

## Galimai su mikoplazmine infekcija susijęs ūminis skersinis mielitas

---

S. Taroza  
V. Šiaudytienė  
K. Petrikonis

*Kauno medicinos universiteto  
klinikų Neurologijos skyrius;  
Kauno medicinos universiteto  
Neurologijos klinika*

**Santrauka.** Mielitas – tai viena iš sunkiausių centrinės nervų sistemos komplikacijų, susijusių su *Mycoplasma pneumoniae* infekcija. Iš kitos pusės, tai viena iš rečiausių neurologinių mikoplazminės infekcijos komplikacijų. Liga reta, iki 2006 metų literatūroje aprašyti vos 35 atvejai. Kadangi mielitu pasireiškia įvairios ligos, todėl, nustačius mielitą, visada būtina išlaikyti budrumą ir dėl galimos mielito sąsajos su *Mycoplasma pneumoniae* infekcija. Šiame straipsnyje pateikiamas Kauno medicinos universiteto klinikų Neurologijos skyriuje nustatytas klinikinis ūminio skersinio mielito atvejis, galimai susijęs su mikoplazmine infekcija, aptariama mikoplazminės infekcijos, komplikuotos mielitu, diagnostika bei mielitų ir mielitą imituojančių neurologinių būsenų diferencinė diagnostika.

**Raktažodžiai:** mikoplazma, mielitas, ūminis skersinis mielitas, mielopatija, parainfekcinis encefalomielitas.

Neurologijos seminarai 2009; 13(40): 96–106

---

### IVADAS

**Ūminis skersinis mielitas (ŪSM)** – tai židininis nugaros smegenų uždegimas, sukeliantis demielinizaciją ir neuronų pažeidimą. Šis sindromas yra retas, sergamumas – 1–8 atvejai milijonui gyventojų per metus [1]. Neurologiškai ŪSM pasireiškia motorine, sensorine bei autonominė disfunkcijomis. Dažniausiai nustatoma aiški laidinio tipo sensorinio pažeidimo riba bei ūminio uždegimo požymiai nugaros smegenų magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) ir smegenų skysčio tyrimais. Maksimalaus neurologinio deficito metu apie 50% pacientų nustatomas visiškas aktyvių kojų judesių išnykimas, beveik visada šlapimo pūslės disfunkcija ir 80–94% atvejų – tirpulis, parestezijos ar juostos tipo dizestezijos [2–3]. Būdingi autonominiai simptomai: šlapimo ir išmatų nelaikymas, susilaikymas, sunkumas ar negalėjimas šlapintis, dažnas šlapinimasis, vidurių užkietėjimas ir lytinė disfunkcija [4]. Kliniškai ūminiu skersiniu mielitu pasireiškia įvairios centrinės nervų sistemos (CNS) demielinizuojančios, infekcinės bei jungiamojo audinio ligos. Nenumačius priežasties, diagnozuojamas idiopatinis ŪSM.

**Su mikoplazmine infekcija susijęs mielitas.** Remiantis vienu iš didžiausių tiriamųjų apimties ŪSM tyrimų, net iki 42% atvejų prieš susirgimą nustatoma buvusi vakcinacija ar infekcija [5]. ŪSM, susijęs su anksčiau buvusia infekcija, vadinamas parainfekciniu ūminiu skersiniu mielitu [6]. Viena iš parainfekcinio mielito priežasčių yra *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) infekcija (toliau – mikoplazminis mielitas). *M. pneumoniae* taip pat gali sukelti ir diseminuotą encefalomielitą. Iki 2006 m literatūroje aprašyti 35 ūminio skersinio mielito bei 32 ūminio diseminuoto encefalomielito atvejai, susiję su *M. pneumoniae* infekcija [7]. Su *M. pneumoniae* infekcija susijęs ūminis skersinis mielitas dažniau nustatomas jauniems suaugusiems (< 20 metų). Mikoplazminis mielitas yra ir viena iš rečiausių bei sunkiausių mikoplazminės infekcijos komplikacijų. Manoma, kad mikoplazminis mielitas yra sukliamas autoimuninių mechanizmų, o ne bakterijos tiesioginio patekimo į nugaros smegenis. Pateikiame Kauno medicinos universiteto klinikų (KMUK) Neurologijos skyriuje nustatyto, galimai su mikoplazmine infekcija susijusio, mielito atvejį.

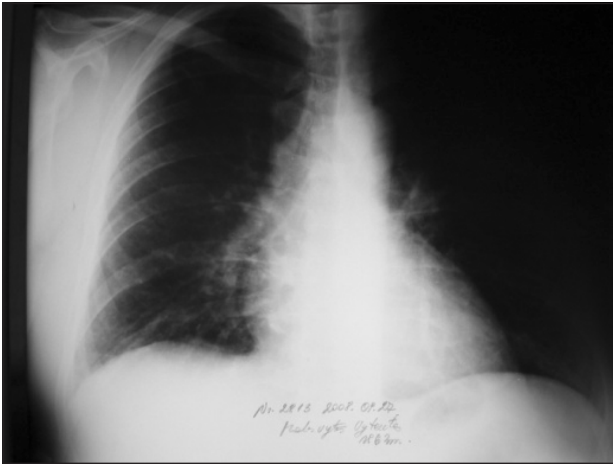
### KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

Ligonis V. M., 45 metų, 2008 m. rugsėjo 28 d. greitosios medicinos pagalbos (GMP) siuntimu, įtariant ūminę mielopatiją, skubos tvarka hospitalizuotas į KMUK Neurologijos skyrių.

---

#### Adresas:

Saulius Taroza  
Kauno medicinos universiteto klinikos, Neurologijos klinika,  
Eivenių g. 2, LT-44001 Kaunas  
El. paštas: tarozasaulius@yahoo.com



1 pav. Paciento, kuriam nustatytas mikoplazminis mielitas, priekinė plaučių rentgenograma mielo pradžioje: plaučių oringumas padidėjęs, piešinys paryškintas dėl I veninės stazės ir intersticinių pokyčių, ryškiau dešiniame apatiniame plaučių lauke.

**Nusiskundimai.** Apžiūros metu skundėsi šlapimo susilaikymu, erekcijos sutrikimu, negalėjimu savarankiškai paeiti, stipriais maudžiančio pobūdžio apatinės nugaros dalies skausmais, plintančiais į klubus, šlaunis.

**Ligos anamnezė.** Pacientas 2008 m. rugsėjo viduryje turėjo kontaktą su draugu, sergančiu visuomenėje įgyta pneumonija. Po kelių dienų pradėjo sloguoti, karščiuoti, atsirado kosulys, dusulys. Pats nusipirko ir vartojo antibiotiką *Amoxicillinum* (*Ospamox*). Būklei negerėjant, konsultavosi su šeimos gydytoju, antibiotikas pakeistas į *Ciprofloxacinum* (*Cifran*). Rugsėjo 27-osios naktį atsirado stiprus, maudžiančio pobūdžio apatinės nugaros dalies skausmas, plintantis į klubus. Paskirti nesteroidiniai vaistai nuo uždegimo, tačiau skausmas nepakito. Ryte (2008 09 27) GMP atvežtas į KMUK Skubios pagalbos skyrių, kur būnant atsirado tarpvietės tirpulis, stiprėjo šios vietos ir kojų nejautra, pradėjo silpti kojos, iš dalies susilaikė šlapimas. Skubios pagalbos skyriuje atlikti laboratoriniai tyrimai (kraujyje nedidelė trombocitozė –  $441 \times 10^9/l$ , C reaktyvus baltymas (CRB) – 44,63 mg/l). Diferencijuojant tarp vidaus organų patologijos ir kompresinės mielopatijos / radikulopatijos, atlikta pilvo apžvalginė rentgenograma, viršutinio pilvo aukšto organų echoskopija, stuburo lumbosakralinės (l/s) dalies L2-S4 kompiuterinė tomografija (KT) – be ryškesnių matomų patologinių pakitimų. Krūtinės ląstos rentgenograma (1 pav.) – pleuros sinusai, diafragma be pakitimų, plaučių oringumas padidėjęs, piešinys paryškintas dėl I veninės stazės ir intersticinių pokyčių, ryškiau dešiniame apatiniame lauke, šaknys struktūrinės, širdies skersmuo praplitęs, talija paryškėjusi, aorta saikingai difuziškai praplitusi, intensyvi. Vakare pacientas iš Skubios pagalbos skyriaus savavališkai išėjo. Pabudęs kitos dienos rytą (2008 09 28), pacientas visiškai negalėjo nusišlapinti, paeiti, todėl vėl kvietė GMP. Pakartotinai atvežtas į KMUK Skubios pagalbos skyrių ir, įtariant ūminę mielopatiją, hospitalizuotas į KMUK Neurologijos skyrių.

