

GUILLAIN-BARRÉ SENDROMUNDA İMMUNGLOBULİN TEDAVİSİ VE ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR*

Münevver Çelik**, Buket Oflazoğlu***, Hulki Forta**

Çalışmamızda, Guillain-Barré sendromu (GBS) olgularında, elektrofizyolojik ve klinik bulgular, inceleme zamanına göre değerlendirilmiş, intravenöz immunglobulin G (İVİG) tedavisi uygulanan olgularda tedavi öncesi ve sonrasındaki bulgular karşılaştırılmıştır.

Böylece, elektrofizyolojik incelemelerin tedavinin etkinliğini belirlemede gösterge olup olamayacağının araştırılması amaçlanmıştır. Toplam 20 olguda tedavi öncesinde elektrofizyolojik bulgular değerlendirilmiş, 8 olguda İVİG uygulamasından sonraki bulgular öncesiyle karşılaştırılmıştır. 1. hafta içinde yapılan incelemelerde en sık bulgu olarak ara ileti bloğu, proksimal ileti bloğu veya uzun distal latans saptanmıştır. 3. hafta ve sonrasında yapılan incelemelerde, fonksiyonel skoru 2'den yüksek olgularda multipl anomali görülmüştür. İVİG tedavisinden sonra, klinik bulgular 8 hastanın 7'sinde düzelmeye başlamış, buna karşılık bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri toplamları, 4 hastada yükselirken 4 hastada düşmüştür. Sonuç olarak GBS'de elektrofizyolojik bulguların klinik ağırlık derecesinin yanısıra inceleme zamanıyla da ilişkili olduğu düşünülmüştür. İVİG tedavisi ile elektrofizyolojik bulgular, klinik düzelmeye paralel değişiklik göstermemiştir.

Anahtar sözcükler: Elektrofizyolojik bulgular, Guillain-Barre Sendromu, immunglobulin G

Immunoglobulin treatment and electrophysiological findings in Guillain-Barré Syndrome

In this study, the relationship between clinical and electrophysiological findings and the timing of the electrophysiological tests in Guillain-Barré syndrome (GBS) were investigated.

Electrophysiological abnormalities before and after immunoglobulin G therapy were compared with clinical findings. In 20 patients, the most common early findings were proximal or intermediate conduction block or distal lesion. At 3rd week and thereafter, multipl abnormalities were detected in all patients with functional scores above 2. After IVIG therapy, all patients but one began to improve while compound muscle action potential amplitudes were found to increase in 4 and to decrease in the other 4. We concluded that electrophysiological findings in GBS has a relationship with clinical findings and with the timing of the electrophysiological tests. IVIG therapy did not alter the electrophysiological abnormalities despite the appearance of clinical improvement.

Key words: electrophysiological findings, Guillain-Barre syndrome, immunoglobulin G

Guillain-Barré sendromunda (GBS) elektrofizyolojik incelemeler, klasik olarak jeneralize demiyelinizan polinöropati ile uyumlu bulgular gösterir (12). GBS için vurgulanan özellik, ileti incelemelerinin klinik bulgular ve prognozla genellikle iyi korelasyon göstermemesidir (1,4). Bu sendromda immunglobulin tedavisinin yararlı olduğunu bildiren çalışmaların yanısıra, uygulanan tedavilerin prognozu etkilemediğini bildiren yayınlara da

rastlanmaktadır (8,14,17,18). GBS'de elektrofizyolojik bulguların tedavi ile gösterdiği değişiklikleri araştıran çalışma ise az sayıda yapılmıştır (3). Çalışmamızda, intravenöz immunglobulin G (İVİG) uygulanmayan GBS olgularındaki elektrofizyolojik bulgular, inceleme zamanı ve klinik ağırlık derecesi ile karşılaştırılmıştır. Tedavi uygulanan olgularda ise tedavi öncesinde elde edilen bulgular, tedavi sonrası ile karşılaştırılmıştır. Böylece, elekt-

