

Zusammenfassender Beitrag:*

Vorgehensweise bei akuter oder subakuter Myelopathie

William F. Schmalstieg, MD und Brian G. Weinshenker, MD

Eine verbesserte Differenzialdiagnose und verbesserte Untersuchungsmethoden, besonders im Bereich der Bildgebung und der Serologie, erleichtern heute die Diagnose von Patienten mit akuten und subakuten Myelopathien und reduzieren den Anteil der Patienten, die als an "idiopathischer transverser Myelitis" erkrankt etikettiert werden. Außerdem haben die erzielten Fortschritte Untergruppen von Patienten identifiziert, bei denen es möglich ist, Zustandsverschlechterungen und bevorstehende Rückfälle frühzeitig zu erkennen, wodurch angemessene Behandlung und Prophylaxe möglich werden. Die Frühbehandlung bleibt jedoch weiterhin empirisch und besteht für die meisten Patienten aus hochdosierten Kortikosteroiden. Falls die Kortikosteroide nicht anschlagen oder ein atypischer Verlauf folgt, sollten Untersuchungen in Hinblick auf andere Diagnosen als "transverse Myelitis" vorgenommen und ggf. weitere Behandlungen, z.B. Plasmapherese, unternommen werden. Individualisierte Diagnose und Behandlung sind heute leichter durchführbar als in der Vergangenheit.

IST ES EINE AKUTE MYELOPATHIE?

Die Ortung eines akuten neurologischen Prozesses im Rückenmark bereitet meistens keine Probleme, aber nicht immer (Tabelle 1). Typische Verwechslungskandidaten mit einer akuten Myelopathie sind AIDP (akute inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuropathie), Myopathien, Erkrankungen der neuromuskulären Synapse und autoimmun oder paraneoplastisch bedingte Muskelsteifheitssyndrome.

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.** *Neurology* 2010; 75;S2

Signs strongly indicating myelopathy
Sensory level on torso
Spinal tract crossed findings (e.g., unilateral pyramidal signs with contralateral spinothalamic findings)
Spinal tract-specific sensory findings (e.g., selective spinothalamic findings with preserved dorsal column findings; suspended band of spinothalamic sensory loss)
Urinary retention
Signs consistent with but not diagnostic of myelopathy
Glove-and-stocking sensory loss (consider peripheral neuropathy)
Hyporeflexia/hypotonia (consider peripheral neuropathy)
Unilateral or bilateral upper motor neuron signs (consider brain or brainstem disorders)
Signs suggesting alternative diagnosis
Spasms, rather than spasticity (consider stiff-person syndrome)
Paratonic rigidity (consider frontal lobe disorder)
Cognitive impairment (consider frontal lobe or diffuse brain disorder)
Dysarthria and dysphagia (consider brainstem disorder, such as motor neuron disease)

Tabelle 1
Unterscheidung der akuten Myelopathie von
Krankheiten mit ähnlicher Darstellung

Gelegentlich weisen Patienten mit chronischer Myelopathie eine Krankengeschichte auf, die auf einen akuten Prozess hinweist. Patienten mit primär progredienter Multipler Sklerose (MS) können im Zusammenhang mit einer Entzündung oder einer Hitzeaussetzung eine akute, vorübergehende Verschlechterung erfahren. Myelopathie-Patienten, die keine eindeutige Schädigung im spinalen MRT und keine multiplen, chronisch erscheinende Schädigungen aufweisen, sollte man nach eventuellen subtilen frühen Anzeichen chronischer Myelopathie befragen und auf kognitive oder bulbäre Ausfallerscheinungen untersuchen, die andernorts im Nervensystem lokalisiert sind.

* Englische Originalfassung:
Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**
Neurology 2010; 75;S2

WENN ES EINE AKUTE MYELOPATHIE IST, WELCHE URSACHEN SOLLTEN IN BETRACHT GEZOGEN WERDEN?