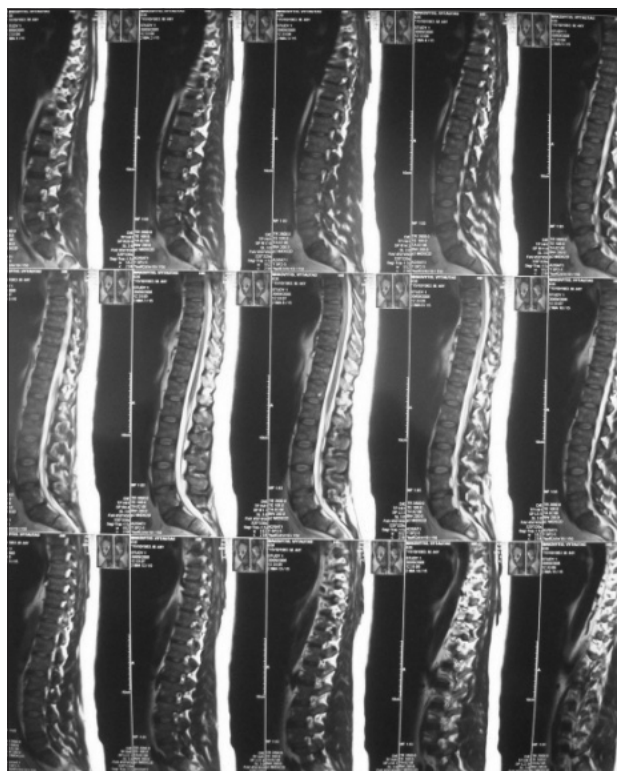
**Ligos eiga bei atlikti tyrimai.** Atvykusio paciento bendra būklė buvo vidutinio sunkumo, kūno temperatūra pažastyje – 37,2 C, arterinis kraujospūdis – 150/80 mmHg, širdies susitraukimų dažnis – 80 k/min, širdies veikla ritmiška, plaučiuose krepituojantys karkalai, daugiau dešinėje pusėje. Kvėpavimo dažnis – 16 k/min. Kojose edemų nėra. Odoje bėrimų nerasta.

Neurologinė būklė hospitalizacijos metu: galviniai nervai – be pakitimų. Rankose raumenų jėga simetriška, 5 balai pagal Medicininių tyrimų tarybos (MRC) skalę. Sausgyslių ir antkaulio refleksai rankose (*m. biceps brachii*, *m. brachioradialis*, *m. triceps brachii*) simetriški, normalūs. Raumenų jėga kojų proksimaliniuose raumenyse yra simetriška, 1 balas pagal MRC; distaliniuose raumenyse – simetriška, 4 balai pagal MRC. Kelio girtelės refleksų kojose negauta. Achilo sausgyslių refleksai gauti simetriški, normalūs. Patologinių Babinskio refleksų negauta. Raumenų tonusas kojose žemas. Paviršinių ir giliųjų jutimo sutrikimų nenustatyta. Koordinacinius piršto-nosies mėginius atliko gerai. Negauta pilvo odos refleksų iš kairės, iš dešinės – abejotini. Šlapimas susilaikęs, reikalinga šlapimo pūslės kateterizacija. Savarankiškai nepaeina. Meninginių simptomų nerasta.

Rugsėjo 29 dieną atsirado dalinė kojų nejautra, išnyko skausmai juosmens srityje. Neurologinė būklė: kelio girtelės refleksai išgaunami tik su krūviu, polinkis patologiniams Babinskio simptomams abipus. Negauta pilvo odos refleksų. Nustatytas laidinio tipo paviršinių jutimų sutrikimas nuo Th11-Th12 žemyn. Susilpnėjęs vibracinis jutimas iki 9 sekundžių nuo pėdų iki apatinių šonkaulių lankų. Įtempti sprando raumenys. Kiti simptomai kaip hospitalizacijos dieną.

Atlikti tyrimai. Kraujo tyrimas (2008 09 28): leukocitų –  $7,3 \times 10^9/l$ , eritrocitų –  $4,52 \times 10^{12}/l$ , hemoglobinas – 138 g/l, trombocitų –  $361 \times 10^9/l$ , bendras baltymas – 61 g/l, albuminas (2008 09 29) – 38 g/l, CRB (2008 09 30) – 17,1 mg/l, natriis – 139 mmol/l, šlapalas – 2,9 mmol/l, kreatininas – 112 mmol/l, bendra bilirubino koncentracija kraujyje – 14 mol/l, tiesioginio bilirubino – 2,2 mol/l, šarminė fosfatazė – 67 U/l, gama gliutamiltanspeptidazė – 37 U/l, alanininė aminotransferazė – 44 U/l, asparagininė aminotransferazė – 25 U/l, ENG – 59 mm/h, vėliau (2008 10 09) sumažėjo iki 34 mm/h. Dinamikoje kraujo tyrimas – be ryškesnių pokyčių.

Įtariant galimą neuroinfekciją, atlikta juosmeninė punkcija (2008 09 28): smegenų skysčio spaudimas normalus, smegenų skystis skaidrus, bespalvis, citozė –  $61 \times 10^6/l$ , limfocitai –  $26 \times 10^6/l$ , neutrofilai –  $35 \times 10^6/l$ , baltymas – 0,5 g/l, gliukozė – 3,31 mmol/l (gliukozės koncentracija kraujyje – 3,47 mmol/l), chloridai – 122 mmol/l. Paimtas smegenų skysčio pasėlis į BAK-TEC (tuberkuliozės mikrobakterijų nustatymas radiometrinio metodu) dėl tuberkuliozės – neigiamas (neig.); oligokloninės juostos smegenų skystyje nerastos; IgM ir IgG dėl galimos Laimo boreliozės – neig. Citologinis likvoro tyrimas, pakitimai, atitinkantys uždegimą – saikingai padidėjęs leukocitų kiekis, iš jų: neutrofilų – 29%, limfocitų – 68%, monocitų – 3%, navikinių ląstelių nerasta. Likvoro pasėlyje bakterijos neišaugo.



2 pav. Paciento, kuriam nustatytas mikoplazminis mielitas, stuburo Th/L srities MRT, apimant nuo Th5-S2 su kontrastavimu (Sol. Omnipaque 0,5 mmol/ml, 20 ml) – stuburo kanale intrameduliariai pataloginių MR signalo pokyčių, pataloginio kontrastinės medžiagos kaupimo židinių nematyti. T2W režimas, sagitalinis pjūvis.

Įtariant ūminį meningomielitą, 2008 09 28 nutarta atlikti Th6-L5 lygmens nugaros smegenų MRT, tačiau, dėl techninių kliūčių negalint atlikti MRT tyrimo, 2008 09 29 atlikta stuburo KT Th8-L1 lygiu su kontrastavimu (Sol. Omnipaque 0,5 mmol/ml, 20 ml): saikingi degeneraciniai pakitimai, epidūrito požymių nematyti. 2008 09 30 atlikta krūtinės ląstos rentgenograma dinamikoje: plaučiai oringi, dešinio plaučio viršutinės skilties smulkūs kalcinatai (pa-

cientas prieš 20 m. sirgo plaučių tuberkulioze), I-II veninė stazė, plaučių šaknys platokos, I plautinė arterinė hipertenzija. Atsiradus galimybei, 2008 09 30 diferencijuojant demielinizacinį mielitą su kraujotakos sutrikimu, atlikta stuburo krūtininės-juosmeninės (Th-L) srities MRT (T1W, T2W režimais), apimant Th5-S2 (2 pav.), su kontrastu (Sol. Omnipaque 0,5 mmol/ml, 20 ml) – stuburo kanale intrameduliariai pataloginių MR signalo pokyčių nematyti, pataloginio kontrastinės medžiagos kaupimo židinių nematyti. L5-S1 tarpslankstelinis tarpas pažemėjęs, diskas degeneruotas, tarpslankstelinė osteochondrozė, diskas pasigaubęs. Paravertebriniuose minkštuosiuose audiniuose pataloginių pokyčių nerasta.

Negalint atmesti ūminės polineuropatijos, 2008 10 01 atlikta elektroneuromiografija: rasti pakitimai būdingi abipusei *n. ulnaris* motorinių skaidulų lengvo laipsnio demielinizacijai, kitų rankose ir kojose tirtų periferinių juntamųjų ir motorinių nervų laidumas atitinka normą.

Kraujo tyrimas dėl infekcijų: kraujo pasėlyje bakterijos neišaugo; *Treponema pallidum* hemaglutinacijos reakcija (TPHA) – neigiama; Laimo boreliozės – IgM ir IgG neigiami; Erkinio encefalito – IgG ir IgM neigiami; citomegalo viruso (CMV) – Anti CMV IgM neigiamas, IgG teigiamas 1:1099; antikūnai prieš žmogaus imunodeficitą virusą (Anti ŽIV) – neigiamas, antikūnai prieš *Herpes simplex* virusą (Anti HSV) IgM – neigiamas, IgG – teigiamas 1 : 26550; 2008 10 02 gautas ELISA (imunofermenitinės analizės metodas) IgM – teigiamas *M. pneumoniae* 22,5 U (tarptautiniai vienetai) (teigiama, kai > 11,5 U).

