

## Duysal Ağırıklı Akut Demyelizan Polinöropati: Duysal Guillain Barré Sendromu?

Dr. Musa K. ONAR<sup>1</sup>, Dr. Türker ŞAHİNER<sup>2</sup>, Dr. Taner ÖZBENLİ<sup>1</sup>,  
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY<sup>1</sup>

O.M.Ü.Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD<sup>1</sup>, Eğirdir Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği<sup>2</sup>

✓ Bu yazıda akut duysal ağırıklı demyelizan polinöropati tanısı koyduğumuz bir hastamız, nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Polinöropati, Guillain Barre Sendromu.

✓ **Predominantly Sensory Acute Demyelinating Polyneuropathy:  
Sensory Guillaine-Barré Syndrome?**

In this paper, owing to be seen rarely a patient with the diagnosis of acute sensorial demyelinating polyneuropathy has been presented.

**Key words:** Polyneuropathy, Guillain Barré Syndrome.

### GİRİŞ

Guillain-Barre (GB) sendromu klasik olarak motor ağırıklı polinöropati meydana getirir. Akut duysal polinöropatiler genellikle bu sendrom içerisinde değerlendirilmezler. Nitekim GB sendromunun tanı kriterlerinin değerlendirilmesinde Asbury ve ark.<sup>(1)</sup> saf duysal sendromu varlığının GB sendromu tanısını ekarte ettirebilecek bir özellik olarak belirtmişlerdir.

### OLGU SUNUMU

40 yaşında erkek hasta bacaklarından başlayan ve on gün içinde kollarına da yayılan ağrı, uyuşma ve dengesizlik şikayetleriyle başvurdu. Hikayesinde geçirilmiş infeksiyon hastalığı ve antibiyotik kullanımı yoktu. Sfinkter kusuru tanımlanmadı.

Fizik incelemede özellik yoktu. Nörolojik muayenede bilateral fasiyal paralizisi dışında kranial sinirler intakttı. Ekstremitelerde motor kayıp yoktu. DTR alınmıyordu. Yüzeysel duyu normaldi. Vibrasyon duyusu tüm ekstremitelerde azalmıştı. Romberg testi pozitif. Patolojik refleks yoktu.

Rutin kan ve idrar incelemeleri normal-

di. Akciğer filmi normaldi. ANA, anti DNA ve serum immünelektroforez değerlerinde patoloji yoktu. Serumda HIV ve sitomegalovirus antikorları saptanmadı. BOS incelemesinde protein 650mg/100ml. bulundu. Hücre görülmedi.

Yüzeysel elektrodlarla yapılan sinir ileti hızları çalışmasında multifokal yavaşlama, artmış temporal dispersiyon ve parsiyel ileti blokları saptandı. Duysal sinir aksiyon potansiyelleri ve F cevapları elde edilemedi. Motor distal latanslar ileri derecede uzamıştı. Sağda göz kırpmaya refleksi R<sub>1</sub> ve R<sub>2</sub> yanıtları alınmadı. Solda R<sub>1</sub> ve R<sub>2</sub> yanıtları latansı uzamıştı. İğne EMG'sinde frontalis kasında myokimik potansiyeller, orbikularis fasikülasyon görüldü. Ekstremitelerde bakılan kaslarda spontan aktivite yoktu. Sadece maksimal kasılmada hafif derecede seyrelme örneği vardı.

Hastaya 60mg/gün prednizolon ve 25 mg/gün amitriptilin tedavisi verildi. Prednizolon 2 hafta sonra azaltılarak kesildi. Ağrı ve parestezi düzeldi. 3 ay sonra yapılan klinik muayenede DTR'ler alınmıyordu. Sağda fasiyal paralizisi vardı. Vibrasyon hissinde azalma devam ediyordu.

5. ve 7. haftada tekrarlanan elektrofizyolojik incelemede sinir iletimi bulgularında değişiklik yoktu. EMG'de sağda m.fron-talisde denervasyon saptandı.

### TARTIŞMA

Hastamızda klinik olarak akut başlan-gıçlı duysal ağırlıklı polinöropati bulguları yanısıra elektrofizyolojik olarak saptanan sensorimotor polinöropati bulunmaktadır. Duysal semptomlar parestezi ve ağrı şeklin-de olup objektif bulgu vibrasyon duyusunda azalmadır. Bu da bize kalın myelinli duysal sinir liflerinin tutulumunu göstermektedir. Semptomların seyri aşağıdan yukarıya doğ-rudur. Tek motor bulgu olan fasiyal dipleji en son gelişmiş olup aynı zaman da en geç düzelmeye başlayan bulgudur.

