

Sitomegalovirüs Enfeksiyonuna Bağlı Gelişen Transvers Miyelit Olgusu

A Case of Transvers Myelitis Due to Cytomegalovirus Infection

Emre ATA,^a
Alparslan Bayram ÇARLI,^a
Selim AKARSU,^a
Cihan MERAL,^b
Vedat TURHAN^c

^aFiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği,
^bÇocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
^cEnfeksiyon Hastalıkları Kliniği,
Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Haydarpaşa Eğitim Hastanesi,
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 13.06.2016
Kabul Tarihi/Accepted: 17.01.2017

Yazışma Adresi/Correspondence:
Emre ATA
Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Haydarpaşa Eğitim Hastanesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği,
İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
emreata.ftr@gmail.com

ÖZET Transvers miyelit spinal kordun fokal inflamasyonu sonucu motor, duyuşal ve otonomik disfonksiyon ile seyredabilen nadir bir klinik tablodur. Genellikle bel ağrısı ile başlanmakta ve izleyen süreçte akut veya subakut paraparezi, duyuşal defisitler ve sfinkter disfonksiyonu gelişebilmektedir. Çocuklarda genellikle idiyopatik olmakla birlikte etiolojisinde birçok etken bildirilmiştir. Enfeksiyonlar, multipl skleroz, sistemik lupus eritematöz, nörosarkoidoz gibi multisistemik hastalıklara sekonder olarak da ortaya çıkabilmektedir. Genellikle monofazik bir hastalık olmakla birlikte, nadiren de olsa relapslar görülebilmektedir. Sitomegalovirüse bağlı enfeksiyonlar yaygın olarak görülmesine rağmen, sitomegalovirüse sekonder gelişen transvers miyelit nadir görülebilen bir durumdur. Bu çalışmada, idiyopatik transvers miyelit tanısı sonrası rehabilitasyon amacıyla polikliniğimize sevk edilen ve rehabilitasyon sürecinde Sitomegalovirüse bağlı aktif transvers miyelit saptanarak tedavisi yeniden düzenlenen 12 yaşındaki bir kadın olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Transvers miyelit; sitomegalovirüs; idiyopatik

ABSTRACT Transverse myelitis is a rare clinical manifestation, seen as a result of focal inflammation of spinal cord, characterized by motor, sensory and autonomic dysfunction. It usually starts with low back pain and in the following process, acute or subacute paraparesis, sensory deficits, and sphincter dysfunction may develop. Although it is idiopathic in children, many factors have been reported in the etiology. It may occur secondary to multisystemic diseases such as infections, multiple sclerosis, systemic lupus erythematosus and neurosarcoidosis. It is generally monophasic, but relapses have been described rarely. Although infections due to cytomegalovirus are common, transverse myelitis secondary to cytomegalovirus is a rare clinical condition. Herein, we report the case of a 12 year-old female who was referred to our outpatient clinic for rehabilitation after a diagnosis of idiopathic transverse myelitis but active transverse myelitis due to cytomegalovirus was detected and treatment was revised.

Keywords: Transverse myelitis; cytomegalovirus; idiopathic

Transvers miyelit (TM), spinal kordun fokal inflamasyonu sonucu motor, duyuşal ve otonomik disfonksiyon ile seyredabilen nadir görülen bir klinik tablodur.^{1,2} TM genellikle bel ağrısı ile başlanmakta ve izleyen süreçte akut veya subakut paraparezi, duyuşal defisitler ve sfinkter disfonksiyonu gelişebilmektedir. Hastaların %50'sinde alt ekstremitelerde güç kaybı, %80-94'ünde duyuşal defisitler ve hemen hemen hepsinde mesane disfonksiyonu gelişmektedir.^{2,3} TM idiyopatik olabildiği gibi paraenfeksiyöz, aşılama sonrası, multipl skleroz ve otoimmün bozukluklar gibi sebeplerle de gelişebilir.

lere bağılı olarak da ortaya çıkabilmektedir. Hastalık, yaş aralığı 10-19 ve 30-39 yıl olanlarda daha sık olarak görülmekle birlikte, TM hastalarının yaklaşık %28'ini pediatrik yaş grubu oluşturmaktadır.^{4,5} Sitomegalovirüs (CMV) e bağılı enfeksiyonlar özellikle immün sistemi baskılanmış hastalarda yaygın olarak görülmekle birlikte CMV'ye sekonder gelişen TM nadir görülen bir durumdur.²