Kraujo tyrimas dėl jungiamojo audinio ligų: antikūnai prieš neutrofilų citoplazmos antigenus (ANCA), prieš branduolių antigenus (ANA), prieš dvispiralę DNR – neigiamas.

**Gydymas.** Medikamentinis gydymas: nuo 2008 10 02 pulsterapija metilprednizolonu 1 g per parą į veną (iš viso 3 g); dėl šlapimo retencijos skirtas baklofenas – 10 mg × 2, mestinonas – 60 mg × 3; nustačius mikoplazminę infekciją pagal pulmonologo rekomendacijas nuo 2008 10 03 skirtas klaritromicinas – 500 mg × 2, iš viso 14 dienų. Skirtas reabilitacinis gydymas.

1 lentelė. Idiopatinio skersinio mielito kriterijai [8]

Patvirtinantys	Paneigiantys
<ul style="list-style-type: none"> <li>• sensorinė, motorinė ar autonominė disfunkcija, susijusi su nugaros smegenų pažeidimu;</li> <li>• abipusiai požymiai ir (ar) simptomai (nebūtinai simetriški);</li> <li>• aiški sensorinio pažeidimo riba;</li> <li>• ekstraasinės kompresijos ekskludavimas neurovizualinio tyrimo metu (MRT arba mielografija);</li> <li>• uždegimo nugaros smegenyse įrodymas smegenų skysčio pleocitoze arba IgG arba gadolinio kaupimu;</li> <li>• progresavimas iki nadyro ne anksčiau kaip per 4 valandas ir ne vėliau kaip per 21 dieną nuo simptomų pradžios.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• spindulinė terapija į stuburą per paskutinius 10 metų;</li> <li>• klinikinis deficitas, atitinkantis <i>a. spinalis</i> anterior trombozę;</li> <li>• nenormalus kraujo nutekėjimas nugaros smegenų paviršiuje dėl arterioveninės malfarmacijos (AVM);</li> <li>• serologinis ar klinikinis įrodymas:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• jungiamojo audinio ligos (sisteminė raudonoji vilkligė (SRV), sarkoidozė, Behçet liga, Sjogreno sindromas, mišri jungiamojo audinio liga ir kt.),</li> <li>• CNS infekcijos (sifilis, Laimo liga, žmogaus imunodeficitą virusas (ŽIV), T-ląstelių limfotropinis virusas-1 (HTLV-1), <i>M. pneumoniae</i>, <i>Herpes simplex</i> virusas-1 (HSV-1), HSV-2, <i>Varicella Zoster</i> virusas (VZV), <i>Epstein Barr</i> virusas (EBV), citomegalo virusas (CMV), žmogaus herpes virusas-6 (HHV-6), enterovirusai);</li> </ul> </li> <li>• pakitimai galvos MRT, leidžiantys įtarti išsėtinę sklerozę;</li> <li>• optinis neuritas anamnezėje.</li> </ul>

2 lentelė. *M. pneumoniae* infekcijos ir ūminio skersinio mielito ryšys [7]

<b>Tikėtinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>M. pneumoniae</i> nustatymas PGR / pasėliu iš smegenų skysčio ir (ar) ryklės tepinėlio</li> <li>• teigiama <i>M. pneumoniae</i> serologija</li> </ul>
<b>Galimas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• teigiama <i>M. pneumoniae</i> serologija</li> <li>• neigiami rezultatai ar nepakankamai duomenų, gautų bandant izoliuoti <i>M. pneumoniae</i> (pasėlis ir (ar) PGR iš smegenų skysčio ar kvėpavimo takų)</li> <li>• nėra įrodymų dėl kitų potencialių etiologinių faktorių</li> </ul>
<b>Neapibrėžtas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• teigiama <i>M. pneumoniae</i> serologija</li> <li>• neigiami rezultatai bandant izoliuoti <i>M. pneumoniae</i></li> <li>• bent vieno kito potencialaus etiologinio faktoriaus buvimo įrodymas</li> </ul>
<b>Įtartinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• neigiami ar nepakankami rezultatai bandant izoliuoti <i>M. pneumoniae</i>, iš bet kur testuojant (serologija, pasėlis ir (ar) PGR iš smegenų skysčio ar kvėpavimo takų)</li> <li>• netiesioginis <i>M. pneumoniae</i> infekcijos įrodymas, t. y. atipinė pneumonija ir teigiamas šalčio agliutininis testas, artimas kontaktas su sergančiu įrodyta <i>M. pneumoniae</i> infekcija</li> </ul>

Tyrimų ir gydymo eigoje ligonio būklė dinamiškoje parėjo, po kelių dienų nuo hospitalizacijos pradžios nustoję karščiuoti, kojų jėga proksimalinėse raumenų grupėse sustiprėjo iki 3–4 balų, ligonis pats savarankiškai pradėjo šlapintis. Nuo 2008 10 06, nors ne visiškai, laidinio tipo jutimo sutrikimai nusileido iki L2 lygio, pacientas pats atsėdė, atsistoja, laikydamasis eina. Dėl gilaus jutimo sutrikimų nedidelė dinaminė ataksija, polinkis Babinskio simptomams, nėra pilvo odos refleksų, kelių girtelės refleksų asimetrija  $k > d$ , iš dalies atsistatė erekcija. Iš KMUK Neurologijos skyriaus išrašytas 2008 10 14 ir nukreiptas tolimesniai reabilitaciniam gydymui.

## APTARIMAS

Diagnozuodami mūsų pacientui mielitą, galimai susijusį su *M. pneumoniae* infekcija, rėmėmės Tsiodras S. ir bendraautoriių 2006 m. pasiūlytais diagnostiniais kriterijais [7]. Minėti autoriai, diagnozuodami ūminį skersinį mielitą, rėmėsi 2002 m. Amerikos neurologų akademijos skersinio mielito konsorciūmo darbo grupės patvirtintais diagnostiniais kriterijais (1 lentelė) [8]. *M. pneumoniae* infekcijos ir skersinio mielito ryšys vertintas kaip tikėtinas, galimas, neapibrėžtas ar abejotinas (2 lentelė) [7].

Iš aprašyto klinikinio atvejo matome, kad pacientas pirmiausia užsikrėtė nuo draugo, sergančio kvėpavimo takų infekcija. Kadangi pacientui buvo atsiradęs karščiavimas, kosulys, dusulys, vartojant antibiotikus *Amoxicillinum*, *Cyprofloxacinum* būklė negerėjo, o KMUK Skubios pagalbos skyriuje atliktoje plaučių rentgenogramoje matėsi paryškintas plaučių piešinys dėl intersticinių pakitimų, labiau dešinėje, galima įtarti, kad pacientas susirgo atipine pneumonija. Praėjus daugiau nei savaitei nuo kvėpavimo takų infekcijos pradžios, atsirado stiprus apatinės nugaros dalies skausmas su plitimu į kojas ir nugaros smegenų pažeidimo simptomai. Atsižvelgiant į paciento skundus, ligos anamnezę, esant nugaros smegenų pažeidimo klinikai, atliktus tyrimus (stuburo KT, MRT, elektroneuromiografiją – be matomų ryškesnių patologinių pakitimų, smegenų

skystyje padidinta citozė vyraujant neutrofilams, padidėjusiu ENG – 59 mm/h, CRB dieną iki hospitalizacijos padidėjęs iki 44,63 mg/l) vertinta, kad daugiausia duomenų, panašių į mielito. Diferencijuojant idiopatinį mielitą nuo mielito, susijusio su kitomis ligomis, atlikti papildomi tyrimai (ieškotas galimas ryšys su infekcija, demielinizuojančiomis, jungiamojo audinio ligomis). Atlikus papildomus tyrimus, nustatyta ūminė mikoplazminė infekcija (IgM teigiamas *M. pneumoniae*). Vertinant tai, kad pacientas pirma susirgo kvėpavimo takų infekcija, atitinkanti atipinės pneumonijos požymius, po ko atsirado mielito požymiai, laboratoriskai patvirtinus ūminę mikoplazminę infekciją ir nesant kitų potencialių mielito priežasčių, nugaros smegenų pažeidimo simptomams iš dalies regresavus gydymo stacionare metu, nuspręsta, kad daugiausia duomenų, kad ūminė mikoplazminė infekcija, iš pradžių pasireiškusi atipine pneumonija, komplikavosi į mielitą. Kadangi mikoplazminė infekcija įrodyta tik serologiškai, kliniškai, nesant kitų potencialių mielito priežasčių mikoplazminės infekcijos ir mielito ryšys vertintas kaip galimas (2 lentelė).

