagnozuojama 1400 naujų atvejų, ir maždaug 34 tūkstančiai žmonių turi liekamuosius SM požymius. Apie trečdalis visų ligonių yra vaikai. Nepastebėta jokio lyties ar šeiminio polinkio. Kaip minėta, nuo 30 iki 60% ligonių sirgo kokia nors infekcine liga prieš susirgdami SM.

Kliniškai SM apibūdinamas kaip ūmiai ar poūmiai besivystantys nugaros smegenų pažeidimo ženklai, įskaitant motorinės, jutimo ir autonominės sistemos bei nugaros smegenų traktų sutrikimus. Silpnumas apibūdinamas kaip greitai besivystanti kojų paraparezė, kartais apimanti ir rankas (kvadruparezė). Iš pradžių raumenys būna atoniški arba hipotoniški, bet per 1–2 savaites išsivysto spastiškumas ir kiti piramidiniai ženklai. Suaugę pacientai gali demonstruoti jutimo sutrikimo lygmenį ties krūtinės viduriu; tuo tarpu vaikams labiau būdingas kaklo segmentų pažeidimas. Ligoniai gali skųstis nugaros, galūnių ar pilvo skausmais bei parestezijomis. Autonominiai dubens organų funkcijos sutrikimai visiems ligoniams pasireiškia kaip dažnas šlapinimasis arba visiškas šlapimo susilaikymas,



Pav. Ūminis skersinis mielitas. Matyti plati hiperintensinė zona centrinėje nugaros smegenų skerspjūvio dalyje. MRT, T2W režimas. a) sagitalinė plokštuma, b) aksialinė plokštuma.

2 priedas. Galimi diagnostiniai testai, kai įtariamas skersinis mielitas

Simptomai	Siūlomi tyrimai
<i>Infekcijos požymiai</i> Karščiavimas Meningizmas Bėrimas Sisteminė infekcija Nuslopintas imunitetas Pasikartojanti lytinių organų infekcija Juostinės pūslelinės požymiai Limfadenopatija Gyvena endeminėje parazitinių infekcijų zonoje	Smegenų skysčio tepinėlis Gramo būdu ir bakterinė kultūra Smegenų skysčio PGR: HSV-1, HSV-2, HHV-6, VZV, CMV, EBV, enterovirusai, ŽIV Smegenų skysčio virusinė kultūra Smegenų skysčio tyrimas tuberkuliozei Smegenų skysčio HSV, VZV ir HTLV-1 antikūniai Smegenų skysčio VDRL Smegenų skysčio India rašalo tepinėlis ir grybinė kultūra Plaučių rentgenograma HSV, VZV, HTLV-1, <i>B. burgdorferi</i> antikūnių serologinis tyrimas Hepatito A, B, C ir <i>Mycoplasma</i> serologinis tyrimas Parazitologinis ištyrimas
<i>Sisteminė uždegiminė liga (vaskulitas, kolagenozė ir pan.)</i> Bėrimas Burnos ir lytinių organų opos Adenopatija Livedo reticularis Serozitas Jautrumas šviesai Uždegiminis artritas Erythema nodosum Xerostomia Keratitas Konjunktyvitas Odos sustorėjimas arba kontraktūros Anemija / leukopenija / trombocitopenija Raynaud's fenomenas Arterinės ar veninės trombozės anamnezėje	Angiotenzino konvertuojančio fermento kiekis serume Autoantikūniai: ANA, ds-DNA, SS-A (Ro), SS-B (La), Sm (Smith), RNP Komplemento lygis Mikroskopinis šlapimo tyrimas hematurijai Lūpos ar seilių liaukų biopsija Krūtinės ląstos KT Schirmer testas Plaučių rentgenograma Antifosfolipidiniai antikūniai (antikardiolipinai, Russel viper venom time, PTT)
<i>Išsėtinė sklerozė</i> Buvusi demielinizuojanti ataka Kliniškai dalinis mielitas ir MRT nustatomas pažeidimas mažesnis ar lygus 2 segmentams ir mažiau nei 50% skersmens Oligokloninės juostos smegenų skystyje	Galvos smegenų MRT Sukeltieji potencialai
<i>Neuromyelitis optica (Devic liga)</i> Optinis neuritis Normalus galvos smegenų MRT	Sukeltieji potencialai Galvos smegenų MRT (paprastai normalus) Įvairūs antikūniai
<i>Idiopatinis skersinis mielitas</i> Nėra jokių klinikinių ar laboratorinių radinių, leidžiančių įtarti kitą ligą	Sukeltieji potencialai ENMG