Bu çalışmada, idiyopatik TM tanısı sonrası rehabilitasyon amacıyla polikliniğimize sevk edilen ve rehabilitasyon sürecinde CMV'ye bağılı aktif TM tablosunun devam ettiği saptanarak tedavisi yeniden düzenlenen, 12 yaşındaki olgunun dikkat çekici olması sebebiyle sunulması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

Akut idiyopatik TM tanısı konularak tedavisi tamamlanan 12 yaşındaki kadın olgu, rehabilitasyon amacıyla polikliniğimize getirildi. Öyküsünde; bir ay önce aniden başlayan bel ağrısı, bacaklarda uyuşmaya ilaveten şikâyetlerinden birkaç gün sonra başlayan yürüyememe ve idrar-gaita yapamama mevcut idi. Başvurduğu hastanenin çocuk hastalıkları kliniğinde yapılan tetkikler sonucunda, akut TM ve Guillain Barre sendromu ön tanıları ile çeşitli tetkikler yapılmış ve tetkik sonuçları neticesinde akut idiyopatik TM tanısı konularak; antibiyoterapi, intravenöz immünglobulin (IVIg) ve kortikosteroid tedavisi uygulanmıştır. Önceki epikrizi ve tetkikleri incelendiğinde; Rubella, hepatit B virüsü, hepapti A virüsü, Toxoplasma, *Borrelia*, Parvovirüs, *Mycoplasma pneumoniae* ve CMV etkenlerine dair antikorlar negatif olarak saptanmıştır. CMV, IgM değerinin üst sınıra çok yakındı ve Epstein-Barr virüsü (EBV) IgM ve IgG antikorları pozitif saptanmıştı. EBV antikor pozitifliği nedeni ile yapılan EBV, IgM profilinin tüm komponentleri negatif olarak saptanmıştır (Tablo 1). Kan, idrar, beyin omurilik sıvısı ve rektal sürüntü örneklerinde herhangi bir patojen mikroorganizmaya rastlanmamıştır.

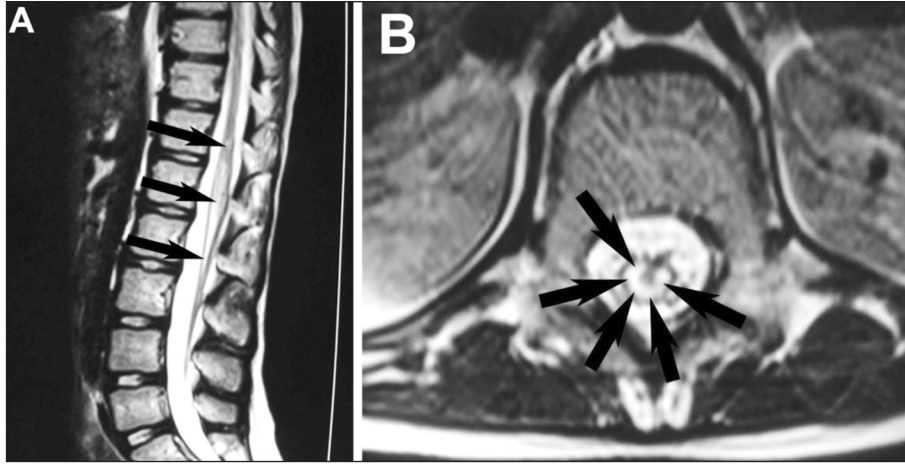
Rehabilitasyon amacıyla kliniğimize yatırılan olgunun anamnezinde travma ve yakın zamanda geçirilmiş bir enfeksiyon öyküsü yoktu. Sigara, alkol, yabancı madde kullanımı, toksik etki yapabilecek maddeye maruziyet ve ilaç kullanım öy-

küsü bulunmamakta idi. Ailesinde veya kendisinde kronik bir hastalık tariflemeyen oldu, şikâyetlerinin başlangıcından üç gün önce evcil köpekle temas tariflemekte idi.

Muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, oryante, koopere ve vital bulguları stabil idi. Nörolojik muayenesinde üst ekstremitede motor ve duyuusal defisit yok; refleksleri her iki tarafta normoaktif idi. Sağ alt ekstremitede uyluk fleksörleri 3/5, distalinde tüm kas grupları 1/5 kas gücünde idi. Sol alt ekstremitede kalça fleksörleri ve diz ekstensörleri 4/5 kas gücünde, distali 1/5 kas gücünde isaptandı. Alt ekstremitede reflekslerinde belirgin asi-

TABLO 1: Önceki merkezde yapılan laboratuvar tetkik sonuçları.

