



Olgu Sunumu

“Human Immunodeficiency Virus” İnfeksiyonu ile İlişkili Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülönöropati: Farklı Klinik Özellikler ve Tanı Sorunları

Zeliha MATUR¹, Ayşenur KAYMAZ¹, Burcu ALTUNRENDE¹, Serdar TUNCER², Özlem GÜNGÖR-TUNCER¹, Gülşen AKMAN-DEMİR¹, Emre ÖGE³

¹*İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye* ²*İstanbul Bilim Üniversitesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye* ³*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Özet

Hücrel bağışıklık sisteminin baskılandığı kronik bir infeksiyon hastalığına yol açan insan immün yetersizlik virüsü (Human Immunodeficiency Virus, HIV) infeksiyonunun seyri sırasında, bulaşma döneminden ileri aşamasına kadar farklı evrelerde birçok periferik nöropati tablosu görülebilir. Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (CIDP), genellikle hastalığın erken ya da orta evresinde ortaya çıkar. Bu makalede, duyuşal belirti ve bulguları baskın bir CIDP tablosuyla başvuran, aslında başlangıçtan beri yaygın bir polinöropati tarif ettiği halde elektromiyografide (EMG) karpal tünel sendromu saptanıp opere edilmiş olan, yakınmalarının artarak devam etmesi nedeniyle kliniğimize başvuran, etiyoloji araştırılırken beyin omurilik sıvısında (BOS) protein artışı ve pleositoz görülmesi sonucunda yapılan incelemeler ile HIV-1 infeksiyonu saptanan 66 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Periferik sinir ve sinir köklerinde çok segmentli demiyelinizasyonla seyreden bir nöropati olan CIDP'de demiyelinizasyon odakları alışıldık tuzak bölgelerinde de çok sık görülür. Eğer ayrıntılı hasta öyküsü alınmaz, muayene yapılmaz ve EMG incelemesi sınırlı tutulup doğru değerlendirilmezse yaygın bir nöropati tablosu sadece tuzak nöropatisi varmış gibi algılanabilir. Bu da hastamızda olduğu gibi gereksiz ameliyata ve gerçek tanının konulmasında gecikmelere yol açabilir. Kronik seyirli demiyelinizan polinöropatilerin nedenlerinin araştırılmasında BOS incelemesi çok değerlidir. CIDP olgularında BOS'ta sadece protein artışı görülürken, pleositoz saptandığında başta HIV olmak üzere kronik infeksiyonların, kronik inflamatuvar hastalıkların ve sinir köklerinin malin infiltrasyonuna yol açan hastalıkların araştırılması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (CIDP), HIV-1 infeksiyonu, AIDS, lenfositik pleositoz, karpal tünel sendromu

Chronic Demyelinating Polyradiculoneuropathy Associated with “Human Immunodeficiency Virus” Infection: Different Clinical Features and Diagnostic Problems

Summary

During the course of human immunodeficiency virus (HIV) infection, which leads to a chronic infectious disease that suppresses the cellular immune system, various types of peripheral neuropathies can be seen in different stages from seroconversion to the advanced stage. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) usually occurs in early or mid-stage of the disease. In this study, we are presenting a 66 year-old man who was admitted to our clinic due to progressive and predominantly sensorial symptoms and signs of

CIDP, who had recently been operated for carpal tunnel syndrome which was suggested by electromyography even though he had complains of diffuse polyneuropathy symptoms from the beginning. During his diagnostic work-up cerebrospinal fluid (CSF) analysis had revealed elevated protein and pleocytosis, and further investigation revealed HIV-1 infection. Areas of demyelination are very common in usual entrapment zones in the course of CIDP, which is a neuropathy with multi-segment demyelination in peripheral nerves and/ nerve roots. Without a detailed patient history and examination, and a detailed EMG evaluation, a diffuse neuropathy can be misdiagnosed as an entrapment neuropathy. As it is in our case, this can lead to an unnecessary surgery and a delay in the actual diagnosis. CSF examination is very valuable for the investigation of the etiology of chronic demyelinating polyneuropathies. In CIDP patients, only protein elevation can be seen in CSF analysis; however, in the presence of pleocytosis, other diseases such as chronic infections, particularly HIV infection, other chronic inflammatory diseases, and malignant infiltration of nerve roots should be investigated.

