



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**AKUT FLASK PARALİZİ TANILI ÇOCUK VE
ADOLESANLARDA ETİYOLOJİK SPEKTRUM VE
HASTA YÖNETİMİNDE ÜÇÜNCÜL BİR MERKEZ
DENEYİMİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mert Kadir GINALI

Antalya, 2025



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**AKUT FLASK PARALİZİ TANILI ÇOCUK VE
ADOLESANLARDA ETİYOLOJİK SPEKTRUM VE
HASTA YÖNETİMİNDE ÜÇÜNCÜL BİR MERKEZ
DENEYİMİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mert Kadir GINALI

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Özlem YAYICI KÖKEN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir.”

Antalya, 2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimime başladığım andan itibaren benim ve diğer çalışma arkadaşlarımla yoluna ışık tutan, daima iyiye yönelmemiz için çaba gösteren, akademik olarak bilgisine ve hastalarına yaklaşımına her zaman hayranlık duyduğum, tezimin her aşamasında yol göstericiliğini hissettiğim kıymetli sayın danışman hocam Doç. Dr. Özlem YAYICI KÖKEN'e

Hekimliği, bilgi birikimi ve bizlerle olan iletişimiyle uzmanlık eğitimime önemli dokunuşlarda bulunan saygı değer hocam Prof. Dr. Şenay HASPOLAT'a

Uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını esirgemeyen, nitelikli uzmanlar olarak yetişmemiz için üzerimizde emeği olan tüm hocalarıma,

Asistanlığımın ilk gününden itibaren her zaman yanımda olan, desteğini hissetmediğim bir an bile olmayan, farklı şehirlere ayrılacak dahi elini hep omzumda hissettiğim canım arkadaşım Dr. Aybuke ŞEN ERSÖZ'e

Son 4 yılda ailemden çok gördüğüm, desteklerini hep hissettiğim sevgili dostum Dr. Oktay AKTÜRK ve başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hekim olmaktan duyduğum gururun ve mutluluğun en büyük mimarları canım annem Ayşe GINALI, babam Mehmet GINALI ve ablam Aydan GINALI'ya, desteklerini esirgemeyen sevgi dolu aileme,

Zorlu asistanlık eğitimim boyunca her düştüğümde ilk kaldıran, en zor zamanlarımda bana inanmaktan asla vazgeçmeyen, uzman olma yolunda desteğini ve sevgisini her an yanımda hissettiğim, biricik yol arkadaşım, kıymetli eşim Gülşah KUZUCUOĞLU GINALI'ya

Sonsuz minnet ve şükranlarımı sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

Simgeler ve Kısaltmalar	v
Şekiller Dizini	vii
Tablolar Dizini	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Akut Flask Paralizi Tanımı.....	3
2.2. Akut Flask Paralizi Epidemiyolojisi:.....	3
2.3. AFP Etiyolojisine Göre Patogenez, Klinik, Laboratuvar, Elektrofizyoloji, Radyoloji, Prognoz ve İzlem Özellikleri	4
2.3.1. Poliomyelit ve Enterovirus aracılı AFP	5
2.3.2. Guillain Barre Sendromu.....	6
2.3.3. Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Polinöropati (CIDP)	11
2.3.4. Transvers Miyelit.....	13
2.3.5. Travmatik Nörit	16
2.3.6. Spinal Korda Bası Yapan Nedenler (hematom, abse, tümör vb)	18
2.3.7. Hereditör veya Kazanılmış Miyopatiler	21
2.3.8. Sistemik Hastalıklar.....	22
2.3.9. Toksinler.....	23
2.4. Akut Flask Paralizde Klinik Tanı ve Ayırıcı Tanı	25
2.5. Tanıda Elektrofizyolojik Yöntemlerin Yeri (EMG).....	30
2.6. Tanıda Radyolojik Yöntemlerin Yeri (MR)	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	33
3.1. Etik Kurul Onayı	33
3.2. Araştırmanın Tipi	33
3.3. Çalışma Gruplarının Seçimi ve Değerlendirilmesi.....	33

3.4. Araç-Gereçler ve Laboratuvar Yöntemleri :.....	34
3.5. Etkinin Ölçme ve Değerlendirilmesi	35
3.6. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR.....	36
4.1. Demografik özellikler.....	38
4.2. Klinik Bulgular	39
4.3. Laboratuvar Bulgular.....	42
4.4. Tanısal İncelemeler	45
4.5. Tedavi Yaklaşımları ve İzlem Özellikleri	46
4.6. GBS Alt Tiplerine Göre Demografik ve Klinik Özellikler	48
5. TARTIŞMA	57
6. ÖZET	65
7. ABSTRACT	67
8. KAYNAKÇA	69
9. EKLER.....	89

SİMGELER ve KISALTMALAR

AFP	Akut Flask Paralizi
Anti-MOG	Anti-Myelin Oligodendrosit
ATM	Akut Transvers Miyelit
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CIDP	Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülönöropati)
CK	Kreatin Kinaz
CMV	Sitomegalovirüs
DADS	Distal Acquired Demiyelinating Symmetric Neuropathy
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DTR	Derin Tendon Refleksi
EBV	Ebstein Barr Virüs
EFNS	European Federation of Neurological Societies (Avrupa Nöroloji Dernekleri Federasyonu)
EMG	Elektromiyografi
GBS	Guillain Barre Sendromu
HIV	Human Immunodeficiency Virus
HSV	Herpes Simplex Virus
HTLV-1	Human T-lymphotropic virüs 1
İVİG	İntravenöz İmmungobulin
MADSAM	Multifocal Acquired Demyelinating Sensory and Motor Neuropathy (Multifokal Edinilmiş Demiyelinizan Duyusal ve Motor Nöropati)
MG	Myastenia Graves
MOGAD	Anti MOG İlişkili Hastalık
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMO	Nöromiyelitis Optika

NMOSD	Neuromyelitis Optica Spektrum Bozukluğu
OKB	Oligoklonal Bant
OPA	Oral Polio Aşısı
PNS	Periferik Sinir Sistemi
SMA	Spinal Musküler Atrofi
TM	Transvers Miyelit
VZV	Varicella Zoster Virus



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. GBS'nin Patogenezi.....	8
Şekil 2.2. GBS Klinik ve Elektrofizyolojik Sınıflaması	9
Şekil 2.3. GBS'de Tanı ve Sınıflama.....	10
Şekil 2.4. GBS'de Değerlendirme ve İzlem.....	11
Şekil 2.5. AFP Yaklaşım Algoritması (105).....	26



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	Tutulan Anatomik Bölgeye Göre AFP Etyolojisi	4
Tablo 2.2.	Klinik Bulgulara Göre Tanısal İpuçları	26
Tablo 2.3.	Akut Flask Paralizi Klinik Bulgular ve Görülme Sıklığı	27
Tablo 2.4.	Akut Flask Paralizi Olgularında Tanısal Yaklaşım Algoritması	29
Tablo 4.1.	Olguların Etyolojik Dağılımı	36
Tablo 4.2.	Olguların Tanıları, Demografik özellikleri, Klinik Bulguları, Tedavi Süreçleri ve İzlem Süreleri	37
Tablo 4.3.	TÜM Olguların Demografik, Özgeçmiş ve Soygeçmiş Özellikleri	38
Tablo 4.4.	Tanı Tipine Göre Demografik Özellikler	38
Tablo 4.5.	Tanı Tipine Göre Doğum Bilgileri	39
Tablo 4.6.	Tüm Olguların Klinik Özellikleri	40
Tablo 4.7.	Tanı Tipine Göre Klinik Özellikler	41
Tablo 4.8.	Tanı Tipine Göre Başvuru Öncesi Semptomlar	42
Tablo 4.9.	Tüm Olguların Laboratuvar Değerleri	43
Tablo 4.10.	Tanı Tipine Göre Laboratuvar Değerleri	43
Tablo 4.11.	Tüm Olguların BOS Sonuçları	44
Tablo 4.12.	Tanı Tipine Göre BOS Sonuçları	44
Tablo 4.13.	Tüm Olguların EMG Bulguları	45
Tablo 4.14.	Tüm Olguların EMG Bulguları	46
Tablo 4.15.	Tüm Olguların Tedavi Bilgileri	46
Tablo 4.16.	Tanı Tipine Göre Tedavi Bilgileri	47
Tablo 4.17.	Takip Sonuçları: Nörolojik Muayene Bulguları Devam Eden/Etmeyen	47
Tablo 4.18.	Tanı Tipine Göre Takip Sonuçları	47
Tablo 4.19.	GBS Alt Tipine Göre Demografik ve Klinik Özellikler	49
Tablo 4.20.	GBS Alt Tipine Göre Nörolojik Muayene Sonuçları	51

Tablo 4.21. GBS Tanılı Hastaların EMG Bulguları	53
Tablo 4.22. GBS Tanılı Hastaların EMG Bulguları	53



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut flask paralizi (AFP), ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyen kas güçsüzlüğü tablosu olup, merkezi veya periferik sinir sisteminin farklı düzeylerdeki patolojilerinden kaynaklanabilir (1).

Çocukluk çağında görülen AFP olguları, poliomiyelit eradikasyon programlarının yürütülmesiyle birlikte daha da önem kazanmış; poliovirüs dışı nedenlerin saptanması klinik açıdan ön planda yer almaya başlamıştır (2). AFP, klinik olarak heterojen bir sendrom olup, enfeksiyöz, immünolojik, metabolik, toksik, travmatik ve hereditör hastalıklar gibi çok sayıda etyolojik faktörle ilişkilidir (3).

Poliovirüs enfeksiyonları, uzun yıllar boyunca AFP'nin en sık nedenini oluştururken, aşılama programlarının yaygınlaşması ile birlikte bu etkenin yerini daha çok Guillain-Barre Sendromu (GBS), transvers miyelit, akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM) ve spinal kord basılarına bağlı nedenler almıştır (2). Bu çeşitlilik, AFP olgularında erken tanı ve ayırıcı tanının önemini ortaya koymaktadır (4).

AFP tanısı multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Nörolojik muayene bulgularının ayrıntılı değerlendirilmesi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), elektrofizyolojik incelemeler, beyin-omurilik sıvısı (BOS) analizi ve laboratuvar testler tanısall sürecin temelini oluşturmaktadır (5).

Özellikle GBS gibi immün aracılı nöropatilerde erken tanı ve tedavi, kalıcı nörolojik sekel gelişimini önlemede belirleyici rol oynamaktadır (6).

Çocukluk çağında AFP'nin seyri erişkinlere kıyasla değişkenlik göstermektedir; çoğu olguda uygun tedavi ile tamamen iyileşme görülebilsede geç tanı alan veya ağır seyreden vakalarda kalıcı motor defisitler görülebilmektedir (7).

Bu nedenle, üçüncül basamak merkezlerde takip edilen AFP olgularının etyolojik dağılımı, klinik özellikleri ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi; hem ülkemizdeki epidemiyolojik verilerin güncellenmesine hem de klinik yaklaşımların standardizasyonuna katkı sağlamaktadır.

Bu alışma, merkezimizde izlenen ocuk ve adölesan AFP olgularının etiyolojik spektrumunu, klinik ve laboratuvar özelliklerini ve hasta yönetimi sonuçlarını tanımlamayı amaçlamaktadır



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Flask Paralizi Tanımı

Akut flask paralizi (AFP; *flaccid*), çocukluk yaş grubunda görülen, ani başlangıçlı ve ilerleyici karakterde, ön boynuz motor nöron ve/veya alt motor nöron (periferik sinir) düzeyinde gelişen bir klinik sendromdur. Genellikle el ve ayak kaslarında başlayan gevşek kas güçsüzlüğü, ilerleyici olabilen, ileri vakalarda solunum yolları ve sindirim sistemi kaslarını da etkileyebilen bir durumdur (8). AFP, çeşitli enfeksiyöz, immünolojik, travmatik ve nöromüsküler nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilen, acil tanı ve izlem gerektiren ciddi bir nörolojik tablodur (4).

2.2. Akut Flask Paralizi Epidemiyolojisi:

Akut flask paralizi küresel bir hastalık olarak kabul edilmektedir ve Avrupa, Asya, Avustralya, Afrika, Kuzey Amerika ve Güney Amerika'da yüzlerce vaka bildirilmiştir (4,9).

Geçmişte AFP en yaygın nedeni poliovirüs enfeksiyonuydu. Ancak 1988 yılında başlatılan Küresel Polio Eradikasyon Girişimi sayesinde, poliyomiyelit olgularında %99'dan fazla azalma sağlanmıştır. Bu çabalar neticesinde 2023 yılında dünya genelinde yalnızca 12 poliomyelit vakası bildirilmiştir. Ancak 2024 yılı içerisinde bu sayı 58'e yükselmiş ve 2019'dan bu yana en yüksek vaka sayısına ulaşılmıştır. Bu artış, poliovirüsün halen bazı endemik bölgelerde dirençli biçimde dolaşımında olduğunu göstermektedir (10).

Poliovirüs kaynaklı AFP olgularının belirgin şekilde azalmasıyla birlikte, GBS, akut flask paralizinin en sık görülen nedeni haline gelmiştir. Küresel ölçekte her yıl yaklaşık 100.000 yeni GBS vakası bildirilmektedir. Yıllık GBS insidansı Japonya'da 100.000 kişide 0,44; Çin'de 0,67; Avrupa ve Kuzey Amerika'da ise 0,8–1,9 arasında değişmektedir (11–13). GBS her yaş grubunda görülebilmekle birlikte, insidans yaşla birlikte artış göstermektedir. 18 yaş altı çocuklarda yıllık

GBS insidansı 0,3–1,3/100.000 arasında bildirilmektedir; bu oran genel popülasyonda 0,6–4/100.000'e kadar çıkmaktadır. Ayrıca, erkeklerde GBS görülme sıklığı, kızlara oranla yaklaşık 1,5 kat daha fazladır (14).

1988'de başlatılan Küresel Polio Eradikasyon Girişiminin bir parçası olarak, çocuklarda AFP vakalarının tespit edilmesi ve dışkı örneklerinden poliovirüsün virolojik olarak araştırılmasını sağlayan bir küresel sürveyans sistemi oluşturulmuştur. Zamanla, bu sistemler kızamık ve diğer aşıyla önlenebilir hastalıkların izleminde de kullanılmaya başlanmıştır. Bu sürveyans sisteminin kalitesi, 15 yaş altı çocuk grubunda 100.000 nüfusta ≥ 1 nonpolio AFP vakası tespit edilmesi ve örneklerin zamanında toplanması gibi kriterlerle ölçülmektedir. DSÖ, bir bölgeyi polio açısından "eradike" ilan edebilmek için, yüksek kaliteli AFP sürveyansı eşliğinde üç yıl boyunca poliovirüs izolasyonunun olmamasını şart koşturmaktadır. 2003 yılı sonu itibarıyla, 214 ülke haftalık olarak Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) veri bildirmektedir. Gelişmiş ülkelerde AFP sürveyansı mevcut hastalık sürveyans sistemlerine entegre edilmiştir (15).

2.3. AFP Etiyolojisine Göre Patogenez, Klinik, Laboratuvar, Elektrofizyoloji, Radyoloji, Prognoz ve İzlem Özellikleri

Tablo 2.1, akut flask paralizinin (AFP) etyolojik spektrumunu, tutulan anatomik bölgeye göre sınıflandırılmış biçimde özetlemektedir

Tablo 2.1. Tutulan Anatomik Bölgeye Göre AFP Etiyolojisi

Anatomik Bölge	Hastalıklar
Spinal kord	Akut transvers miyelit, Asendan miyelit, Travmatik spinal yaralanma, Epidural apse, Hematom, Diskit
Ön boynuz hücresi	Poliomiyelit, Enteroviral miyelit, Guillain-Barré Sendromu
Sinir kökleri / Periferik sinirler	Travmatik siyatik nörit, Post-difteritik nöropati, Akut porfiri, Arsenik zehirlenmesi
Nöromüsküler kavşak	Miyasteni gravis, Yılan zehirlenmesi (envenomasyon), Organofosfat zehirlenmesi, Botulizm, Kritik hastalık nöromüsküler zayıflığı, Hipermağnezemi
Kas dokusu	Viral miyozit, Polimiyozit, Rabdomiyoliz, Hipokalemi, Periyodik paralizi

2.3.1. Poliomyelit ve Enterovirus aracılı AFP

Epidemiyoloji:

Poliomyelit, 20. yüzyılda özellikle salgınlar halinde büyük morbidite ve mortaliteye yol açan bir hastalık iken, aşının bulunması ve 1988'de başlatılan Küresel Polio Eradikasyon Girişimi sayesinde insidans %99'dan fazla azalmıştır. Günümüzde poliovirüs tip 2 (1999) ve tip 3 (2020) eradike edilmiştir. Ancak, canlı attenüe oral polio aşısı (OPA) nadiren de olsa aşıya bağlı paralitik polioya yol açabilmektedir (16).

Klinik:

Klinik seyir genellikle prodromal dönemde ateş, halsizlik, baş ağrısı, ense sertliği ve ekstremitte ağrısı ile başlar. Ardından, çoğunlukla asimetrik kas güçsüzlüğü ve arefleksik paralizi gelişir (17). Olguların %90'ı asemptomatik veya hafif seyrederken, yaklaşık her 200 olgudan birinde kalıcı paralizi ortaya çıkar. Bulber tutulum gelişirse, solunum kaslarının etkilenmesi nedeniyle vakaların %5-10'unda ölüm görülebilir (18).

Etiyoloji:

Poliovirüs, Pikornaviridae ailesinden, tip 1, 2 ve 3 olmak üzere üç serotipi bulunan bir enterovirüstür. Fekal - oral yolla bulaşır, orofarenks ve gastrointestinal mukozada çoğalır ve hematojen yolla merkezi sinir sistemine yayılır. Virüs özellikle spinal kordun ön boynuzundaki motor nöronları hedef alır; bu nöronların hasarı sonucunda akut anterior miyelit tablosu gelişir.

Patogenez:

Poliovirüs patogenezinde, gastrointestinal sistemden merkezi sinir sistemine ulaşarak motor nöronlarda inflamasyon ve nöronal hasar oluşturmaları temel mekanizmadır. Etkilenen kas gruplarında innervasyon kaybı gelişir; kas tonusu azalır, derin tendon refleksleri kaybolur, ancak duyu fonksiyonları genellikle korunur. Bu tablo, poliomyelitin karakteristik özelliği olup AFP'nin prototipi olarak kabul edilir (19).

Enteroviruslar, Picornaviridae ailesine ait Enterovirus genusunda yer almaktadır. Enterovirus enfeksiyonları her yaş grubunda görülse de bir yaşından

küçük bebeklerde enfekte olma riski daha fazladır. Erkeklerde kızlara oranla daha fazla görülmektedir. Doğrudan veya dolaylı oral temasla, dışkı veya solunum yolu ile bulaşmaktadır (20).

Laboratuvar ve Nörogörüntüleme: BOS incelemesinde hafif-orta derecede lenfositik pleositoz ve normal-hafif artmış protein görülebilir, ancak bu bulgular özgül değildir (21) Spinal MRG’de, özellikle servikal düzeyde gri cevher/ön boynuz hücrelerini tutan T2 hiperintens sinyaller AFP için tipiktir. Elektrodiagnostik testlerde anterior horn hücre/aksonal tutulum lehine akut denervasyon bulguları (fibrilasyon, pozitif keskin dalgalar) ve motor iletim parametrelerinde etkilenme saptanabilir (22).

Etken doğrulaması için enterovirüs PCR’ı erken dönemde nazofarengeal sürüntü ve dışkı örneklerinde daha yüksek saptanma olasılığına sahiptir; BOS’ta saptanma oranı daha düşüktür. Poliomyelit şüphesinde seri dışkı örnekleri ile virolojik doğrulama ve temashıların taranması önerilir (23).

Tedavi ve İzlem:

Spesifik antiviral tedavi mevcut değildir. Poliovirüs ve enterovirüs ilişkili AFP’de tedavi esasen destekleyicidir (24). Solunum kas tutulumu gelişebileceğinden yakın solunum takibi yapılmalı, gerekli olgularda mekanik ventilasyon uygulanmalıdır (25).

Kas atrofisini ve kontraktürleri önlemek, fonksiyonel iyileşmeyi desteklemek için erken dönemde fizik tedavi ve rehabilitasyon başlanmalıdır. Ağrı kontrolünde non-steroid antiinflatuvarlar veya analjezikler kullanılabilir (26). İmmünomodülatör tedaviler (IVIG, kortikosteroid) poliovirüs veya enterovirüs AFP’de standart değildir. Poliovirüse bağlı olguların önlenmesinde en etkili yöntem aşılama (27).

2.3.2. Guillain Barre Sendromu

Epidemiyoloji:

1859’da Fransız hekim Landry, “asendan paralizi”yi tanımlamış; 1916’da Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré ve André Strohl, refleks kaybı ve albüminositolojik dissosiasyonun (beyin omurilik sıvısında artmış protein, normal

hücre sayısı) görüldüğü vakaları rapor etmişlerdir. Guillain-Barre Sendromu (GBS); ani başlangıçlı, progresif ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve derin tendon refleksi kaybı ile karakterize, akut inflamatuvar bir polinöropatidir. Poliomyelitinin eradikasyonundan sonra çocuklarda AFP'nin en sık nedeni haline gelmiştir. Günümüzde dünya genelinde her (yıl yaklaşık 100.000 yeni vaka bildirilmektedir (18,20).

Etiyoloji ve Patogenez:

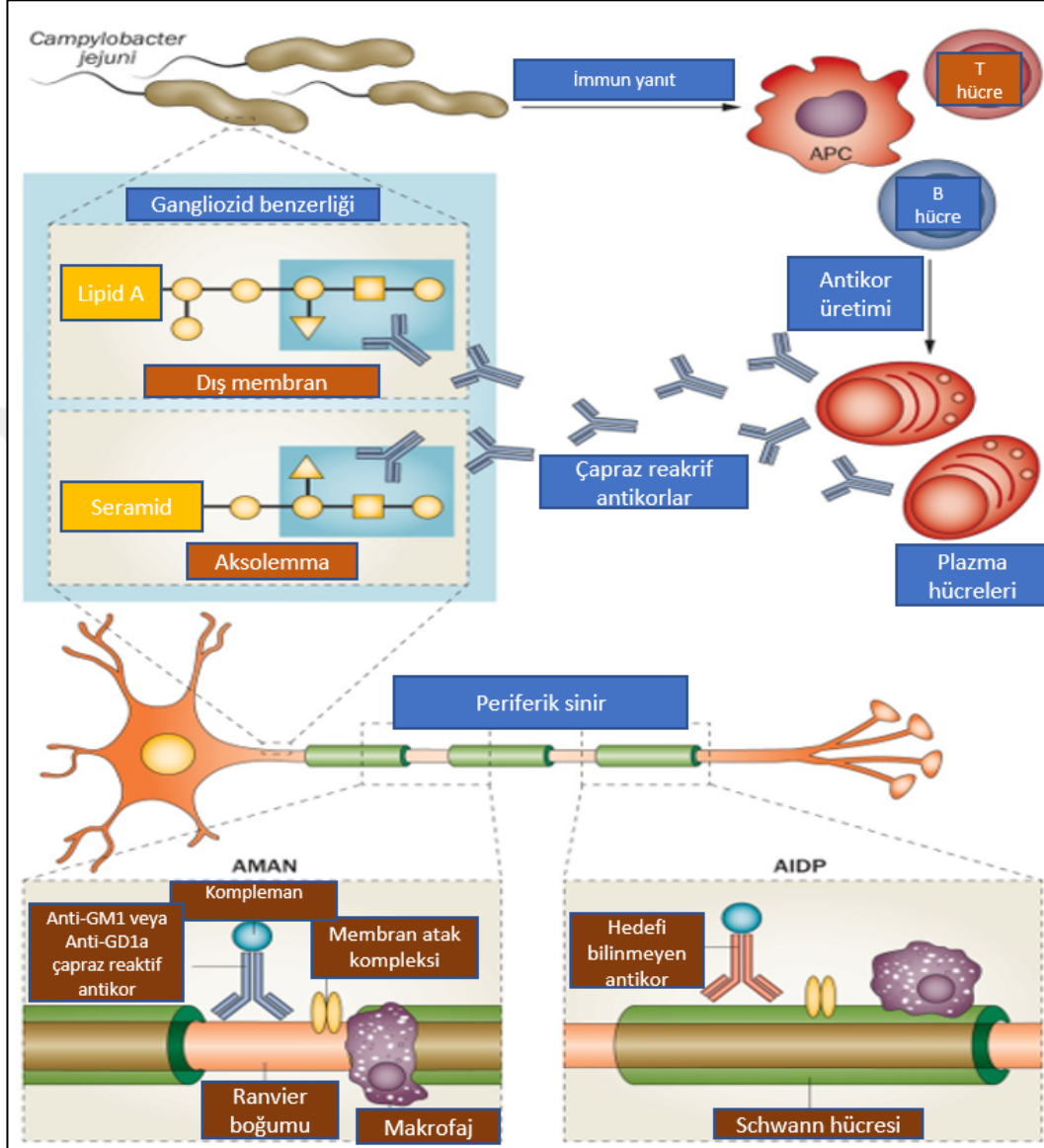
GBS sıklıkla geçirilmiş viral ya da bakteriyel enfeksiyonlardan sonra ortaya çıkar.

- **En sık:** Campylobacter jejuni
- **Daha nadir:** Helicobacter pylori, Mycoplasma pneumoniae
- **Viral etkenler:** Sitomegalovirüs (CMV), Epstein-Barr virüsü (EBV), influenza A virüsü
- **Bakteriyel etken:** Haemophilus influenzae
- Ayrıca çok nadiren aşılamalar sonrasında da GBS gelişebildiği bildirilmiştir (28).

Guillain-Barré sendromu (GBS), immün aracılı periferik sinir sistemi hastalıklarının en sık görülenidir ve sıklıkla bir enfeksiyonu takiben gelişir. GBS'nin temel patofizyolojik mekanizması, enfeksiyöz ajanlara karşı oluşan antikorların periferik sinirlerdeki gangliozid yapılarla çapraz reaksiyona girmesidir (moleküler benzerlik teorisi). Bu süreç sonucunda immün sistem, periferik sinir miyelini veya aksonlarını hedef alarak inflamasyon, demiyelinizasyon ve aksonal hasara yol açar (29).

GBS'de sinir hasarı hem hücresel hem humoral immün mekanizmalarla oluşur. Makrofajlar, T lenfositler ve kompleman aktivasyonu, miyelin kılıfın bozulmasına ve nodal bölgelerde iletim bloklarına neden olur. Aksonal formlarda ise kompleman aracılı antikor birikimi doğrudan akson membranına zarar verir. Bu immün hasar sonucunda ileti hızı azalır, kas güçsüzlüğü ve arefleksi gelişir. Akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (AIDP) formunda hedef yapı Schwann hücreleri ve miyelin kılıfıdır; AMAN ve AMSAN alt tiplerinde ise aksonal membranlar etkilenir. Bu immünolojik süreç, klinikte hızlı ilerleyen, simetrik kas

güçsüzlüğüyle seyreden tipik tabloyu oluşturur (30). GBS'nin patogenezi Şekil 2.1'de gösterilmektedir.

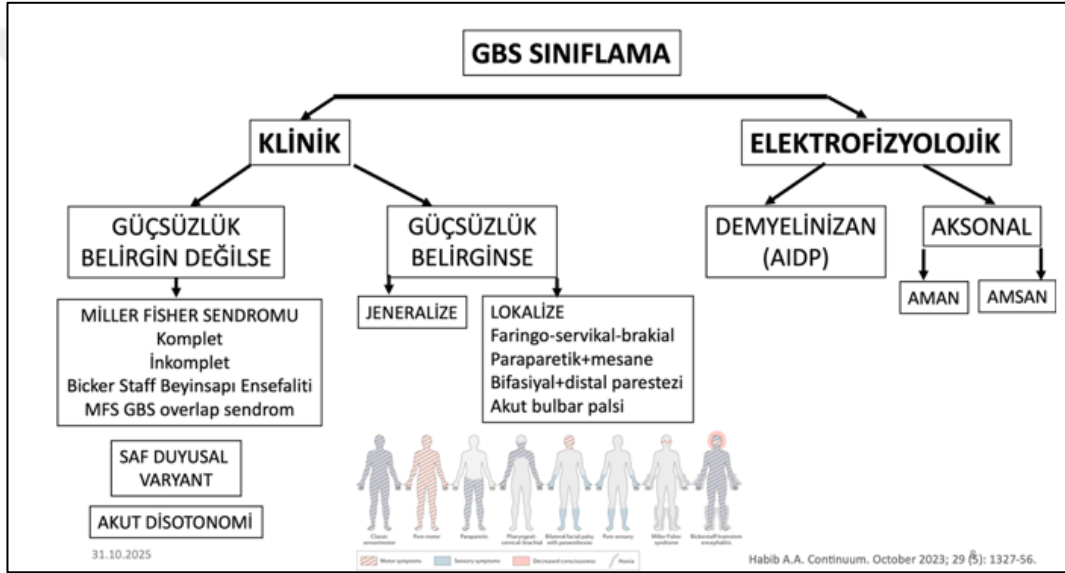


Şekil 2.1. GBS'nin Patogenezi

Klinik:

Guillain-Barré sendromu (GBS), genellikle bir enfeksiyonun ardından ortaya çıkan, hızlı ilerleyen, simetrik kas güçsüzlüğü ve arefleksi ile karakterize bir akut nöropatidir. Tipik olarak güçsüzlük distalden proksimale doğru yükselici biçimde ilerler ve çoğu olguda alt ekstremitelerde başlar. Hastaların yaklaşık %60–70'inde 1–3 hafta öncesinde geçirilmiş üst solunum yolu veya gastrointestinal

enfeksiyon öyküsü bulunur. Kraniyal sinir tutulumu (özellikle fasiyal sinir) olguların yaklaşık yarısında görülür; okülmotor, bulber veya diyafram kasları da etkilenebilir. Şiddetli olgularda solunum kas güçsüzlüğü nedeniyle mekanik ventilasyon gerekebilir. Otonom sinir sistemi tutulumu, kardiyak aritmiler, kan basıncı dalgalanmaları ve terleme bozukluklarıyla seyredebilir. Duyu semptomları genellikle hafif olup parestezi ve ağrı şeklinde olabilir. Klinik olarak en sık görülen alt tip, akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (AIDP)'dir; daha nadir olarak aksonal (AMAN, AMSAN) formlar ve Miller-Fisher varyantı izlenir (31). GBS klinik ve elektrofizyolojik sınıflaması Şekil 2.2'de gösterilmektedir.

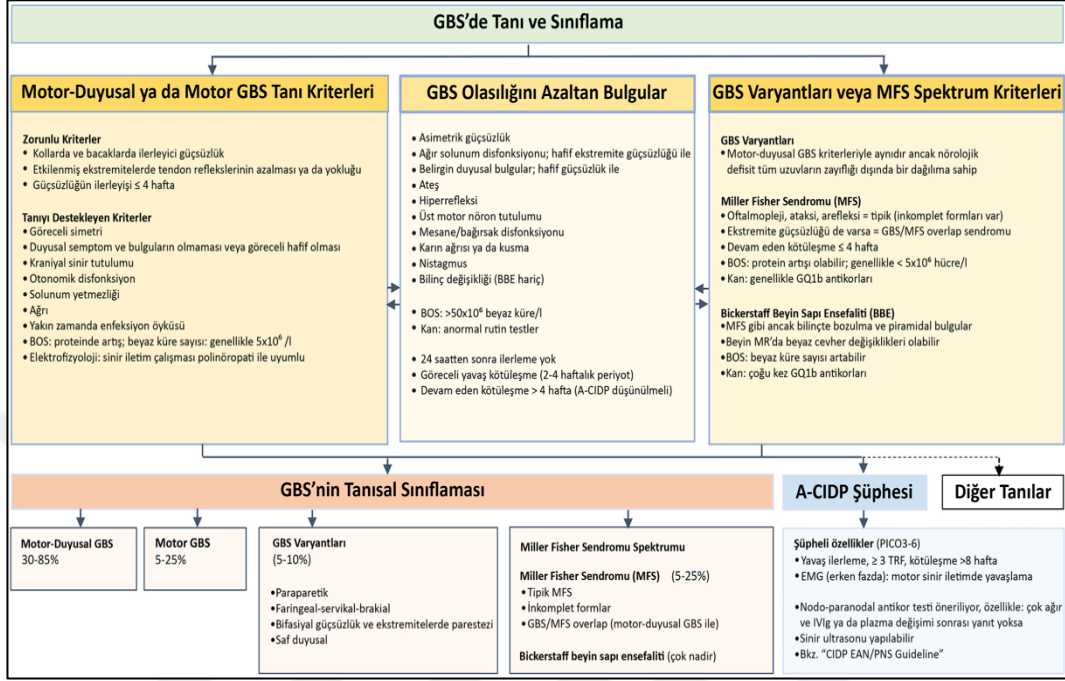


Şekil 2.2. GBS Klinik ve Elektrofizyolojik Sınıflaması

Tanı ve Laboratuvar:

GBS tanısı klinik, elektrofizyolojik ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesiyle konur. Klinik olarak birkaç gün içinde gelişen, simetrik, ilerleyici kas güçsüzlüğü ve arefleksi tipiktir (32). Duyu kaybı genellikle hafif düzeydedir ve kraniyal sinir tutulumu, özellikle fasiyal paralizi sık görülür. Beyin omurilik sıvısında (BOS) “albuminositolojik disosiasyon” olarak tanımlanan protein yüksekliği ile hücre sayısının normal kalması karakteristiktir (33). Elektromiyografi (EMG) çalışmaları demiyelinizan tipte sinir ileti hızında yavaşlama, aksonal tipte ise amplitüd kaybı ile karakterizedir. Klinik alt tiplerin

ayrıt edilmesi prognoz ve tedavi yanıtı açısından önem taşır. GBS’de tanı ve sınıflama Şekil 2.3’te gösterilmektedir.



Şekil 2.3. GBS’de Tanı ve Sınıflama

Tedavi:

GBS tedavisinde temel amaç immün yanıtı baskılamak ve komplikasyonları önlemektir. Günümüzde etkinliği kanıtlanmış iki temel tedavi yaklaşımı IVIG ve plazmaferezdir (34). Çocuklarda genellikle IVIG (2 g/kg, 2–5 günde) tercih edilirken, ağır olgularda veya yanıt alınamayan durumlarda plazmaferez uygulanabilir. Kortikosteroidlerin tek başına etkinliği kanıtlanmamıştır, ancak bazı karma olgularda destekleyici olarak kullanılabilir. Hastaların çoğu uygun immünoterapi ve rehabilitasyon ile 6–12 ay içinde tam veya kısmi iyileşme gösterir. Solunum kaslarının tutulduğu olgularda yoğun bakım desteği gerekebilir (35). GBS’de değerlendirme ve izlem algoritması Şekil 3.4’te belirtilmiştir.

Etiyoloji ve Patogenez:

CIDP, sinir sistemindeki periferik sinir kökleri ile sinirlerin myelin kılıfını hedef alan, kronik seyirli bir immün aracılı nöropatidir. Öncelikli etiyolojik tetikleyiciler tam olarak belirlenememekle birlikte, hücresel (özellikle T-lenfosit ve makrofaj aktivasyonu) ve humoral (antikörya ve kompleman sistemi aracılı) bağışıklık mekanizmalarının birlikte rol oynadığı kabul edilmektedir. Myelin kılıfın segmental olarak kaybı ve makrofajlar tarafından fagositozu sonucunda iletim hızı azalır, iletim blokları oluşur; zamanla tekrarlayan demiyelinizasyon-remiyelinizasyon süreçleri ve ikincil aksonal hasar gelişerek klinik bulgulara yol açar (39).

Klinik Bulgular:

- Proksimal ve distal kaslarda güçsüzlük
- Distal bacak kaslarında belirgin tutulum
- Jeneralize arefleksi (40)

Tanı:

CIDP tanısı için EFNS/PNS kriterleri en sık kullanılan sınıflamadır. Tanıda klinik tabloya ek olarak sinir iletim çalışmaları, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi ve gerekirse sinir biyopsisi değerlendirilir. BOS'ta "albuminositolojik disosiyasyon" tipik bir bulgudur (41).

Tedavi:

Tedavide ilk basamak tedavi seçenekleri arasında (IVIG), kortikosteroidler ve plazmaferez yer alır. Randomize kontrollü çalışmalar IVIG'in hem etkili hem de iyi tolere edildiğini göstermiştir (42). Tedaviye dirençli olgularda azatiyoprin, siklofosfamid, siklosporin veya rituksimab gibi immünsupresif ajanlar düşünülebilir (43). Uygun tedavi ile hastaların büyük kısmında fonksiyonel iyileşme sağlanabilmekte, ancak erken tanı ve düzenli takip kalıcı nörolojik sekellerin önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

2.3.4. Transvers Miyelit

Transvers miyelit (TM), çocukluk çağında nadir görülen, otoimmün aracılı, inflamatuvar bir miyelopatidir ve akut flask paraliziye yol açabilen ciddi bir klinik tablodur. Genellikle akut veya subakut başlangıçlı motor, duyu ve otonom disfonksiyonla karakterizedir (44). Pediatrik olgularda önemli nörolojik sekellere yol açabilmekle birlikte, erişkinlere kıyasla prognoz genellikle daha iyidir. Vakaların yaklaşık yarısında başlangıçtan sonraki iki yıl içinde tam iyileşme sağlanırken, bazı hastalarda kalıcı nörolojik defisitler gelişebilmektedir (45).

Epidemiyoloji:

Transvers miyelitin yıllık insidansının 16 yaş altı çocuklarda yaklaşık 1.7–2/milyon olduğu tahmin edilmektedir. Çocuklarda TM sıklığı okul öncesi (<5 yaş) ve ergenlik sonrası (>10 yaş) olmak üzere iki yaş grubunda pik yapar (46).

Etiyoloji:

Transvers miyelit tanısı alan hastaların büyük çoğunluğunda (%60–70) semptomların başlangıcından önce enfeksiyon öyküsü veya aşılama öyküsü mevcuttur. Çocukluk çağında transvers miyelit, muhtemel enfeksiyonu takiben otoimmün mekanizmalarla spinal kordda enflamasyon ve demiyelinizasyon sonucu ortaya çıkmaktadır (47).

Ayrıca, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, Behçet hastalığı, mikst bağ dokusu hastalığı, antifosfolipid antikor sendromu gibi altta yatan sistemik otoimmün ve inflamatuvar hastalığın parçası olabilir. Paraneoplastik nedenler pediatrik yaş grubunda son derece nadirdir.

Enterovirüs D68, herpes virüsler (HSV, VZV, EBV), influenza, sitomegalovirüs, hepatit A/B, Batı Nil virüsü, HTLV-1 dahil olmak üzere enfeksiyöz etkenler de çocukluk TM etiyolojisinde rol oynayabilir. Bakteriyel etkenler arasında *M. pneumoniae* öne çıkar; ayrıca tüberküloz, nörosarkoidoz, Lyme borreliyozu ve sifiliz gibi enfeksiyonlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir (48)

Patogenezi:

Transvers miyelit (TM), omuriliğin bir veya daha fazla segmentini etkileyen, inflamatuvar kökenli bir miyelopati olup; patogenezi genellikle immün aracılı mekanizmalar rol oynar. Çoğu olguda olay, viral veya bakteriyel enfeksiyonlar, aşı uygulamaları ya da otoimmün süreçler sonrasında tetiklenen anormal bir immün yanıtla başlar. Bu süreçte hem hücresel hem de humoral immünite aktive olur; T-lenfositlerin ve makrofajların omurilikte toplanması, proinflamatuvar sitokinlerin (örneğin IL-6, TNF- α) salınımı ve kan-beyin bariyerinin geçirgenliğinde artış ile sonuçlanır. Bu inflamatuvar yanıt, myelin kılıfı ve aksonlarda demiyelinizasyon ve nekroz gelişimine yol açarak sinir iletiminin bozulmasına neden olur (49).

İmmün mekanizmaların yanı sıra, bazı olgularda antikor aracılı sitotoksikite ve kompleman aktivasyonu da sürece katkıda bulunur. Özellikle post-enfeksiyöz olgularda, mikroorganizmaların antijenleriyle omurilikteki nöral antijenler arasında moleküler benzerlik (molecular mimicry) bulunması, çapraz reaktif antikorların gelişmesine ve otoimmün cevabın sürdürülmesine yol açar. Sonuçta, gri ve beyaz cevherde yaygın inflamasyon, ödem ve vasküler geçirgenlik artışı görülür. Bu patolojik süreçler klinikte motor, duysal ve otonom fonksiyonlarda bozulma olarak ortaya çıkar (50).

Klinik:

Transvers miyelit, akut ya da subakut başlangıçlı bir klinik sendromdur. Çocuklarda ilk belirtiler genellikle sırt veya boyun ağrısı ve ardından hızla ilerleyen ekstremitelerde güçsüzlüğü şeklindedir. Alt ekstremitelerde başlangıçta arefleksi gözlemlenebilir; ancak günler içinde üst motor nöron bulguları belirginleşerek spastisite ve derin tendon reflekslerinde artış gelişir. Lezyon servikal düzeydeyse üst ekstremiteler de etkilenebilir. Sıklıkla seviye veren duyu kaybı eşlik eder. Bunun yanı sıra, otonom disfonksiyon pediatrik vakalarda yaygındır, olguların büyük çoğunluğunda akut dönemde mesane disfonksiyonu, konstipasyon veya fekal inkontinans gelişir. Otonom sinir sistemi tutulumunun diğer bulguları arasında ateş, kan basıncı ve kalp ritminde değişiklikler yer almaktadır. Erkek çocuklarda nadiren de olsa priapizm bildirilmiştir (51).

Tanı ve Görüntüleme:

Transvers miyelit tanısı diğer olası nedenler ekarte edilerek ve klinik verilere dayanarak konulur. Spinal kord basısına neden olan lezyonların dışlanması önem taşımaktadır. Transvers miyelit şüphesi ile başvuran çocuk hastalarda acilen nörogörüntüleme yapılmalıdır. Manyetik rezonans görüntülemesinde tipik olarak T2 ağırlıklı görüntülerde santral yerleşimli, gri cevheri kapsayan hiperintens lezyon görülür (52). Omurilik lezyonlarının servikal bölgede daha sık saptandığı bildirilmiştir. Akut dönemde kontrastlı MRG’de lezyonda kontrast tutulumu sık olmakla birlikte, kontrast tutulumu olmaması transvers miyelit tanısını dışlatmaz (53).

Transvers miyelit şüphesi olan hastalarda lomber ponksiyon yapılmalıdır. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde tipik bulgu lenfositik pleositoz (genellikle <100 hücre/mm³) ve protein seviyesinde artıştır, glukoz genellikle normaldir. Olguların %20 ila 50’sinde ise BOS tamamen normal olabilir (54). Pediatrik vakalarda oligoklonal bant (OKB) varlığı nadirdir. Oligoklonal bant saptanması halinde altta yatan multipl skleroz ihtimali akla gelmelidir (55). BOS incelemesinde Treponema pallidum, Borrelia burgdorferi, Mycoplasma pneumoniae, enterovirüs, Batı Nil virüsü, herpes virüsler, varisella zoster, HIV dahil olmak üzere enfeksiyöz etkenlere yönelik tetkikler yapılabilir (56). Tüm olgularda AQP4-IgG (NMO antikoru) ve MOG antikoru bakılması önerilir. nAyırıcı tanı açısından elektrofizyolojik testlerin yapılması gereklidir.