Bei Patienten mit gerade erst ausgebrochenen Symptomen, besonders wenn sich diese schnell entwickeln, besteht die erste Priorität im Ausschließen eines chirurgischen Notfalls, etwa einer epiduralen Metastase oder eines Abszesses. Ist der Verdacht auf eine akute Kompressionsschädigung hoch, so ist eine sofortige bildgebende Untersuchung erforderlich, im Idealfall ein MRT der gesamten Wirbelsäule. Ergibt die Bildgebung eine Rückenmarkskompression durch akute Läsion, etwa eine epidurale Metastase, sollte die Operation ohne Verzug eingeleitet werden, um eine schnelle und unumkehrbare Zustandsverschlechterung zu vermeiden.

Oft ist die Ursache einer akuten oder subakuten Myelopathie bei der Erstbeurteilung nicht offensichtlich. Transverse Myelitis ist die Standarddiagnose für ungeklärte Myelopathien, die sich über etliche Tage bis zu drei Wochen entwickeln, worauf eine Stabilisierung oder Besserung eintritt. In der Praxis gibt es keine zufriedenstellende Art, um zwischen einer idiopathischen (= ohne erkennbare Ursache auftretenden) transversen Myelitis, einer parainfektösen (= nach einer Infektionskrankheit auftretenden) Myelitis und einer postvazinaler (= nach einer Impfung auftretenden) Myelitis zu unterscheiden. Serologische Nachweise einer vor kurzem erfolgten Infektion mit Erregern, die bekanntermaßen mit Myelopathien in Zusammenhang stehen (*Enteroviren, Chlamydien, Mycoplasmen*) können die Notwendigkeit weiterer diagnostischer Untersuchungen bei einer im Übrigen ungeklärten Myelopathie eingrenzen. Dabei ist es besonders wichtig, behandelbare Infektionen wie Syphilis, HIV, Tuberkulose, Lyme-Borreliose und Herpes-Viren zu berücksichtigen.

Zu den weiteren Diagnosen, die in den meisten Fällen zuverlässig gestellt werden können, gehören Quetschung des Rückenmarks, vaskuläre Störungen, toxische/metabolische Syndrome, Neoplasien, paraneoplastische Syndrome und Sarkoidose. Eine Spinalkanalstenose kann beträchtliche und gelegentlich auch längs ausgedehnte T2-Signal-Anomalien (≥ 3 Wirbelsegmente) verursachen. Myelopathien, die mit duralen arteriovenösen Fisteln (DAVF) in

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**
Neurology 2010; 75;S2

Zusammenhang stehen, lassen sich durch die charakteristische Krankengeschichte der schrittweisen Entwicklung sowie durch die vorübergehende Verschlechterung erkennen, die durch Gehen oder längeres Stehen ausgelöst wird. Diese Art der Myelopathie lässt sich durch Entfernung der Fistel erfolgreich behandeln. Die toxische Myelopathie durch Missbrauch von Distickstoffmonoxid kommt bei jüngeren Patienten und Angehörigen der Heilberufe in Betracht. Da diese Ätiologien leicht behandelbar sind, sollte bei unerklärten Fällen von nicht auf Steroide reagierenden Myelopathien auf einen Mangel von Vitamin B12 und Kupfer getestet werden. Tumore im Rückenmark können sich subakut oder, im Fall einer Blutung in den Tumor, durch Schlaganfall bei Ausbruch darstellen; sie sind in der Regel im MRT prompt erkennbar. Ein Screening auf paraneoplastische Antikörper im Serum, einschließlich CRMP-5-Antikörper³ sollte bei Patienten mit erkanntem Krebs, körperlich-konstitutionellen Symptomen, Rauchen sowie bei neuroradiologischen Hinweisen auf isolierte, streckenspezifische Beteiligung vorgenommen werden. Die Sarkoidose kann sich als isolierte Myelopathie darstellen. Eine zufriedenstellende therapeutische Reaktion auf eine langfristige (Monate bis Jahre) empirische Behandlung mit Kortikosteroiden stellt eine vernünftige Basis für eine vorläufige, doch in der Regel korrekte Diagnose, dar.

WELCHE KLINISCHEN MERKMALE WEISEN AUF EINE BESTIMMTE DIAGNOSE HIN?