### Su *M. pneumoniae* infekcija susijęs mielitas

**Su *M. pneumoniae* infekcija susijusio mielito klinikos ypatumai.** Pagal literatūros duomenis, vidutiniškai apie 10 dienų iki atsirandant mielito požymiams būdinga kvėpavimo takų infekcija [9]. Kvėpavimo takų infekcijos klinika gali varijuoti nuo nespecifinės kvėpavimo takų infekcijos [10] iki sunkesnės apatinių kvėpavimo takų infekcijos ir pneumonijos [11], kaip ir aprašyto klinikinio atvejo metu. Prasidėjus mielito simptomams, gali atsirasti ir labiau išplitusio CNS pažeidimo simptomai (požymiai): galvos skausmas, sumišimas. Mielitas iš pradžių dažniausiai pasireiškia apatine parapareze, kuri per 1–3 d. linkusi progresuoti iki paraplegijos, būdingi kojų skausmai. Motorikos sutrikimus dažnai lydi sensorikos ir sfinkterių kontrolės sutrikimai. Neretai aprašoma ir hiperestezija ties jutimų sutrikimo viršutine riba.

**Diagnostika. Neurovizualiniai tyrimai.** Įtariant mielitą, rekomenduojama atlikti nugaros smegenų MRT – tai daug jautresnis nugaros smegenų tyrimas nei stuburo KT.

Dažniausiai nugaros smegenų pažeidimo židinyje lokalizuojasi torakalinėje nugaros smegenų dalyje. Aprašyti keli išreikšto išilginio mielito atvejai [12]. Manoma, kad nėra specifinių MRT signalų, būdingų tik *M. pneumoniae* mielitui. Aprašyto paciento su mikoplazminiu mielitu nugaros smegenų MRT pakitimų nerasta, pagal literatūros duomenis, tai gali būti, ypač tyrimą atlikus ligos pradžioje [9].

**Smegenų skystyje** 40–60% atvejų nustatomas leukocitų pagausėjimas (10–200 ląstelių/ l). Vyrauja mononuklearinė pleocitozė su normaliu smegenų skysčio / serumo gliukozės santykiu [7]. Aprašyto paciento smegenų skystyje nustatyta citozė –  $61 \times 10^6/l$ , vyraujant neutrofilams ( $35 \times 10^6/l$ ).

**Serologinis mikoplazminės infekcijos nustatymas.** Rutininiai serologiniai testai, nustatyti antikūnams prieš *M. pneumoniae* sukėlėją, apima komplemento fiksaciją, imunofluorescencinius testus ir imunofermentinės analizės metodą (ELISA) [13]. Labiausiai paplitusi yra komplemento fiksacijos reakcija, tačiau anksčiau nebuvo pneumonija minėto testo specifiškumą sumažina. IgM antikūnai nustatomi tuoj pat po ūminės infekcijos pradžios ir gali išlikti net iki 6 mėnesių. Patikimiausiai ūminė mikoplazminė infekcija įrodoma stebint antikūnų titro augimą laike. Aprašytam pacientui hospitalizacijos metu kvėpavimo takų infekcijos požymiai buvo praeinantys bei dėl tyrimo brangumo papildomai antikūnų titro augimas nevertintas.

**Mikoplazminės infekcijos įrodymas polimerazės grandinine reakcija (PGR) / pasėlio rezultatai.** Iki 2006 m. literatūroje nebuvo pranešimų apie *M. pneumoniae* išauginimą iš smegenų skysčio pacientams, sergantiems mikoplazminiu mielitu. Aprašyta pora atvejų, kai *M. pneumoniae* ir skersinio mielito ryšys įrodytas kaip tikėtinas nustatius mikoplazminę infekciją smegenų skystyje PGR. Teigiama PGR, testuojant smegenų skystį ar nosiaryklės tepinėlių dėl *M. pneumoniae* infekcijos, įrodo tikėtiną mielito ir mikoplazminės infekcijos ryšį [7].

**Prognozė.** Apie 1/3 atvejų persirgus ūminiu mikoplazminiu mielitu lieka sunki negalia. Greitas simptomų progresavimas gali pranašauti prastą gijimą. Iš literatūroje aprašytų pacientų net 40% visiškai pasveiko. Visiškas pasveikimas trunka nuo kelių dienų iki mėnesių [7].

### Mielitų diferencinė diagnostika (3 lentelė).

**Demielinizuojančios CNS ligos. Optinis neuromielitas (ONM, Deviko liga).** Tai autoimuninė uždegiminė CNS liga, kurios metu autoimuninė sistema pažeidžia regos nervų ir nugaros smegenų mielina. Sudaro iki 1% visų demielinizuojančių CNS ligų europiečiams [14], ir net iki 48% – Rytų Azijos kilmės pacientams [15]. Kliniškai būdinga viso skersinio mielito simptomatika. MRT vaizduose ūmios atakos metu nustatomas centrinis nugaros smegenų pažeidimas, nusitęsiantis per 3 nugarinius segmentus [16]. At radus specifišką ONM – IgG, 2006 metais peržiūrėti ONM kriterijai, praplėstas Deviko ligos susirgimų spektras [17]. Ūminis mielitas gali pasireikšti kaip klasikinės Deviko ligos sudedamoji dalis arba kaip ribota Deviko ligos forma – vien tik monofaziniu ar pasikartojančiu ūminiu skersiniu

3 lentelė. Etiologinė mielitų klasifikacija [43]

Pirminis	idiopatinis	
Antrinis	parainfekcinis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bakterinis (neurosifilis, Laimo liga, tuberkuliozė, <i>M. pneumoniae</i> inf.),</li> <li>• virusinis (ŽIV, HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, CMV ir kt.),</li> </ul>
	susijęs su multifokaline CNS uždegimine liga	<ul style="list-style-type: none"> <li>• išsėtinė sklerozė,</li> <li>• ūmus diseminuotas encefalomielitas,</li> <li>• Deviko liga,</li> </ul>
	susijęs su jungiamojo audinio liga	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sisteminė raudonoji vilkligė,</li> <li>• antifosfolipidinių antikūnų sindromas,</li> <li>• Sjogreno sindr.,</li> <li>• Sarkoidozė,</li> <li>• Behcet liga,</li> <li>• mišri jungiamojo audinio liga.</li> </ul>

mielitu. Smegenų skystyje nustatoma padidinta baltymo koncentracija, pleocitozė  $> 50 \times 10^6/l$ , neutrofilų  $> 5 \times 10^6/l$  (palyginimui esant išsėtinei sklerozei ląstelių paprastai yra  $< 50 \times 10^6/l$ , vyrauja limfocitai) [17].

**Išsėtinė sklerozė.** Mielitas, sergant išsėtine skleroze, kaip kliniškai izoliuotas sindromas dažniausiai pasireiškia daliniu (simptomų asimetrija) skersiniu mielitu. Esant izoliuotam daliniam skersiniam mielitui be pakitimų galvos smegenų MRT, per 5 metus galutinės išsėtinės sklerozės diagnozės tikimybė 20–30% [18], tuo tarpu esant demielinizaciniams židiniams galvos smegenų MRT – net iki 83% [19]. Išsėtinės sklerozės nulemtu mielito metu nugaros smegenų MRT pakitimai paprastai nusitęsia daugiau kaip per tris milimetrus, bet mažiau kaip per du segmentus [20]. Kliniškai vyrauja sensoriniai simptomai, tuo tarpu motoriniai – santykinai retai.

**Ūminis diseminuotas encefalomielitas.** Tai polisimpdominė liga, apimanti tokius požymius ir simptomus kaip: karščiavimas, sąmonės sutrikimas, afazija, meningizmas, nebūdingus išsėtinei sklerozei. Tuo pat metu nustatomi židiniai galvoje ir nugaros smegenyse. Mielito požymiai, nugaros smegenų MRT T2 režimu nugaros smegenyse paprastai labiau išreikšti nei esant išsėtinei sklerozei, gali būti panašūs į pakitimus, būdingus Deviko ligai, ar net apimti visas nugaros smegenis [21]. Dauguma židinių tiek galvos, tiek nugaros smegenyse kaupia gadolinį [22]. Neretai nustatomi židiniai giliojoje pilkojoje medžiagoje. Nebūdingos oligokloninės juostos smegenų skystyje [23].

**Ūminis virusinis mielitas.** Mielitą gali sukelti tiek DNR, tiek RNR virusai. Poliomieliito, enteroviruso – 71 (EV-71), Vakarų Nilo, erkinio encefalito virusai gali selektyviai infekuoti ir pažeisti priekinių ragų ląsteles, kas kliniškai pasireiškia ūminiu vangiu paralyžiumi. Priešingai, HSV-2, VZV, CMV, EBV ir koksakivirusai A ir B dažnai susiję su nugaros smegenų baltosios medžiagos pažeidimu su ar be pilkosios medžiagos įtraukimo, taip sukelia asimetrinius sensorinius ir motorinius simptomus. Dažniausiai ūminio virusinio mielito atveju sukėlėjas nenusta-

tomas. Neurologinis deficitas piką paprastai pasiekia per kelias dienas. Infekcinę mielito kilmę leidžia įtarti prodrominiai sisteminiai simptomai: nespecifinė viršutinių kvėpavimo takų infekcija su karščiavimu gali būti praėjusi arba lydėti mielitą; VZV mielitą leidžia įtarti anksčiau (paprastai prieš dvi savaites) buvusi juostinė pūslelinė; panašiai EBV infekcija gali sukelti lengvus mononukleozės požymius, tokius kaip laringitas, prieš prasidedant mielitui, ir t. t. [24]. Virusinio mielito diagnozei patvirtinti svarbūs nugaros smegenų MRT, likvoro ištyrimas, viruso identifikavimas PGR.

**Bakterinis mielitas. Sifilitinis mielitas.** Trečdaliui pacientų, sergančių ankstyvuoju sifiliu, nustatoma treponemų invazija į smegenų skystį, tačiau simptomini neurosifilis, ypač sifilitinis mielitas, yra ypač retas. Prieš antibiotikų atradimą sifilis buvo dažniausia mielopatijos priežastis. Net pirmasis Preobraženskio (1904 m.) aprašytas *a. spinalis anterior* sindromas buvo sukeltas luetinio arteriito. Pastaraisiais metais sifilis pasaulyje diagnozuojamas dažniau, ypač tarp homoseksualų [25]. Kadangi sifilitinio mielito klinika ir nugaros smegenų MRT pakitimai nespecifiniai, liga paprastai gydoma skiriant peniciliną, todėl visiems pacientams su neaiškia mielopatijos diagnoze reikalingas tyrimas dėl sifilio [26].

**Neuroboreliozinis mielitas.** Ūminis mielitas sudaro iki 4–5% visų neuroboreliozės atvejų. Būdinga klinikinių ir radiologinių požymių įvairovė: skersinis, centrinis ar užpakalinis mielitas. Neretai šalia būna ekstraspinalinių simptomų: karščiavimas ir galvos skausmas, *n. facialis* inervuojamų raumenų parėzė, subarachnoidinė hemoragija ir t. t. Skiriant adekvačią antibiotikoterapiją, ligos baigtys paprastai palankios, todėl kiekvienu ūminio mielito atveju indikuotina atlikti smegenų skysčio serologinį tyrimą dėl Laimo ligos, ypač endeminiuose ligos regionuose [27].

**Tuberkuliozinis radikulomielitas.** Tai reta parenchiminės neurotuberkuliozės forma. Priežastys: a) besileidžiantis galvos smegenų tuberkuliozinis meningitas; b) pirminis tuberkuliozinis nugaros smegenų dangalų pažeidimas; c) antrinis infekcijos išplitimas iš tuberkuliozinio osteomielito pažeisto slankstelio [28]. Nugaros smegenų tuberkuliozinis meningitas atitinkamai ilgai gali sukelti konstrikinę minkštojo dangalo fibrozę su nugaros smegenų suspaudimu, dangalų kraujagyslių uždegimą bei trombozę, pasireiškiančią nugaros smegenų infarktu [29]. Uždegiminis meninginis eksudatas gali infiltruoti nugaros smegenų parenchimą, sukeldamas užpakalinių ir šoninių pluoštų bei nugarinės šaknelės pažeidimo simptomus. Pagrindiniai ligos požymiai yra poūmė progresuojanti paraparezė ar paraplegija su sfinkterių disfunkcija, parestezijos [30]. Smegenų skystyje nustatoma limfocitinė pleocitozė, padidinta baltymo koncentracija bei hipoglikorachija. Mielografijos metu paprastai nustatomas nevientisas subarachnoidinis tarpas, atrofiškos smegenys, sustorėjusios šaknelės. Greta ENMG nustatomi neuropatijos požymiai, susiję su prastu atsaku į gydymą [31].

**Jungiamojo audinio ligos.** Ūminis skersinis mielitas, pasireiškęs kaip kliniškai izoliuotas sindromas, sukelia di-

delę diagnostinę problemą, kadangi tai gali būti pirmoji ir vienintelė jungiamojo audinio ligų klinikinė išraiška, tokių kaip: sisteminė raudonoji vilkligė (SRV), antifosfolipidinis sindromas (AS), Sjogreno sindromas (SS), Behcet liga (BL), sarkoidozė ir kt., dar nesant kitų minėtų ligų požymių (AS – trombozės ir (ar) persileidimai, SRV – sisteminiai simptomai, BL – burnos opos, uveitas) [32].

**Sisteminė raudonoji vilkligė.** SRV neuropsichiatriniais simptomais pasireiškia iki 60% pacientų. Mielopatija – tai vienas bent iš devyniolikos neuropsichiatrinų SRV simptomų. SRV yra viena iš rečiausių skersinio mielito priežasčių (1–2%), tuo tarpu skersinis mielitas yra viena iš sunkiausių neuropsichiatrinų SRV išraiškų [32]. Pažeidimas nugaros smegenyse, matomas MRT T1 ir T2 signaluose, dažniausiai yra ilgesnis nei išsėtinės sklerozės metu, panašus kaip sergant Deviko liga. Keleto tyrimų metu nustatyta, kad pacientams su skersiniu mielitu, lemtu SRV, skersinis mielitas, kaip pirmoji SRV išraiška, atitinkamai buvo: mielitas, apimantis iki 4 nugarinių segmentų – 44%, daugiau kaip 4 nugarinius segmentus – 23% [33]. Manoma, kad su SRV susijęs skersinis mielitas yra nulemtas vaskulito ir arterinės trombozės. Pacientams, kuriems mielitas apima daugiau kaip keturis nugarinius segmentus, labiau išreikšti neurologinis deficitas bei uždegiminis aktyvumas nei pacientams, kurių pažeidimas iki keturių segmentų. Esant ŪSM, visada, kai nustatomi ir antifosfolipidiniai antikūnai (aAF), reikia įtarti SRV [8].

**Antifosfolipidinis sindromas.** Skersinis mielitas yra reta (0,4%) antifosfolipidinio sindromo, kuris gali būti pirminis ar antrinis prie SRV, manifestacija. AS sukelti demielinizaciniai pakitimai, matomi MRT, yra labiau statiški palyginus su išsėtine skleroze [8]. Visi pacientai su ŪSM, kurių kraujyje nustatyti aAF, atitinkamai turi būti kryptingai tiriami dėl AS ir SRV.

**Pirminis Sjogreno sindromas (SS).** Tai lėtinė autoimuninė egzokrinopatija, kuriai papildomai būdingi du požymiai – sausos akys ir burna. Taip pat gali būti ekstraglandulinių pažeidimų. Mielopatijos dažnis prie SS – iki 1%. Rekomenduojamas ištyrimas dėl SS: a) SS simptomų išsiaiškinimas; b) padidintas ENG, teigiama ANA, MRT vaizduose ryškus nugaros smegenų paburkimas; c) anti-Ro ir anti-La; d) atitinkamai oligokloninės juostos smegenų skystyje ir kraujyje (nustatoma viena ar dvi juostos, esant išsėtinei sklerozei – daugybinės) [8].

**Behcet liga.** Tai multisisteminė uždegiminė liga, pažeidžianti arterijas ir venas. Kliniškai daugiausia pasireiškia uveitu, *erythema nodosum*, odos pažeidimais ir pasikartojančiomis burnos bei lytinių organų gleivinės opomis. CNS pažeidžiama 10–49% pacientų. MRT radiniai ir klinikinė eiga gali imituoti išsėtinę sklerozę. Neuro-Behcet ligos pagrindinė klinikinė išraiška – progresuojantis pseudobulbarinis paralyžius. Demielinizuojantis nugaros smegenų pažeidimas paprastai nustatomas kartu su pusrutulių baltosios medžiagos pažeidimu. Būdinga tai, kad smegenų skystyje vyrauja polimorfonuklearai. Vėlesnėmis ligos stadijomis nustatoma smegenų kamieno atrofija [8].

4 lentelė. Mielitą imituojančios neurologinės būklės [8]

1.	Neuždegiminės mielopatijos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ūminis nugaros smegenų insultas;</li> <li>• poūmė / lėtinė kraujagyslinė mielopatija: <ul style="list-style-type: none"> <li>– kietojo dangalo (durinė) arterioveninė fistulė (DAVF),</li> <li>– perimeduliarinės fistulės tipo AVM;</li> </ul> </li> <li>• jonizuojančios spinduliuotės sukelta mielopatija.</li> </ul>
2.	Ūminės polineuropatijos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Guillain-Barre sindromas;</li> <li>• porfirinė polineuropatija.</li> </ul>
3.	Spinalinė epidurinė lipomatozė.
4.	Spinalinis tumoras (glioma).
5.	Ūminė / poūmė nekrotizuojanti paraneoplastinė mielopatija.