*: XIV. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

** : Doç. Dr.

***: Uz. Dr. Şişli Etfal Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

Tablo I: Hasta grubu, klinik ve elektrofizyolojik bulgular, tedavi

| Hasta no | Yaş cins | Başvuru zamanı* | Klinik bulgular | Fonksiyonel skor | Motor iletiler | Duysal iletiler | İğne EMG'si | Tedavi |
|----------|----------|-----------------|--------------------|------------------|----------------|-----------------|-------------|---------|
| 1 | 47 K | 1. h | motor | 4 | AİB+PIB | N | den. f | İVIG |
| 2 | 85 K | 2. h | duysal+motor | 4 | MA | f | den. + | İVIG |
| 3 | 24 E | 3. h | duysal+motor+kr.s. | 2 | UDL+PIB | N | den. f | İVIG*** |
| 4 | 58 E | 3. h | motor | 3 | MA | A; L | den. + | İVIG |
| 5 | 19 K | 1. h | motor | 3 | AİB | N | den. f | İVIG |
| 6 | 23 K | 4. h | duysal+motor | 1 | PIB | N | den. + | |
| 7 | 74 K | 2. h | motor | 2 | MA | f | den. f | |
| 8 | 34 E | 5. h | duysal+motor | 4 | MA | f (su.) | den. + | |
| 9 | 10 K | 3. h | motor | 2 | MA | N | den. + | |
| 10 | 64 K | 2. h | motor | 4 | MA | f | den. f | |
| 11 | 4 K | 2. h | motor | 4 | MA | f | den. + | |
| 12 | 19 K | 1. h | duysal+motor | 1 | PIB | N | den. f | |
| 13 | 18 E | 1. h | duysal+motor+kr.s. | 5 | MA | A | den. f | |
| 14 | 68 K | 2. h | duysal+motor+kr.s. | 3 | PIB | N | den. f | |
| 15 | 13 E | 8. h | duysal+motor | 1 | MA | N | den. + | |
| 16 | 1.5 K | 3. h | motor+kr.s.** | 5 | MA | N | den. + | İVIG |
| 17 | 8 E | 1. h | motor | 4 | MA | N | den. f | İVIG |
| 18 | 38 K | 1. h | motor+kr.s. | 3 | UDL+AİB | A (su.) | den. f | İVIG |
| 19 | 32 E | 2. h | motor | 2 | MA | A; L | den. + | |
| 20 | 58 K | 1. h | duysal+motor | 3 | UDL | A (su.) | den. f | İVIG |

Kısaltmalar: **K:**kadın hasta, **E:**erkek hasta, **h:**hafta, **kr.s.:**kranyal sinir tutulumu, **AİB:**ara ileti bloğu, **PIB:**proksimal ileti bloğu, **MA:**multipl anomali, **UDL:**uzun distal latans, **L:**latans uzaması, **A:**amplitüd düşüklüğü, **(su):**sural sinir dışındakiler, **den.f :**denervasyon potansiyeli görülmedi, **den. +:**en az 1 kasta denervasyon potansiyelleri görüldü.

*:Hastaların elektrofizyolojik incelemeleri aynı zamanda yapılmıştır. Elektrofizyolojik incelemelerde gösterilen bulgular ekstremitelere ait bulgulardır. **:Duyu muayenesi yapılamamıştır. ***:İVIG tedavisinden sonra elektrofizyolojik inceleme yapılamamıştır.

