

# Infeksiøs akutt myelitt

**Akutt myelitt er en klinisk diagnose hvor symptomene varierer etter hvilke celler og/eller ledningsbaner i ryggmargen som rammes. Årsaken er ofte ukjent, men flere smittestoffer har vært assosiert med akutt myelitt.**

**Basert på relevant forskningslitteratur gir vi en oversikt over smittestoffer assosiert med akutt myelitt i det nordlige Europa og gir retningslinjer for etiologisk diagnostikk.**

**De nevropatologiske forhold er kun delvis kjent. Både replikasjon av smittestoff og cellulære forsvarsmekanismer, som programmert celledød, kan gi celledød etter invasjon av smittestoffer i sentralnervesystemet. Immunmedierte mekanismer synes også av betydning for sykdom.**

**Etiologisk diagnose gir mulighet for spesifikk behandling og er nyttig for å kunne skille infeksjoner fra andre sykdommer i sentralnervesystemet. Betydningen av immunmediert skade og immunmodulerende behandling er ikke avklart.**

Flere smittestoffer kan invadere sentralnervesystemet og gi alvorlig sykdom. Infeksjoner i sentralnervesystemet er ofte vanskelig å diagnostisere, og tidlig iverksatt behandling kan være avgjørende for et vellykket resultat.

Det er generelt store geografiske forskjeller i hyppigheten av infeksjoner i sentralnervesystemet, og flere smittestoffer forekommer ikke eller er ytterst sjeldne i vår verdensdel. Mange infeksjoner er nå blitt sjeldne på grunn av endrede leveforhold og utbredte vaksinasjonsprogrammer de siste tiår. Andre infeksjoner er blitt hyppigere eller mer kjent, som bl.a. human T-celleleukemi, virus 1 (HTLV-1)-infeksjon og borreliose. Vertsorganismens immunstatus er som ellers i infeksjonsmedisinen av stor betydning for sykdom.

Både bakterier, sopp, virus, obligate intracellulære parasitter og andre parasitter kan gi akutt myelitt. I denne artikkelen presenterer vi en oversikt over aktuelle smittestoffer ved akutt myelitt i vår verdensdel og gir retningslinjer for etiologisk diagnostikk. Smittestoffer som ikke forekommer i vår verdensdel og akutt myelitt som komplikasjon til purulent meningitt og/eller intraspinale abscesser, omtales ikke.

---

**Siri Skulstad**

*siriskulstad@haukeland.no*

**Johan A. Aarli**

Nevrologisk avdeling  
Haukeland Sykehus  
5021 Bergen

---

Skulstad S, Aarli JA.

## Infectious acute myelitis.

*Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1817–20.*

*Background.* Acute myelitis is a clinical condition affecting the motor, sensor or autonomic function of the spinal cord. The etiology is often unknown, although a diversity of pathogens have been associated with acute myelitis.

*Materials and methods.* Based on relevant literature we present an overview of the most important pathogens responsible for infectious acute myelitis in northern Europe, as well as recommendations regarding diagnostic guidelines.

*Results.* The pathogenic mechanisms are only partly known. Both replication of the pathogen, cellular defence mechanisms after invasion of the central nervous system, and the immune system seem to be important for the neurological damage.

*Interpretation.* Identification of a causative agent is important for the etiologic diagnosis and offers the possibility of specific treatment.

---

## Virusinfeksjoner som kan gi akutt myelitt

Ryggmargen består av nerveceller og komplekse sensoriske og motoriske ledningsbaner. Virusinfeksjoner som affiserer motoriske forhornceller i grå substans (gresk «polios» = grå), gir et typisk symptom bilde med slappe pareser, mens affeksjon av hvit substans gir et variert klinisk bilde, alt etter hvilke ledningsbaner som affiseres.

Mange virusfamilier kan gi akutt (polio) myelitt. Disse familiene har flere ulike egenskaper. Arvestoffet kan være deoksyribonukleinsyre (DNA) eller ribonukleinsyre (RNA). Virusreplikasjonen skjer i målcellens kjerne eller dens cytoplasma, og viruspartiklene har varierende oppbygning og mekanismer for utskilling. Tabell 1 gir en skjematisk oversikt over de mest aktuelle virusfamiliene som er og/eller har vært assosiert med akutt (polio)myelitt i vår verdensdel.

### Enterovirus

Inntil 1960 var akutt poliomyelitt en alminnelig og fryktet infeksjon. Infeksjonen er forårsaket av et enterovirus, poliovirus, i familien Picornaviridae. Hos oss er poliovirus

antatt utryddet etter systematisk vaksineringsring, men en rekke andre enterovirus er fortsatt utbredt. Disse forårsaker ulike sykdommer – fra serøs meningitt til febersykdom med lette, ukarakteristiske symptomer som hodesmerter, brekninger og utslett. I andre tilfeller sees konjunktivitt eller akutte myalgier.

Flere enterovirus har predileksjon for sentralnervesystemet (nevrotrope egenskaper), og akutt myelitt er beskrevet ved infeksjon med en rekke enterovirus (1–4). Coxsackie B5-virus, echovirus 7, 9, 11, 30 og enterovirus 70/71 har hyppigst vært assosiert med sentralnervøs affeksjon, mens akutt paralytisk (polio)myelitt i vår tid oftest assosieres med coxsackie A-virus og enterovirus 71 (5, 6).

Det kliniske bildet ved akutt myelitt preges av skade av den grå substans, med slappe pareser, men ofte forekommer tegn forenlig med affeksjon av andre deler av sentralnervesystemet.

### Herpesvirus

Herpesviridae er en annen familie av nevtrope spesies. Den består av åtte humanpatogene medlemmer som er meget utbredt i befolkningen. Herpes simplex-virus type 1 (HSV-1), herpes simplex-virus type 2 (HSV-2), cytomegalovirus (CMV), varicella zoster-virus (VZV) og Epstein-Barr-virus (EBV) kan alle gi akutt myelitt (7–16). I tillegg er det publisert ett tilfelle av kronisk myelitt assosiert med humant herpesvirus type 6 (HHV-6) (17).

Det kliniske bildet ved akutt myelitt forårsaket av medlemmer i familien Herpesviridae varierer. I likhet med enterovirus er skade av ryggmargens grå forhornsubstans med et klinisk bilde av akutt poliomyelitt beskrevet ved både HSV-1 og Epstein-Barr-virus (8, 16). Forløp fra akutt tverrsnittmyelitt til ascenderende myelitt med fulminant sykdom og død kan forekomme, og varierende grad av sekvele er rapportert hos de overlevende (7–16). De nevrologiske utfall gir ikke grunnlag for å skille mellom infeksjoner med de ulike medlemmer i herpesvirusfamilien. Ascenderende myelitt er imidlertid hyppigere beskrevet ved HSV-2-infeksjon enn HSV-1-infeksjon, mens både Epstein-Barr-virus og cytomegalovirus vanligvis gir alvorligst infeksjon hos immunsvekkede individer.

Alle herpesvirus kjennetegnes også ved evnen til latent infeksjon og mulighet for reaktivering med residiverende kliniske episoder (9, 10).

**Tabell 1** De mest aktuelle virus i Nord-Europa som er og/eller har vært assosiert med akutt myelitt

Familie	Type	Virusarvestoff	Membrankledd
Herpesviridae	Herpes simplex-virus type 1	Dobbeltrådet DNA	Ja
	Herpes simplex-virus type 2		
	Varicella zoster-virus		
	Cytomegalovirus		
	Epstein-Barr-virus		
Picornaviridae	Poliovirus	Enkeltrådet RNA	Nei
	Coxsackie A-virus		
	Coxsackie B-virus		
	Echovirus		
	Enterovirus		
Togaviridae	Rubellavirus	Enkeltrådet RNA	Ja
Paramyxoviridae	Kusmavirus	Enkeltrådet RNA	Ja
	Meslingvirus		
Flaviviridae	Skogflåttencefalittvirus	Enkeltrådet RNA	Ja
Orthomyxoviridae	Influenzavirus type A	Enkeltrådet RNA	Ja
Retroviridae	HIV	Enkeltrådet RNA	Ja

#### *Togavirus og paramyxovirus*

I motsetning til de utbredte entero- og herpesvirus er toga- og paramyxovirusinfeksjoner blitt sjeldne i Nord-Europa etter omfattende vaksinasjonsprogrammer mot kusma, meslinger og rubella. I 1999 ble det i Norge registrert tre tilfeller av meslinger, fem tilfeller av kusma og fire tilfeller av røde hunder (18).