Tedavi:

Çocuklarda transvers miyelitin birinci basamak tedavisinde yüksek doz kortikosteroid yer almaktadır. Uygulamada en sık 30 mg/kg/gün intravenöz metilprednizolon kullanılmaktadır. 3-5 günlük başlangıç tedavisinden sonra doz azaltılarak oral steroid tedavisi ile devam edilebilir (57). Terapötik plazma değişimi (plazmaferez) ikinci basamak tedavi olarak uygulanır. Bu tedavilere kısmi yanıt alınan veya yan etkiler nedeniyle tolere edilemeyen olgularda intravenöz immünoglobulin (IVIG) tedavisi düşünülebilir. Klinik bulgular ortalama 1–2 hafta sonra düzelme gösterir (58).

Prognoz ve İzlem:

Transvers miyelit geçiren hastaların iyileşme süreci oldukça değişkenlik göstermekle birlikte, çoğu olguda ilk düzelme 2-12 hafta içerisinde başlar ve düzelme süreci 1-2 yıla kadar uzayabilir. Klinik çalışmalara göre olguların yaklaşık üçte biri tam veya neredeyse tam iyileşirken, üçte biri orta derecede kalıcı sekeller ile yaşamaya devam etmekte, geri kalan üçte biri ise ciddi fonksiyonel kayıplarla kalabilmektedir (59). Prognozu olumsuz etkileyen faktörler arasında, başlangıçta hızlı progresyon, tam parapleji gelişmesi, spinal şok tablosu ve antikor pozitifliği yer almaktadır. İzlem açısından, TM'ye yol açan altta yatan hastalıkların (örneğin Multipl Skleroz veya Nöromiyelitis Optika Spektrum Bozukluğu) olup olmadığına dair düzenli nörolojik değerlendirme, manyetik rezonans görüntüleme ve gerekirse immünolojik testlerin yapılması önerilmektedir. Ayrıca iyileşme sürecini desteklemek için fizik tedavi-rehabilitasyon süreçlerinin erken dönemde başlatılması ve idrar-bağırsak disfonksiyonu gibi sekeller için uzun dönem izlem stratejilerinin planlanması önemlidir (60).

2.3.5. Travmatik Nörit

Epidemiyoloji:

Travmatik Nörit, özellikle çocukluk çağında intramüsküler enjeksiyon uygulamalarına bağlı olarak gelişen ve acil flask paralizi (AFP) tablosu içinde değerlendirilen önemli bir etyolojidir. Örneğin, Pakistan'da 2001-2003 yıllarında bildirilen 5627 AFP olgunun 456'sında travmatik enjeksiyon nöropatisi saptanmış ve 3 yaş altı çocuklarda yıllık insidansı 1.000.000 çocuk başına yaklaşık 7,1 vaka olarak hesaplanmıştır. Ayrıca, başka bir çalışmada çocuklarda AFP ile başvuran olgularda travmatik enjeksiyon nöropatisi oranı %9 olarak belirlenmiş ve bu durum özellikle kırsal bölgelerde, güvenli enjeksiyon tekniklerinin uygulanmadığı alanlarda daha sık görülmüştür (61).

Bu epidemiyolojik veriler, sağlık sistemlerinde enjeksiyon uygulamalarının teknik ve eğitim yönünün önemini vurgulamakta; özellikle aşı dışı terapötik intramüsküler enjeksiyonların yaygın olduğu coğrafyalarda travmatik nöritin AFP içindeki payının yüksek olabileceğini göstermektedir.

Etiyoloji:

Akut flask paralizi etiyolojisinde travmatik nörit gibi edinsel periferik sinir hasarları da yer almaktadır. Travmatik nörit, genellikle bir sinirin fiziksel yaralanması veya iyatrojenik hasarı sonucunda ortaya çıkan akut periferik nöropatiyi tanımlamaktadır. Özellikle çocukluk çağında yanlış uygulanan intramüsküler enjeksiyonlar bu durumun başlıca nedeni olup, enjeksiyon bölgelerindeki sinir hasarı ani gelişen tek taraflı flask paraliziyle sonuçlanabilmektedir (62).

Patogenez:

Travmatik nörit, doğrudan mekanik travmaya bağlı olarak sinir liflerinde aksonal dejenerasyon, miyelin hasarı ve lokal inflamasyon gelişmesiyle karakterizedir. Enjeksiyon veya fiziksel yaralanma sırasında sinir bütünlüğünün bozulması, iyon dengesini ve sinir iletimini etkileyerek fonksiyon kaybına yol açar. Bu süreçte genellikle tek bir periferik sinir etkilenir ve hasarın düzeyine bağlı olarak değişen derecelerde iletim blokajı veya aksonal kayıp meydana gelir (63).

Klinik:

Travmatik nörit, klinik olarak ani başlangıçlı, tek taraflı, lokalize flask paralizi ile karakterizedir. Belirtiler genellikle birkaç saat ile birkaç gün içinde ortaya çıkar ve ilerleme süresi sınırlıdır. Duyu muayenesinde belirgin kayıp görülmez; ancak etkilenen bölgede şiddetli ağrı sık rastlanan bir bulgudur. Özellikle siyatik sinir hasarına bağlı olarak düşük ayak deformitesi gelişebilir. Uzun dönemde kas dengesizlikleri sonucu ekinovarus tipi ayak şekil bozuklukları ortaya çıkabilir (64).

Laboratuvar ve Elektrofizyolojik Bulgular:

Travmatik nörit, klinik ve laboratuvar özellikleriyle poliomyelit ve Guillain-Barré sendromu gibi diğer etiyolojik nedenlerden ayırt edilebilir. Beyin-omurilik sıvısı incelemesi genellikle normal olup, bu yönüyle özellikle poliomyelitten ayrılır. Elektrofizyolojik incelemelerde ise ilgili periferik sinirde motor ve duyuusal aksonal hasar bulguları saptanır (65).

Tedavi ve İzlem:

Travmatik nörite bağlı gelişen paralizide sinir hasarı sıklıkla kısmi iyileşme gösterir; ancak özellikle küçük çocuklarda tam fonksiyonel düzelme olmayabilir ve kalıcı nörolojik defisitlere neden olabilir. Siyatik sinir enjeksiyon yaralanması sonrasında en sık rastlanan sekellerden biri düşük ayak deformitesidir. İlerleyen dönemde kas dengesizliklerine bağlı ekinovarus tipi ayak şekil bozuklukları gelişebilir (66).

Travmatik enjeksiyon nöropatisi tamamen önlenabilir bir durum olduğundan, bu tabloya karşı en etkili yaklaşım koruyucu uygulamalardır. Özellikle çocuklarda gereksiz enjeksiyonlardan kaçınılması, intramüsküler enjeksiyon endikasyonlarının kısıtlanması ve enjeksiyon uygulamalarında uygun teknik ve lokalizasyonun kullanılması büyük önem taşır (67).

2.3.6. Spinal Korda Bası Yapan Nedenler (hematom, abse, tümör vb)

Epidemioloji:

Çocukluk çağında spinal kord basısı nadir görülmekle birlikte, akut nörolojik tabloya — örneğin paraparezi/parapleji ile — sebep olabilen kritik bir durumdur. Örneğin yapılan bir retrospektif çalışmada, pediatrik solid tümör tanıılı hastalar arasında spinal kord basısına bağlı 34 olay rapor edilmiş ve bu olguların %46'sının başlangıçta nörolojik semptomlarla geldiği bildirilmiştir (68). Başka bir çalışmada ise pediatrik onkolojik hastalıklarda spinal kord basısının insidansının yaklaşık %3–5 olduğu belirtilmiştir. Bu veriler, özellikle tümör kaynaklı spinal kord basısının çocuk popülasyonunda ciddi ancak az sayıda olgu oluşturduğunu göstermektedir.

Etiyoloji:

Akut flask paralizinin ayırıcı tanısında spinal kord basısına neden olan yapısal lezyonlar mutlaka düşünülmelidir. Travma öyküsü dikkate alınarak, miyelopati bulguları ile başvuran her çocukta acilen nörogörüntüleme yapılarak spinal kord basısı oluşturan nedenler ekarte edilmelidir. Erken teşhis cerrahi veya medikal yöntemler ile tedavi edilerek kalıcı nörolojik sekellerin önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

Nöroblastom başta olmak üzere ekstrapedüller tümörler en sık nedenlerin başında gelmektedir (69).

Yapılan çalışmalar sonucunda, spinal kord basısı olan çocukların yüzde 63'ünde ekstrapedüller solid tümörler saptanmıştır; ilk sırada nöroblastom (%27) ve ikinci sırada Ewing sarkomu (%16) yer almaktadır. Bunun yanı sıra, lenfoma ya da lösemiye bağlı epidural infiltrasyonlar, osteosarkom, yumuşak doku sarkomları ve nadiren benign tümörler (menenjiyom, nörofibrom) de spinal kord basısına neden olarak akut flask paralizi tablosuna yol açabilirler (70).

Spinal kord basısı, altta yatan malignitenin ilk belirtisi olabilir ve etkilenen hastalarda ani gelişen paraparezi, parapleji, derin tendon reflekslerinde kayıp ve sfinkter bozuklukları görülmektedir.

Onkolojik acil olarak kabul edilen bu vakalarda, yüksek doz steroid tedavisi, acil cerrahi dekompresyon ve tümöre yönelik kemoterapi ve radyoterapi uygulanmaktadır.

Öte yandan, enfeksiyöz nedenler de nadiren spinal kord basısına neden olabilir. Bunların başında spinal epidural apse yer almaktadır. Genellikle Staphylococcus aureus kökenli olup, yakın zamanda deri enfeksiyonu veya travma öyküsü dikkat çekmektedir. Hastalar ateş, sırt ağrısı ve nörolojik defisit ile başvurabilirler. Ateş ve akut nörolojik defisit ile başvuran hastalarda spinal epidural apse mutlaka akla getirilmeli ve nörogörüntüleme yöntemleri ile acil tanı konularak uygun antibiyotik ve gerekirse cerrahi drenaj uygulanmalıdır (71).

Bir diğer enfeksiyöz etken ise tüberküloz spondilitidir (Pott hastalığı). Bu hastalarda Pott paraplejisi adı verilen tablo ortaya çıkabilir. Özellikle tüberkülozun sık görüldüğü bölgelerde, çocukluk çağı non-travmatik spinal kord basılarının en sık sebebi Pott hastalığıdır (%80); bunu tümörler (%17) ve piyojenik spondilodiskitler (%2) izlemektedir. Endemik bölgelerde akut flask paralizisinin değerlendirmesinde spinal tüberküloz akılda tutulmalı; tanı sonrası anti-tüberküloz tedavi ve cerrahi dekompresyon yöntemleri uygulanmalıdır. Nadir olarak brusella enfeksiyonu, parazitik kistler veya mantar enfeksiyonları da epidural kitle yaparak medulla basısına neden olabilirler.

Travmaya bağlı spinal yaralanmalar, çocuklarda akut flask paralizinin önemli nedenleri arasında yer almaktadır (72).

Travmaya bağlı akut parapleji durumunda spinal şok, arefleksi, hipotansiyon görölmektedir ve acil stabilizasyon ile cerrahi müdahale gerekebilir. Spontan spinal epidural hematoma da nadir görölen ancak önemli bir diğer bası nedenidir. Koagülopati, arteriyovenöz malformasyon veya nadiren idiyopatik olarak gelişebilen epidural kanama akut flask paralizi yapabilir. Bu tablo genellikle ani gelişen şiddetli sırt ağrısı ve hızlı ilerleyen nörolojik kayıpla seyreder; acil manyetik rezonans görüntüleme ile tanı konulup gerekirse cerrahi olarak hematomun boşaltılması kritik önem taşımaktadır (73).

Patogenezi:

Spinal kord basısına yol açan lezyonlar, mekanik kompresyon yoluyla omurilikte iskemi, ödem ve demiyelinizasyon gelişmesine neden olur. Uzun süreli bası sonucunda aksonal dejenerasyon ve irreversible nöronal kayıp meydana gelir. Tümöral infiltrasyon veya epidural apse varlığında, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve vasküler bası sinir dokusunda sekonder hasarı derinleştirir. Hematom varlığında ise, epidural boşlukta biriken kan dokuyu sıkıştırarak akut gelişen iletim blokajı ve spinal şok tablosuna yol açabilir (74).

Klinik:

Spinal kord basısı, akut veya subakut gelişen paraparezi ya da parapleji, derin tendon reflekslerinde kayıp ve sfinkter bozuklukları ile kendini gösterir. Klinik tablo genellikle hızlı ilerleme eğilimindedir. Tümöral nedenlerde bazen ilk bulgu akut flask paralizi olabilir. Enfeksiyöz olgularda (örneğin epidural apse) ateş, sırt ağrısı ve fokal nörolojik defisit birlikte bulunur. Tüberküloz spondilit olgularında Pott paraplejisi tablosu görülür. Travmaya bağlı spinal yaralanmalarda spinal şok, arefleksi ve hipotansiyon belirgindir. Spontan epidural hematomlarda ise ani başlayan şiddetli sırt ağrısı ve hızla gelişen nörolojik kayıp tipiktir (75).

Laboratuvar ve Nörogörüntüleme:

Tanıda nörogörüntüleme yöntemleri (özellikle spinal MRG) esastır. MRG, basının lokalizasyonu, yayılımı ve yapısal nedenini (tümör, apse, hematoma vb.) belirlemede en duyarlı yöntemdir.

Epidural apse şüphesinde enfeksiyon belirteçleri (CRP, sedimantasyon, lökositoz) artmış bulunabilir. Tüberküloz spondilitte tüberkülin deri testi (PPD),

IGRA veya kültür/PCR testleri pozitif olabilir. BOS incelemesi genellikle basıya ikincil nörolojik bulgu varlığında normal veya nonspesifik değişiklikler gösterir (76).

Tedavi:

Spinal kord basısı, onkolojik acil olarak kabul edilen ve hızlı müdahale gerektiren bir durumdur. Tedavi yaklaşımı altta yatan nedene göre farklılık göstermektedir. Tümöral lezyonlarda öncelikle yüksek doz kortikosteroid tedavisi başlanmakta, ardından acil cerrahi dekompresyon uygulanmakta ve tümöre yönelik kemoterapi ile radyoterapi planlanmaktadır. Epidural apse varlığında erken tanı konulmasının ardından geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanır; gerekli durumlarda cerrahi drenaj yapılır. Tüberküloz spondilit olgularında ise anti-tüberküloz tedavi cerrahi dekompresyon ile birlikte uygulanabilir. Spontan veya travmatik epidural hematomlarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanı açısından kritik öneme sahiptir ve gerektiğinde cerrahi olarak hematomun boşaltılması, nörolojik iyileşmenin sağlanması için hayati önem taşır (77).

2.3.7. Herediter veya Kazanılmış Miyopatiler

Juvenil dermatomiyozit başta olmak üzere miyopatiler de akut flask paralizi kliniğine neden olabilir ve ayırıcı tanıda önemli yer tutarlar (78).

Dermatomiyozit, belirgin kas güçsüzlüğü ve yürüme güçlüğüne neden olabilir. Polimiyozit çocuklarda nadir görülmekle birlikte, ergenlik döneminde otoimmün polimiyozit gelişebilir ve bu da akut veya subakut ilerleyici flask paralizi tablosuna neden olabilir. Bu olgularda erken dönemde kas enzimlerinde yükseklik, elektromiyografide miyopatik patern ve manyetik rezonans görüntülemelerde kas ödemi saptanabilir; kesin tanı kas biyopsisi ile doğrulanır. Tedavide kortikosteroid ve immünsüpresifler kullanılmaktadır (79).

Kazanılmış miyopatiler içinde viral miyozitler de çocuklarda akut kas güçsüzlüğü nedenidir. Özellikle influenza gibi virüslerin tetiklediği benign akut çocukluk çağı miyoziti, okul çağı çocuklarında görülür ve tipik olarak gastroenterit veya grip enfeksiyonu sonrasında aniden ekstremitelerde ağrı, güçsüzlük ve yürüyememe şikayetiyle ortaya çıkar. Bu hastalarda kas tonusunda azalma

görülebılır, fakat derin tendon refleksleri genellikle korunur. Bu nedenle tam paraliziden ziyade kas ağrısı ve geçici güçsüzlük tablosu ön plandadır (80). Ağır viral enfeksiyonlar veya toksinlere bağılı rabdomiyoliz de yaygın kas güçsüzlüğü ve flask paralizi benzeri tabloya neden olabilir; bu durumda genellikle şiddetli kas ağrısı, koyu renkli idrar (miyoglobininüri) ve yükselmiş kreatin kinaz (CK) düzeyleri dikkat çeker. İleri olgularda hiperkalemi ve renal hasar riski nedeniyle acil tedavi gerekmektedir (81).

Kazanılmış miyopatiler arasında kanalopatiler özel bir yer tutar. Periyodik paraliziler ataklar halinde gelen akut flask paralizi ile karakterize nadir kas hastalıklarıdır. En sık görülen hipokalemik periyodik paralizi olup, otozomal dominant geçişli iyon kanal mutasyonlarından kaynaklanır. Bu hastalarda genellikle çocukluk veya ergenlik döneminde ağır egzersiz veya yüksek karbonhidratlı beslenme sonrası istirahat döneminde tetiklenen yaygın kas güçsüzlüğü atakları görülür. Ataklar sırasında serum hipopotasemi (<3.5 mEq/L) görülür. Hipokalemik periyodik paralizi epizodları arasında çocuk tamamen normal olabilir. Daha nadir olarak hiperkalemik periyodik paralizi (SCN4A mutasyonları) veya Andersen-Tawil sendromu (KCNJ2 mutasyonu) da ataklar halinde paralizi yapabilir. Bunların yanı sıra, tirotoksikoz gibi edinsel durumlarda da paralizi atakları tetiklenebilir (82). Hereditör miyopatilerden konjenital miyopatiler ve konjenital musküler distrofi gibi hastalıklar ise yaşamın ilk aylarından itibaren hipotoni ve güçsüzlüğe yol açar. Benzer şekilde konjenital myotonik distrofi de yenidoğanda hipotoni yapabilir. Dolayısıyla, bebeklik döneminde kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda kalıtsal kas veya sinir hastalıkları akılda tutulmalıdır (83).

2.3.8. Sistemik Hastalıklar

Sistemik hastalıklar, primer olarak sinir-kas sisteminden kaynaklanmayan ancak akut flask paralizi tablosuna yol açabilen durumlardır. Bu grupta akut intermitan porfiri, kritik hastalık polinöropati ve miyopatisi yer almaktadır (84).

Yoğun bakım ünitesinde tedavi gören kritik hastalarda gelişen yaygın nöromusküler güçsüzlük kritik hastalık polinöromiyopatisi olarak bilinmektedir (85). Sepsis ve multiorgan yetmezlik gibi ağır kritik hastalık durumlarının sinir ve

kaslarda yol açtığı ikincil hasar sonucunda ortaya çıkar (86). Patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olsa da sepsis sırasında ortaya çıkan sistemik inflamasyonun periferik sinir aksonlarında dejenerasyona ve miyopatiye yol açtığı düşünülmektedir (87). Faktörleri arasında sepsis, multiorgan disfonksiyon sendromu, mekanik ventilasyon süresinin uzaması, yüksek doz kortikosteroid kullanımı, hiperglisemi, hipokalemi ve hiperalbuminemi yer almaktadır. Genellikle yoğun bakımda yatan ve klinik durumu düzelmeye başlayan hastanın sedasyon kesildikten sonra beklenenden belirgin derecede kas güçsüzlüğü göstermesiyle fark edilir. Kuadriparezi, özellikle proksimal kas gruplarında belirgin flask paralizi, derin tendon reflekslerinde azalma veya arefleksi tipiktir. En önemli klinik bulgulardan birisi de diyafram kasının etkilenmesi sonucunda mekanik ventilatör ihtiyacının uzaması ve ekstübasyon denemelerinin başarısız olmasıdır (86). Bu hastalarda BOS incelemesinde GBS’de tipik olan albüminositolojik dissosiyasyon beklenmez. Tanıda, elektrofizyolojik incelemeler kritik öneme sahiptir: EMG’de miyopati bulguları da eşlik edebilir. Prognoz, sinir ve kas hasarının derecesine bağlıdır. Hafif olgularda yoğun bakım sonrası haftalar içinde tam düzelme mümkünken, ağır olgularda iyileşme aylar sürebilir ve mortalite oranı artmıştır. Spesifik bir tedavisi olmamakla birlikte, bu tablonun önlenmesine yönelik en iyi strateji destekleyici bakım ve risk faktörlerinin minimize edilmesidir. Yoğun bakımda erken mobilizasyon, sıkı glisemik kontrol ve uygun beslenme desteği gibi önlemlerin kritik hastalık polinöromiyopatisi insidansını azaltabileceği düşünülmektedir.

Nadir olmakla birlikte, hipokalemik periodik paralizi, tirotoksikoz, sistemik lupus eritematozus, sarkoidoz, ağır metal zehirlenmeleri gibi diğer bazı sistemik veya metabolik bozukluklar da çocuklarda akut flask paralizi tablosuna yol açabilir (88).

2.3.9. Toksinler

Akut flask paralizi etiyolojisinde toksinler de önemli yer almaktadır. Toksinlerin yol açtığı paralitik sendromlar, sinir sistemini farklı düzeylerde etkileyerek benzer klinik tablolara neden olabilir.