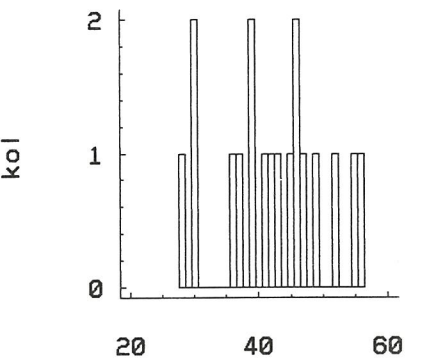
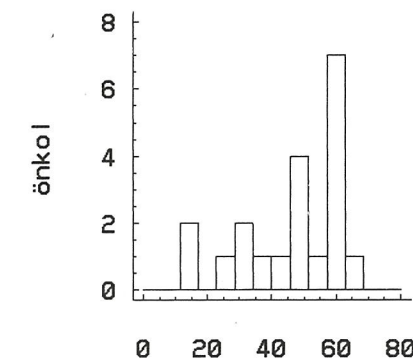
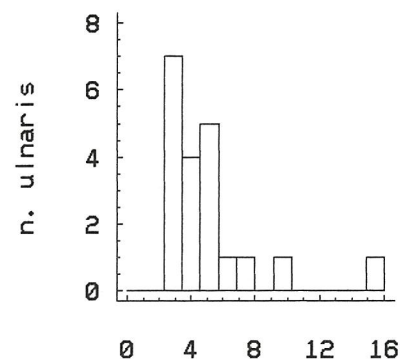
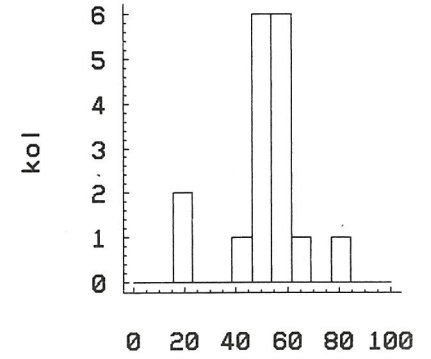
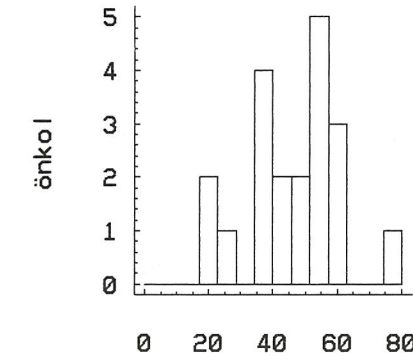
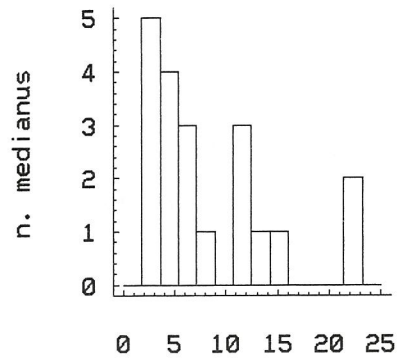
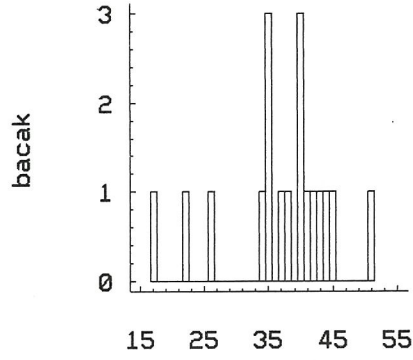
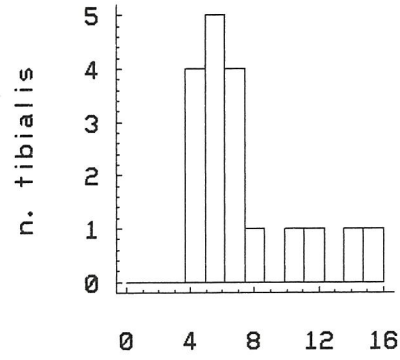
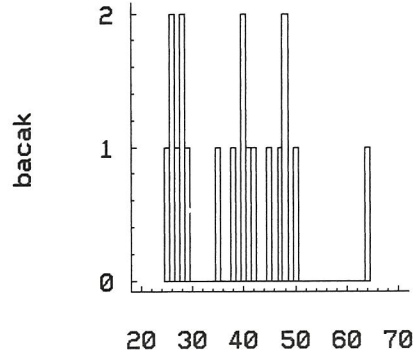
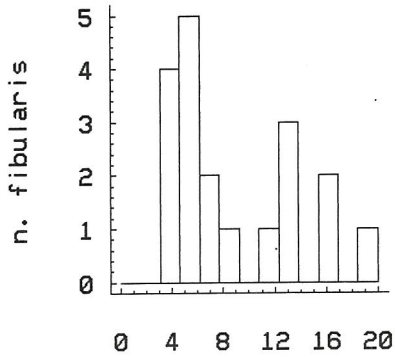
rofizyolojik incelemelerin tedavinin etkinliğini belirlemede gösterge olup olamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Hastalar ve yöntem

Çalışmamıza, Asbury'nin klinik, elektrofizyolojik ve laboratuvar kriterlerine göre tanı alan 1.5-85 yaş arasında (ortalama: 34.9), 7 erkek, 13 kadın, toplam 20 GBS olgusu katılmıştır (2). 20 olgunun 17'sinde elektrofizyolojik incelemeler ilk 3 hafta içinde yapılmıştır. Progresyonu tamamlanmış, düzelmenin henüz başlamadığı 2 olgunun birinde ilk inceleme, ilk başvuru zamanı olan 4. haftada, diğerinde ise 5. haftada yapılmıştır. Düzelmekte olan 1 diğer olguda ilk başvuru 2. ayda olduğundan, elektrofizyolojik inceleme 2. ayda yapılmıştır. Progresyonu devam etmekte olan 9 olguya İVIG tedavisi uygulanmıştır. İVIG uygulanan 1 GBS olgusu tedavi sonrasında elektrofizyolojik incelemenin tekrarını kabul etmediğinden, bu olgu tedavi almayan olgular arasında değerlendirmeye alınmış, 8 olguda tedavinin etkisi değerlendirilmiştir.

Olguların fonksiyonel skorları, modifiye Hughes skalasına göre belirlenmiştir (11). Buna göre olgular: 0: sağlıklılı, 1: minör nöropati semptomları, 2: desteksiz 5m. yürüyebilir, 3: destekle 5m. yürüyebilir, 4: yatağa veya sandalyeye bağımlı, 5: solunum desteği gerektiriyor şeklinde gruplandırılmıştır.