Key words: Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP), HIV-1 infection, AIDS, lymphocytic pleocytosis, carpal tunnel syndrome

GİRİŞ

Retrovirüs ailesinden olan insan immün yetmezlik virüsü (Human Immunodeficiency Virus, HIV) enfeksiyonu, hücrel bağışıklık sisteminin baskılandığı kronik bir enfeksiyon hastalığına yol açar⁽¹⁾. HIV enfeksiyonuna, bulaşma ve progresyon açısından farklılık göstermekle birlikte benzer tablolara yol açan HIV-1 ve HIV-2 virüsleri neden olur⁽¹⁾. Hastalığın evreleri yardımcı T hücrelerinin (CD4) sayısına göre 3 döneme ayrılır: CD4 hücre sayısı $\geq 500/\mu\text{l}$ ise erken, 500 ile 200 arasında ise orta, $<200/\mu\text{l}$ ise ileri evre söz konusudur⁽²⁾. Bu enfeksiyonun bulaşma döneminden ileri edinsel immün yetersizlik sendromu ("Acquired Immune Deficiency Syndrome"; AIDS) aşamasına kadar farklı evrelerinde birçok periferik nöropati tablosu görülebilir. Farklı mekanizmalarla ortaya çıkan periferik nöropatilerin görülme sıklığı %15-30 arasında değişir^(2,6,7). Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (CIDP), genellikle hastalığın erken ya da orta evresinde ortaya çıkar⁽²⁾.

Bu makalede duyusal belirti ve bulguları baskın CIDP tablosuyla başvuran, aslında başlangıçtan beri yaygın bir polinöropati tablosu tarif ettiği halde

elektromiyografide (EMG) karpal tünel sendromu (KTS) ile uyumlu bulgular elde edilip opere edilmiş olan, yakınmalarının artarak devam etmesi nedeniyle kliniğimize başvuran, etiyoolojiye yönelik incelemelerinde HIV-1 enfeksiyonu saptanan bir erkek hasta sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

66 yaşındaki erkek hasta, el ve ayaklarında, parmaklarda belirgin, karıncalanma, yanma ve uyuşma nedeniyle başvurdu. Yaklaşık dört ay önce ellerinde uyuşma, yanma ve kızarıklık yakınmaları başlamış, günler içerisinde ayaklara ilerlemişti. Sanki çakıl taşları üzerinde yürüyor gibi hissedilen hastanın yürümesi de dengesizleşmişti. Farklı branşlarda hekimlere başvurduktan sonra yakınmalarının üçüncü ayında başka bir merkezde bir nörolog tarafından değerlendirilmiş, yapılan elektromiyografi (EMG) incelemesinde iki yanlı ağır KTS ile 5. ve 6. servikal (C5-C6) segmentleri ilgilendiren subakut dönemde radikülopati ile uyumlu bulgular olduğu rapor edilmişti. Hasta sağ el bileğinden KTS nedeniyle opere edilmiş, duyusal belirtilerine yönelik pregabalin tedavisi (2x75 mg) başlanmıştı. Yakınmaları devam eden hasta, son gittiği farklı bir el cerrahı tarafından polinöropati ön tanısıyla tarafımıza yönlendirilmişti.

Özgeçmişinde hipertansiyon, hiperlipidemi, 6 yıl önce geçirilmiş kolesistektomi ve 40 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Valsartan 80 mg/gün ve pregabalin 150 mg/gün dozunda kullanılmaktaydı.