Clostridium botulinum'un ürettiği botulinum nörotoksini, özellikle botulizm olgularında görülür. Toksin, periferik sinir uçlarında asetilkolin salınımını engelleyerek simetrik ve desendan flask paralizi tablosuna yol açar. En sık süt çocuklarında görülmekte olup konstipasyon, hafif beslenme güçlüğü ve halsizlik ile başlar; ardından kraniyal sinir tutulumuna bağlı bulber paralizi (emme ve yutma güçlüğü, hipotoni) ve desendan tipte motor güçsüzlük gelişir. Daha büyük çocuklarda ise gıda kaynaklı botulizm nadir de olsa görülebilir ve diplopi, pitoz, konuşma güçlüğü gibi bulber belirtilerle başlayıp ilerleyici solunum kası felcine neden olabilir. Botulizmde derin tendon refleksleri genelde kaybolur ve duyuusal bulgu izlenmez. Tedavide antitoksin kullanılmaktadır (89).

Toksin kaynaklı akut flask paralizi tablosu arasında difteri ve kene ısırığı yer alır (90).

Zehirli yılan ısırıkları, çocuklarda nörolojik tutulum yapabilen bir diğer akut paralizi nedenidir. Yılan zehirindeki alfa ve beta nörotoksinlerin nöromüsküler kavşakta iletimi bozması sonucu oluşur. Klinik tablo genellikle desendan paralizi şeklinde başlar, ilk bulgular pitoz, oftalmopleji, diplopi gibi kraniyal sinir tutulumlarıdır ve özellikle oküler bulgular erken göze çarpar. Ardından bulber kas tutulumu (dizartri, disfaji, tükürük birikmesi) gelişerek konuşma-yutma güçlüğüne yol açar. Solunum kaslarının felci sonucu hipoventilasyon ve solunum yetmezliği hızla ortaya çıkabilir. Yılan ısırığına bağlı paralizde derin tendon refleksleri genellikle azalır veya kaybolur, ancak duyuular etkilenmez. Tedavide spesifik anti-yılan serumu (antivenom) uygulanması nörotoksik etkileri kısmen azaltabilir. Yılan ısırığı öyküsü ve hızlı gelişen kraniyal nörolojik bulgular varlığında toksik paralizi ayırıcı tanıda akla getirilmelidir (91).

Organofosfat zehirlenmesi de çocuklarda akut paralizin ayırıcı tanısında önemli yer almaktadır. Organofosfatlar, kolinesteraz enzimini irreversibl inhibe ederek klinik bulgulara neden olur.

Ağır metal zehirlenmeleri de (özellikle kurşun, arsenik, talyum) akut periferik nöropati yaparak flask paralizi oluşturabilir. Yüksek doz arsenik alımında birkaç gün içinde simetrik ilerleyici kas güçsüzlüğü ve arefleksiyle seyreden, GBS benzeri bir tablo gelişebilir.

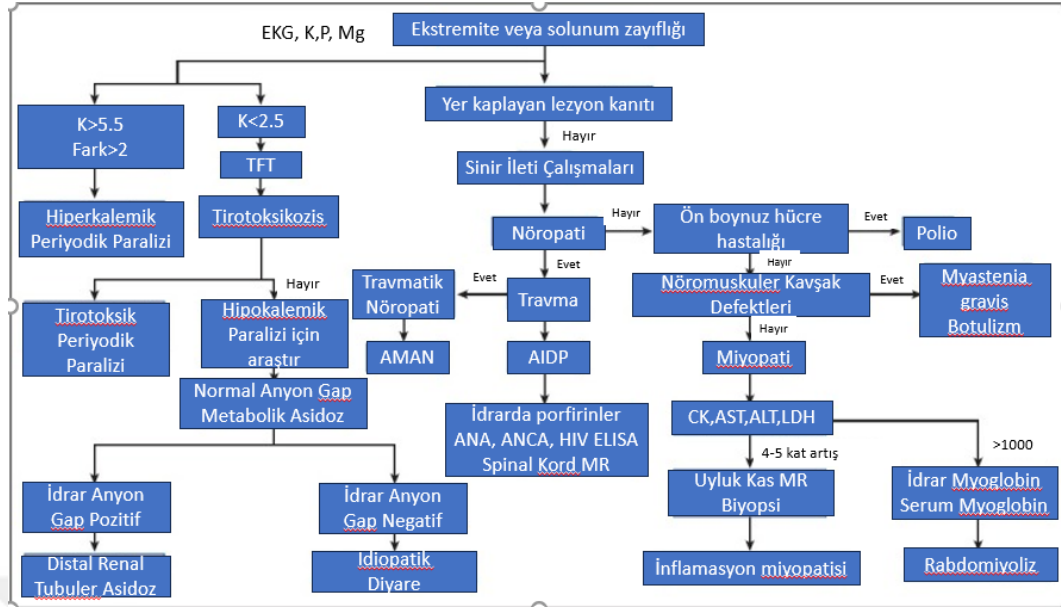
Deniz kaynaklı nörotoksinler de çocuklarda akut paralizi tablosuna yol açabilir. Tetradotoksin voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederek sinir-kas iletimini durdurmaktadır. Balık tüketiminin ardından ağız çevresinde paresteziler, bulantı-kusma ve baş dönmesi başlar; ardından yükselen motor paralizi, hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gelişebilir (92).

2.4. Akut Flask Paralizde Klinik Tanı ve Ayırıcı Tanı

Hastaların çoğunda ateş ve burun akıntısı, öksürük gibi solunum semptomlarını içeren prodromal süreç görülmektedir (93,94). Kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomlar da rastlanmaktadır (95). Halsizlik, yürümede zorluk ve alt ekstremitelerde ağrı sık görülen semptomlar arasında yer almaktadır. GBS ekstremitelerde akut, asendan ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve derin tendon reflekslerinin (DTR) kaybı ile kendini gösterir. Vakaların %9'unda asimetrik ve %15-20'sinde proksimal başlangıçlı olabilir (95–97). Bazı vakalarda duyu bozukluğuna da rastlanmaktadır.

Çalışmalarda, tipik klinik tablonun 10-14 gün içerisinde geliştiği görülmüştür (98,99). GBS'nin alt varyantı olan Miller Fischer Sendromunda ataksi, oftalmopleji ve arefleksi görülmektedir (100,101). Taşikardi, sinüs aritmisi ve kan basıncında yükseklik sık görülen otonomik semptomlar arasında yer almaktadır. İleri aşamalarda hastaların %20-30'unda solunum yetmezliği gelişebilir ve mekanik ventilasyon ihtiyacı doğabilir (102). Klinik bulguların şiddeti ve süresi hastalar arasında farklılıklar göstermektedir. Bu farklılık, halsizlik ve hafif kas güçsüzlüğü ile başlayıp kendiliğinden tamamen düzelen olgulardan, kuadripleji gelişen ve uzun süre boyunca iyileşme belirtisi göstermeksizin mekanik ventilasyona bağımlı kalan olgulara kadar geniş bir yelpazede görülebilir (103,104). AFP'ye yaklaşım algoritması Şekil 2.5'te gösterilmektedir. AFP'de tanısal bulgulara göre klinik ipuçları Tablo 2.2'de gösterilmektedir.

Akut flask paralizde klinik bulgular ve görülme sıklığı Tablo 2.3'de gösterilmiştir.



Şekil 2.5. AFP Yaklaşım Algoritması (105)

Tablo 2.2. Klinik Bulgulara Göre Tanısal İpuçları

Klinik Özellik	Olası Tanı
Hastalığın başlangıcında ateş	Poliomyelit
2-3 hafta önce ishal veya öksürük öyküsü	Guillain-Barré Sendromu (GBS)
Travma veya intramusküler enjeksiyon öyküsü	Travmatik nörit
Tonsiller bölge üzerinde zar (psödomembran), boğa boynu görünümü	Difteri
Kimyasal madde maruziyeti	Arsenik veya kurşun zehirlenmesi
Pitoz, bulanık görme, solunum kaslarında felç	Yılan ısırığı, Botulizm, GBS (Miller Fisher varyantı)

Tablo 2.3. Akut Flask Paralizi Klinik Bulgular ve Görülme Sıklığı (106)

Klinik / Görüntüleme Bulgusu	Sıklık (%)
Prodromal ateş veya viral hastalık öyküsü	%85–95
Nörolojik semptomların başlangıcından en ağır evreye <10 gün	%100
Başlangıçta baş ağrısı veya ense sertliği	%12–60
Güçsüzlüğün asimetrik başlaması	%65–95
Ekstremitte güçsüzlüğü	%85–95
Üst ekstremitte güçsüzlüğü	%60–85
Etkilenen ekstremitelerde flaksidite veya hiporefleksi	%95–100
Boyun, yüz, okülomotor veya bulber kaslarda güçsüzlük	%20–60
Gövde kaslarında güçsüzlük	%30–70
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	%10–40
Mesane veya barsak disfonksiyonu	%5–40
Non-spesifik duyuusal semptomlar (örneğin parestezi)	%10–20
Kardiyovasküler otonomik disfonksiyon	<%10
BOS'ta pleositoz (ilk 5 günde örneklenmişse)	%85–95
Spinal MRG'de gri cevher tutulumu baskın lezyonlar	%95–100
Beyin sapı lezyonları (MRG)	%35–45
Serebral derin gri cevher lezyonları (MRG)	<%5

Akut flask paralizi, Guillain-Barre sendromu (GBS), toksik nöropati, miyopati ve botulizm dahil olmak üzere birçok hastalığın geniş ayırıcı tanısında yer alır.

Guillain-Barre Sendromu (GBS): Çocuklarda en sık AFP nedeni olarak bilinen GBS simetrik ilerleyen güçsüzlük ve arefleksi ile seyretmektedir (1).

Akut Transvers Miyelit (ATM): Spinal kordun inflamatuvar tutulumu sonucu gelimektedir. Sıklıkla bacaklarda kuvvet kaybı, duyuusal ve otonomik disfonksiyonu ile karakterizedir. Klinik tablonun başlangıcından önce gribal enfeksiyon öyküsü mevcuttur. En sık görülen semptomlar bel ağrısı, alt ekstremitelerde parestezi, idrar kaçırma ve seviye veren duyu kusurudur. MRG'da kontrast tutulumu ve BOS'ta pleositoz tanı koydurucudur (107).

Poliomyelitis: Enterovirüslerde polio virüs tip 1, 2 ve daha nadir olarak tip 3'ün neden olduğu, oldukça bulaşıcı spinal kordun ön boynuzundaki nöronlar başta olmak üzere gri cevher nöronlarında patolojik lezyonlar ile karakterize bir

hastalıktır. Ateşli dönemi takiben periferden başlayan ve merkeze doğru ilerleyen paralizi gelişir (108). Bugün aşılama nedeniyle nadir olarak görülmektedir ancak akut flask paralizi tanısında akla gelmelidir.

Polio Dışı Enterovirüs Enfeksiyonları: Çocuk yaş grubunda özellikle Enterovirus D68 ve A71 gibi virüsler akut flask paralizi tablosu oluşturabilir. Çoğunlukla viral prodromal süreç sonrası ekstremitelerde asimetrik paralizi gelişmektedir (109).

Botulizm: Clostridium botulinum toksinlerinin nöromusküler kavşaktan asetilkolin salınımını inhibe ederek kaslarda paraliziye neden olduğu klinik tablodur (110).

Klasik olarak simetrik desendan güçsüzlük ve akut gelişen bilateral kraniyal nöropati görülmektedir. Çift görme, disfaji, pitozis ve ağız kuruluğu sık görülen semptomlar arasındadır. Duyu muayenesinin normal olması karakteristiktir. BOS bulguları ve EMG genellikle normaldir (111).

Myastenia Gravis: Nöromusküler bileşkenin otoimmün bir hastalığı olarak ortaya çıkar. Sıklığı 100.000’de 2-10 arasındadır.

Çocukluk çağında nadir olarak görülmektedir. En belirgin özellik, kaslarda gün içi ağırlık ve yorgunlukla kötüleşen fluktuatif güçsüzlüktür. Sıklıkla kranial kaslar etkilenir. Miyasteni gravis tanısı ile takip edilen çocuk hastaların büyük çoğunluğunda lokalize göz bulguları bildirilmektedir. Günün ilerleyen saatlerinde ortaya çıkan genellikle tek taraflı pitozis veya çift görme başlıca semptomlardır (1).

Spinal Kas Atrofisi (SMA): Werdnig–Hoffmann (tip I) gibi erken başlangıçlı SMA ilk aylarda yaygın flask paralizi ve derin hipotoni ile seyretmektedir. Baş kontrolü genellikle yoktur, emme ve yutma güçlüğü görülebilir.

Diğer Nedenler: Metabolik veya elektrolit bozukluklar, toksik nedenler veya spinal travma ve kompresyon de ayırıcı tanıda unutulmamalıdır.

Tablo 2.4. Akut Flask Paralizi Olgularında Tanısal Yaklaşım Algoritması

Adım	Karar / İşlem	Ayrıntılar	Kırmızı Bayraklar (YBÜ)	Test / Örnek	Notlar
1	Acil değerlendirme	Solunum, yutma, hemodinami ve otonomik durumun hızlı değerlendirilmesi.	SpO ₂ < 92%, solunum kas yorgunluğu, disfaji/aspirasyon, ağır aritmi, hipotansiyon/hipertansif kriz.	Sürekli pulse oksimetri, EKG monitörizasyonu.	YBÜ kriterleri varsa gecikmeden yatış.
2	Başlangıç laboratuvarları (ilk 1–2 saat)	Tam kan, elektrolitler (Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺), glukoz; CK, AST/ALT; BUN/Kreatinin; kan gazı, laktat; idrarda miyoglobin.	Hiperkalemi/hipokalemi, rabdomiyoliz (CK↑, koyu idrar), asidoz.	Kan ve idrar örnekleri.	Metabolik nedenleri erken yakalamak tedaviyi değiştirir.
3	Nörogörüntüleme	Asimetrik, üst ekstremité ağırlıklı güçsüzlük + refleks kaybında spinal MRG (gri cevher/ön boynuz odaklı). Sırt ağrısı + sfinkter disfonksiyonunda TM/kompresyon dışlanır.	Akut paraparezi, sırt ağrısı, hızlı kötüleşme, sfinkter fonksiyon kaybı.	Spinal MRG (gerekirse kontrast).	AFM/polio'da gri cevher tutulumu; kompresyonda acil cerrahi değerlendirme.
4	BOS incelemesi	Lenfositik pleositoz ± protein ↑; AFM'de BOS sıklıkla normal-hafif; GBS'de erken dönemde normal olabilir, 1–2 haftada albüminositolojik dissosiyasyon gelişebilir.	Yüksek İKB şüphesi, antikoagülan kullanımı.	LP: hücre, protein, glukoz; kültür; viroloji için saklama.	LP zamanlamasını görüntüleme ve klinik stabiliteye göre planla.
5	Virolojik doğrulama	Enterovirüs için nazofarenks sürüntüsü ve dışkı PCR'ı (erken dönemde duyarlılık daha yüksek). Polio şüphesinde seri dışkı + temaslı taraması.	Hızlı progresyon, küme/klaster şüphesi.	Nazofarenks + dışkı PCR; gerekirse serum.	Antibiyotik/antiviral başlamadan önce örnek al.
6	EMG/NCS (gün 7+)	Anterior horn/aksonal patern (AFM/polio) ve demiyelinizan patern (GBS) ayrımı; F-dalga, H-refleks.	Hızlı progresyon, solunum tutulumu, belirgin ağrı.	EMG/NCS.	Erken dönemde normal olabilir; 7–14. günde yinele.
7	Ayrırcı tanı taraması	AQP4-IgG, MOG-IgG; porfiri (idrara PBG/ALA); difteri toksini; toksikoloji paneli; kene varlığı kontrolü; endemik bölgede TB araştırması.	Otonomik instabilite, uzun segment miyelit, kraniyal sinir tutulumu.	Seroloji, toksikoloji; idrar/kan porfirinleri; mikrobiyoloji.	Klinik ipuçlarına göre hedefli test sıralaması yap.

Bu tabloyu (Tablo 2.4) çocuk ve adolesan hastalarda AFP şüphesi ile başvuran olguların ilk 24–48 saat içinde tanısal değerlendirmesini sistematik ve hızlı biçimde yönlendirmek amacıyla hazırladık. Her adımda yapılması gereken temel işlemler, dikkat edilmesi gereken kırmızı bayraklar ve önerilen testler yer

almaktadır. Bu akış şeması, klinik karar verme sürecinde pratik bir rehber olarak kullanılabilir.

Klinisyen için 60 saniye Özeti:

- Önce hava yolu, solunum, dolaşım ve otonomik stabiliteyi güvenceye al.
- İlk 1–2 saatte temel laboratuvarları al; rabdomiyoliz ve elektrolit bozukluklarını dışla
- Asimetrik + üst ekstremité baskın güçsüzlükte spinal MRG (gri cevher) değerlendir; kompresyonu acilen dışla.
- BOS’u görüntüleme ve klinik stabilite sonrası planla; GBS’de erken normal olabilir.
- Enterovirüs için nazofarenks + dışkı PCR erken dönemde daha duyarlı.
- EMG/NCS’yi 7–14. gün hedefle; gerekirse yinele.
- Ayırıcı tanı testlerini (AQP4/MOG, porfiri, toksin, difteri, kene vb.) ipucu-odaklı seç.

2.5. Tanıda Elektrofizyolojik Yöntemlerin Yeri (EMG)

AFP tanısında elektrofizyolojik incelemeler tanısında şart değil, fakat atipik klinik tablo ile başvuran hastalarda klinik tanının doğrulanmasında yardımcıdırlar. Hastaların %90’unda elektrofizyolojik incelemede anormal bulgulara rastlanmaktadır. Genel olarak GBS’li hastalarda iletim hızlarında azalma, duyu ve motor uyarılmış potansiyellerde amplitüd düşüklüğü, anormal temporal dispersiyon ve/veya parsiyel motor ileti blokları ile karakterize olan bir sensorimotor poliradikülönöropati veya polinöropati saptanmaktadır (112,113). H refleksi yokluğu, F dalga anormallikleri, duyu sinirlerinde aksiyon potansiyel kaybı ya da amplitüd düşüklüğü görülmektedir (114). Hastalığın başlangıcında elektrofizyolojik ölçümler normal olabilir, bu durumda 2–3 hafta sonra yapılacak tekrarlayan elektrofizyolojik incelemeler tanı açısından faydalı olabilir (115,116).

2.6. Tanıda Radyolojik Yöntemlerin Yeri (MR)

Tanıda manyetik rezonans görüntüleme rutin değerlendirme yöntemi değildir, ancak enfeksiyöz durumlar, spinal bası şüphesi gibi bazı durumlarda ayırıcı tanıda faydalı olabilir.

- **Poliomiyelit:** Poliomyelitte MRG en önemli tanı yöntemlerinden birisidir. MR incelemesinde özellikle omurilik ön boynuz hücrelerinin tutulumu görülür (117). T2 görüntülerinde ön hornlarda belirgin hiperintensite izlenmektedir.
- **Guillain-Barré Sendromu (GBS):** GBS şüphesi olan hastalarda spinal kontrastlı MR görüntülemesi yapılarak diğer nedenlerin ekarte edilmesi önem taşımaktadır. Tipik olarak lomber bölge ve kauda ekuina seviyesinde spinal sinir köklerinde belirgin kalınlaşma ile gadolinyumlu kontrast tutulum izlenir (118).
- **Transvers Miyelit:** Transvers miyelit tanısında MR görüntülemesi esastır ve aynı zamanda kompresif lezyonların dışlanmasını sağlar (119). Etkilenen segmentlerde ödem görülebilir; lezyon, T2 ağırlıklı sekanslarda belirgin hiperintensite oluşturur. Kontrastlı MR incelemede lezyonun kontrast tutulum paternleri değişkendir; hiç kontrast tutulumu olmayabileceği gibi, diffüz veya yamalı tarzda ya da periferik bir kontrastlanma görülebilir (119).
- **Travmatik Nörit:** Tanıda en sık tercih edilen görüntüleme yöntemi ultrasonografidir. Ultrason ile yaralanmanın yeri ve derecesi saptanabilir (120). MRG ise daha detaylı değerlendirme gerektiğinde kullanılmaktadır. MR görüntülerinde etkilenen sinirde diffüz kalınlaşma ve T2'de sinyal artışı (ödem) izlenir; sinirin innerve ettiği kaslarda da denervasyona bağlı diffüz kas ödemi geliştiği görülebilir (121).
- **Spinal korda bası yapan nedenler:** Tümörler akut flask paraliziye yol açacak şekilde spinal kord kompresyonu yaratabilir. Kontrastlı MRG, omurilik basısına neden olan metastatik ya da primer tümörü saptamada altın standart yöntemdir. MR ile tümör kitlesinin lokalizasyonu, sinir köklerine bası düzeyi ve yaygınlığı ayrıntılı olarak değerlendirilir (122).

Hematom ve abse acil bir tablo olup hızlı tanı için tercihen MRG kullanılır (123).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Etik Kurul Onayı

- Etik kurul onayı Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Tarih: 28.11.2024, Karar No: KAEK-762).
- Çalışma Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütülmüş olup, tüm hastaların yasal vasilerinden bilimsel araştırmalarda verilerinin kullanılmasına ilişkin bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Tipi

- Bu araştırma, retrospektif tanımlayıcı nitelikte bir gözlemsel çalışmadır.

3.3. Çalışma Gruplarının Seçimi ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 01.01.2019 – 01.03.2025 tarihleri arasında AFP tanısı alan ve merkezimizde izlenen 3 ay – 18 yaş arasındaki toplam 36 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- AFP tanısının klinik, laboratuvar ve/veya elektrofizyolojik bulgularla doğrulanmış olması
- Tanı ve takip sürecine ait verilerin eksiksiz olması

Çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- Medikal kayıtlarına ulaşılamayan hastalar
- Tanısını başka bir merkezde alan ve yalnızca ileri takip için başvuran ancak tanı anına ilişkin verileri eksik olan hastalar

Tüm hasta bilgilerine, hastanenin elektronik bilgi sistemi (MIA-MED) ve arşiv hasta dosyalarının retrospektif incelenmesi yoluyla ulaşılmıştır.