Elektrofizyolojik incelemede duysal si-nir aksiyon potansiyellerinin alınmaması aksonal tutulum ve duysal nöropatide görü-lebileceği gibi total ileti bloğu sonucu da olabilir. Motor sinir iletimlerinde de ya-vaşlama, multifokal ileti blokları ve motor distal latanslarda uzama duysal sinirlerde-ki olayın da demiyelinizasyon sonucu total ileti bloğu olduğunu desteklemektedir.

Hastamız ekstremitelerinde güçsüzlük olmaması dışında klinik gidiş, elektrofiz-yolojik özellikleri ve BOS bulguları ile GB sendromuna benzemektedir. Ekstremiteler-de güçsüzlük olmaması, klinik olarak motor sinirlerin ve ön köklerin etkilenme-diğini düşündürür. Motor sinir ileti hız-larında normalin alt sınırından %40'dan fazla yavaşlama, cMAP amplitüdünde %30'dan fazla küçülme ve sürede azalma anormal temporal dispersiyon ve olası ileti bloğu sinir ileti hızlarında yavaşlama güçsüzlüğe neden olmaz. Nitekim hereditör sensorimotor polinöropatili hastaların çoğunda ileri derecede motor ileti hızı yavaşlamasına karşın güçsüzlük bulunmaz.

Artmış temporal dispersiyon refleks kaybı ve paretezilerden sorumludur. Motor güç-süzlüğe yol açan ileti bloğudur. Hastamızda motor güçsüzlük olmamasını açıklamak zordur. Zira motor ileti hızı yavaşlaması ile birlikte anormal temporal dispersiyon ve olası multifokal parsiyel ileti blokları vardır. Her ne kadar anormal temporal dis-persiyon varlığında ileti bloğunu kesin ola-rak söylemek zorsa da Feasby ve ark.<sup>(2)</sup> kri-terlerine göre hastamızdaki cMAP amplitü-dü düşüklüğü %30'dan fazla olduğu için süre uzaması %15'den fazla olsa bile ileti bloğu düşündürmektedir.

Literatürde akut demiyelinizan saf duy-sal çok az sayıda hasta bildirilmiştir<sup>(3,4,5)</sup>. Aynı şekilde paraneoplastik akut saf duy-sal polinöropatili yalnızca 3 hasta vardır<sup>(6,7)</sup>. Akciğer ve uterus kanserli hastalarda histopatolojik ve elektrofizyolojik incele-meler segmenter demiyelinizasyon ve infla-masyonunun varlığını göstermiştir. İlginç olarak hastalar tamamen düzelmişlerdir. Vallat (8) klinik tabloyu GB sendromunun duysal varyantı olarak nitelendirmiş ve prognozu kötü olan subakut duysal nöropa-tiden ayırıldığını gerektiğini vurgula-mıştır.

Karsinomatöz akut saf duysal demiyeli-nizan polinöropatilerin varlığını ve bun-larında düzelmeye gösterdiklerini gözönüne alarak hastayı izlemeye devam edeceğiz.

**Geliş Tarihi:** 29.04.1994

**Yayına Kabul Tarihi:** 14.06.1994

### KAYNAKLAR

1. Asbury A.K, Cornblath D.R: Assesment of current diagnostic criteria for Guil-lain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990, 27 (suppl): 517-520.

2. Feasby Te, Browh Wf, Gilbert JJ, Hahn AFO: The pathological basis of conduction block in human neuropathies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1985; 48: 239-244.
3. Dawson D, Samuels M, Morris J. Sensory form of acute polyneuritis. *Neurology* 1988; 38: 1728-1731.
4. Dyck PJ, Gutrecht JA, Bostron JA, Karnes WE, Dale AJ, Histologic and teased-fiber measurements of sural nerve in disorders of lower motor and primary sensory neurons. *Mayo Clin Proc* 1968; 43:81-123.
5. Joy JL, OH SJ: Predominantly sensory acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Electroenceph Clin Neurophysiol*: 1991; 79:IIp.
6. Vallat JM, Leboutet MJ, Hugon J, Loubet A, Lubeau M, Fressinaud C. Acute pure sensory paraneoplastic neuropathy with perivascular endoneurial inflammation: Ultrastructural study of vessel walls. *Neurology* 1986; 36:1935-1939.
7. Vallat JM. Sensory neuropathy as a remote effect of cancer. *Neurology*. 1987; 37: 1266-1267.
8. Vallat JM, Sensory Guillain-Barré syndrome 1989; 39: 879.