Der zeitliche Verlauf (Abb. 2), spezifische Rückenmarkssyndrome und Symptome, die sich nicht auf das Rückenmark beziehen lassen, können nützliche Hinweise für die Diagnose liefern. Ein Schlaganfall bei Ausbruch weist auf einen Infarkt in Rückenmark oder Wirbelsäule hin, die sich beide im Verlauf von Stunden bis Tage verschlechtern können. Parainfektiose oder idiopathische Myelitis, Formen der Myelitis, die mit entzündlichen demyelinisierenden Erkrankungen in Zusammenhang stehen, und einige paraneoplastische Syndrome entwickeln sich über Tage und Wochen, erreichen aber in der Regel binnen 3 Wochen einen Tiefstand, nach dem entweder eine Verbesserung oder eine Stabilisierung eintritt.⁴ Entwickelt sich eine Myelopathie schleichend oder verschlechtert sich der Krankheitsverlauf nach 3 Wochen weiterhin, dann wird eine transverse Myelitis unwahrscheinlich und die Differenzialdiagnose umfasst

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**

Neurology 2010; 75;S2

einen inneren Rückenmarkstumor, Quetschung, DAVF, metabolische Störungen, Sarkoidose oder einen degenerativen Prozess.

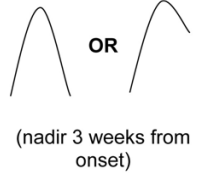
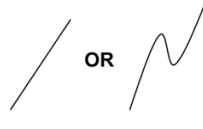

Clinical course	T2 hyperintense signal < 3 vertebral segments in length	T2 hyperintense signal ≥ 3 vertebral segments in length
 <p>(nadir 3 weeks from onset)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopathic/parainfectious TM • MS-associated TM • Spinal cord infarct 	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopathic/parainfectious TM • NMO spectrum disorder* • ADEM • Spinal cord infarct • Paraneoplastic myelitis (often tract specific) • Myelitis due to SD*
	<ul style="list-style-type: none"> • Cord compression • Chronic infection** (HIV, HTLV, syphilis, etc.) • Intrinsic cord tumor • Sarkoidosis* 	<ul style="list-style-type: none"> • DAVF • Sarkoidosis* • Cord compression • Intrinsic cord tumor • SCD** • Copper deficiency**
	<ul style="list-style-type: none"> • MS • Sarkoidosis* 	<ul style="list-style-type: none"> • NMO • Sarkoidosis* • Myelitis due to SD*

Abb. 2 Differenzialdiagnose der akuten Myelopathie: zeitlicher Verlauf und MRT-Ergebnisse
 *Rückfälle nach Entzug von Kortikosteroiden/Immunsuppression
 **MRT kann normal erscheinen.

ADEM = akute disseminierte Enzephalomyelitis; DAVF = durale arteriovenöse Fistel; HTLV = humanes T-lymphotropes Virus; MS = Multiple Sklerose; NMO = Neuromyelitis optica; SCD = subakute kombinierte Degeneration; SD = systemische Krankheit; TM = transverse Myelitis.

Das klinische Syndrom der Rückenmarksbeteiligung kann auf eine Ursache hinweisen, doch keine von ihnen ist spezifisch. Neurologische oder konstitutionelle Symptome, die nicht auf das Rückenmark bezogen werden können, engen die Differenzialdiagnose ein, können aber irrelevant sein und von der richtigen Diagnose ablenken. Optikusneuritis oder eine frühere Diagnose der Uveitis intermedia kann auf MS hinweisen. Schwere Optikusneuritis und ein Anfall von unerklärbarer und unbehandelbarer Übelkeit oder Schluckauf sind

* Englische Originalfassung:
 Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**
Neurology 2010; 75;S2

kennzeichnende Merkmale einer NMO.5 Nebeneinander bestehende periphere Neuropathie kann bei Sarkoidose, Sjögren-Syndrom, Lupus, metabolischen Störungen (z.B. subakute kombinierte Degeneration) und paraneoplastischen Syndromen vorkommen.

WELCHE UNTERSUCHUNGEN SOLLTEN DUCHGEFÜHRT WERDEN?

MRT des Rückenmarks mit/ohne Gadoliniumkontrastmittel ist die angesagte Erstuntersuchung bei der Einschätzung einer akuten Myelopathie.