Her hasta için aşağıdaki veriler sistematik olarak kaydedilmiştir:

- **Demografik veriler:** Yaş, cinsiyet, başvuru mevsimi ve izlem süresi
- **Klinik veriler:** Enfeksiyon, cerrahi girişim veya toksik madde maruziyeti öyküsü; ateş varlığı; başvuru semptomları; ensefalopati varlığı; kraniyal sinir tutulumu; nörolojik muayene bulguları; kas gücü düzeyi; hastanede ve yoğun bakımda yatış süreleri; mekanik ventilatör gereksinimi
- **Laboratuvar verileri:** Anti-nükleer antikor (ANA), anti-dsDNA, miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG), nöromiyelitis optika (NMO), gangliozid antikorları, beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesi (sitoloji, biyokimya, yayma, kültür)
- **Elektrofizyolojik veriler:** Elektromiyografi (EMG) sonuçları
- **Radyolojik veriler:** Kraniyal ve spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları

3.4. Araç-Gereçler ve Laboratuvar Yöntemleri :

“Akut flask paralizi (AFP)” tanısı, klinik ve elektrofizyolojik bulgular ile birlikte ICD-10: G04.0, G61.0 kodları temel alınarak konulmuştur.

Tüm hastalar için veriler, MIA-MED hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak toplanmış; klinik, laboratuvar, elektrofizyolojik ve radyolojik değerlendirmeler analiz edilmiştir. Çalışmada kullanılan Olgu Rapor Formu’nda aşağıdaki ana başlıklar yer almaktadır:

- Demografik bilgiler
- Klinik özellikler
- Laboratuvar bulguları
- Elektrofizyolojik değerlendirme
- Görüntüleme bulguları
- Tedavi ve izlem bilgileri

3.5. Etkinin Ölçme ve Değerlendirilmesi

Bu çalışma retrospektif olarak planlandığından, örneklem büyüklüğü önceden hesaplanmamış, çalışma kapsamına belirtilen tarih aralığında tanı alarak takip edilen tüm olgular dahil edilmiştir.

3.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) yazılımı kullanılmıştır.

- Tanımlayıcı istatistikler: Sayısal veriler için ortalama $\pm$ standart sapma ($X \pm SS$), minimum ve maksimum değerler; kategorik veriler için sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.
- İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Olguların Etyolojik Dağılımı

Etyoloji	n	%
GBS	21	58.3
AIDP	17	47.2
AMAN	3	8.3
PCB	1	2.8
Transvers Miyelit (TM)	13	36.1
Otoimmün Myasteni	1	2.8
CAPOS Sendromu	1	2.8
Toplam	36	100

Not: AIDP, AMAN ve PCB olguları GBS alt tipleri olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen 36 olgunun etyolojik dağılımı Tablo 4.15’de özetlenmiştir.

Tablo 2.2’de ise çalışmamızdaki 36 olgunun her biri tanı, demografik özellikler, başvuru anındaki semptomlar, hastanede yatış süresi, tedavi ve izlem süresi olacak şekilde detaylı olarak gösterilmektedir.

Tablo 4.2. Olguların Tanıları, Demografik özellikleri, Klinik Bulguları, Tedavi Süreçleri ve İzlem Süreleri

	Tanı	Tanı Yaşı	Güncel Yaş	Cinsiyet	Başvuruda Ana Semptom	Hastanede Yatış Süresi	Akut Dönem Uygulanan Tedaviler	Kronik Dönem Uygulanan Tedaviler	Toplam İzlem Süresi
Olgu-1	GBS-AIDP	13	19	K	Bacaklarda ağrı	8	IVIG	IVIG	1 AY
Olgu-2	GBS-AIDP	7	13	E	Bacaklarda güçsüzlük	10	IVIG	IVIG	12 AY
Olgu-3	GBS-AIDP	15	21	E	El ve ayaklarda güçsüzlük	5	IVIG	IVIG	6 AY
Olgu-4	TM	2	8	E	Boş bakma	2	Kortikosteroid	IVIG	12 AY
Olgu-5	GBS-AIDP	2 ay	6	K	Uykuya meyil	5	IVIG	IVIG	12 AY
Olgu-6	GBS-AMAN	14	19	E	Yürümeye güçlük	10	IVIG	IVIG	12 AY
Olgu-7	TM	13	18	K	Bacaklarda güçsüzlük	6	Steroid	Steroid	12 ay
Olgu-8	GBS-AIDP	3	7	E	Yürümeye zorluk	8	IVIG,	IVIG	12 AY
Olgu-9	TM	13	17	E	Bacaklarda ağrı	7	Kortikosteroid	Kortikosteroid	3 AY
Olgu-10	TM	9	14	K	Göğüs ağrısı, nefes darlığı	10	IVIG	IVIG	12 AY
Olgu-11	TM	10	13	E	Bel ağrısı	8	Kortikosteroid	Kortikosteroid	3 AY
Olgu-12	TM	13	17	E	Bel ağrısı	8	IVIG	IVIG	3 Ay
Olgu-13	GBS-AIDP	2	2	E	Yürüyememe	10	IVIG	IVIG	3 Ay
Olgu-14	GBS-AIDP	17	18	E	Ellerde ve ayaklarda uyuşma	8	IVIG	IVIG	3 ay
Olgu-15	GBS-PCB	7	9	E	Boyun ve bel ağrısı	7	IVIG	IVIG	1 AY
Olgu-16	GBS-AIDP	7	9	E	Yürüyememe	4	IVIG	IVIG,Rituximab	6 ay
Olgu-17	GBS-AIDP	4	6	K	Dizde ağrı ve basamama	9	IVIG	IVIG	1 ay
Olgu-18	GBS-AIDP	12	14	E	Bacaklarda güçsüzlük	7	IVIG	IVIG	6 ay
Olgu-19	GBS-AIDP	3	4	E	Yürüyememe	6	IVIG	IVIG	12 ay
Olgu-20	GBS-AIDP	5	7	E	Ayakların üstüne basamama	7	IVIG	IVIG	24 ay
Olgu-21	TM	8	10	K	Yürüyememe	7	-	-	-
Olgu-22	GBS-AIDP	12	14	E	Kollarda güçsüzlük	4	IVIG	IVIG	1 ay
Olgu-23	TM	2	4	E	Bacaklarda güçsüzlük	6	IVIG	IVIG	1 ay
Olgu-24	TM	3	6	K	Yürüyememe	10	IVIG	IVIG	12 ay
Olgu-25	TM	5	7	E	Gözde içe kayma, bulanık görme	2	Kortikosteroid	-	1 ay
Olgu-26	GBS-AIDP	7	10	E	Dengesiz yürüme	7	IVIG	IVIG	12 ay
Olgu-27	GBS-AMAN	11	14	K	Yutkunma güçlüğü, bacaklarda güçsüzlük	30	IVIG	IVIG,plazmaferez	12 ay
Olgu-28	CAPOS	3	6	K	Nöbet, Yürüyememe	9	Kortikosteroid, IVIG	IVIG, rituximab	6 ay
Olgu-29	TM	5	8	E	Yürüyememe	16	IVIG	IVIG,plazmaferez	12 ay
Olgu-30	GBS-AMAN	12	15	E	Yürüyememe	15	IVIG	IVIG	36 ay
Olgu-31	GBS-AIDP	13	14	K	Yürüyememe	16	IVIG	IVIG	6 ay
Olgu-32	TM	2	5	E	Ayakta basamama	5	Kortikosteroid	Kortikosteroid	6 ay
Olgu-33	GBS-AIDP	6	9	E	Kol ve bacaklarda ağrı, yürüme bozukluğu	9	IVIG	Steroid, IVIG	24 ay
Olgu-34	GBS-AIDP	7	10	E	Omuz ve kol ağrısı, yürümeye bozukluk	15	IVIG	IVIG	12 ay
Olgu-35	Oİ MYASTENİ	13	15	K	Yutmada güçlük, eklemlerde ağrı	94	IVIG,Plazmaferez, Kortikosteroid	IVIG, Azatioprin,Eculizu mab	
Olgu-36	TM	12	12	E	Uyku hali	13	Kortikosteroid	Kortikosteroid	2 ay

TM: Transvers Myelit, GBS: Guillan Barre Sendromu, CAPOS: Serebellar ataksi-arefleksi-pes kavus-optik atrofi-sensorinöral işitme kaybı sendromu, AMAN: Akut Motor Aksonal Nöropati, AIDP: akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati

4.1. Demografik özellikler

Çalışmaya dahil edilen toplam 36 hastanın tanı anındaki yaş ortalaması 8.08 ± 4.75 yıl olup, medyan yaş 7 yıl (IQR: 3.5–12.5) olarak hesaplanmıştır. Hastaların %30.6'sı (n=11) kız, %69.4'ü (n=25) erkekti.

Çalışmaya alınan 36 hastaya ait demografik özellikler ile özgeçmiş-soygeçmiş özellikleri Tablo 4.3'te özetlenmiştir.

Tablo 4.3. TÜM Olguların Demografik, Özgeçmiş ve Soygeçmiş Özellikleri

Değişkenler (n=36)		
Yaş (Yıl, Ort $\pm$ SS, Med(IQR))	8.08 $\pm$ 4.75	7(3.5-12.5)
Cinsiyet (Kız, n, %)	11	30.6
Gebelik Haftası (n,%)		
Preterm	4	11.1
Doğum Şekli (n,%)		
Sezaryen	15	41.7
Kronik Hastalık Öyküsü (n,%)	9	25.0
Geçirilmiş Enfeksiyonlar (n,%)	24	66.7
Ailede Kronik Hastalık Öyküsü (n,%)	1	2.8
Kronik Hastalık Öyküsü (n,%)	5	13.9
Alerji Öyküsü (n,%)	3	8.3

Tablo 4.4. Tanı Tipine Göre Demografik Özellikler

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)
Yaş (Yıl)	7(4.5-12.5)	8(3-12)
Cinsiyet		
Erkek	16(76.1)	9(69.2)
Kız	5(23.9)	4(30.8)

[#]Mann-Whitney U Testi, Med(IQR)

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, n(%)

Tablo 4.5. Tanı Tipine Göre Doğum Bilgileri

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)
Gebelik Haftası		
Preterm	1(4.7)	2(15.4)
Term	20(95.3)	11(84.6)
Doğum Şekli		
Normal	15(71.4)	6(46.2)
Sezaryen	6(28.5)	7(53.8)

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, Yates Düzeltmesi, n(%)

4.2. Klinik Bulgular

Olguların %97.2'sinde (n=35) kas güçsüzlüğü saptanmıştır. Ağrı %52.8 (n=19), duyu kaybı %25.0 (n=9), mesane disfonksiyonu %19.4 (n=7) ve solunum sıkıntısı %8.3 (n=3) oranında görülmüştür. Mesane disfonksiyonu görülen 7 hastanın %42.8 (n=3) GBS tanılı %57.2'si (n=4) ise transvers miyelit tanılı idi. Solunum sıkıntısı görülen 3 hastanın ise 1 tanesi GBS, 1 tanesi Oİ myasteni diğeri ise transvers miyelit idi. Tanı anındaki kas gücü değerlendirmesinde %8.3'ünde (n=3) kuvvet 1/5, %16.7'sinde (n=6) 2/5, %30.6'sında (n=11) 3/5, %36.1'inde (n=13) 4/5, %8.3'ünde (n=3) 5/5 bulunmuştur. Refleksler değerlendirildiğinde %22.9'unda (n=8) yok, %28.6'sında (n=10) hipoaktif, %42.9'unda (n=14) normal, %5.7'sinde (n=2) artmış refleks saptanmıştır. Tonus incelemesinde olguların %5.6'sı (n=2) hipotonik, %94.4'ü (n=34) normaldi. Babinski yanıtı %86.1'inde (n=31) negatif, %13.9'unda (n=5) pozitif. Duyu muayenesi ve kranial sinir muayenesi %94.4'ünde (n=34) normaldi. Mesane ve bağırsak kontrolü %94.4'ünde (n=34) normal, %5.6'sında (n=2) patolojik bulundu.

Hastaların %38.9'unda (n=14) üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü mevcutken, %61.1'inde (n=22) herhangi bir ÜSYE bulgusu saptanmamıştır. Gastrointestinal sistem semptomları %18.4'ünde (n=7) görülmüştür. Başvuru sırasında ateş varlığı %27.8 (n=10) olguda kaydedilmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Tüm Olguların Klinik Özellikleri

Değişkenler (n=36)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kas Güçsüzlüğü	35	97.2
Duyu Kaybı	9	25.0
Ağrı	19	52.8
Mesane Disfonksiyonu	7	19.4
Solunum Sıkıntısı	3	8.3
Kas Gücü (n=36)		
1/5	3	8.3
2/5	6	16.7
3/5	11	30.6
4/5	13	36.1
5/5	3	8.3
Refleksler (n=35)		
Alınmadı	8	22.9
Hipoaktif	10	28.6
Normal	14	42.9
Artmış	2	5.7
Tonus (n=36)		
Hipotonik	2	5.6
Babinski (n=36)		
Pozitif	5	13.9
Duyu Muayenesi (n=36)		
Anormal	2	5.6
Kraniyel Sinir Muayenesi (n=36)		
Patolojik	2	5.6
Mesane Bağırsak Kontrolü (n=36)		
Patolojik	2	5.6
MR Bulguları (n=36)		
Anormal	23	63.9
EMG (n=35)		
Anormal	20	57.1
Virüs Serolojileri (n=35)		
Pozitif	3	8.6

Hastaların %38.9’unda (n=14) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) öyküsü mevcutken, %61.1’inde (n=22) herhangi bir ÜSYE bulgusu saptanmadı. Gastrointestinal sistem (GİS) semptomları olguların %18.4’ünde (n=7) bulunurken, %80.6’sında (n=29) yoktu. Başvuru sırasında ateş varlığı %27.8 (n=10) olguda kaydedildi.

Tablo 4.7. Tanı Tipine Göre Klinik Özellikler

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)
Hasta Sayısı	21	13
Kas Gücü		
1/5	3(14.2)	0(0)
2/5	3(14.2)	2(15.4)
3/5	9(42.3)	2(15.4)
4/5	5(23.8)	7(53.8)
5/5	1(4.7)	2(15.4)
Refleksler		
Yok	6(28.5)	2(15.4)
Hipoaktif	8(43)	2(15.4)
Normal	6(28.5)	9(69.2)
Tonus		
Hipotonik	1(4.7)	0(0)
Babinski		
Pozitif	2(9.4)	2(15.4)
Duyu Muayenesi		
Anormal	1(4.7)	1(7.7)
Kraniyel Sinir Muayenesi		
Patolojik	1(4.7)	0(0)
Mesane Bağırsak Kontrolü		
Patolojik	0(0)	2(15.4)
EMG		
Anormal	18(90)	2(16.7)
Geçirilmiş Enfeksiyonlar	9(43.9)	2(15.4)
Eksik Çocukluk Çağı Aşıları		
Var	1(4.7)	0(0)
Ailede Kronik Hastalık Öyküsü		
Var	1(4.7)	0(0)
Duyu Kaybı		
Var	5(23.9)	4(30.8)
Ağrı		
Var	11(52.4)	6(46.2)
Mesane Disfonksiyonu		
Var	3(14.3)	4(30.8)
Solunum Sıkıntısı		
Var	1(4.7)	1(7.7)

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, Yates Düzeltmesi, *n*(%)

Tablo 4.8. Tanı Tipine Göre Başvuru Öncesi Semptomlar

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)	p*
Öncesinde ÜSYE öyküsü			0,278
Var	9(42.9)	3(23.1)	
GİS			>0,999
Var	4(19.1)	3(23.1)	
Ateş			>0,999
Var	5(23.9)	3(23.1)	
Eksik Aşı			
Var	0(0)	0(0)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, n(%)

4.3. Laboratuvar Bulgular

Hematolojik ve biyokimyasal analizlerde ortalama hemoglobin değeri 12.66 ± 1.41 g/dL, ortalama lökosit sayısı 8595.14 ± 2594.32 /mm³, ortalama trombosit sayısı 373428.57 ± 96849.58 /mm³ olarak hesaplanmıştır. Ortalama CRP düzeyi 2.01 ± 3.38 mg/L, ortalama sodyum düzeyi 136.97 ± 3.29 mmol/L, potasyum 4.32 ± 0.43 mmol/L, kalsiyum 9.81 ± 0.5 mg/dL, magnezyum 2.06 ± 0.23 mg/dL bulunmuştur. Karaciğer fonksiyon testlerinde ortalama ALT 18.69 ± 20.74 U/L, AST 29.63 ± 16.14 U/L olarak ölçülmüştür. Ortalama kreatinin değeri 0.46 ± 0.15 mg/dL idi. Vitamin D düzeyi ortalama 22.1 ± 10.23 ng/mL, B12 düzeyi 550.32 ± 374.09 pg/mL olarak saptanmıştır. Virüs serolojisi yapılan 35 olguda %8.6'sında (n=3) pozitif, %91.4'ünde (n=32) negatif sonuç elde edilmiştir.

Tablo 4.9. Tüm Olguların Laboratuvar Değerleri

Değişkenler	n	Ort±SS	Med(IQR)	Min-Max
HBG	36	12.66±1.41	12.3(11.8-13.5)	9.9-16.4
WBC	36	8595.14±2594.32	8240(6340-10680)	4980-14110
ANS	36	4702.86±2306.2	4330(2870-5490)	1040-9860
PLT	36	373428.57±96849.58	366000(301000-435000)	179000-585000
CRP	36	2.01±3.38	0.6(0.13-1.93)	0-14
Sedimentasyon	24	13.08±10	12(4-18)	2-36
Na	36	136.97±3.29	137(135-139)	130-145
K	36	4.32±0.43	4.3(4.2-4.5)	3.5-5.5
Ca	36	9.81±0.5	9.7(9.5-10.1)	8.8-10.8
Mg	36	2.06±0.23	2.03(1.9-2.2)	1.6-2.5
ALT	36	18.69±20.74	12(10-22)	5-131
AST	36	29.63±16.14	26(20-35)	9-90
BUN	36	11.71±3.41	12(9-15)	4-17
Kreatin	36	0.46±0.15	0.44(0.36-0.53)	0.15-0.88
25-OH-D3	25	22.1±10.23	20(16-27)	5-48
Vitamin B12	25	550.32±374.09	466(304-658)	130-2000

Tablo 4.10. Tanı Tipine Göre Laboratuvar Değerleri

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=12)	p ^a
HBG	13.1(11.85-13.55)	11.9(11.55-12.7)	0,255
WBC	8370(6135-10470)	8660(6335-11040)	0,803
ANS	4885(3250-5370)	3720(2780-5445)	0,454
PLT	367000(289000-478000)	361500(316000-434500)	0,833
CRP	0.6(0.27-0.7)	1.26(0.06-4.64)	0,431
Sedimentasyon	14.5(8-26)	10.5(2-18)	0,254
Na	137(135.5-139.5)	136.5(136-138.5)	0,924
K	4.3(4.15-4.45)	4.3(4.3-4.6)	0,477
Ca	9.95(9.55-10.3)	9.6(9.35-9.85)	0,064
Mg	2.08(1.9-2.24)	1.92(1.8-2.2)	0,289
ALT	12(10-19.5)	12.5(10-22)	0,893
AST	26(20.5-34)	21.5(17.5-30)	0,346
BUN	12(10-15.5)	9.5(9-12)	0,107
Kreatin	0.46(0.38-0.53)	0.38(0.32-0.54)	0,224

BOS analizinde ortalama protein düzeyi 88 ± 104.68 mg/dL, ortalama glukoz düzeyi 60.9 ± 13.49 mg/dL idi. BOS örneklerinin tamamında (%100) hücre görülmemiş, kültür sonuçlarının %96.6'sı (n=28) negatif, %3.4'ü (n=1) pozitif bulunmuştur.

Tablo 4.11. Tüm Olguların BOS Sonuçları

Değişkenler	Ort $\pm$ SS (n:29)	Med(IQR)	Min-Max
BOS Protein	88 $\pm$ 104.68	37(24-108)	10-397
BOS Glukoz	60.9 $\pm$ 13.49	59(53-64)	48-119
	Sayı (n)	Yüzde (%)	
BOS Analizi			
Hücre Yok	20	100.0	
Hücre Var	0	0.0	
BOS Mikrobiyoloji			
Negatif	28	96.6	
Pozitif	1	3.4	
Steril	29	100	

Tablo 4.12. Tanı Tipine Göre BOS Sonuçları

Değişkenler	n ₁ /n ₂	GBS	TM	p
BOS Protein	16/12	83(30-198.5)	24.5(19.5-43.5)	0,008^u
BOS Glukoz	16/12	59.5(53.5-63)	59(53-65)	0,873 ^u
BOS Analizi	15/4			na
Hücre Yok		15(100)	4(100)	
Hücre Var		0(0)	0(0)	
BOS Mikrobiyoloji	16/12			>0,999
Negatif		15(93.8)	12(100)	
Pozitif		1(6.3)	0(0)	

^uMann-Whitney U Testi, Med(IQR)

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, n(%)

4.4. Tanısal İncelemeler

Yöntemlerin değerlendirilmesinde, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları olguların %63.9'unda (n=23) anormal, %36.1'inde (n=13) normaldi. Elektromiyografi (EMG) yapılan 35 hastanın %57.1'inde (n=20) anormal bulgu, %42.9'unda (n=15) normal sonuç elde edilmiştir.

