

miştir. Bu 4 olgunun atak süreleri bir dakikadan kısıdır ve günde otuz kadar nöbet tanımlanmaktadır. Hastaların hepsinde bilinç kaybı yoktur. EEG'leri normaldir ve Jacsonian yayılım tanımlanmamaktadır. (3) ATS'li hastalarda Lhermitte delili % 64 olarak verilmiştir. (4)

Olası MS olarak ele alınan ikinci olgumuzda, ağrısız tonik kasılmalar başlamış ve bunlara her iki ön kolda paresteziler, dizarti epizodları ve trigeminal nevralsi bulguları eklenmiştir. Ağrısız tonik spazmlar iki ayda spontan kaybolmuştur.

Literatürdeki en enteresan yazı Zeldowicz'e ait olmaktadır. (2) Burada, paroksizmal bozukluk gösteren 12 hastanın 4 tanesine conversion histerisi, 2 tanesine psikonevroz, 1 tanesine kişilik bozukluğu + ensefalopati, 1 tanesine servikal spondiloz + von Recklinghausen hastalığı + Bürger hastalığı, 1 tanesine hipertiroidizm + nervöz tansiyon, 1 tanesine emosyonel instabilite + nöropati ve 2 tanesine MS şüphesi tanısı konmuştur. Bu olgulardan MS şüphesi tanısı olan 2 hastada 2 yıl sonra MS kesin tanısı konmuş, diğer hastalarda MS tanısını kesinleştirmek yıllarca sonra olmuştur. (En erken 3 yıl, en geç 21 yıl, ortalama 7-9 yıl)

Olası MS olarak sunduğumuz olguda paroksizmal bozukluklardan ağrısız tonik spazmlar, paresteziler, konuşma bozuklukları ve trigeminal nevralsinin bulunması, ağrısız tonik spazmlarının 2 ayda spontan geçmesi gibi MS dışında, ancak birliktelikle bağdaşabilir görülmektedir. Ayrıca hastanın ön kolda parestezi, konuşma bozukluğu, trigeminal nevralsi ataklarının hep birlikte 300 mg/gün Carbamazepin'e dramatik yanıt vermesi de MS lehine yorumlanabilir.

MS'te paroksizmal bozuklukların patogenezi konusunda çeşitli görüşler ortaya atılmıştır. Çok az sayıda post-mortem araştırmada dağınık bulgular bulunmuştur. ATS için tetany-like bir patoloji ileri sürülmüş, ancak pek kabul görmemiştir. (3) Beyin sapında ventro-medial retiküler madde inhibisyon olduğu ve medulla spinalis kökenli

olabileceği ileri sürülmüştür. Bizim birinci olgumuzda beyin sapı tutuluşu lehine uyandırılmış potansiyel bulguları vardır.

Tedavi için yapılan çalışmalarda Carbamazepin'in etkinliği kabul edilmektedir. Phenobarbital ve diphenylhidantoin'in etkisi daha azdır. Phenobarbiton, mysoline ve placebo'nun etkisiz kalıp Carbamazepin'in etkili olduğunu gösteren karşılaştırmalı çalışmalar vardır. Hayvan deneylerinde gerek Carbamazepin, gerekse phenobarbital'in beyin sapı elektriksel aktivitesini etkiledikleri gösterilmiştir. Phenobarbital uyarılmış yanıtları azaltırken, Carbamazepin'in sinaptik transmisyonu deprese ettiği gösterilmiştir. Carbamazepin, hem monosinaptik, hem de polisinyaptik yolları etkiler. Harrison'a göre, beyin sapındaki bir plağın çevresinden çıkan atakları, Carbamazepin, post-sinaptik aktiviteyi bastırarak engeller. (5)

Bizim olgularımızda da Carbamazepin ile çok iyi sonuçlar elde edilmiştir.

KAYNAKLAR

- 1- Andermann, F., Cosgrove, JBR, Lloyd-Smith, D., Walters, AM.: Paroxysmal dyserthria and ataxia in multiple sclerosis. Neurology, 9, 211-215, 1959
- 2- Zaldovicz, L.: Paroxysmal Motor Episodes as early manifestations of Multiple Sclerosis-Canad. M.A.J. Vol. 84, April 29, 937-940, 1961
- 3- Joynt, RJ., Green, D.: Tonic Seizures as a Manifestation of Multiple Sclerosis. Arch. Neurol. 6: 293-299, 1962
- 4- Aktin, E.: Miltupl Skleroz'da paroksizmal belirtiler. Yayınlanmamış konferans notları.
- 5- Harrison, M., McGill, JI.: Transient neurological disturbances in disseminated sclerosis: a case report. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32, 230-232, 1969

TEKRARLAYAN KRONİK İNFLAMATUVAR DEMİYELİNİZAN POLİNÖROPATİ – BİR OLGU –

Dr. Betül YALÇINER*, Dr. Baki ARPACI*, Dr. Hulki FORTA*, Dr. Hülya TİRELİ*,
Dr. Cemal YESİLYURT*

ÖZET

Hastamız son ataktan önce ilki 10, ikincisi 3.5 yıl evvel olmak üzere iki atak daha geçirmiştir. Bu kez de quadriparezi tablosu ile hospitalize edildi. Kortikosteroid ve B vitamin kompleksleri

iki ayı aşkın bir süre uygulandı. Klinik ve serebrospinal sıvı bulguları normal sınırlara döndü. Hasta eksterne edildikten sonra geldiği periyodik kontrollerde tama yakın iyilik hali sürmekteydi.