Tetkik	Sonuç	Referans
Rubella IgM	12,6	20-25
Rubella IgG	79,9	9-11
Anti-HBs	1000 mIU/ml	9-11
HBc-IgM	0,12 (negatif)	
HAV IgM	0,10	0,9-1,1
HAV IgG	0,10 (pozitif)	
Toxo IgM	3,0 AU/mL	6-8
Toxo IgG	4,2 IU/mL	7,2-8,8
B, Burgdorferi Ig M (W, Blot)	Negatif	Negatif/pozitif
B, Burgdorferi Ig G (W, Blot)	Negatif	Negatif/pozitif
Parvovirüs B19 IgM	0,25 (negatif)	<0,8 negatif/ >1,1 pozitif
Parvovirüs B19 IgG	4,86 (pozitif)	<0,8 negatif/ >1,1 pozitif
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgM	0,40 (negatif)	<0,8 negatif/ >1,1 pozitif
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgG	151,6 RU/mL	<16 negatif/ >22 pozitif
EBV IgM	0,47 (pozitif)	<0,12 negatif/ >0,19 pozitif
EBV IgG	3,53 (pozitif)	<0,10 negatif/ >0,21pozitif
Anti-VCA gp125 IgM	Negatif	Negatif/pozitif
Anti-VCA p19 IgM	Negatif	Negatif/pozitif
Anti- EBNA-1 IgM	Negatif	Negatif/pozitif
Anti p22 IgM	Negatif	Negatif/pozitif
Anti-EA-D IgM	Negatif	Negatif/pozitif
CMV IgM	20,6 AU/ml	18-22
CMV IgG	14,5 IU/mL	0,4-0,6



RESİM 1: Manyetik rezonans görüntülemesinde spinal kordda T11-T12-L1 vertebra korpusları boyunca uzanım gösteren ve kordun büyük bölümünü etkilemiş longitudinal (A) ve transvers (B) kesitlerde T2A hiperintens lezyon görünümü.

metri tespit edilemedi ve bilateral aşıl refleksi belirlenemedi. Babinski yanıtı bilateral lakayt idi. Derin anal duyu ve anal kontraksiyon muayenesi olgunun anksiyetesi nedeni ile değerlendirilemedi. Olgunun idrar-gaita hissi ve kontrol edebilme yetisi yoktu. L2 seviyesinden itibaren ağrı ve ısı duyarlarında, sağ alt ekstremitelerde dermatomlarında daha belirgin olan iki taraflı hipoestezi mevcuttu. Olgunun proprioseptif duyarlarında belirgin bozukluk saptanmadı. Diğer sistemik muayeneleri normal idi. Olgunun rehabilitasyon öncesi yapılan muayenesi, önceki epikrizinde belirtilen muayenesi ile karşılaştırıldığında klinik tablonun daha kötüye gittiği düşünüldü. Kontrol amaçlı istenen servikal ve torakolomber manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonucunda T11-T12-L1 vertebra korpusları boyunca uzanım gösteren, kordun tüm bölümlerini tutan T2A-STIR sekanslarda hiperintens lezyonlar görüldü (Resim 1a, b). Elde edilen MRG bulguları olgunun eski MRG görüntüleri ile karşılaştırıldığında, lezyon dağılımında belirgin farklılık saptanmadı, fakat TM'nin hâlen aktif olduğu değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin: 12,6 g/dL, beyaz küre: 8.380/mm³, trombosit sayısı: 233.000/mm³, sedimentasyon: 11 mm/saat, C-reaktif protein: (CRP) 3,12 mg/dL idi. Romatoid faktör, anti-nükleer antikor, anti-ds DNA değerleri normal sınırlarda saptandı. Rutin biyokimyasal testler normaldi. EBV, HIV, hepatit A, B ve C virüs antikorları, *Brusella* aglütinasyon

TABLO 2: Hastanemizde yapılan laboratuvar tetkik sonuçları.