#### *Flavivirus*

Skogflåttencefalittvirus, TBE-virus, i familien Flaviviridae forekommer endemisk i deler av Europa. Kun to tilfeller av skogflått-hjernebetennelse er rapportert som sannsynlig smitteoverført i Norge til nå. Sykdommen er imidlertid mer utbredt i våre østlige naboland (19). Også flavivirus kan gi skade av ryggmargens grå forhornsubstans, med et klinisk bilde av akutt poliomyelitt (20, 21).

#### *Orthomyxovirus*

Influenza A-virus i familien Orthomyxoviridae har nevrotrope egenskaper (22), og tilfeller av akutt myelitt etter infeksjon med influensavirus er beskrevet (23–26). Virusarvestoff er, så langt vi kjenner, ikke blitt påvist i sentralnervesystemet ved influensa A-assosiert akutt myelitt. Imidlertid fant Salonen og medarbeidere sannsynlig intratekal syntese av antistoff rettet mot influensa A-virus hos en pasient med ascenderende akutt myelitt (26). I tillegg er virus dyrket fra både spinalvæske og hjernevev hos pasienter med hjernebetennelse (22).

#### *Retrovirus*

Også retrovirusene humant immunsviktivirus type 1 (HIV-1) og humant T-celleleukemivirustype 1 (HTLV-1) er assosiert med

sentralnervøse symptomer. HIV-1-affeksjon av medulla omfatter både myelitt og vakuolær myelopati, som særlig affiserer dorsolateral hvit substans (27), mens HTLV-1 gir en kronisk myelitt hvor både grå og hvit substans, især i nedre torakalmedulla, affiseres (28). Sammenliknet med andre geografiske områder, er infeksjoner med disse retrovirus relativt sjeldent i Norge. Kun 147 tilfeller av HIV-infeksjon ble meldt i 1999 og ett tilfelle av HTLV-1-infeksjon (18).

#### **Ikke-virale infeksjoner assosiert med akutt myelitt**

En lang rekke ikke-virale smittestoffer kan gi akutt myelitt. Her beskrives kort et utvalg av smittestoffer, med vekt på de infeksjoner som er hyppigst i Norge.

#### *Nevroborreliose*

Borrelia burgdorferi har predileksjon for sentralnervesystemet, og nevroborreliose kan i sjeldne tilfeller presentere seg ved en akutt myelitt (29). Vektor for denne bakterien er skogflåtten, som forekommer i kyststrøk med fuktig klima og milde vintre. Forekomsten av borreliose varierer på landsbasis, og i 1999 ble det rapportert 146 tilfeller (18). Tidligere studier fra Norge har angitt nevrologiske symptomer i 15 % av totalt 430 tilfeller rapportert i 1993 (30).

#### *Syfilis*

Treponema pallidum-infeksjon var hyppigere i første halvdel av forrige århundre, men er nå mer sjelden. En landsoversikt viser totalt registrert kun 52 tilfeller av syfilis i 1999, med en betydelig opphopning på det sentrale Østlandet (18). Forekomsten er imidlertid økende, og fortsatt årvåkenhet for nevrosyfilis er påkrevd. Det kliniske bildet

ved akutt myelitt er meget variert og kan omfatte affeksjon av både forhornceller og ulike ledningsbaner (31).

#### *Mykoplasma*

Mycoplasma pneumoniae gir oftest luftveisinfeksjoner, men er også assosiert med affeksjon av sentralnervesystemet og akutt myelitt (32–34). Abele-Horn og medarbeidere beskrev ett tilfelle verifisert ved utvidede serologiske undersøkelser og direkte påvisning av Mycoplasma pneumoniae-arvestoff i cerebrospinalvæske, hvor pasientens myelitt debuterte uten symptomer fra luftveiene (34).