Elektrofizyolojik incelemeler İVIG tedavisinin başlanmasından hemen önceki günde ve tedavi tamamlandıktan sonraki 1. haftanın sonunda yapılmıştır. Elektrofizyolojik incelemelerde standart yöntemlerle, ekstremitelere dikkat edilerek (alt ekstremiteler için 30-31 C, üst ekstremiteler için 32-33 C) ortodromik nn. medianus ve ulnaris, antidromik n. suralis duysal ileti ölçümleri yapılmıştır. Motor ileti ölçümlerinde olguların tümünde nn. medianus, ulnaris, tibialis, fibularis değerlendirilmiş, bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdü, distal latans, ileti hızları ve yanıt süreleri kaydedilmiştir. Nn. medianus ve ulnaris bilek, dirsek ve aksilladan uyarılmıştır. Kooperasyon yetersizliği nedeniyle 2 olguda hem n. ulnaris hem de n. medianus aksilla uyarıları, 1 olguda ise yalnız n. medianus aksilla uyarısı uygulanamamıştır (sı-



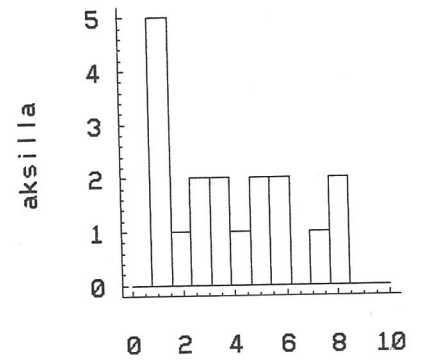
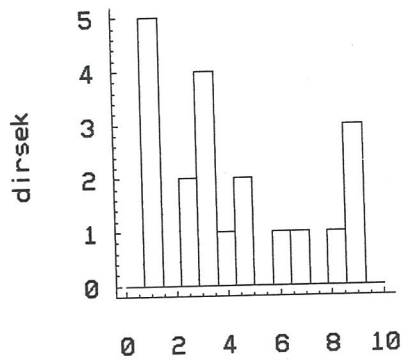
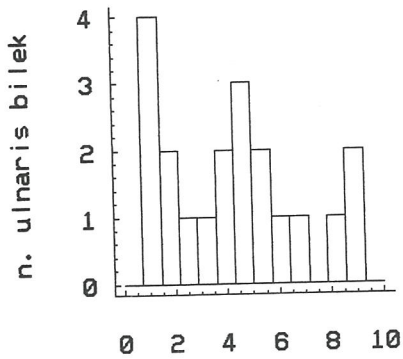
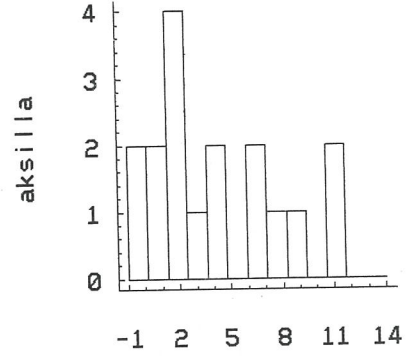
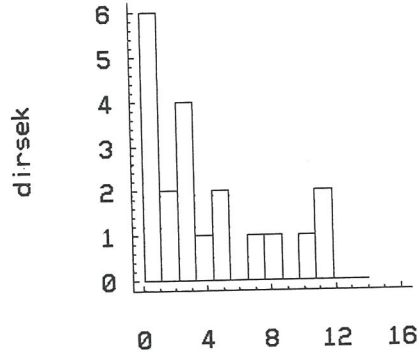
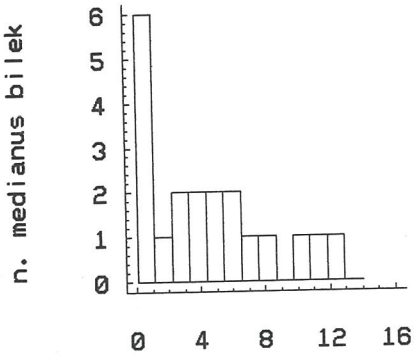
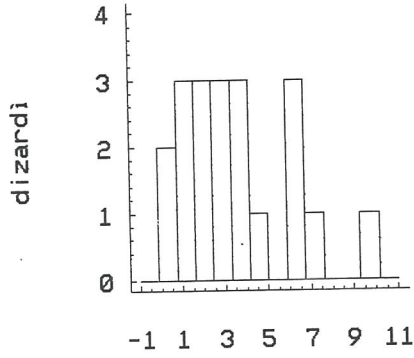
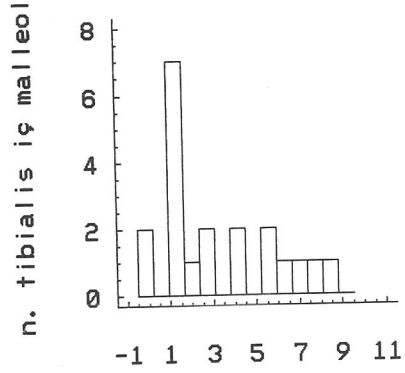
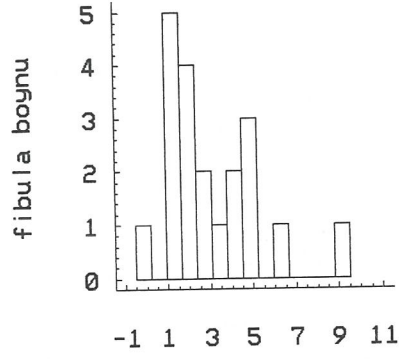
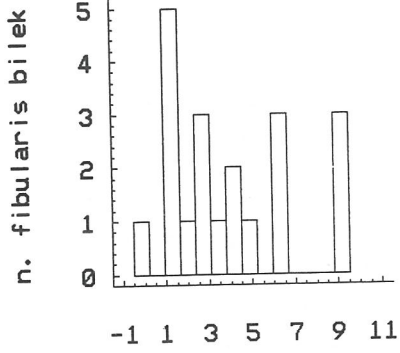
distal latanslar (ms)