Tetkik	Sonuç	Refereans
HgB	12,6 g/dL	13,5-18
WBC	8,380/mm ³	4-10,5
PLT	233.000/mm ³	150.000-450.000
ESR	11 mm/saat	0-30
CRP	3,12 mg/L	0-8
RF	<20 IU/ml	0-20
ANA	Negatif	Negatif/pozitif
Anti-ds DNA	Negatif	Negatif/pozitif
Anti-HIV antikor	Negatif	Negatif/pozitif
Anti-HCV antikor	Negatif	Negatif/pozitif
Brusella agl. testi (Rose Bengal)	Negatif	Negatif/pozitif
VDRL-RPR	Negatif	Negatif/pozitif
EBV IgM	0,09 (negatif)	<0,12 negatif/ >0,19 pozitif
EBV IgG	2,12 (pozitif)	<0,10 negatif/ >0,21 pozitif
CMV IgM	1,87 (pozitif)	<0,85 negatif
CMV IgG	76,1 (pozitif)	<6 negatif

HgB: Hemoglobin WBC: Beyaz kan hücreleri; PLT: Trombosit platelet; ESR: Eritroist sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein; RF: Romatoid faktör; ANA: Anti-nükleer antikor.

testi negatif idi. CMV IgM [1,87 (<0,85 negatif)] ve IgG [76,7 (<6 negatif)] antikorlarında ilk başvurduğu merkezde yapılan tetkiklere göre anlamlı bir artışın olduğu saptandı (Tablo 2).

Alınan enfeksiyon hastalıkları ve çocuk nörolojisi konsültasyonları sonucunda olgunun TM tab-

losunun devam ettiğine karar verilerek plazmaferez ve altı hafta süreyle 5 mg/kg/gün dozunda gansiklovir tedavileri uygulandı. Bir aylık izlemin neticesinde, CMV antikör düzeylerinde normalleşme ve nörolojik bulgulara belirgin düzelme saptandı. Sfinkter fonksiyonlarında kısmen düzelme elde edildi. Olgu, TM tablosunun kontrol altına alınması sonrasında tekrar rehabilitasyon programına alındı. Olguya üst ve alt ekstremitte güçlendirme, yürüme, denge, koordinasyona yönelik bir program uygulandı. Olgu uygulanan plazmaferez ve antiviral tedavi sonrası, altı aylık rehabilitasyon sürecinin sonunda ayak-ayak bileği ortezi ve tek kanedyen yardımı ile yürüyebilir duruma geldi. Olgunun üçüncü yılı içerisindeki en son kontrolünde, her iki alt ekstremitte uyluk fleksörleri ve diz ekstensörleri 5/5, sol ayak bileği dorsifleksiyonu 4/5, bu kas gruplarının distali her iki alt ekstremitte 1/5 kas gücünde idi ve ayak-ayak bileği ortezi kullanarak yardımsız yürüyebilmekteydi. Olguda idrar ve gaita hissi olmakla birlikte, inkontinans devam ediyordu. Olguya yapılan ürodinami sonucunda sıvı kısıtlaması ile birlikte 4-6 saatte bir temiz aralıklı kateter uygulanmaya başlandı.

TARTIŞMA

Akut TM; alt ekstremitte ani başlayan ve hızla ilerleyen güç kaybı, duyu defisitleri ve mesane-barsak disfonksiyonu ile seyreden bir klinik durumdur. Lezyon seviyesi ile uyumlu sırt ve bel ağrısı, bacaklarda ağrı, karın ağrısı, parestezi, dizestezi ve mesane-barsak disfonksiyonu ilk gelişen bulgulardır. Takiben lezyon seviyesi altında hızla kas güçsüzlüğü gelişmektedir. Erken dönemde flask tipte kas güçsüzlüğü gelişmekte ve derin tendon refleksi (DTR) alınamamaktadır.¹⁶ Bu olguda ani bel ağrısı, her iki alt ekstremitte birkaç gün içerisinde hızla ilerleyen güç kaybı ve bacaklarda aşağıdan yukarıya doğru ilerleyen duyu kaybı mevcut olmasına karşın karın ağrısı bulunmamakta idi. Erken dönemde flask tipte paralizisi mevcuttu ve DTR alınamadı. Erken dönemden itibaren idrar ve gaita inkontinansı mevcuttu. Olgunun anamnezi ve önceki epikrizi incelendiğinde TM'nin özelliklerini taşımakta idi. Parapleji varlığı, mesane-barsak dis-

fonksiyonu, spinal kordun belirli bir bölümünde sınırlı MRG bulguları akut TM tanısını desteklemektedir.

TM etiyojisinde birçok etken bildirilmiştir. TM çocuklarda genellikle idiyopatik olmakla birlikte, enfeksiyonlara ve sistemik hastalıklara sekonder olarak da ortaya çıkabilmektedir.⁷ Multipl skleroz, sistemik lupus eritematöz, nörosarkoidoz gibi multisistemik hastalıklar da miyelit tablosuna yol açabilmektedir.⁸⁻¹⁰ Bu olguda yapılan immüno-lojik ve radyolojik tetkiklerde bahsi geçen hastalıkları destekleyecek bulguya rastlanmamıştır.

Akut TM olgularının %40-46 oranında HSV, EBV, CMV, enterovirüsler, hepatit virüsleri, kızamık ve kabakulak etkeni virüsler, *Mycoplasma pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, Stafilokokal ve Streptokokal enfeksiyonlara bağlı olduğu bildirilmiştir.^{1,11-14} Olgumuzun öyküsünde; şikâyetlerinden üç gün önce evcil köpek teması dışında enfeksiyona neden olabilecek bir durum bulunmamakta idi. Yapılan tetkikler sonucunda enfeksiyon lehine tek bulgunun iki farklı merkezde 25 gün ara ile bakılan CMV IgM ve CMV IgG antikör düzeylerinde yükselme olduğu dikkatimizi çekmiştir. Olgunun durumu CMV enfeksiyonuna sekonder gelişen bir TM olarak kabul edilerek, antiviral tedavi ve plazmaferez planlanmıştır. CMV özellikle immün sistemi baskılanmış hastalarda yaygın olarak rastlanılan fırsatçı bir patojendir. CMV hem santral hem de periferik sinir sisteminde tutulumla seyreden klinik tablolara neden olmakla birlikte, CMV'ye bağlı TM çok nadir görülmektedir.^{2,15} Olgumuzun öyküsünde ve yapılan tetkiklerinde immün sistemin baskılanmasına neden olabilecek bir hastalık saptanmamıştır.

Akut TM hastalarının 1/3'ünde herhangi bir sekel kalmadan iyileşme olmakta; 1/3'ünde sekel kalmakla birlikte kısmi iyileşme olmakta, 1/3'ünde ise iyileşme olmamaktadır.¹⁶ İyileşme ilk hafta başlamakta ve yaklaşık bir yıl sürmektedir.¹⁷ TM, çocuklarda erişkinlere göre daha iyi prognoza sahiptir.¹⁸ Kortikosteroidler, IVIg ve plazmaferez akut TM'de tedavi seçenekleridir. Yüksek doz intravenöz metilprednizolon (IVMP) un hastalığın erken dönemde verilmesinin iyileşmeyi hızlandıracağı ve dizabileyi önleyebileceği bildirilmiştir.¹⁹ Korti-

kosteroidlerle kıyaslandığında plazmaferez ile ilgili daha fazla randomize-kontrollü çalışmaya rastlanmaktadır. Plazmaferez tedavisi, plazmanın otre-aktif antikorlardan ve çeşitli toksik maddelerden temizlenmesini sağlamak ve kortikosteroid tedavisine yanıt alınamayan ciddi akut TM hastalarında tercih edilmektedir. Plazmaferezin TM'de anlamlı şekilde faydalı olduğuna dair çeşitli çalışmalar olmakla birlikte, hastalığın başlangıcından itibaren 20 gün içerisinde uygulanmasının daha fazla klinik düzelleme sağlayabileceği bildirilmiştir.²⁰⁻²² Bu olguda, TM tanısının konulması sonrası erken dönemde IVMP ve IVIg tedavilerine ilaveten çeşitli antibiyoterapiler uygulanmıştır. Uygulanan bu tedaviler sonucunda hastalığın progresyonu önlenmiş olmasına rağmen, olgunun klinik tablosunda düzelleme olmaması ilave tedavi seçeneklerini gündeme getirmiştir. Yapılan tetkikler sonucu CMV'ye bağlı TM tanısı konulması neticesinde tedaviye altı hafta süreyle 5 mg/kg/gün dozunda gansiklovir

ilave edilmiştir. Daha önce uygulanan IVMP ve IVIg tedavilerine rağmen, MRG'de aktif TM tablosunun devam ettiğinin saptanması nedeni ile olguya plazmaferez uygulanmış ve tedavi sonrası erken dönemde olgunun klinik tablosunda belirgin düzelleme saptanmıştır.

