



Hepatit A Enfeksiyonu Sonrası Gelişen Bir Guillian-Barre Sendromu Olgusu⁺

Handan Işın Özışık*, Sibel Kızılcın*, Özden Çalışkan*, Cemal Özcan*

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Malatya

Guillain-Barre Sendromu ile enfeksiyon hastalıkları arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Hepatit A enfeksiyonu sırasında GBS gelişimi ender görülen bir tablodur.

Hepatit A enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen GBS'lu olgular gözden geçirildiğinde bazı ortak klinik özellikleri saptanmıştır. Bunlar: 1- Erkeklerde daha sık olması 2- Hepatit A enfeksiyonundan ortalama 14 gün sonra gelişmesi 3- Fasiyal sinir ve bulbar tutulumun sık olması 4- Yüzeysel duyu bozukluklarına ek olarak propriozepsiyonun da etkilenmesi 5- Sıklıkla mekanik ventilatöre gereksinim göstermesi 6- Beyin omurilik sıvısında proteinde belirgin artma olması 7- Alanin transferaz düzeylerinin temel alındığı karaciğer fonksiyonu değerlendirilmesine rağmen nöropatik semptomların iyi gidişli olması 8- Sıklıkla sekelsiz olarak iyileşmesi ve 9- ENMG'de daha çok demyelinizasyonun olmasıdır. Bu bulgularla Hepatit A enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen GBS'nun tipik GBS'dan temel olarak çok farklı değildir.

Anahtar Kelimeler: Hepatit A, Guillian-Barre Sendromu, GBS Klinik Bulguları

A Case Of Guillian-Barre Syndrome After Acute Viral Hepatitis A

Guillain-Barre Syndrome (GBS) is often preceded by an infectious disease. A case of GBS after hepatitis A (HA) is extremely rare, even though hepatitis A is common. In a review of case reports the clinical features of GBS following HA could be summarized as follows: 1-Most of the patients are men 2- GBS develops within 14 days after onset of HA 3- Facial nerve and bulbus are effected frequently 4- Proprioception is likely impaired in addition to superficial sensation 5- Mechanic ventilation is often requirement 6- The protein content of the cerebrospinal fluid is usually high 7- The outcome of neuropathic symptoms is uniformly good, regardless of the degree of liver dysfunction as evaluated on the basis of alanine aminotransferase levels 8- Patient is frequently recover without sequelaw 9- ENMG demonstrate demyelinations. These findings indicate that GBS following HA essentially does not differ from typical GBS.

Key words: Hepatitis A, Guillian-Barre Syndrome, Clinical Features of GBS.

+Bu çalışma 37. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

Guillain-Barre Sendromu (GBS), motor tutulumun baskın olduğu edinilmiş akut demyelinizan bir polinöropatidir. GBS'lu olguların üçte ikisi özellikle üst solunum yollarını etkileyen bir viral enfeksiyondan sonra gelişir. Hepatit A enfeksiyonundan sonra gözlenmesi enderdir.¹ Bu yazıda Hepatit A enfeksiyonu sırasında GBS gelişen bir olgu sunulmakta ve Hepatit A enfeksiyonuna bağlı gelişen GBS'nun klinik özellikleri ve insidansı gözden geçirilmektedir.

OLGU

20 yaşında erkek hastada, Hepatit A enfeksiyonu tanısıyla İntaniye servisine yatırılmasından bir hafta sonra her iki alt ekstremiteden başlayan ve aynı gün üst ekstremitelere ilerleyen kuvvet kaybı ve duyu kaybı gelişti. Nörolojik muayenesinde; fasiyal dipleji ve disfaji, her iki alt ve üst ekstremitesinde 3/5 oranında kuvvet kaybı, bilateral alt ve üst ekstremitede arefleksi, saptandı.

Sedimentasyon 70 mm/h, karaciğer fonksiyon testleri yüksekti (AST 521, ALT 1792, Alkalen fosfataz 373, direk bilirubin 5.9 ve indirek bilirubin 4.1).