	Test used to evaluate for:	Sensitivity ^a	Specificity ^a
Imaging studies			
Spinal MRI	Rule out compression, define etiology	+++	++
Brain MRI	MS	++	+
CT myelogram	Cord compression	+++	+
Spinal angiogram	DAVF	++	+++
CSF studies			
Oligoclonal bands	MS	++	++
IgG index	MS	++	++
PCR for herpesviruses	CNS herpesvirus infection	++	+++
Cytology	Intramedullary neoplasm	+	+++
Serologic and other blood tests			
NMO IgG	NMO	++	+++
Antinuclear, SS, anticardiolipin antibodies	Systemic inflammatory disease, NMO	+	+
Angiotensin converting enzyme	Sarcoidosis	++	+
Serologies for infectious agents	Parainfectious or infectious myelopathy	+	++
Electrodiagnostic studies			
EMG	Myelopathy associated with peripheral neuropathy (e.g., sarcoid, Sjögren, paraneoplastic)	++	+

Abbreviations: DAVF = dural arteriovenous fistula; IgG = immunoglobulin G; MS = multiple sclerosis; NMO = neuromyelitis optica; SS = Sjögren syndrome.
^a The symbols +, ++, and +++ indicate low, intermediate, and high sensitivity/specificity, respectively.

Tabelle 2
 Nutzen von diagnostischen Untersuchungen bei Myelopathie

* Englische Originalfassung:
 Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**
Neurology 2010; 75;S2

Die Gegenanzeigen beschränken sich auf MRT-inkompatible ferromagnetische medizinische Geräte oder Fremdkörper und habitus-bedingte Inkompatibilitäten mit dem Scanner. Eine Liquoruntersuchung einschließlich Bestimmung von Zellzahl, Glukose, Proteine, oligoklonalen Banden, Immunglobulin G (IgG) und Zytologie ist erforderlich, es sei denn, eine eindeutige Diagnose konnte schon durch Bildgebung, Krankengeschichte und Untersuchung getroffen werden. Das Ergebnis des spinalen MRTs und klinische Verdachtsmomente sollten bei der Auswahl der weiteren Untersuchungen als Richtschnur dienen (Tabelle 2).

Für nicht-kompressive Myelopathien können die MRT-Ergebnisse grob in 3 Kategorien eingeteilt werden:

1. Kurze T2-Hyperintensität (<3 Wirbelsegmente lang) :
Fokale vereinzelte Läsionen, die im axialen Querschnitt nicht das gesamte Rückenmark belegen, sind ein starker Hinweis auf MS (Abb. 1D). Ein Hirn-MRT kann bei der Klärung der Ursache hilfreich sein: das Vorhandensein von 1 oder mehreren MS-typischen Läsionen im Gehirn korreliert mit einem 85-90%igen Risiko der zukünftigen Ausprägung von MS.⁶ Oligoklonale Banden und ein angestiegener IgG-Index im Liquor können einen Verdacht auf eine MS-Diagnose bestätigen.
2. Längs ausgedehnte T2-Hyperintensität (≥ 3 Wirbelsegmente lang):
Längs ausgedehnte transverse Myelitis ist ein Erscheinungsbild von idiopathischer transverser Myelitis, NMO, akuter disseminierter Enzephalomyelitis, Rückenmarksinfarkt und Myelitis in Zusammenhang mit systemischen Krankheiten wie systemischem Lupus erythematoses. Vor der diagnostischen Festlegung auf idiopathische transverse Myelitis ist eine NMO-IgG Antikörperbestimmung angesagt.⁷ Gehirnläsionen im MRT treten früher oder später bei der Mehrzahl der NMO-Patienten auf, aber in der Regel tritt bei NMO nicht das für MS typische Muster einzelner periventrikulärer Läsionen der "Dawson-Finger" auf. Bei NMO sind normalerweise keine oligoklonalen Banden im Liquor vorhanden.