išmatų susilaikymas arba nelaikymas. Ligoniai taip pat linkę į depresiją. Nors klinikinė eiga gali būti įvairi, dauguma ligonių pasiekia ligos maksimumą per 4–21 dieną. Dauguma ligonių persergera SM vieną kartą, bet pasitaiko pakartotinių susirgimų. Iki šiol neaišku, kuris ligonis patirs SM recidyvą, ir ar tikslinga tokius pacientus gydyti imuninę sistemą slopinančiais vaistais.

PROGNOZĖ

Kai kurie ligoniai visiškai pasveiksta – tokiu atveju sveikimas prasideda per pirmuosius 6 mėnesius. Paprastai ligoniai greičiau taisosi pirmaisiais 3–6 mėnesiais, bet sveikimas gali užtrukti net dvejus metus. Literatūros duomenimis, maždaug trečdalis ligonių visiškai pasveiksta arba lieka su minimalia negalia, trečdalis – su vidutiniška negalia ir trečdalis lieka sunkūs invalidai [4, 8, 24, 25]. Simptomai,

susiję su blogesne išėjimi, yra stiprus nugaros skausmas susirgimo pradžioje, greitas progresavimas – valandos iki maksimalios negalios, – spinalinis šokas ir jutimo sutrikimas kaklo lygmenyje [25].

PACIENTŲ SU ŪMIA MIELOPATIJA TYRIMAS

Kai ligoniui išsivysto nugaros smegenų pažeidimo požymiai, pirmiausia būtina ištyrti, ar nugaros smegenų suspaudimas nėra simptomų priežastis. Jei mielopatija įtariama, apklausus ir apžiūrėjus ligonį, būtina skubiai atlikti kontrastinį MR tyrimą. Jei nerandama jokių tūrinių darinių (epidurinis kraujas, abscesas ar tumoras), uždegiminis procesas toliau patvirtinamas smegenų skysčio tyrimu. Jei nerandama pleocitozės, reikia toliau tirti galimas neuždegiminės mielopatijos priežastis (epidurinė lipoma, arteri-

nė-veninė malformacija, embolizmas arba ankstyvos uždegimo stadijos). Jei randami uždegimo markeriai (kontrastuojantis pažeidimas MRT, pleocitozė, padidėjęs IgG indeksas), būtina iširti dėl galimo infekcinio proceso. Rekomenduojama iširti dėl dažniausiai pasitaikančių virusų (*herpes simplex* 1 ir 2, *varicella zoster*, cytomegalo virusas, *Epstein-Barr* virusas, enterovirusas), *m. pneumoniae* arba neuroboreliozės.

Toliau būtina išsiaiškinti, ar demielinizuojantis susirgimas yra išsivysęs CNS. SM gali būti IS arba ūmaus diseminuoto encefalomyelito pirmasis simptomas. Tuo tikslu reikia atlikti galvos smegenų kontrastuotą MRT ir regos sukeltuosius potencialus.

Gana dažnai SM klaidingai diagnozuojamas kaip Guillain-Barre sindromas, kadangi abi ligos pasireiškia kaip ūmus greitai progresuojantis kojų silpnumas ir jutimo sutrikimas. Reikia nepamiršti, kad SM kartais pasireiškia spinalinio šoko simptomais ir apžiūrint ligonį nerandama jokių piramidinių požymių. Kitos ligos, kurias reikia diferencijuoti nuo SM, yra kraujagyslinės patologijos sukelta mielopatija, fibrozinio-kremzlinio audinio embolai bei poradiacinė mielopatija.