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Kliniği

SUMMARY

Our patient had two more attacks before the last attack. One of them had occurred ten years ago and the other one had occurred 3.5 years before. She had attended our hospital with quadriparasia. She had a therapy consisting of corticosteroids and vitamin B complexes for over two months. Clinical and cerebrospinal fluid findings became nearly normal after therapy. After being discharged, it was founded that she had recovered completely, on the periodic controls.

GİRİŞ

Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (CİDP), Guillain-Barre Sendromu (GBS) nun kronik bir variantı olarak kabul edilmektedir. (2) Gelişimlerindeki seyri dışında CİDP ve GBS'nin özellikleri benzerdirler. CİDP olgularının yaklaşık % 50'si sürekli progresyon, üçte biri relaps, geriye kalanları ise 6 ay ya da daha fazla sürede pik yaparak monofazik kalırlar. (2) Etiolojide en çok kabul edilen hipotez allerjik orijinli olduğudur. Nadir olgularda başlangıçtan birkaç hafta önce enfeksiyon, aşı ve enjeksiyonlar tanımlanmıştır. Her yaşta görülebilirse de pik 5 ve 6'ncı dekattadır. Güçsüzlük ve sensoryel semptomlar aynı orandadır. Proksimal kas güçsüzlüğü distal kadar belirgindir. Bu yüzden oturur durumdan kalkışta ya da bir şeyi başının üzerine korken güçlük çekerler. Erkeklerde daha çok görülmüştür. Tanı EMG ile yapılan sinir ileti çalışmalarında gösterilen multi fokal demiyelinizan özelliklere (2, 3) sinir biopsisi ile doğrulanan inflamatuvar demiyelinizan değişikliklere bağlıdır.

Beyin omirilik sıvısında hücre sayısı genellikle normaldir. Protein miktarı çoğunlukla artmıştır. Ancak normal çıkması tanıyı reddettirmez. Çünkü protein yüksekliği inflamatuvar radiküler lezyonların varlığına bağlıdır. Tedavide kortikosteroidler, azothioprine ve plazmaferez kullanılmaktadır.

OLGU: 40 yaşında kadın hasta, memur. 28.8. 1986 tarihinde yatırıldı. 25 gün önce kol ve bacaklarındaki ani güç kaybı ile kliniğimize başvurdu. 10 yıl önce doğumu takiben 4 ay süren, 3.5 yıl önce de 3-4 ay süren benzer bir tablo olmuş ve düzelmiş. Nörolojik muayenesinde, sol göz ekzaltalmik ve konverjansa katılmıyordu. Kas gücü, sağ üstte 4/5, sol üstte -4/5, sağ altta -1/5,

sol altta -5/5 bulundu. İnterosseal kaslarda ve alt ekstremitelerde belirgin atrofi vardı. Hafif derecede hipotoni, derin tendon reflekslerinde bilateral azalma vardır. Taban derisi refleksi bilateral planter yanıt veriyordu. Göz bulgusu için yapılan oftalmolojik konsültasyon sonucu normal değerlendirildi. Bilgisayarlı beyin tomografisi normal bulundu. Akciğer grafisi ve diğer rutin tetkikler normaldi. İlk lomber ponksiyonda alınan likorda protein % 160 mg, hücre 6 adet bulundu. EMG de ekstansör digitorum brevis kasında tam denerasyon ile birlikte motor aktivite yokluğu, muayene edilen diğer kaslarda nörojen tutulmayı göstermiş ve sinir iletim hızlarında yavaşlama sözkonusu idi. Tedaviye 75 mg/gün ile başlandı, B vitaminleri verildi. Daha sonradan ACHT eklendi. Yardımla yürüyebilir hale geldi. BOS tetkikinde protein % 60 mg, hücre 2 adetti. Bu haliyle taburcu edilen hastanın sonraki periyodik kontrollerinde tama yakın iyilik hali içinde olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA

Olgumuzda sunduğumuz tablo 3 kez tekrarlanma özelliği göstermiştir. Ataklardan ilkinin doğumu takiben ortaya çıkması etioloji açısından tartışmaya açıktır. CİDP de seyir sürekli progresif, basamakvari progresyon ya da nüksedici şekildedir. Nüksleme oranı olguların üçte biri civarında gözlenmiştir. (2) GBS de remisyon sonrası tekrarlanma oranı % 2 olarak verilmektedir. (2) Olgumuzda tesbit ettiğimiz ekzaltalmik ve konverjansa katılmama şeklindeki görünüm klinikle bağlantısı kurulamamakla birlikte tedavi sonucu tamamen gerilemiştir. Üç kez atak ve tama yakın iyileşme dikkate değer bulunmuştur. Olgumuz seyir ve bulgularıyla Guillain-Barre Sendromunun kronik bir variantı kabul edilen CİDP ye benzerlik göstermektedir. Bu nedenle sunularak özellikleri gözden geçirilmiştir.

KAYNAKLAR

- 1- Rowland, M.D., Lewis P, Philadelphia, 484-486, 1984, Textbook of Neurology Merrit.
- 2- Arthur K. Asbury, R.W. Gilliat, London, Peripheral Nerve Disorders, 49, 50, 1984
- 3- P.J. Delwaid, A. Gorio, Clinical Neurophysiology in Peripheral Neuropathies, Amsterdam-New York-Oxford, 107, 1985

GÖRME BOZUKLUĞU İLE BİRLİKTE AJİTE DELİRİUM

ÖZET

Yrd. Doç. Dr. Reha KURUOĞLU*, Doç. Dr. Ceyla İRKEÇ*

İskemik serebrovasküler hastalığa bağlı gelişen delirium oldukça enderdir. Görme bozuklukları-

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı