

Hashimato Tiroiditi ile Birlikte Görülen Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülopati; Olgu Sunumu

Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy Associated with Hashimoto's Thyroiditis; A Case Report

Fatma KARAKAYA¹, Talip ÇEVİK², Gökhan YAMAN³, Mehmet YAMAN¹

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi Nöroloji A.D., Afyonkarahisar

²Afyon Kocatepe Üniversitesi Acil A.D., Afyonkarahisar

³Afyon Kocatepe Üniversitesi İç Hastalıkları A.D., Afyonkarahisar

ÖZET: Kronik inflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülo-nöropati (KİDP) periferik sinirlerin spinal kök, pleksus ve sinir gövdeleri myelin kısmını tutan otoimmün bir hastalıktır. Hashimato tiroiditi ile birlikte KİDP birlikteliği az sayıda bildirilmiştir. Altı yıldır Hashimato tiroiditi olan bir hasta-ya son bir yılda gelişen el ve ayaklarında güç kaybı ve uyuşma yakınmaları sonucu KİDP tanısı koyduk. Hastamız IVIG tedavisine yeterli yanıt vermiştir. Hashimato tiroiditi ile KİDP birlikte görülmesinin rastlantısal olmayıp, immün mekanizmalar yoluyla, muhtemelen ortak patogenetik mekanizmalarla oluşabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülo-nöropati, hashimato tiroiditi

ABSTRACT: Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy (CIDP) is an autoimmune disorder which affects myelin parts of spinal root, plexus and nerve bodies of peripheral nerves. Coincidence of Hashimoto thyroiditis with CIDP has been reported very rarely. A patient with Hashimoto thyroiditis for six years was diagnosed as CIDP in our clinic due to the complaints of loss of energy and numbness in her hands and feet developed for a year. This patient responded adequately to the IVIG treatment. We want to emphasize that coincidence of Hashimoto thyroiditis and CIDP might not be accidental and probably might have occurred, via immune mechanisms, by common pathogenetic mechanisms.

Key Words: Chronic inflammatory demyelinating polyradiculopathy, hashimoto's thyroiditis, autoimmunity

GİRİŞ

Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülo-nöropati (KİDP) ilk olarak 1982'de Lewis ve arkadaşları tarafından tanımlanmış, klinik, etyolojik, elektrofizyolojik ve tedavisi halen tartışılan bir hastalıktır (1,2). Muhtemelen otoimmün mekanizmalarla ortaya çıkmaktadır ve hastalık periferik sinir sisteminin spinal kökler, pleksuslar ve proksimal sinir gövdelerini etkilemektedir. Hem motor hem duysal sinirlerin klinik olarak 2 aydan uzun süre devam eden üst ve alt ekstremitelerde motor kayıp, uyuşma, yanma, sızlama görülür (4). KİDP tanısı için ise bu klinik tablonun gelişiminin 2 aydan daha uzun sürmesi yanı sıra tipik

EMG (Elektromiyografi) bulguları, Beyin omurilik sıvısında (BOS) protein artışı (0.45 gr/dl üzeri) bulgularından yararlanılmaktadır (5). Hashimato tiroiditi yüksek serum tiroid antikor konsantrasyonu, guatr ile karakterize otoimmün bir hastalıktır (6). Multipl skleroz, myastania gravis, multifokal motor nöropati gibi nörolojik otoimmün hastalıklarla birlikteliği rapor edilmiştir (1,7). Bunlar dışında Hashimato tiroiditi ile birlikte periferik sinir sistemi hasarlanmasını gösteren çalışmalar bildirilmişse de, literatürde Hashimato tiroiditi ve KİDP birlikteliğini gösteren az sayıda çalışma vardır (1,8,9).

Bu çalışmada beş yıldır Hashimato tiroiditiye bağlı hipotiroidisi olan bir hastanın son bir yıldır gelişen güç kaybı ve duysal yakınmalar şikayetleriyle KİDP tanısı koyduğumuz bir hastayı sunduk.