motor ileti hızları (m/s)

motor ileti hızları (m/s)

Şekil 1: 20 olgunun motor ileti incelemelerinde kaydedilen distal latanslar ve motor ileti hızları dağılımı

hasta sayıları



bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (mV)

Şekil 2: 20 olgunun motor ileti incelemelerinde kaydedilen bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri dağılımı

rasiyla 10, 16 ve 7 numaralı olgular). N. tibialis iç malleol ve diz ardından, n. fibularis bilek ve fibula boynundan uyarılmıştır. İleti bloğu için "-p" amplitüdünün %20'den fazla düşerken "-p" süresinin %15'den fazla uzamaması esas alınmıştır. Nn. medianus ve ulnarisin bilekten, n. tibialisin iç malleolden uyarılmasıyla sırasıyla abduktor pollicis brevis, abduktor digiti minimi ve abduktor hallucis kaslarından F yanıtları kaydedilmiştir. N. medianusun kübital fossadan, n. tibialisin diz ardından uyarılmasıyla fleksor carpi radialis ve soleus kaslarından H refleks yanıtları elde edilmiştir. En az 4 kasa iğne elektromiyografisi uygulanmıştır.

İleti incelemelerinin değerlendirilmesinde elde edilen bulgular aşağıda gösterildiği şekilde özetlenmiştir: 1- Distal latansın laboratuvarımız normal değerinin üst sınırının %15'inden fazla uzaması uzun distal latans (UDL) şeklinde belirtilmiştir. 2- Distal latans normalden BKAP amplitüdünün düşük olması distal ileti bloğu (DİB) olarak gösterilmiştir. 3- Motor liflerin ara segmentlerinde ileti bloğu ara ileti bloğu (AİB) olarak isimlendirilmiştir. 4- İlgili periferik sinirde ileti normalden F ya da H yanıtlarında latansın kol ve bacak boyuna göre hesaplanan normal değerinin %30'undan fazla uzamış veya yanıtın kayıp olması proksimal ileti bloğu (PİB) şeklinde değerlendirilmiştir. 5- En az iki sinirde ileti hızının normalin %80'inin altında olması yaygın yavaşlama (YY) şeklinde belirtilmiştir. 6- BKAP'nin kaydedilememesi yanıt kaybı (YK) olarak gösterilmiştir. 7- Yukarıda sayılan anomali tiplerinden ikiden fazlasının birlikte görülmesi multipl anomali (MA) olarak tanımlanmıştır.

Tedavi öncesinde ve sonrasında elektrofizyolojik bulguların kantitatif karşılaştırılabilmesi için, Dyck ve ark.'ın nöropatik defisitini değerlendirmesi için önerdikleri gibi, nn. ulnaris, medianus, fibularis bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (BKAP) toplamı karşılaştırılmıştır (9).

Bulgular

20 olguda yaş, cins, klinik bulgular, elektrofizyolojik bulgular ve tedavi tablo I'de özetlenmiştir. Olguların tümünde motor ileti ve geç yanıtlar patolojik bulunmuştur. 10 olguda motor liflerdeki tutulum ile birlikte duysal tutulum saptanmış, 9 olguda ekstremiteler kaslarının iğne elektromiyografisinde en az 1 kasta denervasyon potansiyellerinin varlığı gözlenmiştir.