Insidensen av sentralnervøse komplikasjoner er tidligere angitt som en av 1 000 pasienter, hvor 21 % av tilfellene angis å debutere uten forutgående luftveissymptomer (35). Ifølge Yoshizawa og medarbeidere varierer forløpet fra fulminant sykdom og død til overlevelse uten eller med varierende grad av sekvele (32).

#### *Andre ikke-virale smittestoff*

Tilfeller av akutt myelitt assosiert med infeksjon med både fusobakterier (36) og Chlamydia psittaci-infeksjon (37) er publisert. I særlige tilfeller må også en rekke andre smittestoffer vurderes. Brucellose bør vurderes ved mulig smitte etter utenlandsopphold i geografisk nære områder. Smitte med Brucella melitensis skjer vanligvis gjennom kontakt med infisert upasteurisert melk eller melkeprodukter eller ved kontakt med sekret fra infiserte dyr. Nevrobrucellose har et meget variert klinisk bilde, og akutt myelitt er beskrevet i flere tilfeller (38, 39). Ett tilfelle i Norge av nevrobrucellose med et kronisk sykdomsforløp er publisert (40). I 1999 ble ett tilfelle av brucellose rapportert i Norge (18).

Derest må en rekke opportunistiske infeksjoner vurderes hos immunsvekkede. Aspergillose assosiert med akutt myelitt er beskrevet hos flere leukemipasienter (41). Akutt myelitt forårsaket av Toxoplasma gondii hos immunsupprimerte og AIDS-pasienter er beskrevet (42, 43).

#### **Sykdomsmekanismer i samspelet mellom smittestoff og vertsorganisme**

Flere særegne anatomiske og biologiske egenskaper ved sentralnervesystemet har betydning for sykdomsutviklingen. De nevropatologiske forhold ved akutt myelitt er kun delvis kjent. Både replikasjon av smittestoffet og/eller vertsorganismens ulike forsvarsmekanismer kan skade infiserte celler. Forsvarsmekanismene omfatter både immunmedierte reaksjoner og programmert celledød (apoptose). En immunreaksjon kan også rettes mot uinfiserte celler ved svekket blod-hjerne-barriere i forløpet av en infeksjon. Inflammasjon i blodkar eller infeksjonsutløst ødem kan til slutt hindre blodforsyningen og gi celledød i forsyningsområdet.

**Tabell 2** Forslag til rutinemessig utredning for påvisning av et smittestoff og/eller spesifikk immunrespons ved akutt myelitt

Påvisning		Immunsvær		
Virus	Materiale for påvisning av smittestoff, spesifikke antigen og/eller nukleinsyre	Smittestoff	Serologiske undersøkelser	Spinalvæskeundersøkelser
Enterovirus	Pharynxprøve	Herpes simplex-virus	IgM/IgG	IgM/IgG
Influenzavirus type A		Varicella zoster-virus	IgM/IgG	IgG
Kusmavirus		Cytomegalovirus	IgM/IgG	
Enterovirus	Fecesprøve	Epstein-Barr-virus	IgM/IgG	
Enterovirus	Spinalvæske	Rubellavirus	IgM/IgG	
Herpes simplex-virus		Kusmavirus	IgM/IgG	
Varicella zoster-virus		Meslingvirus	IgM/IgG	
(Cytomegalovirus og Epstein-Barr-virus) <sup>1</sup>		Influenzavirus type A	IgG	
Kusmavirus		HIV	IgG, ev. Western blot	
Influenzavirus type A		Treponema pallidum	VDRL	
		Borrelia burgdorferi	IgM/IgG	IgM/IgG <sup>2</sup>
	Mycoplasma pneumoniae	(IgM)/IgG		
	Chlamydia psittaci	(IgM)/IgG		

<sup>1</sup> Hos immunsvekkede pasienter<sup>2</sup> Kun deler av landet

### Immunmediert skade?

Kliniske observasjoner viser at akutt myelitt forekommer i direkte tilslutning til infeksjon, etter gjennomgått infeksjon eller vaksinasjon mot en rekke infeksjoner som difteri, tetanus, polio, hepatitt B, influensa, japansk B-encefalitt, kikhoste, rabies, skogflåttencefalitt og kopper (44). Etter vaksinasjon mot attentuert meslingvirus er nevrologiske komplikasjoner rapportert i ett av 100 000 tilfeller. Slike komplikasjoner er imidlertid langt hyppigere, i ett av 1000 tilfeller, i forløpet av en naturlig meslingvirusinfeksjon (25).