Sistemik muayenesinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde el parmak fleksörlerinde (sağda 3/5, solda 4/5) ve ekstensörlerinde (4/5) hafif zaaf; sağ tenar bölgede hafif incelme; ayak parmak ekstensörlerinde hafif zaaf (5-/5) saptandı. Derin tendon refleksleri genel olarak alınamıyordu. Duyu muayenesinde el ve ayaklarda eldiven ve kısa çorap tarzı duyu kusuru (hipoestezi, dizestezi) mevcuttu. Vibrasyon algılama süresi üst ekstremitelerde alt sınırdan (sağ işaret parmağı üzerinde 19 sn/solda 18 sn), alt ekstremitelerde ise hafif kısalmıştı (sağ ayak başparmağı üzerinde 12 sn /solda 11 sn). Yürüyüşü hafif ataksikti, Romberg testi pozitif.

Yakınmaların başlangıcından 5 ay sonra tekrarladığımız EMG incelemesinde, duysal iletim incelemelerinde iki yanlı yüzeyel peroneal sinir ve sağda avuç içi uyarımlı median ve ulnar sinir yanıtları kaydedilemedi. Sağ ulnar sinir yanıt amplitüdü düşük, iletim hızı hafif yavaştı. Sağ median sinir yanıt amplitüdü düşüktü. Sağ radial ve iki yanlı sural sinir iletim incelemeleri normaldi (Tablo 1). Motor iletim incelemelerinde iki yanlı peroneal ve tibial sinir yanıtlarının distal latansları çok uzun, amplitüdüleri çok düşük, yanıtlar dispers, iletim hızları solda yavaştı. İki yanlı median sinir yanıt distal latansları uzun, amplitüdüleri düşük, ön kolda iletim hızları normalin alt sınırında ya da hafif yavaştı. İki yanlı ulnar sinir yanıt distal latansları uzun, amplitüdüleri düşük, proksimal uyarımlı yanıtlar dispers, iletim hızları dirsek segmentinde yavaştı (Tablo 1, Resim 1, Resim 2). F yanıtı incelemesinde, sağ ulnar ve median sinir F yanıt persistansı çok düşüktü (sırasıyla %10, %35), latansları uzundu (ortalama F yanıt latansı sırasıyla 42,10 ms, 36,80 ms).

İğne EMG'sinde alt ekstremitelerde yerleşimli kaslarda seyrelmiş paternde yüksek amplitüdü motor ünite potansiyelleri (MUP'ler) görüldü. Üst ekstremitelerde distal yerleşimli kaslarda MUP katılım paterninde hafif seyrelme dikkati çekti. Sağ abduktor pollicis brevis kasında seyrek pozitif diken potansiyelleri görüldü. İncelenen diğer kaslar normal bulundu. Bu bulgularla, periferik sinirlerde yaygın, asimetrik, demiyelinizasyonla seyreden, sural kurtulma paterni gösteren bir polinöropati olduğu düşünüldü ve etiyojolojiye yönelik araştırması yapıldı.

Kan biyokimyası ve kan sayımı incelemelerinde; eritrosit sedimentasyon hızı 60 mm/saat idi, ılımlı lökopeni ($4130/mm^3$) ve trombositopeni ($133000/mm^3$) bulundu. BUN, kreatinin, ALP, AST, ALT, GGT, LDH, açlık kan şekeri, HbA1c, lipit profili, folik asit, B12 vitamini, sT4, TSH düzeyleri normaldi. Anti-gangliosit IgG ve IgM (GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1a, GT1b, GQ1b) antikoları negatifti. Anti-nötrofil sitoplazmik c ANCA ve p ANCA, ANA ve ENA profili negatifti. Anti-kardioliipin IgM normalken (2,4 MPL), anti-kardioliipin IgG yüksekti (108,5 GPL), Lupus antikoagülanı negatifti. Protein elektroforezinde gamma globülinlerde poliklonal hafif yükseklik (1,86 g/dl) saptandı. Serum immünfiksasyon elektroforezinde kappa (435 mg/dl) ve lambda (216 mg/dl) hafif zincirlerinde artış olup, monoklonal band gözlenmedi; idrar immünfiksasyon elektroforezinde ise kappa hafif zincir atılımında artış (17,7 mg/L) görüldü.