Sonuç olarak; akut TM genellikle monofazik bir hastalık olmakla birlikte, nadiren de olsa etiolojiden bağımsız relapslar görülebilmektedir. Bu sebeple tedavisi tamamlanarak rehabilitasyona yönlendirilen hastalarda tablonun alevlenebileceği unutulmamalıdır. Bununla birlikte, TM düşünülen hastalarda etiolojik faktörlere ilişkin ayrıntılı değerlendirme yapılarak, erken dönemde hızlı ve etkin tedavi uygulanması gerekmektedir. CMV'ye bağlı TM'nin nadir görülen bir durum olmakla birlikte, etiolojik faktörlerden biri olabileceği akıldan çıkarılmamalı, gerektiğinde antiviral tedavi ve plazmaferez tedaviye eklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. 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;50:532-5.
2. Fux CA, Pfister S, Nohl F, et al. Cytomegalovirus-associated acute transverse myelitis in immunocompetent adults. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:1187-90.
3. Kerr DA, Ayetey H. Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. *Curr Opin Neurol.* 2002;15:339-47.
4. Awad A, Stüve O. Idiopathic transverse myelitis and neuromyelitis optica: clinical profiles, pathophysiology and therapeutic choices. *Curr Neuropharmacol.* 2011;9:417-28.
5. Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, et al. Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. *Neurology.* 2007;68:1474-80.
6. Misra UK, Kalita J, Kumar S. A clinical, MRI and neurophysiological study of acute transverse myelitis. *J Neurol Sci.* 1996;138:150-6.
7. Sartoretti-Schefer S, Wichmann W, Valavanis A. Inflammatory diseases of the spinal cord and nerve roots in the MRI. *Radiologe.* 1996;36:897-913.
8. Piper PG. Disseminated lupus erythematosus with involvement of the spinal cord. *J Am Med Assoc.* 1953;153:215-7.
9. Adrianakos AA, Duffy J, Suzuki M, et al. Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: report of three cases and review of the literature. *Ann Intern Med.* 1975;83:616-24.
10. Ayala L, Barber DB, Lomba MR, et al. Intramedullary sarcoidosis presenting as incomplete paraplegia: case report and literature review. *J Spinal Cord Med.* 2000;23:96-9.
11. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology.* 1981;31:966-71.
12. Antal EA, Løberg EM, Bracht P, et al. Evidence for intraaxonal spread of *Listeria monocytogenes* from the periphery to the central nervous system. *Brain Pathol.* 2001;11:432-8.
13. Bohach GA, Fast DJ, Nelson RD, et al. Staphylococcal and streptococcal pyrogenic toxins involved in toxic shock syndrome and related illnesses. *Crit Rev Microbiol.* 1990;17:251-72.
14. Tyler KL, Gross RA, Cascino GD. Unusual viral causes of transverse myelitis: hepatitis A virus and cytomegalovirus. *Neurology.* 1986;36:855-8.
15. Budka H. Neuropathology of myelitis, myelopathy, and spinal infections in AIDS. *Neuroimaging Clin N Am.* 1997;7:639-50.
16. Kartal M. Acil serviste transvers miyelit olgusu. *Türkiye Acil Tıp Dergisi.* 2004;4:179-81.
17. İncecik F, Hergüner MÖ, Yıldızdaş D ve ark. Akut batın tablosuyla başvuran transvers miyelitli bir olgu sunumu. *Göztepe Tıp Dergisi.* 2011;26:96-8.
18. Uç E, Ergüven M, Özçay S. Çocukluk çağında görülen akut idiopatik transvers miyelit. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni.* 1998;30:94-6.
19. Kalita J, Misra UK. Is methyl prednisolone useful in acute transverse myelitis? *Spinal Cord.* 2001;39:471-6.
20. Weinshenker BG. Plasma exchange for severe attacks of inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *J Clin Apher.* 2001;16:39-42.
21. Greenberg BM, Thomas KP, Krishnan C, et al. Idiopathic transverse myelitis: corticosteroids, plasma exchange, or cyclophosphamide. *Neurology.* 2007;68:1614-7.
22. Keegan M, Pineda AA, McClelland RL, et al. Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: predictors of response. *Neurology.* 2002;58:143-6.