Latensiden fra gjennomgått infeksjon og vaksinasjon til sentralnervøse symptomer er typisk 1–3 uker, noe som kan indikere en forsinket immunmediert respons. Flere tidligere vaksiner inneholdt animalske sentralnervøse proteiner, især basisk myelinprotein, og autoimmun reaksjon etter vaksiner var antatt årsaksfaktor for de nevrologiske komplikasjoner. Sentralnervøse komplikasjoner sees også ved nyere vaksiner som ikke inneholder basisk myelin (45), og her er sammenhengen foreløpig ukjent.

Ekspimentelle studier har vist cellulær immunreaktivitet rettet mot basisk myelin hos pasienter med akutt myelitt (46). Endret ekspresjon av immunregulerende substanser, cytokiner, er vist ved både enterovirusinfeksjon (3) og nevroborreliose (29). Betydningen av disse observasjonene som årsaksfaktor ved akutt myelitt er ukjent. Immunmediert skade er imidlertid en veletablert årsaksfaktor ved symptomgivende HTLV-1-infeksjon, hvor nivået av autoantistoff rettet mot ulike cytoplasmatiske og nukleære antigener er økt i forhold til hos asymptomatisk infiserte individer (47). Myelitt ved symptomgivende HTLV-1-infeksjon har imidlertid et kronisk forløp.

Ved nevroborreliose antas individuelle forskjeller i vevstypeantigen og immunreaktivitet mot bakterielle overflateproteiner å ha betydning for de individuelle variasjoner i det kliniske forløpet (29).

### Andre sykdomsmekanismer?

Histologiske undersøkelser av nervevev fra pasienter og fra ulike dyremodeller etter vaksinasjon eller gjennomgått infeksjon viser perivaskulær inflammasjon og demyelinisering (25, 48, 49). Årsaken til demyeliniseringen er usikker. Studier i dyremodeller har vist at valg av både dyre- og virusmodell har betydning for en immunmediert skade (25). Ved Theiler-virusinfeksjon hos mus reduserer immunsuppressiv behandling demyelinisering, og demyelinisering inntreffer ikke etter vesikulær stomatittvirusinfeksjon i immunsvekkede mus. Imidlertid er immunmodulerende behandling uten effekt i andre eksperimentelle modeller (25). Nyere studier har vist at flere virus kan indusere apoptose hos vertsceller i sentralnervesystemet (50–52). Apoptose er således en alternativ årsak til demyelinisering.

Kliniske observasjoner har vist at akutt myelitt er hyppigst i torakalmedulla, hvor blodsirkulasjonen er særlig utsatt. Det kliniske forløpet ved akutt iskemi i arteria spinalis anterioris forsyningsgebet (a. spinalis anterior-syndrom) kan være lik en akutt myelitt. Vaskulær årsak ble tidlig foreslått som forklaringsmodell ved akutt myelitt (53, 54). Ved T pallidum-infeksjon er vaskulitt en velkjent sykdomsmekanisme, og tilsvarende antas vaskulitt å være en viktig årsaksfaktor ved nevroborreliose (48). Betydningen av en vaskulær årsak er imidlertid usikker ved andre infeksjoner.

### Diagnostikk

#### Kliniske funn

Akutt myelitt er en klinisk diagnose hvor symptombildet varierer etter hvilke celler og ledningsbaner som rammes. Symptomene kan melde seg akutt, i løpet av timer, eller utvikle seg i løpet av 2–3 dager. I typiske tilfeller finnes et sensorisk tverrsnittsnivå, varierende grad av kraftsvikt i ekstremiteter og endret funksjon av blære og/eller tarm. Graden av sykdom varierer fra moderate pareser til total tverrsnittsmyelitt. Proksimal utbredelse i medulla, akutt ascenderende myelitt (Landrys paralyse) kan forekomme.