Žinoma, kad SM gali būti pirmasis IS epizodas. Literatūros duomenimis, ligoniai, kuriems vėliau išsivysto IS, perserga daliniu SM, dažniausiai nepaveikiančiu motorinės sistemos, bet sukeliančiu asimetrinius jutimo sutrikimus. Be to, pažeidimas būna mažesnis nei 2 nugaros smegenų segmentai, ir galvos smegenų MRT parodo demielinizuojančias plokšteles. Smegenų skystyje randamos oligokloninės juostos, nebūdingos SM [23, 26, 27].

SM GYDYMAS

Intraveniniai kortikosteroidai

Nors ir nėra randomizuotų, dvigubai aklų, placebo kontroliuojamų klinikinių tyrimų, patyrimas rodo, kad 3–5 dienu kursas didelėmis metilprednizolono (1000 mg) arba deksametazono (200 mg) intraveninėmis dozėmis gali pagerinti ir pagerinti gijimą bei sumažinti invalidumą [28, 29].

Plazmaferezė

Plazmaferezė dažnai taikoma ligoniams su vidutiniško ir didelio sunkumo pažeidimais (paralyžius, ryškūs autonominiai sutrikimai, visiškas jutimo praradimas), kurie nepagerėjo nuo gydymo kortikosteroidais [30].

Kiti imunomodulatoriai

Kartais intraveninis ciklofosfamidus (500–1000 mg/m²) naudojamas ligoniams, kuriems, nepaisant gydymo kortikosteroidais, liga progresuoja. Smegenų skysčio filtravimas yra naujas gydymo būdas, kurio metu uždegiminės ląstelės, komplementas, citokinai ir antikūniai išfiltruojami, ir smegenų skystis sugrąžinamas ligoniui [31].

Palaikomasis imunomoduliuojantis gydymas azatioprinu, ciklofosfamidu, mikofenolatu arba metotreksatu gali būti reikalingas mažai grupei ligonių, patiriančių SM recidyvus.

Simptominis gydymas

Ankstyvas reabilitacinis gydymas būtinas daugumai ligonių. Priklausomai nuo liekamojo invalidumo, fizioterapija gali būti ilgalaikė ir intensyvi. Ligoniams dažnai reikalingi pagalbiniai įrenginiai (ranktūriai, vežimėliai, speciali avalynė ar įtvarai). Būtina nepamiršti galimos depresijos, kuri ne tik didina fizinę negalią, bet ir gali pastūmėti ligonį savižudybei. Galūnių spastiškumui gydyti naudojami specialūs tempimo pratimai, įtvarai bei įvairūs medikamentai (diazepamas, baklofenas, dantrolenas, tizanidinas, tiagabinas, botulino injekcijos). Šio gydymo tikslas – pagerinti ligonio kasdienį funkcionavimą. Labai svarbu išlaikyti teisingą žarnyno higieną, kadangi vidurių užkietėjimas gali sukelti įvairias gyvybei pavojingas komplikacijas. Šlapinimosi sutrikimai, kurie pasireiškia visiems ligoniams, kartais būna tik laikinas reiškinys, bet jei ši problema chronizuojasi, priklausomai nuo sutrikimo pobūdžio, taikomi medikamentai arba kateterizavimas. Kita aktuali problema yra seksualiniai sutrikimai.

APIBENDRINIMAS

SM – tai klinikinis sindromas, sukeltas vietinio nugaros smegenų uždegimo. Daugumoje atvejų liga prasideda po infekcijos, todėl manoma, kad praeinantis autoimuninės sistemos sutrikimas pažeidžia nugaros smegenis. Idiopatinis SM turi būti atskirtas nuo kitokios kilmės mielopatijų, nes skirtingiems susirgimams reikia skirtingo gydymo. Tikimasi, kad tolesni tyrimai leis geriau suprasti imuninės sistemos pakitimus, sukeliančius šią ligą, bei padės nustatyti ir netgi apsaugoti ligonius, turinčius didesnę riziką susirgti šia dažnai invalidumą sukeliančia liga.

Gauta:
2006 02 06

Priimta spaudai:
2006 02 18

Literatūra

1. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and Nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002; 59(4): 499–505. Review.
2. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981; 31(8): 966–71.
3. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis. Retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol* 1993; 50(5): 532–5.
4. Christensen PB, Wermuth L, Hinge HH, Bomers K. Clinical course and long-term prognosis of acute transverse myelopathy. *Acta Neurol Scand* 1990; 81(5): 431–5.
5. Andrianakos AA, Duffy J, Suzuki M, Sharp JT. Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus. Report of three cases and review of the literature. *Ann Intern Med* 1975; 83(5): 616–24.
6. Ayala L, Barber DB, Lomba MR, Able AC. Intramedullary sarcoidosis presenting as incomplete paraplegia: case report and literature review. *J Spinal Cord Med* 2000; 23(2): 96–9. Review.

7. Garcia-Zozaya IA. Acute transverse myelitis in a 7-month-old boy. *J Spinal Cord Med* 2001; 24(2): 114–8.
8. Ropper AH, Poskanzer DC. The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. *Ann Neurol* 1978; 4(1): 51–9.
9. Patja A, Paunio M, Kinnunen E, Junntila O, Hovi T, Peltola H. Risk of Guillain-Barre syndrome after measles-mumps-rubella vaccination. *J Pediatr* 2001; 138(2): 250–4.
10. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ, Keenlyside RA, Ziegler DW, Retailliau HF, Eddins DL, Bryan JA. Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976–1977. *Am J Epidemiol* 1979; 110(2): 105–23.
11. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333(21): 1374–9.
12. Goodyear CS, O'Hanlon GM, Plomp JJ, Wagner ER, Morrison I, Veitch J, Cochrane L, Bullens RW, Molenaar PC, Conner J, Willison HJ. Monoclonal antibodies raised against Guillain-Barre syndrome-associated Campylobacter jejuni lipopolysaccharides react with neuronal gangliosides and paralyze muscle-nerve preparations. *J Clin Invest* 1999; 104(6): 697–708. Erratum in: *J Clin Invest* 1999; 104(12): 1771.
13. Webb SR, Gascoigne NR. T-cell activation by superantigens. *Curr Opin Immunol* 1994; 6(3): 467–75. Review.
14. Brocke S, Hausmann S, Steinman L, Wucherpfennig KW. Microbial peptides and superantigens in the pathogenesis of autoimmune diseases of the central nervous system. *Semin Immunol* 1998; 10(1): 57–67. Review.
15. Leonardi A, Arata L, Farinelli M, Cocito L, Schenone A, Tabaton M, Mancardi GL. Cerebrospinal fluid and neuropathological study in Devic's syndrome. Evidence of intrathecal immune activation. *J Neurol Sci* 1987; 82(1–3): 281–90.
16. O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, Howard RS, Kingsley DP, Thompson EJ, McDonald WI, Miller DH. Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(4): 382–7.
17. Reindl M, Linington C, Brehm U, Egg R, Dilitz E, Deisenhammer F, Poewe W, Berger T. Antibodies against the myelin oligodendrocyte glycoprotein and the myelin basic protein in multiple sclerosis and other neurological diseases: a comparative study. *Brain* 1999; 122(Pt 11): 2047–56.
18. Haase CG, Schmidt S. Detection of brain-specific autoantibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein, S100beta and myelin basic protein in patients with Devic's neuromyelitis optica. *Neurosci Lett* 2001; 307(2): 131–3.
19. Tippett DS, Fishman PS, Panitch HS. Relapsing transverse myelitis. *Neurology* 1991; 41(5): 703–6.
20. Pandit L, Rao S. Recurrent myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(3): 336–8.
21. Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, Verkman AS, Hinson SR. IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med* 2005; 202(4): 473–7. Epub 2005 Aug 8.
22. Kaplin AI, Deshpande DM, Scott E, Krishnan C, Carmen JS, Shats I, Martinez T, Drummond J, Dike S, Pletnikov M, Keswani SC, Moran TH, Pardo CA, Calabresi PA, Kerr DA. IL-6 induces regionally selective spinal cord injury in patients with the neuroinflammatory disorder transverse myelitis. *J Clin Invest* 2005; 115(10): 2731–41. Epub 2005 Sep 22.
23. de Seze J, Stojkovic T, Breteau G, Lucas C, Michon-Pasturel U, Gauvrit JY, Hachulla E, Mounier-Vehier F, Pruvo JP, Leys D, Destee A, Hatron PY, Vermersch P. Acute myelopathies: Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain* 2001; 124(Pt 8): 1509–21.
24. Paine RS, Byers RK. Transverse myelopathy in childhood. *AMA Am J Dis Child* 1953; 85(2): 151–63. No abstract available.
25. Knebusch M, Strassburg HM, Reiners K. Acute transverse myelitis in childhood: nine cases and review of the literature. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40(9): 631–9. Review.
26. Scott TF, Bhagavatula K, Snyder PJ, Chieffe C. Transverse myelitis. Comparison with spinal cord presentations of multiple sclerosis. *Neurology* 1998; 50(2): 429–33.
27. Ford B, Tampieri D, Francis G. Long-term follow-up of acute partial transverse myelopathy. *Neurology* 1992; 42(1): 250–2.
28. Defresne P, Meyer L, Tardieu M, Scalais E, Nuttin C, De Bont B, Loftus G, Landrieu P, Kadhim H, Sebire G. Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71(2): 272–4.
29. Kalita J, Misra UK. Is methyl prednisolone useful in acute transverse myelitis? *Spinal Cord* 2001; 39(9): 471–6.
30. Weinschenker BG. Plasma exchange for severe attacks of inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *J Clin Apher* 2001; 16(1): 39–42. Review.
31. Wollinsky KH, Hulser PJ, Brinkmeier H, Aulkemeyer P, Bossenecker W, Huber-Hartmann KH, Rohrbach P, Schreiber H, Weber F, Kron M, Buchele G, Mehrkens HH, Ludolph AC, Rudel R. CSF filtration is an effective treatment of Guillain-Barre syndrome: a randomized clinical trial. *Neurology* 2001; 57(5): 774–80.