20 olgunun motor ileti incelemelerinde kaydedilen distal latans, motor ileti hızı değerlerinin hastalardaki dağılımı şekil 1'de, BKAP değerlerinin dağılımı şekil 2'de gösterilmiştir. 2 numaralı olguda n. tibialis, 16 numaralı olguda n. tibialis ve fibularis uyarıları ile yanıt kaydedilememiştir.

Olguların klinik ağırlıkları ve inceleme zamanına göre elektrofizyolojik bulguları tablo II'de özetlenmiştir.

1. hafta içinde incelenen 7 olgunun 5'inde ara ileti bloğu, proksimal ileti bloğu, uzun distal latans tek olarak veya bunlardan ikisi birlikte saptanmıştır. Bu olguların fonksiyonel skorları 1-4 arasındadır. 1. haftada 2 olguda multipl anomali saptanmıştır. Bu iki olgunun birinde fonksiyonel skor 4, multipl anomali oluşturan bulgular yaygın yavaşlama+ara ileti bloğu+distal ileti bloğu şeklindedir (olgu 17). Diğerinde fonksiyonel skor 5 bulunmuştur, multipl anomali bulguları ise yaygın yavaşlama+ara ileti bloğu+uzun distal latans (olgu 13) şeklindedir.

2. haftada fonksiyonel skoru 3 olan bir olguda proksimal ileti bloğu saptanmış, diğerlerinde multipl anomali bulunmuştur. 3. hafta ve sonrasında yapılan incelemelerde fonksiyonel skoru 2'den yüksek olgularda multipl anomali saptanmıştır.

IVIG uygulanan olgularda tedavi öncesi ve sonrasındaki klinik ve elektrofizyolojik bulgular tablo III'de

Tablo 2: İnceleme zamanı ve fonksiyonel skora göre elektrofizyolojik bulgular

| Fonksiyonel skor | Elektrofizyolojik Bulgular | | | | |
|------------------|----------------------------|----------------|---------------|----------|------------|
| | 1. hafta | 2. hafta | 3. hafta | 4. hafta | > 5. hafta |
| 1 | PİB | - | - | PİB | MA |
| 2 | - | MA MA | UDL+PİB MA | - | - |
| 3 | AİB UDL UDL+AİB | PİB | MA | - | - |
| 4 | PİB+AİB MA | MA MA MA | - | - | MA |
| 5 | MA | - | MA | - | - |

PİB:proksimal ileti bloğu, MA:multipl anomali, UDL:uzun distal latans, AİB:ara ileti bloğu,

Tablo 3: İVİG öncesinde ve sonrasında klinik ve elektrofizyolojik bulgular

| Olgu | Fonksiyonel skor | | Elektrofizyolojik bulgular | |
|------|------------------|--------------|----------------------------|----------------------|
| | İVİG öncesi | İVİG sonrası | İVİG öncesi | İVİG sonrası |
| 1 | 4 | 3 | AİB+PİB | MA* (AİB+PİB+UDL) |
| 2 | 4 | 4 | MA | MA |
| 4 | 3 | 2 | MA | MA |
| 5 | 3 | 1 | AİB | AİB |
| 16 | 5 | 4 | MA | MA |
| 17 | 4 | 3 | MA* (AİB+YY+DİB) | AİB+YY |
| 18 | 3 | 2 | UDL+AİB | UDL+AİB |
| 20 | 3 | 2 | UDL | UDL+DİB |

AİB:ara ileti bloğu, PİB:proksimal ileti bloğu, MA:multipl anomali, UDL:uzun distal latans, DİB:distal ileti bloğu, YY:yaygın yavaşlama, *: 1 ve 20 numaralı olguda multipl anomaliyi oluşturan bulgular, alt satırda parantez içinde gösterilmiştir.

gösterilmiştir. 1'i dışında tüm olgularda tedavi sonrası inceleme yapıldığı sırada klinik ağırlık derecesi düzelmiştir. Elektrofizyolojik incelemelerde yalnız 1 olguda tedaviden önce multipl anomali saptanırken tedavi sonrasında ara ileti bloğu+yaygın yavaşlama görülmüştür. 1 olguda tedavi öncesi elektrofizyolojik bulgulara tedavi sonrasında uzun distal latans, 1 diğer olguda ise distal ileti bloğu eklenmiştir.

Tablo IV'de n. medianus, ulnaris ve fibularis toplam kas aksiyon potansiyeli amplitüdlерinin İVİG öncesi ve sonrasındaki değerleri gösterilmiştir. BKAP amplitüdlерinde 4 olguda yükselme dikkati çekerken, 4 olguda düşme olmuştur.