Bestimmte Muster der Signalanomalie im MRT sind Hinweise auf eine vaskuläre Störung. Signalveränderungen des vorderen und mittleren Rückenmarks und Schwellungen unter Ausschluss der hinteren Säulen sind ein Hinweis auf einen Infarkt, besonders wenn die

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**

Neurology 2010; 75;S2

Krankengeschichte des Patienten dies bestätigt. Rückseitige Flussartefakte im Rückenmarks-MRT, die eine Weitung des epiduralen venösen Plexus darstellen, sind ein ziemlich spezifisches aber weniger sensitives Anzeichen für DAVF, während eine längs ausgedehnte Gadolinium-Anreicherung und T2-Hyperintensität, die oft bis in den Konus hineinreicht, ein typisches aber nicht spezifisches Merkmal sind. Die MR-Angiographie kann bei der Visualisierung einer DAVF helfen, eine spinale Angiographie ist für eine definitive Diagnose und Behandlung erforderlich.

Falls Symptome vorliegen, die auf eine vor kurzer Zeit erfolgte Infektion hinweisen, oder Pleozytose im Liquor (>50 Leukozyten/ μ l) vorliegt, sollte ein PCR-Test des Liquors auf Herpesviren (z.B. Herpes simplex, Zytomegalievirus, Varicella zoster) sowie serologische Untersuchungen auf HIV, Syphilis und Lyme-Krankheit durchgeführt werden. Bei Vorliegen von Symptomen und Anzeichen für eine systemische entzündliche Erkrankung wie Polyarthritiden sind serologische Autoimmununtersuchungen angezeigt (z.B. antinukleäre Antikörper, SS-A- und SS-B-Antikörper). Bei Fehlen von klinischen Anzeichen für diese Erkrankungen können positive serologische Tests unwichtig sein, obwohl sie auf NMO hinweisen; ein Viertel der Patienten mit Erkrankungen des NMO-Spektrums weisen nicht-spezifische serologische Hinweise auf Autoimmunität auf, üblicherweise in Abwesenheit von klinischen Anzeichen für andere Autoimmunerkrankungen.⁸ Von einer wahllosen Anwendung der Autoantikörpertests auf alle Myelitispatienten wird abgeraten. MRT-Befunde, einschließlich nodularer und dauerhafter (> 2 Monate) Gadolinium-Anreicherung oder Anreicherung der Hirnhaut und Nervenwurzeln, deuten auf Sarkoidose (Abb. 1H) oder, seltener, auf ein Lymphom hin.

3. Normales MRT:

Bei Patienten mit Verdacht auf Myelopathie und anscheinend normalem MRT sollten alle Scans sorgfältig auf subtile Anzeichen für Signalveränderungen und Atrophie des Rückenmarks sowie extrinsischer Quetschung durch ungewöhnliche Ursachen (z.B. epidurale Lipomatose) gesichtet werden. Falls die Untersuchung eindeutige Anzeichen für eine

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**

Neurology 2010; 75;S2

Rückenmarksentzündung ergibt und das MRT normal ist, kommen degenerative, infektiöse und metabolische Ursachen für die Myelopathie in Frage. Elektromyographie und die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit sind gelegentlich bei der Identifikation eines primären Peripherieprozesses (z.B. AIDP) oder einer Myelopathie mit gleichzeitiger peripherer Neuropathie hilfreich, wie sie bei Sarkoidose und subakuter kombinierter Degeneration auftritt.

WIE WIRD EINE AKUTE MYELOPATHIE BEHANDELT?

Kontrollierte Studien über die Behandlung von akuter Myelitis liegen nicht vor. Bei Myelitis mit demyelinisierender, entzündlicher oder unbekannter Ursache favorisiert die Expertenmeinung hochdosierte Kortikosteroide i.v., typisch 1 Gramm Methylprednisolon täglich für 5 Tage. Diese Behandlung sollte auch bei Verdacht auf eine kürzlich erfolgte virale Infektion nicht ausgesetzt werden; die Rolle der Steroidbehandlung bei Patienten mit zweifelsfreiem Nachweis einer direkten viralen Infektion des Rückenmarks (z.B. Myelitis, die gleichzeitig oder binnen Tagen eines Zosterausbruchs stattfindet) ist nicht klar. Eine Plasmapherese kommt bei Patienten in Betracht, die nach Behandlung mit hochdosierten Kortikosteroiden weiterhin unter schweren Beeinträchtigungen leiden. In einer sham-kontrollierten Studie über Plasmaaustausch bei Patienten mit akutem Rückfall einer demyelinisierenden Krankheit, bei denen die Behandlung mit Kortikosteroiden nicht anschlägt, ergab sich bei 8 von 19 behandelten Patienten (42,1%) eine moderate bis deutliche Verbesserung, im Vergleich zu 1 von 17 der scheinbehandelnden Patienten (5,9%).⁹Es gibt keine etablierte Behandlung für Patienten mit Infarkt des Rückenmarks.