Elektromiyografi (EMG) incelemesinde duysal iletim parametrelerinde median sinir latansı ortalama 2.37 ± 0.50 ms, ulnar sinir latansı 1.93 ± 0.55 ms, sural sinir latansı sol tarafta 2.3 ± 0.56 ms olarak hesaplanmıştır. Motor iletim değerlendirmesinde median sinir latansı sağda ortalama 6.39 ± 4.93 ms, peroneal sinir latansı sağda 6.05 ± 3.99 ms olarak ölçülmüştür. Motor iletim hızları median sinir için 48.61 ± 17.67 m/sn, peroneal sinir için 41.41 ± 9.7 m/sn düzeyindeydi. EMG bulguları genel olarak anterior horn hücresi veya aksonal tutulum lehine değişiklikler göstermiştir.

Tablo 4.13. Tüm Olguların EMG Bulguları

Değişken (Latans)	n	Ort $\pm$ SS (ms)	Med (IQR) (ms)	Min-Max (ms)
Duyusal sağ median	9	2.37 ± 0.50	2.5 (2.05–2.55)	1.65–3.35
Duyusal sağ ulnar	9	1.93 ± 0.55	1.9 (1.45–2.15)	1.4–3.05
Duyusal sol sural	12	2.30 ± 0.56	2.2 (2–2.53)	1.3–3.5
Duyusal sağ sural	8	2.08 ± 0.55	2.1 (1.63–2.58)	1.3–2.75
Motor sağ median	14	6.39 ± 4.93	3.5 (2.45–12.1)	2.3–15.05
Motor sol median	9	5.12 ± 4.44	3.1 (2.5–4.2)	2.25–14.45
Motor sağ ulnar	15	3.97 ± 2.32	2.9 (2.1–6.05)	1.85–9.45
Motor sol ulnar	8	4.30 ± 3.25	2.66 (2.18–6.05)	1.8–10.8
Motor sağ peroneal	18	6.05 ± 3.99	4.55 (3.45–8.1)	2.4–17.5
Motor sol peroneal	13	6.58 ± 4.33	5.45 (3.6–8.4)	2.85–17.8
Motor sağ tibial	17	6.21 ± 2.54	5.55 (4.4–7.4)	2.35–12.1
Motor sol tibial	18	5.29 ± 2.62	4.8 (3.15–5.85)	2–11.25

Tablo 4.14. Tüm Olguların EMG Bulguları

Değişken(Hız)	n	Ort $\pm$ SS(m/s)	Med (IQR) (m/s)	Min–Max(m/s)
Duyusal sağ median	9	53.00 $\pm$ 6.79	52.6 (49–56)	43.9–64.7
Duyusal sağ ulnar	9	60.63 $\pm$ 9.66	59.6 (55.8–64.3)	45.9–79
Duyusal sol sural	12	56.24 $\pm$ 12.54	56.4 (46.5–62.55)	40–85
Duyusal sağ sural	7	59.43 $\pm$ 12.51	53 (51–65)	51–85
Motor sağ median	14	48.61 $\pm$ 17.67	54 (40–59)	11–75
Motor sol median	9	45.73 $\pm$ 21.74	54 (40–55)	12–79
Motor sağ ulnar	14	47.31 $\pm$ 14.65	51.1 (44–56)	15–68
Motor sol ulnar	8	47.19 $\pm$ 22.90	53.25 (33.5–60.5)	9–74
Motor sağ peroneal	18	41.41 $\pm$ 9.70	41.85 (35.5–45)	21–58
Motor sol peroneal	13	39.42 $\pm$ 9.51	40.9 (35.7–41.2)	22–62
Motor sağ tibial	17	36.84 $\pm$ 12.05	40.4 (35–42.4)	10–54
Motor sol tibial	18	38.46 $\pm$ 9.97	42.3 (34–44.1)	16–52

4.5. Tedavi Yaklaşımları ve İzlem Özellikleri

Tedavi yaklaşımında AFP ile izlenen olguların %27.7'sine (n=10) steroid tedavisi uygulanmıştır. Bu olgulardan , 8 hasta TM tanılı, 1 hasta CAPOS ve 1 hasta ise otoimmün myasteni tanılı idi. Hastaların %83.3'üne (n=30) intravenöz immünoglobulin (IVIG), %8.3'üne (n=3) plazmaferez uygulanmıştır. Tedaviye genel yanıt oranı %91.7 (n=33) olarak saptanmıştır. Olguların hastanede yatış süresi ortalama 8.25 $\pm$ 5.00 gün olup, medyan yatış süresi 7 gündü (IQR: 5–9). En kısa yatış süresi 3 gün, en uzun yatış süresi 30 gün olarak kaydedilmiştir. Komplikasyon oranı %3.3 (n=1) olarak bulunmuş, yalnızca bir olguda pnömotoraks gelişmiştir.

Tablo 4.15. Tüm Olguların Tedavi Bilgileri

Değişkenler (n=36)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Steroid Tedavisi (n,%)	10	27.7
IVIG Tedavisi (n,%)	30	83.3
Plazmaferez (n,%)	3	8.3
Tedaviye Yanıt (n,%)	33	91.7

Tablo 4.16. Tanı Tipine Göre Tedavi Bilgileri

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)	p*
IVIG Tedavisi			0,002
Yok	0(0)	6(46.2)	
Var	21(100)	7(53.8)	
Plazmaferez			>0,999
Yok	20(95.3)	12(92.3)	
Var	1(4.7)	1(7.7)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, *n*(%)

İzlemde 1. ayda olguların %16.7'si (n=6), 3. ayda %27.8'i (n=10), 6. ayda %38.9'u (n=14), 12. ayda ise %88.9'u (n=32) nörolojik olarak tamamen normale dönmüştür.

Tablo 4.17. Takip Sonuçları: Nörolojik Muayene Bulguları Devam Eden/Etmeyen

Değişkenler (n=36)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Takip 1.Ay		
Normal	6	16.7
Takip 3.Ay		
Normal	10	27.8
Takip 6.Ay		
Normal	14	38.9
Takip 12.Ay		
Normal	32	88.9

Tablo 4.18. Tanı Tipine Göre Takip Sonuçları

Değişkenler	GBS (n=21)	TM (n=13)
Takip 1.Ay		
Normal	4(19)	1(7.7)
Takip 3.Ay		
Normal	4(19)	7(53.8)
Takip 6.Ay		
Normal	11(52.3)	2(15.4)
Takip 12.Ay		
Normal	2(9.5)	1(7.7)

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, Yates Düzeltmesi, *n*(%)

4.6. GBS Alt Tiplerine Göre Demografik ve Klinik Özellikler

Guillain-Barré sendromu (GBS) alt tipleri karşılaştırıldığında, AIDP grubunda (n=17) medyan yaş 7 yıl (IQR: 4–12), AMAN grubunda (n=3) ise 12 yıl (IQR: 11–14) idi; yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,216$). Cinsiyet dağılımı benzerdi; AIDP olgularının %76.5'i (n=13) erkek, %23.5'i (n=4) kız iken, AMAN grubunda %66.7'si (n=2) erkek, %33.3'ü (n=1) kızdı ($p>0,999$).

Gebelik haftası açısından gruplar arasında fark gözlenmedi; AIDP olgularının %94.1'i (n=16) term, %5.9'u (n=1) preterm iken, AMAN olgularının tamamı termdi ($p>0,999$). Geçirilmiş enfeksiyon öyküsü AIDP grubunda %41.2 (n=7), AMAN grubunda %66.7 (n=2) oranında bildirildi; bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,566$).

Eksik çocukluk çağı aşıları AIDP grubunda %5.9 (n=1) olguda görülürken, AMAN grubunda saptanmadı ($p>0,999$). Ailede kronik hastalık öyküsü yalnızca AIDP grubunda %5.9 (n=1) oranında vardı ($p>0,999$).

Klinik özellikler açısından, duyu kaybı AIDP grubunda %29.4 (n=5) olguda mevcutken, AMAN grubunda görülmedi ($p=0,539$). Ağrı AIDP olgularının %52.9'unda (n=9), AMAN olgularının %66.7'sinde (n=2) mevcuttu ($p>0,999$). Mesane disfonksiyonu AIDP grubunda %11.8 (n=2), AMAN grubunda %33.3 (n=1) oranında izlendi ($p=0,404$).

Solunum sıkıntısı yalnızca AIDP grubunda %5.9 (n=1) olguda görüldü, AMAN grubunda saptanmadı ($p>0,999$). Genel olarak, iki grup arasında demografik veya klinik parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. GBS Alt Tipine Göre Demografik ve Klinik Özellikler

Değişkenler	AIDP (n=17)	AMAN (n=3)	p
Yaş (Yıl)	7(4-12)	12(11-14)	0,216 ^u
Cinsiyet			>0,999*
Kız	4(23.5)	1(33.3)	
Gebelik Haftası			>0,999
Preterm	1(5.9)	0(0)	
Geçirilmiş Enfeksiyonlar			0,566
Var	7(41.2)	2(66.7)	
Eksik Çocukluk Çağı Aşıları			>0,999
Var	1(5.9)	0(0)	
Ailede Kronik Hastalık Öyküsü			>0,999
Var	1(5.9)	0(0)	
Duyu Kaybı			0,539
Var	5(29.4)	0(0)	
Ağrı			>0,999
Var	9(52.9)	2(66.6)	
Mesane Disfonksiyonu			0,404
Var	2(11.8)	1(33.3)	
Solunum Sıkıntısı			>0,999
Var	1(5.9)	0(0)	

^uMann-Whitney U Testi, *Med(IQR)**Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, *n(%)*

Üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) öyküsü AIDP grubunda %47.1 (n=8), AMAN grubunda %33.3 (n=1) oranında saptandı; gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0,999). Gastrointestinal sistem (GİS) semptomları AIDP olgularının %11.8'inde (n=2) mevcutken, AMAN olgularının %66.7'sinde (n=2) görüldü; bu fark istatistiksel olarak anlamlı sınırdan olmakla birlikte anlamlılık göstermedi (p=0,088).

Ateş varlığı AIDP grubunda %23.5 (n=4), AMAN grubunda %33.3 (n=1) oranında izlendi (p>0,999). Aşı durumu her iki grupta da benzer olup, tüm olguların aşıllı olduğu görüldü; bu değişken sabit olduğu için istatistiksel analiz yapılmadı.

Kas gücü dağılımına bakıldığında, AIDP grubunda %11.8 (n=2) olguda kuvvet 1/5, %17.6 (n=3) olguda 2/5, %35.3 (n=6) olguda 3/5, %29.4 (n=5) olguda 4/5 ve %5.9 (n=1) olguda 5/5 iken; AMAN grubunda olguların %33.3'ü (n=1) 1/5, %66.7'si (n=2) 3/5 kas gücüne sahipti. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,667).

Refleks değerlendirmesinde AIDP grubunda %31.3 (n=5) refleks yok, %43.8 (n=7) hipoaktif, %25.0 (n=4) normaldi. AMAN grubunda ise refleksler %33.3 (n=1) yok, %33.3 (n=1) hipoaktif, %33.3 (n=1) normal bulundu (p>0,999). Tonus her iki grupta da büyük oranda normaldi; yalnızca AIDP grubunda %5.9 (n=1) olguda hipotonisite saptandı (p>0,999).

Babinski refleksi AIDP olgularının %11.8'inde (n=2) pozitif, %88.2'sinde (n=15) negatif iken, AMAN grubunda tüm olgularda negatifti (p>0,999). Duyu muayenesi, kraniyel sinir muayenesi ve mesane-bağırsak kontrolü her iki grupta da büyük ölçüde normaldi; yalnızca AIDP grubunda %5.9 (n=1) olguda duyuşal ve kraniyel sinir bulgusu vardı.

Elektrofizyolojik incelemede AIDP grubunda %88.2 (n=15) olguda anormal EMG bulgusu saptanırken, AMAN grubunda tüm olgular (n=3) anormaldi; fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,999). Genel olarak, iki alt grup arasında nörolojik muayene parametreleri açısından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. GBS Alt Tipine Göre Nörolojik Muayene Sonuçları

Değişkenler	AIDP (n=17)	AMAN (n=3)	p [*]
Kas Gücü			0,667
1/5	2(11.8)	1(33.3)	
2/5	3(17.6)	0(0)	
3/5	6(35.3)	2(66.7)	
4/5	5(29.4)	0(0)	
5/5	1(5.9)	0(0)	
Refleksler			>0,999
Yok	5(31.3)	1(33.3)	
Hipoaktif	7(43.8)	1(33.3)	
Normal	4(25)	1(33.3)	
Artmış	0(0)	0(0)	
Tonus			>0,999
Hipotonik	1(5.9)	0(0)	
Babinski			>0,999
Pozitif	2(11.8)	0(0)	
Duyu Muayenesi			>0,999
Anormal	1(5.9)	0(0)	
Kraniyel Sinir Muayenesi			>0,999
Patolojik	1(5.9)	0(0)	
Mesane Bağırsak Kontrolü			
Patolojik	0(0)	0(0)	
EMG			>0,999
Normal	2(11.8)	0(0)	

*Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Freeman Halton Exact Test, Fisher's Exact Test, n(%)

BOS incelemelerinde, protein düzeyi AIDP grubunda medyan 112 mg/dL (IQR: 31–213) iken, AMAN grubunda 36 mg/dL (IQR: 29–43) olarak bulundu; fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,333). BOS glukoz değerleri benzer olup AIDP grubunda medyan 59.5 mg/dL (IQR: 53–62), AMAN grubunda 61.5 mg/dL (IQR: 55–68) olarak saptandı (p=0,700).

Her iki grupta da hücre artışı izlenmedi; tüm olgularda BOS analizi hücresizdi. Mikrobiyolojik incelemede AIDP grubunda bir olguda (%7.1) pozitiflik

saptanmış olup S.epidermidis üremiştir, AMAN grubunda tüm olgular negatif bulundu; fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,999$).

Her iki alt gruptaki tüm olgulara IVIG tedavisi uygulanmış olup, AIDP grubunda %100 ($n=17$), AMAN grubunda ise %100 ($n=3$) oranında IVIG verilmiştir. Bu nedenle IVIG uygulaması açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır.

Plazmaferez tedavisi ise yalnızca AMAN grubunda % 33.3 ($n=1$) oranında uygulanmış olup, AIDP grubunda plazmaferez tedavisi alan olgu bulunmamıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,150$).

Hastanede yatış süresi AIDP grubunda medyan 6 gün (IQR: 5–8), AMAN grubunda ise medyan 15 gün (IQR: 4–30) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,358$).

Birinci ay takiplerinde AIDP grubunda olguların %76.5'i ($n=13$) normal, %23.5'i ($n=4$) anormal iken, AMAN grubundaki tüm olgular ($n=3$) normaldi; fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,999$). Üçüncü ayda AIDP grubunda %88.2 ($n=15$) olgu normal, %11.8 ($n=2$) anormal bulunurken; AMAN grubunda %66.7 ($n=2$) normal, %33.3 ($n=1$) anormaldi ($p=0,404$). Altıncı ay değerlendirmelerinde AIDP grubunda olguların %47.1'i ($n=8$) normal, %52.9'u ($n=9$) anormaldi. AMAN grubunda %33.3 ($n=1$) normal, %66.7 ($n=2$) anormal izlendi ($p>0,999$). On ikinci ayda AIDP grubunda olguların %88.2'si ($n=15$) normal, %11.8'i ($n=2$) anormaldi. AMAN grubundaki tüm olgular ($n=3$) normaldi ($p>0,999$). Genel olarak her iki grupta da izlem bulguları benzerdi; alt tipler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4.21. GBS Tanılı Hastaların EMG Bulguları

Değişken (Latans)	n ₁ /n ₂	AIDP (ms)	AMAN (ms)	p μ
Sensory Sağ median	5/3	2.5 (1.9–2.55)	2.55 (2.15–2.65)	0.571
Sensory R ulnar	5/3	2.1 (1.4–2.15)	1.9 (1.6–2.35)	>0.999
Sensory Sol sural	10/2	2.23 (2–2.55)	2.05 (1.95–2.15)	0.273
Sensory R sural	7/1	1.95 (1.5–2.4)	2.75 (2.75–2.75)	0.250
Motor R median	10/3	6.4 (2.95–12.7)	3.3 (2.45–3.45)	0.217
Motor L median	8/1	3.05 (2.48–7.6)	3.1 (3.1–3.1)	>0.999
Motor R ulnar	11/3	4.1 (2.1–6.1)	2.55 (2.15–2.6)	0.291
Motor L ulnar	7/1	2.81 (2.15–7.6)	2.5 (2.5–2.5)	>0.999
Motor R peroneal	15/3	5.2 (3.35–8.85)	3.8 (3.45–5.1)	0.498
Motor L peroneal	1/3	5.63 (3.05–10.15)	5.3 (3.6–5.5)	0.692
Motor R tibial	14/3	5.93 (4.4–8.65)	5.55 (4.05–5.75)	0.676
Motor L tibial	15/3	4.7 (3.15–8)	5.3 (3.1–5.5)	>0.999

Tablo 4.22. GBS Tanılı Hastaların EMG Bulguları

Değişken	n ₁ /n ₂	AIDP	AMAN	p μ
Sensory R median	5/3	52.6 (51–55)	60 (49–64.7)	0.393
Sensory R ulnar	5/3	55.8 (52–64.3)	59.6 (58–69)	0.571
Sensory L sural	10/2	55 (43–63.6)	60.75 (60–61.5)	0.485
Sensory R sural	6/1	56.5 (51–65)	51 (51–51)	0.571
Motor R median	10/3	43 (34–58.2)	59 (54–61.4)	0.287
Motor L median	8/1	51 (26–55.8)	55 (55–55)	0.667
Motor R ulnar	10/3	47.45 (28.2–56)	52 (51.2–68)	0.161
Motor L ulnar	7/1	52 (15–62)	59 (59–59)	0.750
Motor R peroneal	15/3	40.7 (35–48)	43 (40.1–44)	0.912
Motor L peroneal	10/3	40 (34.7–41)	43 (40.9–45)	0.161
Motor R tibial	14/3	39 (35–42.4)	42 (41–43.5)	0.244
Motor L tibial	15/3	41 (33–44.1)	43 (43–45)	0.203

Her iki alt grupta da değerlendirilen sensory latans ve hız değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). AIDP grubunda ortalama duyuşal ileti latansları genellikle normal sınırlarda olup, median ve ulnar sinirlerde medyan değerler sırasıyla 2.5 ms (1.9–2.55) ve 2.1 ms (1.4–2.15) olarak bulunmuştur. AMAN grubunda ise bu değerler sırasıyla 2.55 ms (2.15–2.65) ve 1.9 ms (1.6–2.35) olarak ölçülmüş; anlamlı fark izlenmemiştir. Duyuşal ileti hızları da

iki grup arasında benzer seyretmiş, AIDP olgularında median sinirde 52.6 m/s (51–55), AMAN olgularında ise 60 m/s (49–64.7) olarak kaydedilmiştir (p=0.393).

Motor ileti incelemelerinde de benzer şekilde, AIDP ve AMAN grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Motor latans değerleri, AIDP grubunda median sinirde 6.4 ms (2.95–12.7), tibial sinirde 5.93 ms (4.4–8.65); AMAN grubunda sırasıyla 3.3 ms (2.45–3.45) ve 5.55 ms (4.05–5.75) olarak ölçülmüştür (p>0.05). Motor ileti hızları açısından da benzer sonuçlar elde edilmiş, AIDP grubunda peroneal sinirde 40.7 m/s (35–48), AMAN grubunda 43 m/s (40.1–44) olarak tespit edilmiştir.

Genel olarak, her iki alt tipte de duyuşsal sinir ileti bulguları korunmuş, motor ileti parametrelerinde ise belirgin bir yavaşlama veya iletim bloğu saptanmamıştır. Bu bulgular, AIDP olgularında demiyelinizan paternin, AMAN olgularında ise aksonal etkilenmenin ön planda olduğunu desteklemektedir.

CAPOS Tanılı Olgı:

İlk atak, hastanın 2 yaş 10 aylık olduğu dönemde gözlenmiştir. Olgı, iki gündür devam eden yüksek ateş (41°C) nedeniyle başvurdu ve başvuru sırasında COVID-19 PCR testi pozitif saptandı. Başlangıçta oral alımı azalmış, bu nedenle Çocuk Enfeksiyon Servisi'nde yatırılarak izlenmiştir.

Özgeçmişinde, akraba evliliği olmayan ebeveynlerden 28. gebelik haftasında doğduğu ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde solunum yetersizliği nedeniyle 2 ay takip edildiği öğrenilmiştir. Motor ve konuşma gelişimi gecikmeli olmakla birlikte başvuru sırasında bağımsız yürüyebilmekte ve 2–3 kelimelik cümleler kurabilmekteydi.

Hastaneye yatışının 3. gününde genel güçsüzlük gelişmesi üzerine Çocuk Nörolojisi tarafından değerlendirildi. Nörolojik muayenesinde baş kontrolünü kaybetmiş, belirgin aksiyel hipotonisi olduğu gözlemlendi. Ayrıca hafif nistagmus, şaşılık, dizartri, yutma güçlüğü ve derin tendon reflekslerinde kaybolma mevcuttu.

Metabolik incelemelerinde (serum laktat, seruloplazmin, amonyak, amino asit ve idrar organik asit profili) patoloji saptanmadı. BOS incelemesi normaldi. Beyin MRG'de periventriküler lökomalazi, spinal MRG'de ise patoloji izlenmedi. COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle ilk atakta EMG yapılamadı. Klinik tablo

COVID-19 ilişkili Guillain-Barré Sendromu (GBS) olarak değerlendirildi ve IVIG tedavisi başlandı.