Den kliniske undersøkelse må omfatte infeksjonsrelaterte tegn, og mulig geografisk smittested (importsmitte) må vurderes. Differensialdiagnostisk må ikke-infeksiøs årsak utredes. Akutt myelitt kan være det første symptomet ved multipel sklerose eller forekomme i forløpet av sykdommen. Flere systemiske bindevevssykdommer kan affisere sentralnervesystemet, og mulighet for paraneoplastisk sykdom, nylig gjennomgått vaksinasjon eller infeksjon må undersøkes.

#### Påvisning av smittestoff

En sikker etiologisk diagnose krever identifikasjon av smittestoffet, enten ved påvisning av dette, dets spesifikke antigen eller nukleinsyre og/eller en spesifikk immunrespons rettet mot smittestoffet.

De korrekte metodevalg, materiale og tidspunkt for prøvetaking krever et godt samarbeid mellom kliniker og mikrobiolog. Tidspunktet for smitte eller sykdomsstart og opplysninger om det kliniske bildet er viktig for laboratoriets valg av undersøkelsesmetode, konklusjoner og videre anbefalinger. Tabell 2 viser analyser som vi mener bør utføres ved akutt myelitt hvor årsaken er ukjent.

En fullstendig landsoversikt over tilbudet av analyser for påvisning av smittestoff og immunologiske metoder fremgår av metodekatalog for Diagnostiske rutinetester i virologi og bakteriologisk serologi ved medisinske laboratorier (55).

### Spinalvæskeundersøkelser

Celletall, protein- og immunoglobulininnholdet i spinalvæske kan være normalt både i den akutte fasen og i forløpet av en rekke infeksjoner. Typisk forekommer imidlertid en lett til moderat pleocytose opptil et par hundre celler per mm<sup>3</sup> (1–4, 7–16, 33, 34, 48). Viral myelitt med betydelig pleocytose kan forekomme (7). Lymfocytter dominerer ved viral myelitt, mens granulocytter dominerer ved bakteriell myelitt.

Spinalvæskens innhold av protein er typisk moderat økt, og IgG kan utgjøre over 15% av totalproteinet, som uttrykk for intratekal produksjon av IgG. Separasjon av intratekale proteiner ved gelelektroforese med immunfiksering er en kvalitativ og sensitiv undersøkelse av immunreaktivitet, hvor resultatet i ett tilfelle av coxsachie A9, fire tilfeller av HSV-2, ett tilfelle av HSV-1 og ett tilfelle av cytomegalovirusmyelitt er angitt som normalt (2, 11, 12). Oligoklonale bånd er beskrevet i ett tilfelle med en subakutt debut av HSV-2-infeksjon (11) og ved akutt myelitt ved nevroborreliose (56).

### Magnettomografi

Magnetisk resonanstomografi (MR) ved akutt myelitt viser i typiske tilfeller høysignalforandringer på T2-vektede bilder, hvor utbredelsen kan variere fra få til mange segmenter. Bildemessig normale funn forekommer også (57).

### Konklusjon

Den etiologiske diagnose ved akutt myelitt er ofte ukjent. Kjennskap til infeksjøs årsak gir mulighet for spesifikk antibakteriell og/eller antiviral behandling. Betydningen av immunmodulerende behandling er ikke avklart.

Vi takker Gunnar Haukenes for velvillig hjelp og gode råd ved utarbeiding av manuskriptet.

### Litteratur

1. Bell JE, Russel SJM. Acute transverse myelopathy and ECHO-2 virus infection. *Lancet* 1963; 2: 1226–7.
2. Graber D, Fossoud C, Grouteau E, Gayet-Mengelle C, Carriere JP. Acute transverse myelitis and coxsachie A9 virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 77.
3. Takahashi S, Miyamoto A, Oki J, Azuma H, Okuno A. Acute transverse myelitis caused by ECHO virus type 18 infection. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 378–80.
4. Bohr L, Pærregaard A, Valerius NH. Akut transversel myelitis forårsaget af enterovirus. *Ugeskr Læger* 1999; 161: 2817–8.
5. Rotbart HA. Enteroviral infections of the central nervous system. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 971–81.

6. Modlin JF, Dagan R, Berlin LE, Virshup DM, Yolken RH, Menegus M. Focal encephalitis with enterovirus infection. *Pediatrics* 1991; 88: 841–5.
7. Klustersky J, Cappel R, Snoeck JM, Flamen J, Thiry L. Ascending myelitis in association with herpes simplex virus. *N Engl J Med* 1972; 287: 182–4.
8. Kyllermann M, Herner S, Bergström T, Ekholm SE. PCR diagnosis of primary herpesvirus type 1 in poliomyelitis-like paralysis and respiratory tract disease. *Pediatr Neurol* 1993; 9: 227–9.
9. Shyu WC, Lin JC, Chang BC, Harn HJ, Lee CC, Tsao WL. Recurrent ascending myelitis, an unusual presentation of herpes simplex virus type 1 infection. *Ann Neurol* 1993; 34: 625–7.
10. Bergström T, Vahlne A, Alestig K, Jeansson S, Forsgren M, Lycke E. Primary and recurrent herpes simplex virus type-2 induced meningitis. *J Infect Dis* 1990; 162: 322–30.
11. Nakajima H, Furutama D, Kimura F, Shinoda K, Ohsawa N, Nakagawa T et al. Herpes simplex virus myelitis: clinical manifestations and diagnosis by the polymerase chain reaction method. *Eur Neurol* 1998; 39: 163–7.
12. Giobbia M, Carniato A, Scotton PG, Marchiori GC, Vaglia A. Cytomegalovirus-associated transverse myelitis in a non-immunocompromised patient. *Infection* 1999; 27: 228–30.
13. Grose C, Feorino PM. Epstein-Barr virus and transverse myelitis. *Lancet* 1973; 1: 892.
14. Hogan EL, Krigman MR. Herpes zoster myelitis. Evidence for viral invasion of spinal cord. *Arch Neurol* 1973; 29: 309–13.
15. Heller HM, Carnevale NT, Steigbigel RT. Varicella zoster virus transverse myelitis without cutaneous rash. *Am J Med* 1990; 88: 550–1.
16. Wong M, Connolly AM, Noetzel MJ. Poliomyelitis-like syndrome associated with Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 235–7.
17. MacKenzie IRA, Carrigan DR, Clayton AW. Chronic myelopathy associated with human herpesvirus-6. *Neurology* 1995; 45: 2015–7.
18. MSIS-årsrapport 1999. Oslo: Statens institutt for folkehelse, 1999.
19. Ormaasen V, Brantsæter AB, Moen EW. Flåttbåren encefalitt i Norge. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 807–9.
20. Beer S, Brune N, Kesselring J. Detection of anterior horn lesions by MRI in central European tick-borne encephalomyelitis. *J Neurol* 1999; 246: 1169–71.
21. Solomon T, Kneen R, Dung NM, Khanh VC, Thuy TTN, Ha DQ et al. Poliomyelitis-like illness due to Japanese encephalitis virus. *Lancet* 1998; 351: 1094–7.
22. Nicholson KG. Clinical features of Influenza. *Semin Respir Infect* 1992; 7: 26–37.
23. Owen NL. Myelitis following Type A<sub>2</sub> Influenza. *JAMA* 1971; 215: 1986–7.
24. Wells CEC. Neurological complications of so-called «Influenza». A winter study in south-east Wales. *BMJ* 1971; 1: 369–73.
25. Johnson TR. I Viral Infections of the nervous system. New York: Raven Press, 1982.
26. Salonen O, Koskineemi M, Saari A, Myllylä, Pyhälä R, Airaksinen L. Myelitis associated with influenza A virus infection. *J NeuroVirology* 1997; 3: 83–5.
27. Bell JE. The neuropathology of adult HIV infection. *Rev Neurol* 1998; 154: 816–29.
28. Iwasaki Y. Human T cell leukemia virus type 1 infection and chronic myelopathy. *Brain Pathol* 1993; 3: 1–10.
29. Haass A. Lyme neuroborreliosis. *Curr Opin Neurol* 1998; 11: 253–8.
30. Jenum PA, Mehl R, Hasseltvedt V, Bjark P. Lyme-borreliose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1994; 114: 1968–73.
31. Fisher M, Poser M. Syphilitic meningomyelitis. *Arch Neurol* 1977; 34: 785.
32. Yoshizawa T, Tsukada A, Maki Y, Kanazawa I. Transverse myelitis associated with mycoplasma pneumoniae infections. *Eur Neurol* 1982; 21: 48–51.