OLGU

Otuzyedi yaşında kadın hasta, el-ayaklarda uyuşma, yürümede güçlük şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Bu şikayetlerin bir yıl önce el ve ayaklarda uyuşma şeklinde başlamış, daha sonra yürüme zorluğu, oturup kalkmada zorlanma ve kollarda kuvvet kaybı eklenmiş. Son altı aydır ellerindeki ve ayaklarındaki güçsüzlüğü artıyormuş. Hastanın öz geçmişinde altı yıldır guatr hastalığı nedeniyle düzenli olmasa da Levotiroksin sodyum 150 mcg/gün kullandığı saptandı. Nörolojik muayenesinde bilinç açık koopere ve oryante idi. Kranial sinir muayenesi normal idi. Mental ve kognitif muayenesi normaldi. Üst ve alt ekstremitelerde distalde daha belirgin 4/5 kas gücü kaybı saptandı. Üst ve alt ekstremitelerde derin tendon refleksleri hipoaktif, taban cildi refleksi bilateral fleksör idi. Her iki üst ve alt ekstremitelerde eldiven çorap tarzı hipoestezi ve parestезisi vardı. Polinöropati ön tanısı ile yapılan elektromiyografik (EMG) ileti çalışmasında motor ve duysal liflerin etkilendiği yaygın demiyelinizan tip polinöropati ile iğne EMG'inde özellikle distal kaslarda hafif denervasyonla birlikte yetersiz polifazik motor unit potansiyeller saptandı (Tablo 1). Bu haliyle ile kronik dönem ve rejenerasyonun devam ettiği motor ve duysal polinöropati tespit edilen hastanın etyolojik nedenini araştırmak amacıyla yapılan tetkiklerinden, tam kan ve biyokimyasal değerler normaldi. Beyin omurilik sıvı incelemede protein:148.3 mg/dl (15-45 mg/dl) idi, direkt bakısında hücre görülmedi. Serbest T4:1.7 ng/dl, T3:3.56 pg/ml ve TSH:0.313 uIU/ml olup normal sınırlarda idi. Tiroid Ultrasonografisinde tiroiditle uyumlu, heterojen tiroid parankimi görüldü. Anti-Tiroglobulin antikor (+), Anti Tiroid peroksidaz (TPO) pozitif saptandı. Bunlar dışında serumda VDRL: negatif, Anti Ds DNA (-), Anti DNA (-), Anti Histon Antikor (-), Anti Sentromer B (-), Anti TSH Reseptör Antikoru (-), Anti Ribozomal P Protein (-), ENA JO-1 (-), ENA SCL-70 (-), ENA SM-RNP (-), ENA SSA(-), ENA SSB(-), Anti-Tiroglobulin Antikor (+), Anti Tiroid Peroksidaz (+), Anti HIV (-), Anti HCV (-), Hbs Ag (-), ANA (-), Brucella Ag (-),

Protein Elektroforezi negatif, B12:896.7 (197-866) pg/ml, Folat:3.24 (3.1-20) ng/ml idi. Bu bulgularla hastaya dahiliye bölümümüz tarafından Hashimoto tiroiditi tanısı konularak 150 mcg/gün Levotiroksin sodyum tedavisi ile takibe alındı.

Böylelikle Hashimoto tiroiditi olan hastanın polinöropati ile ilişkili şikayetlerinin 1 yıl önce başlaması ve ilerleyici olması yanında EMG ve BOS bulguları ile KİDP tanısı konulan hastaya 5 gün boyunca 0.4 mg/kg/gün intravenöz immunglobulin verildi. Daha sonra tedaviye oral metilprednizolon 1 mg/kg/gün tedricen azaltılarak eklendi. Hastanın altıncı ay kontrolünde hem klinik hem de elektrofizyolojik olarak belirgin düzelme olduğu saptandı.