Für Patienten mit NMO, Neurosarkoidose und systemischen entzündlichen Erkrankungen ist eine langfristige Behandlung zur Eindämmung wiederkehrender Schübe und der Verschlechterung des Zustands erforderlich. Zu den für NMO in Betracht kommenden Optionen zählen Azathioprin, Mycophenolat-Mofetil, Mitoxantron und Rituximab. Sarkoidose wird in der

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**

Neurology 2010; 75;S2

Regel durch eine längere Verabreichung von hochdosierten oralen Kortikosteroiden behandelt (z.B. Prednison 1 mg/kg/Tag für 6-12 Monate). Orale Steroide und steroidsparende Immunsuppressiva werden ebenfalls typischerweise verschrieben, wenn der systemische entzündliche Prozess das Nervensystem betrifft.

Die fortgesetzte klinische Beobachtung ist ein wichtiger Bestandteil der Pflege der Patienten mit einer ungeklärten Myelopathie. Später auftauchende neurologische oder systemische Symptome können ausschlaggebend für die Erkennung einer demyelinisierenden oder systemischenentzündlichen Erkrankung sein. Bei Patienten, bei denen sich die Symptome trotz angemessener empirischer Behandlung beständig verschlechtern, kann zur definitiven Diagnose eine Biopsie des Rückenmarks erforderlich sein, besonders wenn eine erneute Bildgebung eine Verschlechterung bestätigt.

DISKUSSION

Akute und subakute Lymphadenopathien erfordern eine rasche medizinische Beurteilung. Bildgebende Untersuchungen, besonders durch MRT, sollten schnellstmöglich durchgeführt werden, um eine kompressive Läsion auszuschließen. Krankengeschichte und körperliche Untersuchung bedingen in der Folge die weiteren Untersuchungen auf dem Weg zu einer endgültigen Diagnose. Da die Ursache bei der Erstvorstellung oft nicht eindeutig ist, sollte mit einer empirischen Behandlung begonnen werden, während weitere Untersuchungen zur Klärung der Ursache der Myelopathie durchgeführt werden. Eine gründliche Analyse findet oft Anhaltspunkte für eine behandelbare Erkrankung oder eine Erkrankung, die ohne Präventivbehandlung zu Rückfällen führt.

Copyright des Originalbeitrags © 2010 by AAN Enterprises, Inc.

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.**
Neurology 2010; 75;S2

LITERATURANGABEN:

1. Kelley BJ, Erickson BJ, Weinshenker BG. Compressive myelopathy mimicking transverse myelitis. *Neurologist* 2010;**16**:120–122.
2. Keegan BM, Pittock SJ, Lennon VA. Autoimmune myelopathy associated with collapsin response-mediator protein-5 immunoglobulin G. *Ann Neurol* 2008;**63**:531–534.
3. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002;**59**:499–505.
4. Takahashi T, Miyazawa I, Misu T, et al. Intractable hiccup and nausea in neuromyelitis optica with anti-aquaporin-4 antibody: a herald of acute exacerbations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;**79**:1075–1078.
5. Brex PA, Ciccarelli O, O'Riordan JI, Sailer M, Thompson AJ, Miller DH. A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2002;**346**:158–164.
6. Weinshenker BG, Wingerchuk DM, Vukusic S, et al. Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis. *Ann Neurol* 2006;**59**:566–569.
7. Pittock SJ, Lennon VA, de Seze J, et al. Neuromyelitis optica and non organ-specific autoimmunity. *Arch Neurol* 2008;**65**:78–83.
8. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol* 1999;**46**:878–886.

* Englische Originalfassung:

Schmalstieg WF, Weinshenker BG. **Approach to acute or subacute myelopathy.** *Neurology* 2010; 75;S2