Yaklaşık 4–5 gün süren akut flask paralizi, ateşin düşmesiyle birlikte düzelme gösterdi. Ancak 6. günde, beklenmeyen biçimde genelleşmiş kore, hemidistoni, aksiyon tremoru ve uyku bozuklukları gelişti. Aile öyküsünde benzer hareket bozukluğu bulunmamaktaydı. Hastalığın ikinci haftasında yapılan EMG’de patolojik bulgu saptanmadı.

İzlemin 3. haftasında, akut flask paralizinin gerilemesine rağmen genelleşmiş koreiform hareketler, paroksizmal distoni, konjuge oküler hareket bozuklukları ve yarı distonik nöbet benzeri ataklar gözlemlendi. Literatürdeki benzer olgulardan farklı olarak L-dopa tedavisiyle klinik kötüleşme izlendi. Tedavi haloperidol ile değiştirildi ve distoni ile kore bulgularında belirgin düzelme sağlandı.

Birinci ay kontrolünde, olgu bağımsız yürüyebiliyor ancak hafif ataksisi, genelleşmiş hafif koreiform hareketleri, aksiyon tremoru ve sağ el distonisi devam ediyordu.

Taburculuktan bir hafta sonra hasta yüksek ateş ve hızla gelişen hipotoni, kore, hemidistoni ve tremor artışı ile tekrar başvurdu. PCR testi yeniden COVID-19 pozitif saptandı. Yinelenen metabolik testleri, beyin-spinal MRG ve EMG sonuçları normaldi. Bu ikinci atak yaklaşık 2 hafta sürdü; sonrasında yürüme yeteneğini yeniden kazandı, ancak hafif ataksik yürüme, genelleşmiş hafif kore ve sağ taraf baskın distonik postür devam etmekteydi.

Olguda hareket bozuklukları klinik seyrin baskın bulgusuydu. İmmünolojik ve metabolik etiyolojiler dışlandıktan sonra yapılan tüm ekzom analizi sonucunda ATP1A3 geninin 17. ekzonunda heterozigot missense splice-site yakın varyant (c.2305C>T, p.Arg769Cys) saptandı ve Sanger sekanslama ile doğrulandı

Otoimmün Miyasteni Tanılı Olgu:

Bu çalışmada, otoimmün myasteni gravis tanısı alan pediatrik bir olgunun tanısı, tedavi ve izlem süreci ayrıntılı biçimde sunulmuştur. Olgu, yutma güçlüğü, dizartri, pitoz ve göz hareketlerinde kısıtlılık şikayetleri ile başvurmuş; ilerleyen dönemde solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine yoğun bakım ünitesine kabul edilmiştir. Başvuru sırasında kan gazında ağır respiratuvar asidoz (pH: 6,9; pCO₂:

85 mmHg; HCO_3^- : 12,7 mmol/L) saptanmış ve hasta entübe edilmiştir. Elektrofizyolojik incelemelerde tekrarlayıcı uyarı testinde motor son plak tutulumu lehine decrement yanıt gözlenmiş, bu bulgularla otoimmün myasteni gravis ön tanısı desteklenmiştir.

Hastaya başlangıçta piridostigmin tedavisi başlanmış, klinik yanıtı göre doz kademeli olarak artırılmıştır. Solunum yetmezliği devam eden hastaya intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisi 0,4 g/kg/gün dozunda 5 gün süreyle uygulanmış; yetersiz yanıt üzerine plazmaferez tedavisine geçilmiştir. Toplamda 12 seans plazmaferez uygulanmış ve bir kür fermuar yöntemiyle olmak üzere toplam 2 g/kg dozunda ikinci IVIG kürü verilmiştir. Tedaviye yanıt olarak hastada solunum fonksiyonları düzelmiş ve ekstübasyon sağlanmıştır.

Timik patoloji açısından yapılan toraks BT’de timik hiperplazi saptanması üzerine hastaya timektomi uygulanmıştır. Patoloji sonucu timoma (+) olarak raporlanmış ve operasyon sonrası kontrol EMG’de decrement yanıt izlenmemiştir. Postoperatif dönemde hasta piridostigmin, metotreksat (MTX) ve Deltacortril ile idame tedavisine alınmış, aylık IVIG uygulamaları sürdürülmüştür.

Steroid ilişkili komplikasyonlar (cushingoid görünüm, karaciğer enzimlerinde yükselme) nedeniyle doz azaltımı planlanmış ancak tolere edilememiştir.

İzlem sürecinde hastada tekrarlayan solunum sıkıntısı atakları nedeniyle yoğun bakım yatışları olmuştur. Bu dönemlerde ek plazmaferez seansları uygulanmış, metotreksat dozu artırılmıştır. Anti-AChR antikoru pozitif, anti-LRP4 ve anti-titin antikorları negatif bulunmuştur. Azatiyoprin tedavisine başlanmasına rağmen hastada semptomlar IVIG küründen kısa süre önce tekrarlamıştır. Bu nedenle ileri basamak immün tedavi olarak Eculizumab başlanmasına karar verilmiştir.

Hastanın uzun dönem izleminde, zaman zaman semptom alevlenmeleri görülse de kombine immünsupresif tedaviler (piridostigmin, kortikosteroid, metotreksat, azatiyoprin, IVIG ve biyolojik ajanlar) ile fonksiyonel stabilite sağlanmıştır. Bu olgu, pediatrik myasteni gravis hastalarında erken tanının, uygun immün tedavi kombinasyonlarının ve multidisipliner yaklaşımın prognoz üzerindeki kritik etkisini vurgulamaktadır.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada akut flask paralizi (AFP) tanısıyla izlenen 36 çocuk ve adölesan olgu değerlendirilmiş; etiyolojik spektrumun en sık nedeninin Guillain-Barré sendromu (GBS), ikinci en sık nedenin ise transvers miyelit (TM) olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, polio eliminasyonuna yaklaşmış ülkelerden bildirilen pediatrik serilerle büyük ölçüde paralellik göstermektedir. Polio dışlandıktan sonra çocukluk çağında AFP'nin en baskın nedeninin immün aracılı poliradikülönöropatiler olduğu bir kez daha doğrulanmıştır.

Olgularımız arasında GBS'nin özellikle akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (AIDP) varyantının baskın olması, çalışmamızın coğrafi özellikleri ve enfeksiyöz tetikleyicilerin farklılığı ile ilişkili olabilir. Rasul ve ark. (2002) tarafından Bangladeş'te yapılan 34 AFP olgusunu içeren çalışmada GBS oranı %47.1 olarak bildirilmiş; bunu ensefalomiyelit (%26.6) ve transvers miyelit (%14.7) izlemiştir (124). Benzer şekilde Srinagar'da gerçekleştirilen 106 olguluk seride GBS en sık neden olarak (%54.7) saptanmış, hipokalemik paralizi (%14.2) ve myastenia gravis (%7.5) ikinci sırada yer almıştır (125). Bizim çalışmamızda GBS (AIDP+AMAN) oranı %47.2 olup, bu verilerle büyük oranda örtüşmektedir. Bununla birlikte, TM olgularının oranı çalışmamızda daha yüksek bulunmuştur (%36.1). Bu farkın, merkezimizin üçüncül basamak pediatrik nöroloji kliniği olması, immün-inflamatuvar nörolojik hastalıkların sık yönlendirilmesi ve spinal MRG erişiminin yüksekliği ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Literatürde TM'nin AFP nedenleri arasında %10–20 oranında bildirildiği göz önünde bulundurulduğunda, çalışmamızdaki yüksek oran bu yönlendirme yoğunluğunu yansıtmaktadır (124,125).

AFP olgularının etiyolojik dağılımı değerlendirildiğinde, ülkemizde poliomyelit eliminasyonu sonrasında AFP'nin başlıca nedenlerinin immün aracılı nörolojik bozukluklara kaydığı görülmektedir. Çalışmamızda AFP olgularında poliovirüs veya enterovirüs saptanmamış olması, öncelikle yüksek aşılama

oranlarını ve polio eliminasyon programlarının etkinliğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, özellikle akut dönemde dışkı ve/veya boğaz sürüntüsü örneklerinin zamanında alınamaması, bazı olgularda virolojik inceleme için yeterli örnek sağlanamaması ve örneklemenin standart bir algoritma ile yapılamaması da bu sonucun ortaya çıkmasına katkı sağlamış olabilir. Bu nedenle, “poliovirüs/enterovirüs izole edilmedi” bulgusu hem gerçek epidemiyolojik durumu hem de örnek toplamadaki pratik güçlükleri birlikte yansıtmaktadır.

Son yıllarda AFP spektrumuna giren akut flask miyelit (AFM) olgularının artışı, klinik ayrımın giderek daha karmaşık hale geldiğini göstermektedir. 2023 yılında *European Journal of Paediatric Neurology* dergisinde yayımlanan derlemede, AFM’nin gri cevher tutulumu ile seyreden, sıklıkla EV-D68 ve EV-A71 enfeksiyonlarıyla ilişkili bir tablo olduğu; tanıda spinal MRG’de gri cevher sinyal değişikliği ve beyin omurilik sıvısında pleositozun belirleyici olduğu vurgulanmıştır (126). Çalışmamızda MRG bulgularının olguların %63.9’unda anormal bulunması, AFM’nin de akut flask paralizi olgularında ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini desteklemektedir.

Bir Olgumuzda CAPOS sendromu için klasik olarak tanımlanan *p.Glu818Lys* yerine ATP1A3 geninde c.2305C>T (p.Arg769Cys) varyantının saptanmış olması, CAPOS spektrumunun halen genişlemekte olduğunu ve ateşle tetiklenen, kore-distonik ataklarla seyreden olguların ATP1A3 açısından da değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Serimizde yalnızca bir olgu otoimmün myasteni gravis tanısı almış olmakla birlikte, bu olguda hızlı solunum kası tutulumu ve yoğun immünomodülasyon gereksinimi, AFP ayırıcı tanısında nöromusküler kavşak hastalıklarının da mutlaka dışlanması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmaya dahil edilen 36 hastanın yaş ortalaması $8,1 \pm 4,75$ yıl olup medyan başvuru yaşı 7 yıl olarak bulundu; Sadek ve ark. tarafından yapılan prospektif bir çalışmada çocuk hastaların medyan yaşının 2,92 yıl olması bu sendromun daha küçük yaşlarda da görülebildiğini ortaya koymaktadır (127). Bhagwat ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada ise ortalama yaş 2,6 yıl olarak bildirilmiştir, bizim çalışmamızdaki medyan yaşın daha yüksek olması coğrafi ve sosyodemografik etkenlerden kaynaklanabilir (128).

Hastalarımızın %69,4'ü erkek, %30,6'sı kız olup; bu erkek baskın dağılım birçok seride de bildirilmiştir. Ancak cinsiyetler arasında belirgin fark olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Üst solunum yolu enfeksiyonlarının ve gastrointestinal semptomların daha sık görüldüğü yaş gruplarında erkek çocukların daha fazla etkilenmesi, muhtemelen immün yanıt farklılıklarıyla ilişkili olabilir (129).

Olguların %88,9'u term, %11,1'i preterm doğum olup %58,3'ü normal vajinal doğum, %41,7'si sezaryen doğumdu. Literatürde doğum haftası ve doğum şeklinin GBS gelişimiyle ilişkili olduğuna dair güçlü kanıt bulunmamaktadır (130). Ancak maternal enfeksiyonların ve prematüritenin immün sistemi etkileyebileceği ve preterm doğan bebeklerde bazı enfeksiyonların sık görüldüğü bilindiğinden, daha geniş serilerde bu faktörlerin değerlendirilmesi gerekmektedir (128).

Çalışmamızda akut flask paralizi tanılı olguların %25'inde kronik hastalık öyküsü , %38,9'unda üst solunum yolu enfeksiyonu, %18,4'ünde gastrointestinal sistem semptomları ve %27,8'inde ateş öyküsü saptanmıştır. Bu oranlar, Singh ve ark.'nın 53 çocuk olguluk serisinde bildirdikleri %24,5'lik geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ile benzerlik göstermekte, ancak üst solunum yolu enfeksiyonu oranımızın daha yüksek olması bölgesel enfeksiyon sıklığı ve olguların başvuru zamanı ile ilişkili olabilir (131). Her iki çalışmada da enfeksiyon öyküsünün özellikle GBS ve transvers miyelit olgularında sık görülmesi, AFP'nin sıklıkla enfeksiyona bağlı immün yanıt sonucu geliştiğini desteklemektedir. Bu bulgu, enfeksiyon sonrası immün aracılı nöropatilerin çocukluk çağında AFP etyolojisinde önemli yer tuttuğunu ve erken tanı-tedavi süreçlerinde prodromal semptomların dikkatle sorgulanması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda en sık gözlenen semptom kas güçsüzlüğü olup olguların %97,2'sinde saptanmıştır. Korinthenberg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada güçsüzlük en sık semptom olarak belirtilmiş, bunun yanı sıra duyu bozuklukları da bildirilmiştir (132).

Hastalarımızın %52,8'inde (n=19) ağrı saptanmış olup bu 19 hastanın 9'u AIDP tanılı, 6'sı transvers miyelit tanılı, 2 hasta AMAN tanılı idi. Duyu kaybı %25 oranında, mesane disfonksiyonu %19,4 oranında ve solunum sıkıntısı %8,3 oranında görüldü. Santos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada motor semptomların

daha sık görüldüğüne dikkat çekilmiş ve bunun motor sinirlerin primer etkilenmesinden kaynaklandığının altı çizilmiştir . Yine bu çalışmada olguların %10-15'inde idrar retansiyonu görülmüştür, bizim serimizde bu oran biraz daha yüksek saptanmıştır ve bu durumun otonom disfonksiyonun erken belirtileri olabileceğini düşündürmektedir (133).

MRG incelemelerinde olguların %63,9'unda sinir köklerinde veya spinal kordda anormal bulgular saptandı. Pediatrik GBS olgularında lumbosakral sinir kökü tutulumu MRG'de en sık bulgudur; 2011 yılında Zuccoli ve ark tarafından yapılan bir çalışmada hastaların %82,3'ünde cauda equina köklerinde kontrast tutulumu bildirilmiştir ve bu bulgu GBS için karakteristik kabul edilmektedir. Aynı çalışmada kranial sinir tutulumunun MRG'de %83'e kadar görülebildiği ve bunun klinik olarak bulbar disfonksiyonla korele olduğu bildirilmiştir (134).

Çalışmamızda EMG incelemesi yapılan 35 hastanın %57,1'inde anormal bulgular elde edildi. EMG, demiyelinizan ve aksonal alt tiplerin ayrımında altın standart olarak kabul edilir; literatürde pediatrik olgularda EMG'nin hastalığın ilk haftasında normal olabileceği, fakat ikinci haftadan itibaren duyarlılığının %80'lere ulaştığı bildirilmektedir (135). Sadek ve ark tarafından yapılan çalışmada AIDP olgularının %52'sinde, AMAN olgularının %36'sında EMG anormalliği saptanmıştır (127). EMG'de yalnızca %57,1 oranında anormallik saptanması, çekimlerin bir kısmının hastalığın erken döneminde yapılmış olmasıyla açıklanabilir. GBS'nin ilk günlerinde elektrofizyolojik incelemenin normal olabileceği bildirilmiştir.

Viral serolojiler 35 olgunun %8,6'sında pozitif saptandı; bu da klinik şüphe durumunda serolojik testlerin sınırlı duyarlılığa sahip olduğunu ve tanının büyük ölçüde klinik ve elektrodiagnostik bulgulara dayandığını göstermektedir (136).

Laboratuvar bulgularımızda GBS olgularında sistemik inflamasyon belirteçlerinin genellikle normal sınırlarda olduğu, BOS analizinde ise hücre artışı olmaksızın protein düzeyinin artmış bulunması —klasik “albuminositolojik dissosiyasyon” bulgusu— gözlenmiştir (129). BOS'ta albüminositolojik dissosiasyon tüm olgularda görülmemiştir; bunun en olası nedeni örneklemenin erken dönemde yapılmasıdır. Bu sonuçlar, literatürde GBS'nin biyokimyasal profilini tanımlayan çalışmalarla (Sadek ve ark., 2020) uyumludur ve periferik sinir

hasarının doğrudan enfeksiyonla değil, immün aracılı bir yanıtla geliştiğini desteklemektedir (127). Tüm olgularda BOS mikrobiyolojik analizinde üreme saptanmadı; bu da enfeksiyonun periferik sinir hasarını tetikleyen bir bağışıklık yanıtı üzerinden seyrettiğini destekler.

Çalışmamızda hastaların %83,3'üne intravenöz immünoglobulin (IVIG), %27,7'sine steroid ve %8,3'üne plazmaferez uygulanmıştır. Hughes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, IVIG ve terapötik plazmaferezin GBS tedavisinde eşit derecede etkili olduğu ve her iki tedavinin semptomların düzelmesini desteklediği bildirilmiştir (137). Hughes'un başka bir çalışmasında, steroidlerin tek başına veya IVIG'e ek olarak kullanılmasının iyileşme sürecini hızlandırmadığı gibi potansiyel olarak zarar verebileceği belirtilmiştir (138). Michon ve arkadaşları, IVIG ve steroid kombinasyonunun IVIG'den üstün olmadığını ve çocuklarda plazmaferezin invaziv girişim gerektirmesi nedeniyle daha az tercih edildiğini vurguladılar (139). Bizim çalışmamızda plazmaferez uygulanan üç hastanın hepsi tedaviye yanıt verdi.

IVIG'in kolay uygulanabilirliği ve yan etkilerinin plazmaferezden daha az olması nedeniyle çocuklarda ilk tercih tedavi seçeneği olarak önerilmektedir (139). Plazmaferez erişkinlerde randomize çalışmalarla etkinliği kanıtlanmış olsa da pediatrik vakalarda randomize kontrollü çalışma sayısı sınırlıdır (140). Bizim çalışmamızda IVIG uygulanma oranı oldukça yüksek olup %83,3'tür ve tedaviye yanıt oranı %91,7 olarak saptanmıştır. Bu bulgu, erken tanı ve zamanında başlanan immün tedavinin klinik iyileşme oranlarını artırdığını ve morbidite ile mortaliteyi azalttığını bildiren literatür ile paralellik göstermektedir (141).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların hastanede yatış süresi ortalama 8,25 gün, medyan değeri 7 gün olarak belirlenmiştir. Literatürde gelişmekte olan ülkelerde ortalama yatış süresinin 5 ila 131 gün arasında değiştiği, medyan değerinin ise 15 gün olarak bildirildiği; özellikle mekanik ventilasyon gereksinimi olan olgularda bu sürenin uzadığı görülmektedir (142).

Bir yıllık izlemde nörolojik tam düzelme oranının %88,9 olması, immün aracılı AFP olgularında prognozun genel olarak iyi olduğunu ve erken dönemde başlanan uygun immün tedavinin kalıcı sekel gelişimini azaltabileceğini göstermektedir.

Bizim çalışmamızda sadece üç hastada solunum sıkıntısı ve bir hastada plazmaferez tedavisi hazırlığında takılan santral venöz kateterizasyon sonrası pnömotoraks gelişmiştir; mekanik ventilasyon gereksinimi sınırlı olduğu için olgularımızın yatış süresi kısaydı. Sadek ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %26'sında mesane ve bağırsak disfonksiyonu, %4'ünde kraniyal sinir tutulumu bildirilmiştir (127). Bizim serimizde bu komplikasyonların daha düşük görülmesi, erken tanı ve tedaviye bağlı olabilir.

İzlemde, birinci ayda olguların %83,3'ünde anormal nörolojik muayene bulguları mevcutken, üçüncü ayda bu oran %72,2'ye, altıncı ayda %61,1'e gerilemiştir. On ikinci ay sonunda ise yalnızca %11,1 olguda patolojik bulgu devam etmiştir. Literatürde, pediatrik AFP olgularının büyük çoğunluğunda altı ay içerisinde yardımsız yürüyebilme yetisinin yeniden kazanıldığı bildirilmektedir (143) Kalra ve arkadaşlarının 52 çocuk hastayı kapsayan çalışmasında da, 12 ay sonunda olguların %87,5'inin tamamen düzeldiği veya yalnızca minimal sekellerle kaldığı belirtilmiştir (144) .

Bizim bulgularımız da pediatrik AFP'de prognoz genellikle iyi olduğunu ve çoğu hastanın bir yıl içinde tam veya tama yakın nörolojik iyileşme gösterdiğini desteklemektedir. Bununla birlikte, alt tip farklılıklarının ve hastalık şiddetinin prognoz üzerinde belirleyici olduğu bilinmektedir. Özellikle aksonal tip olgularda iyileşmenin daha yavaş seyrettiği ve kalıcı sekel riskinin daha yüksek olduğu çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır (127).

Çalışmamızda GBS alt tipleri arasında akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (AIDP) (n = 17) ve akut motor aksonal nöropati (AMAN) (n = 3) karşılaştırılmıştır. İki grup arasında yaş, cinsiyet, gestasyonel yaş, aşı durumu ve ailede kronik hastalık öyküsü açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Literatürde de benzer şekilde, AIDP ve AMAN alt tiplerinin demografik özelliklerinin genel olarak birbirine benzediği, ancak coğrafi bölge ve enfeksiyöz tetikleyicilerin dağılımına göre oranların değişebildiği bildirilmiştir (127).

Geçirilmiş enfeksiyon öyküsünün AMAN grubunda daha sık olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır; bu durumun en olası nedeni örneklem büyüklüğünün sınırlı olmasıdır. Kas gücü ve refleks dağılımı açısından da iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bununla birlikte,

elektrofizyolojik olarak tüm AMAN olgularında anormallik saptanırken, AIDP grubunda bu oran %88,2 idi. Bu bulgu, aksonal tutulumun AIDP'ye göre daha belirgin bir periferik sinir hasarı oluşturduğunu düşündürmektedir.