Özışık ve ark

Tablo I: 1981-2001 yılları arasında literatüre geçmiş Hepatit A enfeksiyonu sonrasında gelişen GBS olguları ve bizim olgumuzun klinik ve laboratuvar özellikleri

Yazar	Hasta yaşı ve cinsiyeti	GBS Başlama Süresi (HA enf. sonrası)	Maks. ALT Düzeyi	Kranial Sinir Tutuluşu	Kas Güçsüzlüğü	Yüzeysel Duyu Etkilenmesi	Derin Duyu Etkilenmesi	ENMG	Maks. BOS proteini	İyileşme Süresi
Johnston (6)	37 E	14 gün	617	-	-	+	+++	Demyelinizasyon	29	2 hafta sonra kısmi iyileşme
Dunk (7)	48 E	3 gün	273 (AST)	VII, disartri	++	+	+	Demyelinizasyon	30	12 gün sonra kısmi iyileşme
Bosch (8)	25 E	?	2700	?	?	?	?	?	129	?
Igarashi (11)	49 E	7 gün	412	VII, Dizartri	++	++	++	?	165	28 gün sonra kısmi iyileşme
Grover (9)	31 E	7 gün	8760	VII	-	+++	+++	?		30 gün sonra iyileşme
Mares-Segura (10)	34 K	7 gün	314	VII	+	+	+	Demyelinizasyon	156	3 ay sonra iyileşme
Endoh (11)	39 E	14 gün	503	Bulber palsi	++	+	-	?	108	50 gün sonra iyileşme
Ono (11)	62 E	11 gün	5062	VII	++	++	+++	Demyelinizasyon	181	70 gün sonra kısmi iyileşme
Tandon (12)	18 E	7 gün	36	VII, Dizartri, Disfaji	++	-	-	Aksonal degenerasyon ve segmental demyelinizasyon	140	3 ay sonra iyileşme
Azuri (13)	35 E	14 gün	?	-	+++	-	-	Demyelinizasyon	?	?
Breuer (1)	28 K	5 gün	1586	VII, Bulber palsi	+++	-	-	?	300	21 gün sonra iyileşme
Olgumuz	20 E	7 gün	1792	VII, Disfaji	+++	+	+	Segmental demyelinizasyon	161	3 hafta sonra iyileşme

Kanda Anti HAV-Ig M (+) olarak saptandı. Campylobacter jejuni ve diğer serolojik ve bakteriyolojik incelemeleri (-) bulundu. Batın USG de karaciğer orta hatta, 181 mm boyutta ve ekosu artmış olarak bulundu.

Yapılan ENMG'de üst ekstremitte (mediyan ve ulnar) ve alt ekstremitte (peroneal ve posteriyor tibial) motor sinir distal latanslarında uzama, M yanıt amplitüplerinde küçülme saptandı. Motor sinir ileti hızları normaldi. Üst (mediyan ve ulnar) ve alt ekstremitte (sural) duysal sinir yanıtları alınmadı. İğne EMG'de alt ekstremitte kaslarında

(Gastroknemius ve Rektus Femoris) nörojenik MÜP değişiklikleri ve maksimal kasıda seyrelme paterni izlendi. Beyin omurilik sıvısında (BOS) protein 161 mg/dl, hücre yoktu.

Akut viral hepatit ve GBS tanıları ile Nöroloji kliniğinde takibe alınan hastada aynı gece solunum fonksiyonlarında bozulma oldu ve mekanik ventilatöre bağlandı. 8 gün ventilatör desteğinde kaldı. Beş gün 0,4 gr/kg/gün dozda İntravenöz immunglobulin verildi. Yaklaşık üç haftada hastanın nörolojik defisiti tama yakın düzeldi. Hepatit A enfeksiyonuna bağlı olarak yükselen karaciğer

fonksiyon testleri normale döndü.