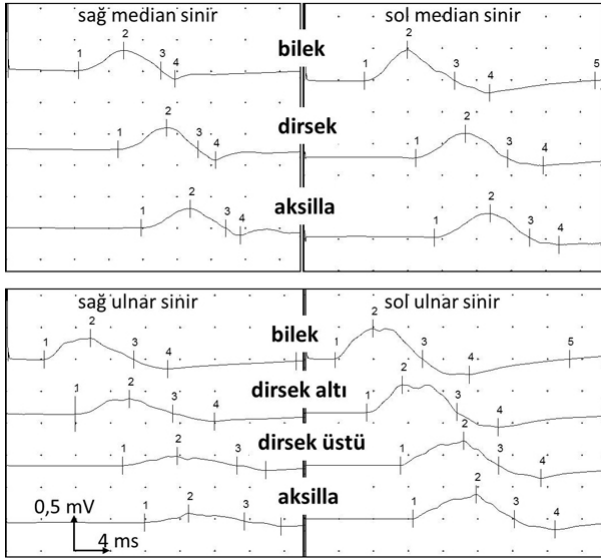
BOS incelemesinde protein hafif yüksek (61,6 mg/dl), glikoz normal (55 mg/dl; eş zamanlı kan glikozu 87 mg/dl), IgG indeksi yüksek (1,11) bulundu; $41/mm^3$ (2 parçalı, 39 lenfosit) hücre vardı. BOS'un sitopatolojik incelemesinde lenfositler ve plazma hücreleri görüldü, atipik hücre saptanmadı. BOS örneğinden bakılan Brucella abortus IgG Ak, Borrelia IgG Ak, FTA-Abs IgM negatifti.

Elisa yöntemi ile 3 kez bakılan HIV-1 pozitif bulundu. HIV RNA'sı 281521 HIV-1 RNA kopya/ml idi. Lenfositlerin toplam sayısı $1300/\text{mm}^3$ iken T lenfosit alt gruplarında, CD4 sayısı düşük (153 hücre/ μL , %12, normali %25-55), CD8 sayısı yüksek (703 hücre/ μL , %54, normali %15-35), CD4/CD8 oranı düşük (0,22, normali 1,7-2,4) bulundu.

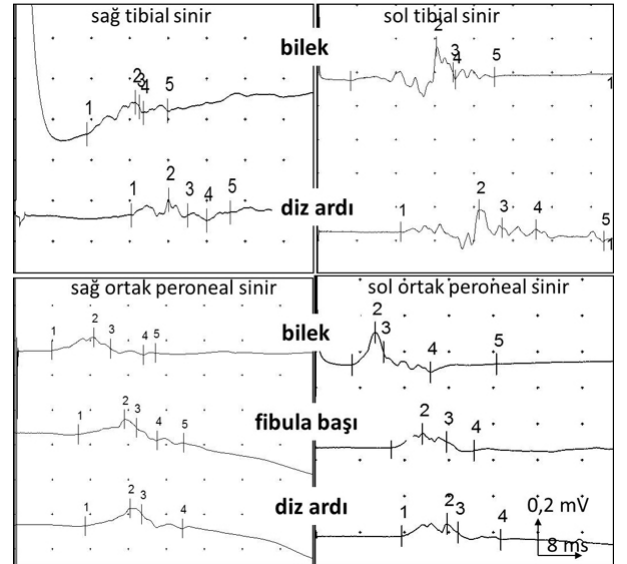
Hematolojik değerlendirmede hastada saptanan poliklonal gamopati, immünfiksasyon elektroforezindeki kappa ve lambda hafif zincir düzeylerindeki artış, lökopeni ve trombositopeni, anti-

kardiolipin IgG antikorlarının yüksekliğinin HIV-1 infeksiyonu ile ilişkili olduğu düşünüldü.

İnfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilen hastaya, CD4+ düzeyleri 500 hücre/ μL 'nin altında olduğu için tenofovir/emtricitabine tablet (300 mg tenofovir, 200 mg emtricitabine içerir) 1x1, lopinavir/ritonavir (200 mg lopinavir, 50 mg ritonavir içerir) tablet 2x1 başlandı. Bu tedavi altında 3 ay sonra telefonla konuşulan hastanın genel durumunun daha iyi olduğu ve daha rahat yürüyebildiği öğrenildi.



Resim 1: Hastanın iki yanlı median ve ulnar sinir motor iletim incelemeleri.



Resim 2: Hastanın iki yanlı tibial ve peroneal sinir motor iletim incelemeleri.

Tablo 1. Yakınmaların başlangıcından beş ay sonra yapılan sinir iletim incelemesi.

Sinir	Sinir iletim incelemeleri						Normal değerler		
	DL ms	Sağ Amp µV/mV	İH m/s	DL ms	Sol Amp µV/mV	İH m/s	DL ms	Amp µV/mV	İH m/s
Duyusal									
Median	2,55	3,0	50,9	-	-	-	3,20	12,0	50,0
Ulnar	2,45	1,1	44,9	-	-	-	2,50	8,0	50,0
Radial	1,88	12,1	53,3	-	-	-	2,50	12,0	50,0
Sural*	2,50	13,8	56,0	2,76	12,4	50,7	3,50	10,0	40,0
Yüzeysel peroneal*	0	0	0	0	0	0	3,00	6,0	40,0
Motor									
Median									
Bilek	8,44	3,5		6,98	4,9		4,00	5,0	
Dirsek	13,07	3,5	51,8	12,92	3,9	36,1			50,0
Aksilla	15,78	3,1	59,1	15,31	3,8	50,1			50,0
Ulnar									
Bilek	4,38	3,3		3,39	4,8		3,50	5,0	
Dirsek altı	7,76	2,4	59,1	7,45	4,3	49,2			50,0
Dirsek üstü	13,33	1,5	14,4	11,09	3,8	30,2			50,0
Aksilla	15,89	1,5	58,8	12,50	3,8	56,9			
Tibial									
Bilek	15,10	0,8		8,44	0,5		4,50	4,0	
Dizardı	24,48	0,5	43,1	21,30	0,3	31,1			40,0
Ortak peroneal									
Bilek	7,92	1,0		8,18	0,9		4,00	2,0	
Fibula başı	13,49	0,9	57,4	17,03	0,3	38,4			40,0
Dizardı	14,90	0,9	56,9	19,38	0,3	38,4			

DL: Distal latans, Amp: Amplitüd, İH: İletim hızı, *: Antidromik, -: Yapılmadı, 0: Cevap yok.

TARTIŞMA

Kronik edinsel demiyelinizan nöropatilerin bir formu olan CIDP, otoimmün mekanizmalarla gelişen, periferik sinirler ve/veya sinir köklerinde demiyelinizasyonla seyreden bir polinöropatidir⁽⁶⁾. Nadir görülen bir klinik tablo olup prevalansı 100000'de 0,8-7,7 arasında değişir; yıllık insidensi EFNS kriterleri ile tanı konulduğunda 100000'de 0,7'dir^(3,8). Erkeklerde iki kat daha fazla oranda görülür. Hemen her yaşta ortaya çıkabilmektedir, ortalama görülme yaşı altıncı dekattır⁽⁸⁾. Kronik ilerleyici ya da ataklar halinde basamaklarla ilerleyici seyir gösterir. Genellikle alt ve üst ekstremiteleri simetrik olarak tutar⁽⁶⁾. Klinikte motor bulgular daha ön plandadır; ekstremitelerin distal ve proksimaleri yaygın olarak tutulur. Duyusal belirtiler geri plandadır ve daha çok distallerde sınırlıdır. Derin duyu kaybına bağlı duyusal ataksi görülebilir^(6,8). Duyusal belirti ve bulguların çok ön planda olması; motor zaafın geç ortaya çıkması, hafif ve distal yerleşimli kaslarda sınırlı olması hastamızdaki klinik tablonun klasik CIDP'den ayrılan yönleridir.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi, CIDP tanısı için en duyarlı laboratuvar yöntemidir. Olguların %90'ında BOS'ta hücre artışı olmaksızın protein yükselmesi (albumino-sitolojik disosiasyon) bulunur^(2,6,7). BOS hücre sayısının 10/mm³'den fazla olması durumunda HIV enfeksiyonu, Lyme hastalığı ya da sinir köklerinin lösemik veya lenfomatöz infiltrasyonunun araştırılması gerekmektedir⁽⁶⁾. Hastamızda, BOS'ta hafif protein artışının yanı sıra 41/mm³ hücre görülmesi üzerine bu tabloya yol açabilecek kronik infeksiyöz süreçler ve lenfoproliferatif hastalıklar açısından

araştırma yapılmış ve HIV enfeksiyonu saptanmıştır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün Aralık 2012 verilerine göre, tüm dünyada HIV ile ortalama 34 milyon kişinin enfekte olduğu; hastalığın tanımlandığı 1981 yılından beri 37,9 milyon kişinin bu sebepten hayatını kaybettiği bildirilmiştir. T.C. Sağlık Bakanlığı'nın Haziran 2012 verilerine göre ise ülkemizde 5740 HIV/AIDS hastası vardır; bunların %70'i erkektir; yaş dağılımına bakıldığında 20-49 yaş dilimindeki hasta sayısının en yüksek olduğu görülmüştür⁽¹⁰⁾. Son yıllarda aktif antiretroviral tedavilerin uygulanması (HAART) ile HIV ölümcül bir hastalık olmaktan çıkmış kronik bir hastalık haline gelmiştir. Böylelikle hastalığın prevalansının artışı, hastalığın daha erken tanınması, tedaviye direnç veya uyumsuzluk gibi nedenlerle periferik nöropati görülme sıklığı da artmıştır^(2,9). HIV hastalığı seyrinde en sık görülen nöropati, distal simetrik duyusal polinöropatidir ve hastalığı ilerlemiş olguların %50'sinde görülür⁽⁹⁾. Brew, HIV virüsü enfeksiyonu sırasında görülen periferik sinir komplikasyonlarını, erken-orta-geç dönem HIV hastalığı sırasında görülenler ve tedavide kullanılan ilaçlara bağlı olarak gelişenler olmak üzere dört grupta sınıflandırmıştır (Tablo 2)⁽²⁾. CIDP, enfeksiyonun CD4 sayısının 200/µl'in üzerinde olduğu erken daha çok da orta evresinde görülür, çoğu zaman hastalığın diğer belirtileri olmaksızın ortaya çıkar^(2,9). Hastamızda CD4 sayısı 153 hücre/µL olmakla birlikte HIV hastalığının diğer belirtileri mevcut değildi. Hastanın bulaşma dönemini geçirmiş, asemptomatik hastalık döneminde olduğu düşünüldü.