Tartışma

GBS'nin erken döneminde, hastaların yaklaşık %20 kadarında, ağır motor zaafa karşın, konvansiyonel ileti ölçümlерinin normal bulunduğu veya yüksek oranda olguda tanımlanmış demiyelinizasyon kriterlerini dol-

durmadığı bildirilmiştir (1, 5). Demiyelinizasyonun önemli bir göstergesi olan ağır ileti yavaşlaması, daha çok geç döneme özgü bir bulgudur ve yüksek oranda saptanmaz (13). Demiyelinizasyonun diğer karakteristik bulgusu olan ileti bloğunun ise GBS'de klinik semptomlara yol açan en önemli mekanizma olduğu belirtilmiştir (4,7,10,15,16).

Olgularımızda, hastalığın 1. haftasında yapılan incelemelerde, 7 olgunun 5'inde (%71,4) proksimal ileti bloğu, ara ileti bloğu, distal latans uzaması tek olarak veya bunlardan ikisi birlikte saptanmıştır. Multipl anomali saptanan olgular dışındaki olgularda, proksimal ileti bloğu en sık bulgudur. Ropper ve ark.'nın çalışmasında erken dönemde en sık bulgu en az iki sinirde proksimal ileti bloğu şeklindedir (13). Bu çalışmada proksimal ileti bloğu ile birlikte distal ileti bloğu en sık patolojik bulguyu oluşturmaktadır. Yine aynı çalışmada yürütebilir durumdaki hastalarda en sık bulgunun proksimal ileti bloğu olduğu belirtilmiştir (13).

Çalışmamızda 1. haftada yapılan incelemelerde klinik

Tablo 4: Tedavi öncesinde ve sonrasında nn. medianus, ulnaris ve fibularis bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdlерi toplamı

| Olgu numarası | Fonksiyonel skor | | Nn. medianus, ulnaris, fibularis BKAP amplitüdlерi toplamı | | |
|---------------|------------------|---------|------------------------------------------------------------|-------------------|----------------|
| | İVİG öncesi | sonrası | İVİG öncesi (mV) | İVİG sonrası (mV) | fark oranı (%) |
| 1 | 4 | 3 | 20.2 | 18.7 | 7.4 |
| 2 | 4 | 4 | 3.9 | 1.9 | 51.3 |
| 4 | 3 | 2 | 8.3 | 10.6 | 27.7 |
| 5 | 3 | 1 | 25.9 | 20.3 | 21.6 |
| 16 | 5 | 4 | 0.35 | 0.28 | 20 |
| 17 | 4 | 3 | 9.2 | 13.8 | 50 |
| 18 | 3 | 2 | 13.5 | 15.9 | 17.8 |
| 20 | 3 | 2 | 8.8 | 9.1 | 3.4 |

ağırılık derecesi 4 olan olguların birinde ve 5 olan 1 olguda multipl anomali görülmüştür. Bu iki olguda ileti hızları belirgin olarak yavaştır. GBS'de, ileti hızlarının klinik bulgularla korelasyon göstermediği bildirilmiştir (16). Ancak bu 2 olgumuzda erken dönemde saptadığımız ileti yavaşlaması, zaafi ağır olan olgularda erken dönemde ileti yavaşlaması saptamanın mümkün olduğunu ve ileti ölçümlerinin klinik bulgularla tam bir korelasyon göstermesi de, ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda incelemeleri geç dönemde yapılabilmüş 2 olguda da, klinik bulguları çok hafif ve düzelmekte olan olgu dahil, multipl anomali görülmüştür. Bu olgularda belirgin ileti yavaşlaması saptanmıştır. Hastalığın düzelmeye döneminde, kas gücündeki hızlı düzelmeye, eşzamanlı ileti ölçümlerinde düzelmeye eşlik etmediği bildirilmiştir (5). Bundan da öte, klinik düzelmeye sırasında ileti hızlarında progressif yavaşlama görülebilir (13).