TARTIŞMA

GBS hastaların öyküsünde semptomların başlangıcından önceki 8 haftalık bir dönem içinde yaklaşık %80 oranında bir enfeksiyon hastalığının varlığı tanımlanmıştır.¹ Üst solunum yolları enfeksiyonları ve enterokolit sıklığı.² 1100 olgulu bir GBS serisinde yalnızca 11 olguda viral hepatit enfeksiyonu sonrasında GBS geliştiği bildirilmiştir.² GBS ve Hepatit A arasındaki ilişki, hepatit A enfeksiyonunun çok yaygın olduğu II. Dünya Savaşı sırasında bile çok nadir olarak saptanabilmektedir.²

1981-2001 yılları arasında literatüre geçmiş Hepatit A enfeksiyonu sonrasında gelişen GBS olguları ve bizim olgumuzun klinik ve laboratuvar özellikleri (Tablo I) incelendiğinde hepatit A enfeksiyonu sonrası gelişen GBS'nun daha çok erkeklerde ortaya çıktığını, sıklıkla enfeksiyonun ilk haftasında GBS semptomlarının başladığını, VII. Sinir tutulumunun ve bulbar tutulumun sık olduğu, sıklıkla mekanik ventilatöre gereksinim duydıklarını, duyuşsal etkilenmenin olduğunu, BOS proteininde belirgin artış olduğunu ve sıklıkla sekelsiz olarak düzelmeye olduğunu saptadık.^{1,2-9} ENMG'de ise daha çok demyelinizasyon vardı.^{3,6-9}

Tipik GBS da, her iki cins eşit olarak etkilenir, nörolojik bulgular olayı tetikleyen enfeksiyondan 5 gün ile 3 hafta sonra gelişir, fasiyal sinir felci olguların %50'den fazlasında gözlenir, bazı hastalarda pozisyon ve/veya vibrasyon duyusunda belirgin azalma vardır ve iyileşme haftalar veya aylar sonra olur.² Bu bulgular, hepatit A enfeksiyonunu izleyen GBS ile

diğer enfeksiyonları izleyen GBS arasında belirgin bir fark olmadığını göstermektedir.

Benzer şekilde erkek olgumuzda da GBS'u hepatit A enfeksiyonu sonrasında ilk haftada gelişmişti kranial tutulum vardı, duyu kusuru saptandı, solunum fonksiyonları hızla bozulduğundan mekanik ventilatöre gereksinim gösterdi, BOS proteini artmıştı ve IVIG tedavisi sonrasında hızla düzeldi. ENMG'de ise segmental demyelinizasyon vardı.

Sonuç olarak, hepatit A enfeksiyonu sonrası gelişen GBS'nun sıklıkla solunum tutulumuna yol açarak mekanik ventilatöre gereksinim gösterdiği ancak hızla ve sekelsiz olarak iyileştiği söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Breuer GS, Morali G, Finkelstein Y et al. A pregnant with Hepatitis A and Guillain-Barre J Clin Gastroenterol 2001;32(2):179-180
2. Ono SI, Chida K, Takasu T. Guillain-Barre syndrome following fulminant viral hepatitis A Internal Medicine 1994;33(12):799-801.
3. Dunk A, Jenkins WJ, Sherlock S. Guillain-Barre syndrome associated with hepatitis A in a male homosexual Br J Vener Dis 1982;58:269-270.
4. Bosch VV, Dowling PC, Cook SD. Hepatitis A virus immunoglobulin M antibody in acute neurological disease Annals of Neurology 1983;14(6):685-687.
5. Grover B, Dalessandro L, Sanders JG. Severe viral hepatitis A infection Landry-Guillain-Barre syndrome and hereditary Southern Medical Journal 1986; 79:251-252.
6. Mares-Segura R, Sola-Lamoglia R, Soler-Singla L et al. Guillain-Barre syndrome associated with hepatitis A Annals of Neurology 1986;19(1):100
7. Johnston CLW, Schwartz M, Wansbrough-Jones MH. Acute inflammatory polyradiculoneuropathy following type A viral hepatitis Postgraduate Med J 1981;57:647-8.
8. Tandon R, Garg MC, Bajpai HS et al. Guillain-Barre syndrome following acute infective hepatitis JAPI 1986;34(6):444-445.
9. Azuri J, Lerman-Sagie T, Mizrahi A et al. Guillain-Barre syndrome following serological evidence of hepatitis A in a child Eur J Pediatr. 1999 Apr;158(4):341-2.

Yazışma Adresi

Yard. Doç. Dr. Handan Işın Özışık
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji AD, Malatya
Tel : 422 341 0660-4908
e-mail : handanisin@yahoo.com