Tablo 2. HIV hastalığında periferik sinir komplikasyonlarının sınıflandırılması (2)**Erken HIV hastalığı**

- Serokonversiyonla ilişkili nöropatiler
- Guillain-Barre sendromu
- Mononöropatiler

Orta dönem HIV hastalığı

- Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati
- Mononöropati multipleks
- Diffüz infiltratif lenfositöz sendromu
- Sifilitik poliradikülopati
- Hepatit C enfeksiyonu ile ilişkili nöropati
- HTLV-1 ile ilişkili nöropati
- Motor nöron hastalığı

Geç dönem HIV hastalığı

- Distal simetrik duyuşal polinöropati
- Otonomik nöropati
- HIV'le ilişkili lumbosakral poliradikülopati
- CMV enfeksiyonu ile ilişkili polinöropati
- CMV enfeksiyonu ile ilişkili mononöropati multipleks

Tedavi ile ilişkili nöropati

- Antiviraller: Didanosine, stavudine, zalcitabine
- Diğer: Ethambutol, HMG CoA redüktaz inhibitörleri, isoniazid, taxol, vinblastine ve vincristine

HIV ile enfekte olan hastalarda görülen CIDP'in klinik belirti ve bulguları, idiopatik olanlarla benzerdir. BOS bulguları farklıdır; $50/\text{mm}^3$ 'ü aşmayan hafif bir mononükleer pleositoz ve protein düzeyinde artış görülür. Patolojik olarak perivenüler bölgede baskın infiltrasyonlarla birlikte fokal demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon odakları bulunur⁽²⁾. Klinik bulguları klasik CIDP tablosundan farklılık gösteren hastamızın BOS bulguları ise HIV enfeksiyonunda görülenler gibiydi. HIV ile ilişkili CIDP'de tedavide klasik CIDP seyrinde olduğu gibi kortikosteroidler ve intravenöz immunglobulin (IVIG) kullanılmaktadır^(2,6,9). Yan etkileri göze alındığında bu hasta grubunda IVIG daha iyi bir seçenek olabilir, tek bir kür ile bile belirgin düzelme görülebilir^(2,9).

Hastamızda antiviral tedavinin başlanmasından kısa bir süre sonra kendiliğinden düzelme olmuştur, bu nedenle ek immunoterapi uygulanmamıştır.

KTS en yaygın görülen tuzak nöropatisidir. Toplumda sıklığı %3,8 dolayındadır⁽⁵⁾. Klinik tablonun nedeni, median sinirin karpal tünel içerisindeki basıya uğramasıdır. En sık idiopatik olduğu gözlenmekle birlikte sistemik hastalıklar (diabet, romatoid artrit, primer amiloidoz, renal yetersizlik, hipotiroidi vs.), gebelik, mesleki kullanım, persistan median arter, enfeksiyonlar, kist veya tümör varlığı da etiyolojide rol oynar⁽⁵⁾. Klasik tablo dominant elde daha belirgin olmak üzere sabah ellerde uyuşma, karıncalanma gibi duyuşal yakınmalarla başlar ve gün içindeki

kullanıma bağılı olarak devam edebilir. İlerleyen evrelerde kişiyi gece uykudan uyandıran uyuşmalar başlar ve zaman geçtikçe bu uyuşmalara ağrı şikâyeti eklenir⁽⁴⁾. Özgeçmişinde KTS'ye yatkınlık yaratacak bir faktör bulunmayan hastamızın ilk olarak el parmaklarında uyuşmalar başlamakla birlikte günler içinde ayaklardaki uyuşmalar da eklenmişti. En önemli şikâyeti ayaklarındaki sanki çakıl taşı üzerinde yürüyormuş hissi ve dengesizlikti. Bu tablo tek başına KTS ile değil, yaygın bir polinöropati ile uyumluydu.

KTS'de sinir iletim incelemeleri ve EMG, eşlik eden polinöropati varlığının gösterilmesinde, tedavi seçimi ve klinik takiplerinde kullanılmaktadır. Klinik tanıyı desteklemeye yönelik en güvenilir yöntem olup sinir iletim çalışmalarında sensitivite %80-92 ve spesifisite %80-99 civarındadır⁽⁵⁾. Median sinir duyuşal ve motor iletileri, tuzaklanma bölgesi olan bilek segmentinde yavaşlamıştır. Fokal demiyelinizasyon, duyuşal ve motor distal latans değerlerinin uzamasına yol açar. Akson kaybı; duyuşal ve bileşik kas aksiyon potansiyel amplitüdülerinde düşme ile belirlenir. KTS'nin tek başına ya da daha yaygın bir periferik sinir hastalığının bir parçası olup olduğunu anlamak için mutlaka aynı ekstremitede yandaş sinirler ve karşı ekstremitede de incelenmelidir. Hastamızda, median sinir motor cevap distal latansı çok uzunken, duyuşal iletimin etkilenmemiş olması, diğer bulgular bilinmese dahi sıradan bir KTS olmadığını göstermektedir.