**Nugaros smegenų sarkoidozė.** Remiantis autopsijos studijomis, bent 50% pacientų, sirgusių sarkoidoze, nustatomas subklinikinis sarkoidozinis CNS pažeidimas [34]. Nugaros smegenų sarkoidozė nustatoma iki 0,43% pacientų [35]. Literatūroje aprašyti 27 ligos atvejai, kai nugaros smegenų pažeidimas buvo pirmoji ir vienintelė ligos išraiška (< 15,6%) [36]. Vėliau paprastai eina plaučių ir akių pažeidimo simptomai. Dažniausiai pažeidžiama kaklinė nugaros smegenų dalis. MRT vaizdai yra labai skirtingi ir nespecifiniai. Smegenų skystyje paprastai nustatoma limfocitinė pleocitozė, padidinta baltymo, angiotenziną konvertuojančio fermento, bei maža gliukozės koncentracija. Diagnozė įtariama pacientams su aktyvia sisteminė sarkoidoze, tačiau, kai nugaros smegenų pažeidimas yra vienintelis ir pirmas ligos pasireiškimas, diagnozuoti sunku. Tokiu atveju, norint patvirtinti sarkoidozės diagnozę, indikuotina nugaros smegenų biopsija [36].

#### Mielitą imituojančios neurologinės būklės (4 lentelė)

**Ūminis nugaros smegenų infarktas (ŪNSI).** Tai reta liga. Sudaro 5–8% visų ūminių mielopatijų ir iki 1–2% kraujagyslinių neurologinių ligų [37]. Dažniausios priežastys – aterosklerozė (33%) [38] ir aortos patologija (15,8–43%) – aortos aneurizma, disekacija [38]. Rečiau nustatomos priežastys – degeneracinė stuburo liga (ginčytina priežastis), sisteminė hipotenzija, embolizacija iš šir-

dies, epidurinė anestezija, embolizacija fibrokremzline tarpslankstelinio disko medžiaga, *a. lumbalis* kompresija diafragmos kojyte, vaskulitas, Kesono liga ir kt. 7–36,1% atvejų priežastis nenustatoma [38]. Kliniškai ŪNSI pasireiškia tokia sindromų mažėjimo tvarka: *a. spinalis anterior, Brown-Sequard, a. spinalis posterior*, pilno skersinio nugaros smegenų pažeidimo sindromu [14]. Dažniausiai sensorinio pažeidimo vieta nustatoma nuo T12 segmento [38]. ŪNSI diagnozė grindžiama klinika ir būdingais pakitimais nugaros smegenų MRT. Dažniausiai pažeidimo vietos nustatomos apatinėje torakalinėje-lumbalinėje bei cervikalinėje nugaros smegenų srityse. Labiausiai išemijai jautrios lumbalinė, lumbosakralinė nugaros smegenų dalys, priešingai nei anksčiau manyta T4 paribinė zona [39].

Paminėtinos retesnės, vis dažniau nustatomos ŪNSI priežastys, tokios kaip embolizacija fibrokremzline tarpslankstelinio disko medžiaga bei *a. lumbalis* kompresija diafragmos kojyte. Embolizacija fibrokremzline tarpslankstelinio disko medžiaga dažniausiai nustatoma jaunesnio amžiaus pacientams. Pasireiškia dėl staiga padidėjusio veninio ir tarpslankstelinio disko spaudimo išilgai kraniospinalinės ašies, dėl ko per silpnąsias slankstelio dengiamosios plokštelės vietas kremzlinė medžiaga įpurškama į smulkiasias arterijas, iš kur per radikulomedulinę arteriją sukelia *a. spinalis anterior* embolizaciją [40]. Klinika skiriasi nuo tipiško aterosklerozinio ŪNSI (5 lentelė). Provokuoja smūgis į nugarą, atsistojimas ant rankų žemyn galva, vertimasis kūlversčiais ir pan. Pastaroji būklė turi įeiti į ūmaus nugaros smegenų pažeidimo diferencinę diagnostiką, ypač jaunam pacientui, patyrusiam nedidelę traumą, ir esant tarpslankstelinio disko pakitimams nugaros MRT. Kadangi dažniausiai embolizuoja į kaklinę nugaros smegenų dalį, nenustačius teisingos diagnozės baigtys paprastai yra mirtinos (per valandas, dienas, mėnesius) [41]. Galutinė diagnozė nustatoma tik histopatologiškai.

Nugaros smegenų ūminę išemiją, sukeltą *a. lumbalis* kompresijos diafragmos kojyte, predisponuoja *conus* mitybą per *a. lumbalis* (2,5% populiacijos); siauras diafragmos sausgyslinis kanalas, per kurį praeina minėta arterija; *corona anastomotica* nepakankamumas; užsitęsusi poza juosmens hiperlordozinėje padėtyje; sisteminė hipotenzija. Klinika: praeinančios paraplegijos epizodai, palaikius

5 lentelė. Nugaros smegenų insulto, sukulto trombozės / trombembolijos ir embolizacijos tarpslankstelinio disko medžiaga, diferencinė diagnostika

Nugaros smegenų insultas	Skausmas	Neurologinio deficito pradžia	Išeitys	Paplitimas pagal amžių ir lytį
Sukeltas embolizacija tarpslankstelinio disko kremzline medžiaga	<i>Staigus</i> : kakle ir (ar) tarpumentyje (paž. kaklinėje nug. sm. dalyje); apatinėje nugaros smegenų dalyje (paž. juosmeninėje nug. sm. dalyje). <i>Kartais somatinio atspindžio skausmo pobūdžio</i>	<i>Pogresuojantis insultas</i> , intervalas nuo skausmo pradžios iki neurologinių simptomų maksimumo 15 min.–48 val.	Pagerėjimo paprastai nebūna.	Dažniau jaunos moterys.
Trombinis arba trombembolinis	<i>Gali ir nebūti.</i> <i>Skausmas dažnai šaknelinio pobūdžio</i>	Paprastai neurologinio deficito pradžia sutampa su skausmo pradžia.	Būdingas pagerėjimas.	Dažniau vidutinio ir vyresnio amžiaus vyrai.

6 lentelė. Guillain-Barre sindromo ir skersinio mielito diferencinė diagnostika [43]

Požymiai	Skersinis mielitas	GBS
Motorika	Paraparezė ar kvadriparezė	Kylantis silpnumas (iš pradžių apatinės galūnės > viršutinės galūnės)
Sensorika	Paprastai ryški jutimų sutrikimo riba žemyn nuo pažeidimo	Kylantis jutimų sutrikimas (iš pradžių kojose > rankose)
Autonominė disfunkcija	Ankstyvas šlapinimosi ir tuštinimosi funkcijos sutrikimas	Kardiovaskulinės funkcijos sutrikimas
ENMG	Rodo nugaros smegenų pažeidimą	Rodo PNS pažeidimą
MRT	Židinytas nugaros smegenyse hiperintensiniu signalu T2 režime su ar be kontrasto kaupimo	Norma
Smegenų skystis	Dažniausiai pleocitozė ir (ar) IgG indekso	Dažniausiai baltymas be pleocitozės

visiškai ištiesus kojas ar po sinkopės, ilgainiui progresuoja iki išliekančios paraparezės [42].

**Guillain-Barre sindromas.** Guillain-Barre sindromo (GBS) ir skersinio mielito diferencinė diagnostika pateikta 6 lentelėje. Sumaišties diferenciacijoje atsiranda žaibinės eigos stuburo smegenų kaklinės dalies mielito metu. Dėl spinalinio šoko saugysliniai refleksai būna susilpnėję ar visai negaunami, kas būdinga GBS [43]. Tuo atveju reikalingas kruopštus kitų simptomų vertinimas.

**Durinė arterioveninė fistulė (DAF)** – dažniausia nugaros smegenų kraujagyslinė malformacija [44]. Manoma, kad tai įgyta anomalija. Arterioveninis šuntas lokalizuojasi kietajame dangale šalia nugarinio nervo šaknelės, kur arterinis kraujas iš radikulomeninginės arterijos tiesiogiai nuteka į radikulinę veną. Spinalinio veninio spaudimo padidėjimas sumažina nugaros smegenų arterioveninį spaudimo gradientą, kas savo ruožtu sukelia sumažėjusį kraujo nutekėjimą nugaros smegenų venomis bei veninę stazę ir intramedulinę edemą [45]. Paprastai nustatoma vyresnio amžiaus vyrams [46]. Dažniausia DAF lokalizacija – apatinė torakalinė ir lumbalinė sritys. Simptomų pradžia ūmi arba dažniau progresuojanti palaipsniui mėnesiais. Eiga gali būti su atkryčiais ir remisijomis. Iš pradžių dažnai būna šaknelinio ar difuzinio pobūdžio skausmas, apatinių galūnių silpnumas, sensorinis sutrikimas. Vėliau prasideda ir dubens organų funkcijos sutrikimas. Simptomų pradžia dažnai susijusi su trauma, fiziniu krūviu, nėštumu, menst-



3 pav. Arterioveninė durinė fistulė 60 m vyriui su progresuojančia kojų parapareze, kylančiu laidiniu jutimų sutrikimu. Kairėje spinalinė angiografija, dešinėje stuburo smegenų MRT T2 režime, sagitalinis pjūvis.

ruacijomis. Retai DAF gali sukelti pakraujavimą į nugaros smegenis ar po minkštuoju dangalu [46]. Nugaros smegenų MRT T2 režimu centrinėje dalyje nustatomas hiperintensinis signalas, einantis per kelis segmentus, dažnai lydimas hipointensinių kraštų. Auksinis diagnostikos standartas – spinalinė angiografija (3 pav.). Intervalas tarp simptomų pradžios ir diagnozės nustatymo gali trukti kelerius metus.

**Mielopatija, sukelta jonizuojančios spinduliuotės.** Diagnozė remiasi dviem pagrindiniais kriterijais: 1) nugaros smegenys turi įeiti į jonizuojančios spinduliuotės lauką; 2) simptomatika turi atitikti jonizuojančios spinduliuotės apimtą nugaros smegenų segmentą (-us) [47]. Radiacinė mielopatija komplikuojasi apie 1–10% pacientų, kurių nugaros smegenys apšvitintos jonizuojančiąja spinduliuote [48]. Skiriama *praeinanti* ir *vėlyva sunki* radiacinė mielopatijos [48]. Praeinanti radiacinė mielopatija dažniausiai pasireiškia pirmaisiais metais po limfomos, kaklo ar krūtinės neoplazijų gydymo jonizuojančiąja spinduliuote. Būdingas *Lhermitte* fenomenas, parestezijos dėl užpakalinių pluoštų pažeidimo. Vėlyva sunki radiacinė mielopatija dažniausiai pasireiškia praėjus daugiau kaip metams po radiacijos (paprastai suminė dozė > 60 Gy) poveikio. Simptomatika per savaites ir mėnesius progresuoja iki para / kvadriplegijos. Gali kliniškai imituoti kompresinę mielopatiją bei paraneoplastinę poūmią nekrotizuojančią mielopatiją. Nugaros smegenų MRT stebima židininė mielomaliacija su atrofija. Smegenų skystis normalus ar su nedideliu baltymo koncentracijos padidėjimu. Retai mielopatija, sukelta jonizuojančiosios spinduliuotės, manifestuoja hematomielijs su staiga atsiradusiu nugaros skausmu ir kojų silpnumu. Šiuo atveju simptomai linkę regresuoti. Kai kada spinduliuotė, nukreipta į paraortinius limfmazgius, sukelia apatinių galūnių apatinio motoneurono sindromą su vangiaja asimetrine parapareze [47].

**Ūminė porfirinė neuropatija.** Kepenų porfirijos sudaro retų, autosominiu-dominantiniu būdu paveldimų metabolinių ligų grupę. Patogenezės pagrindas – hemo biosintezės defektas. Veikiant provokuojantiems veiksniams (vaistai, badavimas ir kt.), iššaukiama padidinta hemo biosintezė, kurios metu dėl fermentų defektų susidarę tarpiniai produktai sukelia ligos paūmėjimus. 10–40% pacientų ligos atakos metu įtraukiama ir periferinė nervų sistema.



Porfirinė neuropatija susideda iš autonominės neuropatijos ir periferinės neuropatijos, nors gali pasireikšti ir izoliuotais sindromais. Savo eiga, simptomais, požymiais ir smegenų tyrimo rezultatais imituoja Guillain-Barre sindromą, tačiau porfirinei neuropatijai labiau būdingas asimetrinis galūnių silpnumas bei pasikartojimas laike [49]. Paprastai periferinės neuropatijos pranašas yra pilvo skausmas bei psichikos sutrikimas. ENMG nustatoma aksoninė poliradikulopatija ar neuronopatija. Ligos priepuolį išduoda ir pasikeitusi šlapimo spalva.

**Spinalinė epidurinė lipomatozė (SEL)** – tai riebalinio audinio išvešėjimas stuburo kanale, sukkeliantis nugaros smegenų ir šaknelių kompresiją. Dažniau nustatoma vyrams. Priežastys: egzogeninių steroidų vartojimas (55,3%), nutukimas (24,5%), Kušingo sindromas (3,2%), idiopatinis (17%) [50]. Dažniausiai būna lėtinės eigos. Būdingi šakneliniai skausmai su parestezijomis, apatinių galūnių silpnumas. Aprašyta keletas ūmios eigos atvejų su sfinkterių disfunkcija ir parapareze [51]. Stuburo MRT vaizduose išvešėjęs riebalinis audinys paprastai matomas už nugaros smegenų. SEL beveik vienodai dažnai nustatoma stuburo torakalinėje bei lumbosakralinėje dalyse [50].

**Intramedulinis tumoras.** Kartais iš klinikinių duomenų sunku visiškai atskirti ūminį skersinį mielitą nuo nugaros smegenų tumorą. Be to, tumoras gali kaupti kontrastą ir taip atitikti „uždegimo“ kriterijus. Pacientams su tumoru paprastai nenustatoma pleocitozė smegenų skystyje. Minėtas skirtumas kartu su stebėjimu laike gali būti vienintelis kelias diferenciacijai. Tokiu atveju rekomenduojamas gydymas steroidais ir MRT dinamikoje [3]. Išliekant kontrasto kaupimui svarstyti dėl indikacijų biopsijai [8].

**Ūminė / poūmė nekrotizuojanti paraneoplastinė mielopatija.** Šis susirgimas prasideda kaip ūmi / poūmė kylančioji vangioji paraplegija su sfinkterių paralyžiumi ir segmentiniu visų jutimų sutrikimu. Iš pradžių dažnai būna apatinės nugaros dalies skausmas, kartais plintantis į kojas. Smegenų skystyje – vidutinė pleocitozė bei padidinta baltymo koncentracija. Neurologiniai simptomai atsiranda prieš ar po navikinio proceso nustatymo. Nenustatyta specifinių neoplazijų, susijusių su šiuo sindromu. Stuburo MRT – nugaros smegenų praplatėjimas, pakitimai T2 režime, kartais ir lengvas kontrasto kaupimas. Patologiniame nugaros smegenų tyrime nustatomas simetriškai išreikštas destruktivinis procesas pilkojoje ir baltojoje medžiagoje per daugelį segmentų, labiausiai torakalinėje dalyje. Uždegiminė infiltracija minimali arba jos visai nėra. Pacientai dažniausiai miršta dėl išreikšto neurologinio deficito [52].

## GYDYMAS

Antibiotikų vaidmuo, gydant mikoplazminį mielitą, nėra tiksliai apibrėžtas, kadangi nežinoma tiksli ligos patogenezė ir dėl mažo pacientų skaičiaus nėra atlikta klinikinių tyrimų [7]. Rekomenduojama skirti antibiotikus tuo atveju, kai skersinis mielitas susijęs su tiesiogine *M. pneumoniae*

invazija į CNS nustatant sukėlėją smegenų skystyje PGR ar smegenų skysčio pasėlio rezultatais. Pirmojo pasirinkimo antibiotikas pacientams iki 8 metų amžiaus – *Azithromycinum*, vyresniems – *Doxycyclinum*. Chloramfenikolis dėl potencialios galimybės sukelti idiosinkrazinę aplastinę anemiją gali būti kaip antro pasirinkimo antibiotikas [7]. Mūsų aprašyto klinikinio atvejo metu, įrodžius kliniškai ir serologiškai ūminę mikoplazminę infekciją, pasireiškusią atipine pneumonija, kuri vėliau komplikavosi ūminiu mielitū, skirtas makrolidų grupės antibiotikas, pagal pulmonologo ir mikrobiologo rekomendaciją atipinei pneumonijai gydyti – *Clarithromycinum*. Neturint duomenų apie tiesioginį *M. pneumoniae* buvimą smegenų skystyje, neskirti aukščiau nurodyti antibiotikai.

Patirtis, skiriant kortikosteroidus gydant mikoplazminį mielitą, remiasi pavieniais ar kelis pacientus apimančiais publikuotais klinikiniais atvejais. Nė vienu atveju nebuvo galutinai įrodyta, kad klinikinį pagerėjimą lėmė būtent skiriami steroidai, o ne kitas gydymas ar spontaniinė remisija. Manoma, kad tikslinga skirti kortikosteroidus su ar be intraveninio imunoglobulino, kai *M. pneumoniae* ir skersinio mielito ryšys yra tikėtinas ar galimas esant išreikštiems klinikiniams ir (ar) radiologiniams požymiams [7]. Remiantis minėtomis išvadomis, aprašytam pacientui skirtas imunomoduliuojantis gydymas *Methylprednisolonum* 3 g per tris dienas.

Taip pat svarbus ir reabilitacinis gydymas.

## IŠVADOS

Aprašyto klinikinio atvejo metu kruopščiu ištyrimu nustatytas galimas mielito ryšys su *M. pneumoniae* infekcija. Mielito metu, be kitų priežasčių, visada reikia pagalvoti ir apie galimą mielito ryšį su *M. pneumoniae* infekcija, ypač esant ar buvus kvėpavimo takų infekcijos požymiams kelios savaitės iki mielito pradžios.