33. Lindholm A-C, Häggglund J. Paraplegi med sfinkterdysfunksjon. *Läkartidningen* 1997; 94: 622–8.
34. Abele-Horn M, Franck W, Busch U, Nitschko H, Roos R, Heesemann J. Transverse myelitis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 909–12.
35. Cassel GH, Cole BC. Mycoplasmas as agents of human disease. *N Engl J Med* 1981; 304: 80–9.
36. Hasan SI, Whitnack E, Dale JB. Fusobacterial cerebritis and myelitis presenting as acute paraplegia in an elderly man with congenital heart disease. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 741–2.
37. Crook T, Bannister B. Acute transverse myelitis associated with Chlamydia psittaci infection. *J Infect* 1996; 32: 151–2.
38. Abramsky O. Neurological features as presenting manifestations of Brucellosis. *Euro Neurol* 1977; 15: 281–4.
39. Shakir RA, Al-Din ASN, Araj GF, Lulu AR, Mousa AR, Saadah MA. Clinical categories of neurobrucellosis. *Brain* 1987; 110: 213–23.
40. Bucher A, Gaustad P, Pape E. Chronic neurobrucellosis due to Brucella melitensis. *Scand J Infect Dis* 1990; 22: 223–6.
41. Koh S, Ross LA, Gilles FH, Nelson MD, Mitchell WG. Myelopathy resulting from invasive aspergillosis. *Ped Neur* 1998; 19: 135–8.
42. Mehren M, Burns PJ, Mamani F, Levy CS, Lauren R. Toxoplasmic myelitis mimicking intramedullary spinal cord tumor. *Neurology* 1988; 38: 1648–50.
43. Vyas R, Ebricht JR. Toxoplasmosis of the spinal cord in a patient with AIDS: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1061–5.
44. Reik L. Neurological complications of immunization. *Neurol Infect Epidemiol* 1997; 2: 69–98.
45. Harrington RB, Olin R. Incomplete transverse myelitis following rabies duck embryo vaccination. *JAMA* 1971; 216: 2137–8.
46. Abramsky O, Teitelbaum D. The autoimmune features of acute transverse myelopathy. *Ann Neurol* 1977; 2: 36–40.
47. Muller S, Boire G, Ossondo M, Ricchiuti V, Smadja D, Vernant JC et al. IgG autoantibody response in HTLV-1 infected patients. *Clin Immunol Immunopathol* 1995; 77: 282–90.
48. Oksi J, Kalimo H, Marttila RJ, Marjamäki, Sonninen P, Nikoskelainen J et al. Inflammatory brain changes in Lyme borreliosis, a report on three patients and review of literature. *Brain* 1996; 119: 2143–54.
49. Bansal R, Kalita J, Misra UK, Kishore J. Myelitis: a rare presentation of mumps. *Pediatr Neurosurg* 1998; 28: 204–6.
50. Tsunda I, Kurtz CI, Fujinami RS. Apoptosis in acute and chronic central nervous system disease induced by Theiler's murine encephalomyelitis virus. *Virology* 1997; 228: 388–93.
51. McCuaid S, McMahon J, Herron B, Cosby SL. Apoptosis in measles virus-infected human central nervous system tissues. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1997; 23: 218–24.
52. Shi B, De Girolami U, He J, Wang S, Lorenzo A, Busciglio J et al. Apoptosis induced by HIV-1 infection of the central nervous system. *J Clin Invest* 1996; 98: 1979–90.
53. Paine RS, Byers RK. Transverse myelopathy in childhood. *Am J Dis Child* 1953; 85: 151–63.
54. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahna E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981; 31: 966–71.
55. Hoddevik GM, Jenum PA. Diagnostiske rutinetester i virologi og bakteriologisk serologi ved medisinske laboratorier. I: Hoddevik GM, Jenum PA, red. Metodekatalog. 6. revisjon, Oslo: Statens institutt for folkehelse, 1999.
56. Knebusch M, Strassbourgh H, Reiners K. Acute transverse myelitis in childhood; nine cases and review of the literature. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 631–9.
57. Andersen O. Myelitis. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 311–6. ○