TARTIŞMA

Bu yazıda düzenli olmayan ilaç kullanımı olmasına rağmen altı yıldır Hashimoto tiroiditi olup KİDP tanısı koyduğumuz bir hastayı sunduk. KİDP otoimmün mekanizmalar ile oluştuğu kabul edilen periferik sinir sisteminin myelin kısmını tutan bir hastalıktır. İmmün atağın hedefi direkt periferik sinirin endonörol ve epinöral bölgeleri olup segmental olarak myelin ve sinir kökleri hasarlanmaktadır. Kas kuvvetsizliği ve duyu kaybı aylar içinde yavaş yavaş gelişerek remiyon ve alevlenmeler ile seyrederek (3,10,11). Hastalığın teşhisinde EMG önemli rol oynamaktadır. Sinir ileti değişiklikleri edinilmiş multifokal demiyelinizasyonu gösterir. Bunlar; hem motor hem de duysal sinirlerde sinir ileti hızı yavaşlaması, ileti bloğu, temporal dispersiyon ve F dalga yokluğu ya da latansında uzama şeklindedir (5). BOS proteini yüksekliliği (>45 mg/dl) ile birlikte normal BOS hücre sayısı tanı için gerekli diğer laboratuvar bulgulardır. Bizim hastamız hem klinik hem de laboratuvar özellikleri bakımından KİDP ile uyumlu idi. Bairactaris ve arkadaşları yayınladıkları Hashimoto tiroiditi ile KİDP olgusunda periferik sinir tutulumunun önce motor liflerde multifokal olduğunu daha sonra yaygın motor ve duysal lif tutulumu olduğunu vurgulamışlardır (1). Bizim hastamızda motor lifler ağırlıklı tutulmakla beraber hem motor hem de duysal lifler birlikte etkilendi.

Tablo 1: Hastanın motor ve duysal sinir ileti çalışması sonuçları

Motor Sinirler Uyarı/kayıt yeri	Distal Latanslar (ms)	Amplitüd (mV)	Sinir İleti Hızı (m/s)	F dalga latansı (ms)
Sağ Median	3.6	9.0	41.3	30.1
Bilek/APB	8.2	8.8		
Dirsek/APB				
Median, Sol	3.1	9.2	39.6	30.3
Bilek/APB	7.9	6.4		
Dirsek/APB				
Ulnar, Sağ	3.4	6.1	37.3	32.5
Bilek/ADM	8.5	5.5		
Dirsek/ADM				
Ulnar, Sol	3.0	8.5	45.2	31.5
Bilek/ADM	7.2	8.0		
Dirsek/ADM				
Tibial, Sağ	6.9	6.1	26.7	74.5
Bilek/AHB	20.0	2.4		
Bilek				
Tibial, Sol	5.8	3.3	32.1	69.8
Bilek/AHB	16.7	1.6		
Bilek				
Peroneus Superficialis, Sağ	4.8	4.7	36.8	58.6
Bilek-EDB	13.5	3.4		
Bilek				
Peroneus Superficialis, Sol	5.5	3.0	47.2	61.8
Bilek-EDB	14.4	2.1		
Bilek				
Duysal Sinirler	Distal Latanslar (ms)	Amplitüd (μV)	Sinir İleti Hızı (m/s)	
Median, Sağ	3.2	29	33.3	
Avuç içi-Bilek				
Median, Sol	3.1	26	34.6	
Avuç içi-Bilek				
Ulnar, Sağ	2.8	29	40.0	
Avuç içi-Bilek				
Ulnar, Left	2.8	32	38.0	
Avuç içi-Bilek				
Peroneus Superficialis, Sol	2.2	33	30.0	
Stimülasyon-Kayıt yeri				

Ms: milisaniye, **mV:** milivolt, **μ V:** microvolt, **m/s:** metre/saniye, **APB:** Abductor Pollicis Brevis, **ADM:** Abductor Digiti Minimi, **AHB:** Abductor Hallucis Brevis, **EDB:** Extensör Digitorum Brevis

Hashimoto Tiroiditi İle Birlikte Görülen Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülopati; Olgu Sunumu
Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy Associated with Hashimoto's Thyroiditis; A Case Report

Otoimmün hastalıkların birlikte görülmesi bilinen bir gerçektir. KİDP'nin ise lupus eritematozus, temporal arterit, romatoid artrit, sarkoidoz ve diabetes mellitus gibi inflamatuvar ve otoimmün hastalıklarla birlikte görüldüğü rapor edilmiştir (3,4). Tiroid hastalıkları içinde Graves hastalığı ve az da olsa Hashimoto tiroiditi birlikteliği yayınlanmıştır (1,3). Bu birlikteliğin bir tesadüf olmadığı, ancak benzer immünolojik mekanizmaların farklı yapıları hedef aldığı, dolayısıyla farklı kliniklerin ortaya çıktığını düşündürmektedir (12). Bu olguda Hashimoto tiroiditi altı yıldır vardı ve KİDP son bir yıldır gelişmişti. Literatürde KİDP ve Hashimoto tiroiditi birlikteliği rapor edilmekte, ancak iki hastalığın farklı zamanlarda ortaya çıktığını gösteren bilgiye rastlayamadık.

Hastalık otoimmün mekanizmalar ile oluştuğundan immunomodulator tedavilere yanıt vermektedir. Hem kortikosteroid hem de son zamanlarda IVIG tedavi de başarıyla kullanılmaktadır (5). Bizim hastamızda da tedavide beklenen yanıtı aldık.

Literatürde nadir görülmesi nedeniyle Hashimoto tiroiditi ile KİDP birlikteliği rastlantısal olmayıp, immün mekanizmalar yoluyla muhtemelen ortak patogenezi nedeniyle oluşabileceğini vurgulamak amacıyla olgumuzu sunmayı uygun gördük.

KAYNAKLAR

1. Bairactaris C, Stouraitis G, Papalias E, Fakas N, Papatheodorou G, Gourtzelidis P. Early neuropathological Evolution of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in a patient with Hashimoto's thyroiditis. *Muscle Nerve*. 2008;38:1518-1522.
2. Lewis R, Sumner A, Brown M, Asbury A. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. *Neurology* 1982;32: 958-964.
3. Güler A, Gökçay F, İşman D, Dıramalı B. Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Polinöropati ve Graves Hastalığı birlikteliği. *Journal of Neurological Sciences*. 25:2008;15:158-163.

4. Yerdelen D, Ertorer E, Koç F. The effects of hypothyroidism of strengthduration properties of periferel nevre. *Journal of Neurological Sciences*. 2010;294:89-91.

5. Bergh PYK, Hadden RDM, Bouche P, Cornblath DR, Hahn A, Illa I et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society - First Revision. *European Journal of Neurology* 2010,17:356-363

6. Current 2010 medikal diagnosis and treatment, 49. edition, copyright by the McGraw-Hill Companies, printed in the United States of America, edited by Prof. Dr. Stephen J. McPhee and Prof. Dr. Maxine A. Papadakis, chapter 26, Page:1015-1019

7. Toscano A, Rodolico, Benvenga S, Girlanda P, Laura M, Mazzeo A, et al. Multifocal motor neuropathy and asymptomatic Hashimoto's thyroiditis: first report of an association. *Neuromuscul Disord* 2002;12:566-568.

8. Sheng B, Lau KK, Li HN, Cheng LF. A case of Hashimoto's encephalopathy with demyelinating peripheral neuropathy. *Eur Neurol* 2005;53:84-85.

9. Toth C. Severe sensory neuropathy occurring in association with Hashimoto's disease. *J Periph Nerv Syst* 2005;10:394-395.

10. Lewis P. Rowland. *Merritt's Neurology* Lippincott Williams& Wilkins 2000;615-616, 625-626.

11. Öge AE, Parman Y, Polinöropatiler. A.E. Öge (ed); *Nöroloji*, İstanbul 2004; ss.591-625.

12. Rentzos M, Anyfanti C, Kaponi A, Pandis D, Ioannou M, Vassilopoulos D. Chronic İnflammatory demyelinating polyneuropathy: A 6- year retrospective clinical study of a hospital- based population. *Journal of Clinical neuroscience* 2007;14:229-235.