N. Karaliūtė Laurin

ACUTE TRANSVERSE MYELITIS

Summary

Transverse myelitis is a disease in which an immune-mediated process causes injury to the spinal cord resulting in varying degrees of weakness, sensory disturbance, and autonomic dysfunction. It belongs to a group of neuroinflammatory CNS conditions. Several attempts were made to classify acute myelopathies until The Transverse Myelitis Consortium Working Group proposed a set of uniform diagnostic criteria and nosology for acute transverse myelitis (ATM). ATM has an incidence of one to eight new cases per million people per year, affecting individuals of all ages with bimodal peaks between the ages of 10 and 19 years and 30 and 39 years. Immunopathogenesis of this disease is not completely clear but several mechanisms were proposed. It is characterized clinically by acutely or subacutely developing symptoms and signs of neurologic dysfunction in motor, sensory, and autonomic nerves and nerve tracts of the spinal cord. Approximately one third of patients recover with little to no sequelae, one third are left with moderate degree of permanent disability, and one third have severe disabilities. A diagnosis of idiopathic ATM should require that all of the inclusion criteria and none of the exclusion criteria are fulfilled. Treatment with high dose IV steroids and plasma exchange could be of some benefit. Long-term management can improve functions of a patient and prevent from complications.

Keywords: transverse myelitis, acute myelopathy, neuroinflammatory.