8 olgumuzun, 7'sinde İVİG tedavisi sonrasında klinik düzelmeye başlamasına karşın, elektrofizyolojik bulgularda sistematik değişiklikler olmamıştır. Olgularımızın çoğunda BKAP amplitüdü tedavi öncesine oranla yaklaşık %20 dolayında yükselmiş veya düşmüştür. BKAP amplitüdü %50 yükselen bir olgumuzda (olgu no:17) distal ileti bloğu kaybolmuştur. Yalnız klinik düzelmeye görülmeyen olgumuzda (olgu no:2) BKAP amplitüdünün %51 oranında daha düşük bulunuşu dikkat çekicidir. Berger ve ark. GBS'de hızlı klinik düzelmeye sırasında ileti incelemelerinde belirgin değişiklik olmamasına karşın, proksimal ileti bloğunun düzeldiğini göstermiş ve klinik düzelmeye konvansiyonel ileti incelemeleriyle gösterilemeyen radiküler düzeydeki proksimal ileti bloğuyla ilişkili olduğunu belirtmiştir (3). İVİG tedavisinin elektrofizyolojik bulgulara etkisi Comi ve ark tarafından 5 multifokal motor nöropati olgusunda değerlendirilmiştir (6). Bu çalışmada incelenen olgularda kas gücü düzelmeye başlamasına karşın, ileti bloğunun tam düzelmesi ya da BKAP amplitüdünde artma saptanmamıştır. Bazı sinirlerde distal/proksimal ileti bloğu oranında hafif düzelmeye dikkati çekerken, bazı olgularda İVİG sonrasında var olan ileti bloğunda kötüleşme gözlenmiştir. Bu gözlemler, yazarlara kronik demiyelinizasyon ve aksonal tutulumu yol açan patofizyolojik mekanizmaların İVİG tedavisiyle tam olarak bloke olmadığını düşündürmüştür (6). Böylece, bizim çalışmamızda olduğu gibi, diğer yapılan çalışmalarda da, İVİG tedavisi sonrasında klinik bulgularla ileti ölçümleri arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir.

Elde ettiğimiz sonuçlara göre, GBS'de elektrofizyolojik incelemeler klinik ağırlığın yanısıra başlıca yakınmaların başlangıcı ile inceleme zamanı arasında geçen süre ile ilişkili olarak farklılık göstermektedir. Erken dönem incelemelerinde en sık olarak ileti bloğu saptanırken, geç dönem incelemelerinde belirgin ileti yavaşlaması ile birlikte multipl anomali görülmektedir. Hastalığın doğal seyrinde olduğu gibi, İVİG tedavisiyle de,

klinik düzelmeye ve elektrofizyolojik incelemeler arasında belirgin bir ilişki ortaya koymak mümkün olamamaktadır. Yayınlarda, bu bulguların kesin bir açıklamasına rastlanmamaktadır. Bu durum, GBS'nin seyir ve patogenezinin henüz yeterince aydınlatılmadığını düşündürmektedir. Daha büyük hasta gruplarında, konvansiyonel ileti ölçümlerinin yanısıra değerlendirilebilecek farklı elektrofizyolojik parametrelerin araştırılması, hastalığın seyri ve tedavinin etkilerini belirleme açısından gereklidir.

Kaynaklar

- 1- Asbury A K. Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9:1-5
- 2- Asbury A K, Cornblath D R. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl):S21-S24
- 3- ock underlies rapid recovery in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 1988; 11:1039-1042
- 4- Brown W F, Feasby T E. Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1984; 107:219-239
- 5- Clouston P D, Kiers L, Zuniga G, Cros D. Quantitative analysis of the compound muscle action potential in early acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1994; 93:245-254
- 6- Comi G, Amadio S, Galardi G, Fazio R, Nemni R. Clinical and neurophysiological assessment of immunoglobulin therapy in five patients with multifocal motor neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:35-37
- 7- Cornblath D R. Electrophysiology in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27(suppl):S17-S20
- 8- Drachman D B. Immunotherapy in neuromuscular disorders: current and future strategies. *Muscle Nerve* 1996; 19:1239-1251
- 9- Dyck P J, Litchy W J, Kratz K M et al. A plasma exchange versus immune globuline infusion trial in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Ann Neurol* 1994; 36:838-845
- 10- Feasby T E, Brown W F, Gilbert J J, Hahn A F. The pathological basis of conduction block in human neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 43:239-244
- 11- Hughes R A C, Newsom-Davis J M, Perkins G B. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978; 2:750
- 12- McLeod J G. Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9(suppl):20-27
- 13- Ropper A H, Wijdicks E F M, Shahani B T. Electrodiagnostic abnormalities in 113 consecutive patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1990; 47:881-887
- 14- The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome: A multicentre prospective study of 297 patients. *Brain* 1996; 119:2053-2061
- 15- Triggs J W, Cros D, Gominak S C, Zuniga G, Beric A, Shahani B T, Ropper A H, Roongta S M. Motor nerve inexcitability in Guillain-Barré syndrome. *Brain* 1992; 115:1291-1303
- 16- Van der Mecke F G A, Meulstee J, Vermeulen M, Kievit A. Patterns of conduction failure in the Guillain-Barré syndrome. *Brain* 1988; 111:405-416
- 17- Van der Mecke F G A. The Guillain-Barré syndrome: plasma exchange or immunoglobulins intravenously. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(suppl):33-34
- 18- Van der Mecke F G A. The current place of high-dose immunoglobulins in the treatment of neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* 1997; 20:136-147