Sonuç olarak, CIDP, periferik sinir/sinir köklerinde segmenter demiyelinizasyonla seyreden bir nöropatidir. CIDP seyrinde demiyelinizasyon odakları alışıldık tuzak bölgelerinde de çok sık görülür. Eğer ayrıntılı anamnez alınmaz, muayene yapılmaz ve elektrodiagnostik inceleme sınırlı tutulup doğru değerlendirilmezse yanlışlıkla yaygın bir nöropati tablosu, sadece tuzak nöropatisi gibi algılanabilir. Bu da hastamızda olduğu gibi gereksiz

ameliyata ve gerçek tanının konulmasında gecikmelere yol açabilir. CIDP etiolojisinin araştırılmasında BOS incelemesi çok değerlidir; pleositoz görüldüğünde başta HIV olmak üzere kronik infeksiyon varlığının ve sinir köklerinin lösemik veya lenfomatöz infiltrasyonunun araştırılması gerekir.

İletişim:

Zeliha Matur

E-mail: zelihamatur@yahoo.co.uk

Gönderilme Tarihi: 13 Eylül 2013

Revizyon Tarihi: 02 Kasım 2013

Kabul Tarihi: 27 Kasım 2013

The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2013

This e-journal is run by Ege University Faculty of Medicine, Dept. of Neurological Surgery, Bornova, Izmir-35100TR

as part of the Ege Neurological Surgery World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: editor@jns.dergisi.org

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

Abbr: J. Neurol. Sci.[Turk]

ISSNe 1302-1664

KAYNAKLAR

1. Bennett NJ, Gilroy SA, Greenfield RA. HIV Disease. <http://emedicine.medscape.com/> içinde. Güncelleme: 16.08.2013.
2. Brew BJ. The peripheral nerve complications of human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Muscle Nerve* 2003; 28: 542-552.
3. Chronic Immune Demyelinating Polyneuropathy (CIDP). *Petsronk A (Web sitesi editörü)*, <http://neuromuscular.wustl.edu/> içinde. Güncelleme: 08.07.2013.

4. D'Arcy CA, McGee S. *The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? JAMA* 2000; 283(23): 3110-3117.
5. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. *Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. Open Orthop J.* 2012; 6: 69-76.
6. Öge AE, Parman Y. *Periferik sinirlerin yaygın ve çok odaklı hastalıkları. Öge AE, Baykan B (editörler); Nöroloji içinde. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri; 2. Baskı, 2011. Sayfa 683-723.*
7. Öge AE. *Periferik Sinir Sistemi hastalıkları: Enfeksiyonlara bağlı polinöropatiler. Emre M (editör), Temel Nöroloji içinde. İstanbul, Güneş Kitabevleri, 1. Baskı, 2013. Sayfa 441-554.*
8. Rajabally YA, Simpson BS, Beri S, Bankart J, Gosalakal JA. *Epidemiologic variability of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with different diagnostic criteria: study of a UK population. Muscle Nerve* 2009; 39(4) :432-438.
9. Robinson-Papp J, Simpson DM. *Neuromuscular diseases associated with HIV-1 infection. Muscle Nerve* 2009; 40(6): 1043-1053.
10. Tümer A. *AIDS nedir? Dünyada ve Türkiye'de HIV/AIDS. <http://www.hatam.hacettepe.edu.tr/aids.shtml> içinde. Güncelleme: 05.03.2013.*