Gauta:  
2009 04 29

Priimta spaudai:  
2009 05 18

## Literatūra

1. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981; 31: 966–71.
2. Christensen PB, Wermuth L, Hinge H, et al. Clinical course and long-term prognosis of acute transverse myelopathy. *Acta Neurol Scand* 1990; 81: 431–5.
3. Altrocchi PH. Acute transverse myelopathy. *Arch Neurol* 1963; 9: 21–9.
4. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, et al. Micturition disturbance in acute transverse myelitis. *Spinal Cord* 1996; 34: 481–5.
5. Prabhakar S, Syal P, Singh P, et al. Non-compressive myelopathy: clinical and radiological study. *Neurology India* 1999; 47: 294–9.
6. Altrocchi P. Acute transverse myelopathy. *Arch of Neurol* 1963; 168: 111–9.

7. Tsiodras S, Kelesidis Th, Kelesidis I, et al. Mycoplasma pneumoniae-associated myelitis: a comprehensive review. *Eur J Neurol* 2006; 13: 112–4.
8. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002; 59: 499–505. Review.
9. Albucher J, Lauque D, Geyer I, et al. Transverse myelitis caused by Mycoplasma pneumoniae infection. *Rev Neurol (Paris)* 1995; 151: 350–3.
10. Smith R, Eviatar L. Neurologic manifestations of Mycoplasma pneumoniae infections: diverse spectrum of diseases. A report of six cases and review of the literature. *Clin Pediatr* 2000; 39: 195–201.
11. Heller L, Keren O, Mendelson L, et al. Transverse myelitis associated with mycoplasma pneumoniae: case report. *Paraplegia* 1990; 28: 522–5.
12. Goebels N, Helmchen C, Abele-Horn M, et al. Extensive myelitis associated with Mycoplasma pneumoniae infection: magnetic resonance imaging and clinical long-term follow-up. *J Neurol* 2001; 248: 204–8.
13. Kenny G, Kaiser G, Cooney M, et al. Diagnosis of Mycoplasma pneumoniae pneumonia: sensitivities and specificities of serology with lipid antigen and isolation of the organism on soy peptone medium for identification of infections. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2087–93.
14. Cree B, Khan O, Bourdette D, et al. Clinical characteristics of African Americans vs Caucasian Americans with multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 63: 2039–45.
15. Das A, Puvanendran K. A retrospective review of patients with clinically definite multiple sclerosis. *Ann Acad Med* 1998; 27: 204–9.
16. Wingerchuk D, Hogancamp W, Brien P, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic syndrome). *Neurology* 1999; 53: 1107–14.
17. Argyriou A, Makris N. Neuromyelitis optica: a distinct demyelinating disease of the central nervous system. Review article. *Acta Neurol Scand* 2008; 118: 209–17.
18. Scott T, Kassab S, Singh S. Acute partial transverse myelitis with normal cerebral magnetic resonance imaging: transition rate to clinically definite multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005; 11: 373–7.
19. Thomas F. Nosology of idiopathic transverse myelitis syndromes. Review Article. *Acta Neurol Scand* 2007; 115: 371–6.
20. McDonald W, Compston A, Edan G, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121–7.
21. Brinar V, Habek M, Brinar M, et al. The differential diagnosis of transverse myelitis. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 278–83.
22. Meyden C, Villiers J, Middlecote B, et al. Gadolinium ring enhancement and mass effect in acute disseminated encephalomyelitis. *Neuroradiology* 1994; 36: 221–3.
23. Poser C, Brinar M. Disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis: two different diseases – a critical review. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 201–6.
24. Octavia K, Howard L. Viral myelitis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 469–74.
25. Fenton K, Breban R, Vardavas R, et al. Infectious syphilis in high-income settings in the 21st century. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 244–53.
26. Chilver L, Fischer U, Hauf M, et al. Syphilitic myelitis: rare, nonspecific, but treatable. *Neurology* 2009; 72: 673–5.
27. Blanc F, Froelich S, Vuillemet F, et al. Acute myelitis and Lyme disease. *Rev Neurol (Paris)* 2007; 163: 1039–47.
28. Nussbaum E, Rockswold G, Bergman T, et al. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J Neurosurg* 1995; 83: 243–7.
29. Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 733–52.
30. Hernandez-Albujar S, Arribas J, Royo A, et al. Tuberculous radiculomyelitis complicating tuberculous meningitis: case report and review. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 915–21.
31. Moghtaderi A, Alavi Naini R. Tuberculous radiculomyelitis: review and presentation of five patients. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 1186–90.
32. Theodoridou A, Settas L. Demyelination in rheumatic diseases. Review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 290–5.
33. Espinosa G, Mendizábal A, Mínguez S, et al. Transverse myelitis affecting more than 4 spinal segments associated with systemic lupus erythematosus: clinical, immunological, and radiological characteristics of 22 patients. *Semin Arthritis Rheum* 2008; [Epub ahead of print].
34. Iwai K, Tachibana T, Takemura T, et al. Pathological studies on sarcoidosis autopsy. Epidemiological features of 320 cases in Japan. *Acta Pathol Jpn* 1993; 43: 372–6.
35. Bougosslavsky J, Hungerbuhler J, Regli F, et al. Subacute myelopathy as the presenting manifestation of sarcoidosis. *Acta Neurochir* 1982; 65: 193–7.
36. Samer S, Chandan S, Kamel M, et al. Sarcoidosis of the Spinal Cord: literature review and report of eight cases. *J Natl Med Assoc* 2006; 98: 965–76.
37. Sandson T, Friedman J. Spinal cord infarction: report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1989; 68: 282–92.
38. Krassen N, Thomas J, Loher J, et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004; 35: 560–5.
39. Michael M, Armin T, et al. Spinal infarcts. In: von Kummer R, Back T, eds. *Magnetic resonance imaging in ischemic stroke*. 2006; 251–67.
40. Yue-Shan P, De-Hong L, Ying-Ying S, et al. Anterior spinal cord infarction caused by fibrocartilaginous embolism. *Neuropathology* 2008; 29: 172–5.
41. Luigi T, Gianfranco R, Alberto B, et al. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenetic reconsideration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 55–60.
42. Rogopoulos A, Benchimol D, Paquis P, et al. Lumbar artery compression by the diaphragmatic crus: A new etiology for spinal cord ischemia. *Ann Neurol* 2000; 48: 261–4.
43. Chitra K, Adam I, Deepa M, et al. Transverse Myelitis. In: Minagar A, Alexander JS. *Current clinical neurology: inflammatory disorders of the nervous system: pathogenesis, immunology, and clinical management*. 2005; 217–36.
44. Thron, Caplan L. Vascular malformations and interventional neuroradiology of the spinal cord. In: Brandt T, Caplan L, Dichgans J, et al. *Neurological disorders. Course and treatment*. 2<sup>nd</sup> ed. Amsterdam, 2003; 517–28.
45. Hurst R, Kenyon L, Lavi E, et al. Spinal dural arteriovenous fistula: the pathology of venous hypertensive myelopathy. *Neurology* 1995; 45: 1309–13.
46. Geldmacher D, Bowen B. Spinal cord vascular disease. In: Walter G, Bradley V, eds. *Neurology in clinical practice*. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008; 1289–91.

47. Calabr F, Jinkins J. MRI of radiation myelitis: a report of a case treated with hyperbaric oxygen. *Eur Radiol* 2000; 1079-84.
48. Aminoff M. Effects of physical agents on the nervous system. In: Walter G, Bradley V, eds. *Neurology in clinical practice*. Philadelphia: Butterworth- Heinemann, 2008; 1687-8.
49. James W. Porhyric neuropathy. Invited review. *Muscle Nerve* 2004; 30: 410-22.
50. Fogel G, Cunningham P, Esses S. Spinal epidural lipomatosis: case reports, literature review and meta-analysis. *Spine J* 2005; 5: 202-11.
51. Lopez-Gonzalez A, Resurreccion M. Idiopathic spinal epidural lipomatosis: urgent decompression in an atypical case. *Eur Spine J* 2008; 17: 225-7.
52. Stacy A, Josep D. Paraneoplastic syndromes of the spinal cord, nerve and muscle. Invited review. *Muscle and Nerve* 2000; 23: 1800-18.

**S. Taroza, V. Šiaudytienė, K. Petrikonis**

#### **ACUTE TRANSVERSE MYELITIS POSSIBLY ASSOCIATED WITH MYCOPLASMIC INFECTION**

##### **Summary**

Myelitis is one of the most serious complications associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. It is also one of the rarest mycoplasmic infection complications. Only 35 cases of *Mycoplasma pneumoniae* associated myelitis have been reported worldwide until 2006. One must keep alertness on diagnosed myelitis because of it's possible association with mycoplasmic infection. We present a clinical case of acute transverse myelitis possibly associated with mycoplasmic infection diagnosed in the Department of Neurology, Kaunas Hospital of University of Medicine, and discuss diagnostics of mycoplasmic myelitis diagnosis, differential diagnosis of myelitis, and neurological conditions mimicking myelitis.

**Keywords:** mycoplasma, myelitis, acute transverse myelitis, myelopathy, parainfectious encephalomyelitis.