BOS analizinde AIDP grubunda medyan protein düzeyi 112 mg/dL, AMAN grubunda ise 36 mg/dL olarak ölçülmüştür. Bu fark, demiyelinizan tiplerde albuminositolojik dissosiyasyonun daha belirgin olması ile uyumludur (129).

12. ayda AMAN grubundaki tüm olgular normal nörolojik muayeneye sahipken AIDP grubunda %11,8 olgu persistan defisit göstermiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda çocuk yaş grubunda AFP tanısı alan hastaların demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve tedavi yaklaşımları detaylı şekilde değerlendirilmiştir. Bulgularımız, GBS'nin polio eradikasyonundan sonra çocuklarda akut flask paralizinin en önemli nedeni olduğunu ve çoğu olgunun tanı öncesi enfeksiyon öyküsüne sahip olduğunu doğrulamaktadır. Hastalarda güçsüzlük, ağrı ve otonom disfonksiyon gibi semptomlar sık görülmekte olup, EMG ve BOS analizleri tanıyı desteklemektedir. IVIG tedavisi yüksek oranda başarılı olup plazmaferezin seçilmiş olgularda kullanılabileceği görülmüştür. Çocuklarda prognoz genellikle iyi olup hastaların çoğu bir yıl içinde tam veya tama yakın iyileşme göstermektedir.

Çalışmamızın temel kısıtlılıkları, retrospektif olması ve örneklem sayısının kısıtlı olmasıdır. “Çalışmamızın retrospektif tasarımı ve küçük örneklem büyüklüğü, özellikle alt tip karşılaştırmalarında istatistiksel gücü sınırlamaktadır. Buna rağmen elde edilen veriler, ülkemizdeki pediatrik GBS olgularının klinik profilini yansıtan değerli bilgiler sunmaktadır.

Çok merkezli, prospektif araştırmalara ihtiyaç vardır. Gelecekte yapılacak çalışmalarda immünolojik ve genetik belirteçlerin değerlendirilmesi, rehberlerde önerilen tedavi rejimlerinin uygulanması ve fizyoterapi programlarının etkisinin incelenmesi önemlidir.

Kısıtlılıklar

Bu çalışmanın çeşitli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle araştırma, üçüncül bir sağlık merkezinde tek merkezli ve geriye dönük (retrospektif) olarak yürütülmüştür. Bu durum, elde edilen verilerin çeşitliliğini sınırlamakta ve çok merkezli, prospektif tasarımlı çalışmalarla karşılaştırıldığında bulguların

genellenebilirliğini azaltmaktadır. Ayrıca örneklem büyüklüğü 36 olgu ile sınırlıdır; bu nedenle özellikle nadir görülen etiyolojik nedenler için istatistiksel anlamlılık sağlanamamış ve sonuçların daha geniş popülasyonlara aktarılması kısıtlı kalmıştır.

Bunun yanında, çalışmaya dahil edilen hastalarda elektrofizyolojik (EMG) ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemelerinin her olguya aynı zaman aralığında uygulanamaması, tanısal süreçte zamanlama farklılıklarına yol açmıştır. Bu durum, özellikle erken dönemde saptanabilecek biyobelirteçlerin veya elektrofizyolojik değişikliklerin değerlendirilmesini sınırlamış olabilir. Ayrıca çalışmamızda tanımlanan CAPOS sendromu (ATP1A3 mutasyonu) olgusu tek vaka olarak saptanmıştır; dolayısıyla bu nadir etyolojinin klinik seyri ve tedavi yanıtı hakkında genelleme yapmak mümkün değildir. Bu nedenlerle, ileride daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif tasarımlı çalışmaların yapılması, akut flask paralizi olgularının etiyolojik dağılımı ve uzun dönem sonuçlarının daha net belirlenmesine katkı sağlayacaktır.

6. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, üçüncül bir sağlık merkezinde akut flask paralizi (AFP) tanısı ile izlenen çocuk ve adolesan olguların demografik, klinik, laboratuvar, radyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi; etiyolojik spektrumun ortaya konulması ve hasta yönetiminde kullanılan tedavi yaklaşımlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışma, 2015–2025 yılları arasında üçüncül bir üniversite hastanesinin pediatri ve çocuk nörolojisi kliniklerinde AFP tanısı ile izlenen toplam 36 hastayı kapsamaktadır. Olguların yaş, cinsiyet, doğum öyküsü, geçirilmiş enfeksiyonlar, klinik bulgular, laboratuvar sonuçları, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve elektromiyografi (EMG) bulguları ile uygulanan tedaviler ve izlem sonuçları hasta dosyalarından retrospektif olarak elde edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel analizler ile uygun durumlarda Mann–Whitney U testi ve Fisher’s Exact testi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 36 olgunun yaş ortalaması $8,08 \pm 4,75$ yıl olup, %69,4’ü erkekti. En sık başvuru semptomu kas güçsüzlüğü (%97,2) olup, bunu ağrı (%52,8) ve duyu kaybı (%25) izledi. MRG bulguları olguların %63,9’unda anormaldi. EMG yapılan 35 hastanın %57,1’inde patolojik bulgular saptandı. Olguların %83,3’üne intravenöz immünglobulin (IVIG), %27,7’sine steroid, %8,3’üne ise plazmaferez tedavisi uygulandı. Tedaviye genel yanıt oranı %91,7 olarak bulundu. On ikinci ay kontrolünde olguların %88,9’unda nörolojik muayene tamamen normale dönmüştü. GBS alt tipleri karşılaştırıldığında, AIDP ve AMAN grupları arasında demografik ve klinik parametreler açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Sonuç: Akut flask paralizi, çocukluk çağında geniş bir etiyolojik spektruma sahip olup erken tanı ve uygun tedavi prognoz açısından belirleyici öneme sahiptir. Üçüncül merkezlerde gerçekleştirilen ayrıntılı klinik, laboratuvar ve

elektrofizyolojik değerlendirmeler; etiyolojik ayrımın doğru yapılmasını, tedaviye erken başlanmasını ve kalıcı nörolojik sekellerin önlenmesini sağlamaktadır. Bu çalışma, ülkemizde AFP olgularının epidemiyolojik ve klinik özelliklerine dair güncel veriler sunarak, hasta yönetiminde klinisyenlere yol gösterici olmayı amaçlamaktadır.

Anahtar Kelimeler:



7. ABSTRACT

Aim: This study aimed to evaluate the demographic, clinical, laboratory, radiological, and electrophysiological characteristics of pediatric and adolescent patients who were followed with a diagnosis of acute flaccid paralysis (AFP) in a tertiary healthcare center; to determine the etiological spectrum; and to examine the treatment approaches used in patient management.

Materials and Methods: This retrospective cross-sectional study included a total of 36 patients who were followed between 2015 and 2025 in the pediatrics and pediatric neurology departments of a tertiary university hospital with a diagnosis of AFP. Data on patients' age, sex, birth history, previous infections, clinical findings, laboratory results, magnetic resonance imaging (MRI) and electromyography (EMG) findings, as well as treatments applied and follow-up outcomes, were obtained retrospectively from patient files. Descriptive statistical analyses were performed, and when appropriate, the Mann–Whitney U test and Fisher's Exact test were used for comparisons.

Results: The mean age of the 36 patients included in the study was 8.08 ± 4.75 years, and 69.4% were male. The most common presenting symptom was muscle weakness (97.2%), followed by pain (52.8%) and sensory loss (25%). MRI findings were abnormal in 63.9% of the cases. Among 35 patients who underwent EMG, 57.1% had pathological findings. Intravenous immunoglobulin (IVIG) was administered to 83.3% of patients, steroids to 27.7%, and plasmapheresis to 8.3%. The overall treatment response rate was 91.7%. At the 12-month follow-up, neurological examination findings had completely normalized in 88.9% of the patients. Comparison of GBS subtypes revealed no statistically significant difference between the AIDP and AMAN groups in terms of demographic or clinical parameters ($p > 0.05$).

Conclusion: Acute flaccid paralysis in childhood presents a broad etiological spectrum, and early diagnosis and appropriate treatment are of critical

importance for prognosis. Comprehensive clinical, laboratory, and electrophysiological evaluations performed in tertiary centers enable accurate etiological differentiation, early initiation of treatment, and prevention of permanent neurological sequelae. This study provides up-to-date data on the epidemiological and clinical characteristics of AFP cases in our country and aims to serve as a guide for clinicians in patient management.

Keywords:



8. KAYNAKÇA

1. Baalaaji M, Jayashree M. Acute flaccid paralysis. *Journal of Pediatric Critical Care* [Internet]. 2015 [cited 2025 Jul 12];2(3):49. Available from: https://journals.lww.com/jpcr/fulltext/2015/02030/acute_flaccid_paralysis.6.aspx
2. Macesic N, Hall V, Mahony A, Hueston L, Ng G, Macdonell R, et al. Acute Flaccid Paralysis: The New, The Old, and The Preventable. *Open Forum Infect Dis* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2025 Oct 18];3(1):ofv190. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4716344/>
3. Lin CH, Fu RH, Chou IC, Chang YT, Hong SY. Comprehensive analysis of acute flaccid paralysis with and without myelitis in Taiwanese children. *Ital J Pediatr* [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Oct 18];51(1):138. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12077078/>
4. Murphy OC, Messacar K, Benson L, Bove R, Carpenter JL, Crawford T, et al. Acute flaccid myelitis: cause, diagnosis, and management. *Lancet* [Internet]. 2020 Jan 23 [cited 2025 Jun 25];397(10271):334. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7909727/>
5. Hayes LH, Hopkins SE, Liu S, Pardo CA, Garcia-Dominguez MA, Oleszek J, et al. Challenges in the Clinical Recognition of Acute Flaccid Myelitis and its Implications. *Journal of Pediatrics* [Internet]. 2023 Feb 1 [cited 2025 Oct 18];253:55-62.e4. Available from: <https://www.jpeds.com/action/showFullText?pii=S0022347622008137>
6. Fang X, Huda R. Acute Flaccid Myelitis: Current Status and Diagnostic Challenges. *J Clin Neurol* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2025 Oct 7];16(3):376–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32657057/>
7. Dinov D, Donowitz JR. Acute flaccid myelitis a review of the literature. *Front Neurol* [Internet]. 2022 Dec 20 [cited 2025 Oct 18];13:1034607. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9807762/>

8. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, Johnson NE, Kissel JT, Sansone VA, et al. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. *Muscle Nerve* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Aug 16];57(4):522–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29125635/>
9. Pebody R, Ramsay M, Dunning J, Foulkes S, Lopez J, Bukasa A, et al. An increase in reports of acute flaccid paralysis (AFP) in the United Kingdom, 1 January 2018–21 January 2019: early findings. *Eurosurveillance* [Internet]. 2019 Feb 7 [cited 2025 Jun 25];24(6):1900093. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6373064/>
10. Jorgensen D, Pons-Salort M, Salman M, Khurshid A, Arshad Y, Mahmood N, et al. Evolution and transmission dynamics of wild poliovirus in Pakistan and Afghanistan (2012-2023). *Nature Communications* 2025 16:1 [Internet]. 2025 Jun 4 [cited 2025 Jul 2];16(1):1–11. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41467-025-60432-x>
11. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* [Internet]. 2011 Apr [cited 2025 Jun 25];36(2):123–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21422765/>
12. Matsui N, Nodera H, Kuzume D, Iwasa N, Unai Y, Sakai W, et al. Guillain-Barré syndrome in a local area in Japan, 2006–2015: an epidemiological and clinical study of 108 patients. *Eur J Neurol* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2025 Jun 25];25(5):718–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29337417/>
13. Cheng Q, Wang DS, Jiang GX, Han H, Zhang Y, Wang WZ, et al. Distinct pattern of age-specific incidence of Guillain-Barré syndrome in Harbin, China. *J Neurol* [Internet]. 2002 [cited 2025 Jun 25];249(1):25–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11954865/>
14. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* [Internet]. 2005 Nov 5 [cited 2025 Jun 25];366(9497):1653–66. Available from: <https://www.thelancet.com/action/showFullText?pii=S0140673605676659>

15. Acute Flaccid Paralysis Surveillance Systems for Expansion to Other Diseases, 2003--2004 [Internet]. [cited 2025 Jul 29]. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5347a5.htm>
16. Platt LR, Estivariz CF, Sutter RW. Vaccine-Associated Paralytic Poliomyelitis: A Review of the Epidemiology and Estimation of the Global Burden. *J Infect Dis* [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2025 Oct 7];210(suppl_1):S380–9. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiu184>
17. Al Awaidy ST, Khamis F. Wild poliovirus type 1 in oman a re-emerging threat that requires urgent, targeted and strategic preparedness. *Sultan Qaboos Univ Med J* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2025 Jul 12];20(1):e1–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32190363/>
18. Bitnun A, Yeh EA. Acute Flaccid Paralysis and Enteroviral Infections. *Curr Infect Dis Rep* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2025 Jun 25];20(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29959591/>
19. Horstmann DM. Clinical aspects of acute poliomyelitis. *Am J Med* [Internet]. 1949 [cited 2025 Aug 16];6(5):592–605. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18126001/>
20. Wilfert CM, Lauer BA, Cohen M, Lyndle Costenbader M, Myers E. An epidemic of echovirus 18 meningitis. *Journal of Infectious Diseases* [Internet]. 1975 [cited 2025 Aug 26];131(1):75–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1167369/>
21. Maloney JA, Mirsky DM, Messacar K, Dominguez SR, Schreiner T, Stence N V. MRI findings in children with acute flaccid paralysis and cranial nerve dysfunction occurring during the 2014 enterovirus D68 outbreak. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2015 Feb 1 [cited 2025 Oct 7];36(2):245–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25414005/>
22. Pham M, Wolf M, Bäumer P, Bendszus M, Kasprian G. MRI of Muscle Denervation in Central and Peripheral Nervous System Disorders. 2013 [cited 2025 Oct 7];221–40. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/174_2013_928

23. Ide W, Melicosta M, Trovato MK. Acute Flaccid Myelitis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2025 Oct 7];32(3):477–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34175008/>
24. Dyda A, Stelzer-Braid S, Adam D, Chughtai AA, Macintyre CR. The association between acute flaccid myelitis (AFM) and Enterovirus D68 (EV-D68) - what is the evidence for causation? *Euro Surveill* [Internet]. 2018 Jan 18 [cited 2025 Oct 7];23(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29386095/>
25. Chong PF, Kira R, Mori H, Okumura A, Torisu H, Yasumoto S, et al. Clinical features of acute flaccid myelitis temporally associated with an enterovirus D68 outbreak: Results of a nationwide survey of acute flaccid paralysis in Japan, August-December 2015. *Clinical Infectious Diseases*. 2018 Mar 1;66(5):653–64.
26. Koh WM, Bogich T, Siegel K, Jin J, Chong EY, Tan CY, et al. The epidemiology of hand, foot and mouth disease in Asia: A systematic review and analysis. *Pediatric Infectious Disease Journal* [Internet]. 2016 Sep 24 [cited 2025 Aug 26];35(10):e285–300. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27273688/>
27. Blackburn J, Le Saux N. Acute flaccid myelitis associated with enterovirus D68: An emerging infectious disease. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2025 Oct 7];4(3):131–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36340649/>
28. Lee JH, Sung IY, Rew IS. Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain-Barré syndrome. *J Paediatr Child Health* [Internet]. 2008 Jul [cited 2025 Jun 25];44(7–8):449–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18557809/>
29. Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis)* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2025 Oct 30];23(5, Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders):1295–309. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28968363/>

30. Mirian A, Nicolle MW, Budhram A. Guillain-Barré syndrome. CMAJ [Internet]. 2021 Mar 15 [cited 2025 Oct 30];193(11):E378. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33722829/>
31. Esposito S, Longo MR. Guillain-Barré syndrome. Autoimmun Rev [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2025 Oct 30];16(1):96–101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27666816/>
32. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol [Internet]. 1990 [cited 2025 Jun 25];27(1 S):S21–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2194422/>
33. van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). Presse Medicale [Internet]. 2013 [cited 2025 Oct 29];42(6 PART2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23628447/>
34. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. The Lancet [Internet]. 2016 Aug 13 [cited 2025 Oct 29];388(10045):717–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26948435/>
35. Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, Vega DA, Anaya JM, Gershwin ME. Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. Expert Rev Clin Immunol [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2025 Oct 29];12(11):1175–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27292311/>
36. Van Den 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. Journal of the Peripheral Nervous System [Internet]. 2010 Mar [cited 2025 Aug 16];15(1):1–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20433600/>
37. Kuwabara S, Misawa S, Mori M. Atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet].

- 2019 Feb 1 [cited 2025 Aug 16];90(2):121–121. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/90/2/121>
38. Mahdi-Rogers M, Hughes RAC. Epidemiology of chronic inflammatory neuropathies in southeast England. *Eur J Neurol* [Internet]. 2014 Jan [cited 2025 Aug 16];21(1):28–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23679015/>
 39. Kieseier BC, Dalakas MC, Hartung HP. Immune mechanisms in chronic inflammatory demyelinating neuropathy. *Neurology* [Internet]. 2002 Dec 24 [cited 2025 Nov 2];59(12 Suppl 6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12499465/>
 40. Kaplan A, Brannagan TH. Evaluation of patients with refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2025 Aug 16];55(4):476–82. Available from: [/doi/pdf/10.1002/mus.25271](https://doi/pdf/10.1002/mus.25271)
 41. Rajabally YA. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: Current Therapeutic Approaches and Future Outlooks. *Immunotargets Ther* [Internet]. 2024 [cited 2025 Nov 2];13:99–110. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38435981/>
 42. Eftimov F, Winer JB, Vermeulen M, de Haan R, van Schaik IN. Intravenous immunoglobulin for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 Dec 30 [cited 2025 Oct 27];2013(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24379104/>
 43. Oaklander AL, Lunn MPT, Hughes RA, van Schaik IN, Frost C, Chalk CH. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 Jan 13 [cited 2025 Oct 27];2017(1):CD010369. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5468847/>
 44. Borchers AT, Gershwin ME. Transverse myelitis. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2012 Jan 1 [cited 2025 Aug 16];11(3):231–48. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568997211001200?via%3Dihub>

45. Khan A, Peña J, Briceño G, Gronquist JM, Khan K, Reddy R, et al. Early Therapeutic Plasma Exchange in Pediatric Transverse Myelitis: A Case Report and Scoping Review. *Neurology International* 2024, Vol 16, Pages 1674-1690 [Internet]. 2024 Dec 4 [cited 2025 Oct 7];16(6):1674–90. Available from: <https://www.mdpi.com/2035-8377/16/6/122/htm>
46. Wang C, Greenberg B. Clinical Approach to Pediatric Transverse Myelitis, Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Acute Flaccid Myelitis. *Children* 2019, Vol 6, Page 70 [Internet]. 2019 May 17 [cited 2025 Jul 12];6(5):70. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9067/6/5/70/htm>
47. Tavasoli A, Tabrizi A. Acute Transverse Myelitis in Children, Literature Review. *Iran J Child Neurol* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2025 Jul 21];12(2):7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5904733/>
48. Kleiter I, Schmutzhard E, Trebst C. Infectious, Autoimmune and Other Immune-Mediated Causes of Myelitis. *Neurological Aspects of Spinal Cord Injury* [Internet]. 2017 Jun 6 [cited 2025 Oct 7];123–60. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-46293-6_6
49. Simone CG, Emmady PD. Transverse Myelitis. *StatPearls* [Internet]. 2022 Nov 15 [cited 2025 Nov 1]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559302/>
50. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse Myelitis. *Neurol Clin* [Internet]. 2013 Feb [cited 2025 Nov 1];31(1):79–138. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23186897/>
51. Wolf VL, Lupo PJ, Lotze TE. Pediatric acute transverse myelitis overview and differential diagnosis. *J Child Neurol* [Internet]. 2012 Nov [cited 2025 Jul 21];27(11):1426–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22914370/>
52. Alper G, Petropoulou KA, Fitz CR, Kim Y. Idiopathic acute transverse myelitis in children: An analysis and discussion of MRI findings. *Multiple Sclerosis Journal* [Internet]. 2011 [cited 2025 Jul 21];17(1):74–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20858691/>

53. De Goede CGEL, Holmes EM, Pike MG. Acquired transverse myelopathy in children in the United Kingdom - A 2 year prospective study. *European Journal of Paediatric Neurology* [Internet]. 2010 Nov [cited 2025 Jul 21];14(6):479–87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20089428/>
54. Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, Salorio CF, Trovato M, Kerr DA. Acute transverse myelitis in childhood: Center-based analysis of 47 cases. *Neurology* [Internet]. 2007 [cited 2025 Jul 21];68(18):1474–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17470749/>
55. Bashir K, Whitaker JN. Importance of paraclinical and CSF studies in the diagnosis of MS in patients presenting with partial cervical transverse myelopathy and negative cranial MRI. *Multiple Sclerosis* [Internet]. 2000 [cited 2025 Jul 21];6(5):312–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11064439/>
56. Lee JE, Lee S, Kim KH, Jang HR, Park YJ, Kang JS, et al. A case of transverse myelitis caused by varicella zoster virus in an immunocompetent older patient. *Infect Chemother* [Internet]. 2016 [cited 2025 Jul 21];48(4):334–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27883372/>
57. Absoud M, Greenberg BM, Lim M, Lotze T, Thomas T, Deiva K. Pediatric transverse myelitis. *Neurology* [Internet]. 2016 Aug 30 [cited 2025 Jul 21];87(9_Supplement_2):S46–52. Available from: <https://www.neurology.org/doi/abs/10.1212/WNL.0000000000002820>
58. Wolf VL, Lupo PJ, Lotze TE. Pediatric acute transverse myelitis overview and differential diagnosis. *J Child Neurol* [Internet]. 2012 Nov [cited 2025 Jul 21];27(11):1426–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22914370/>
59. Maillart E, Durand-Dubief F, Louapre C, Audoin B, Bourre B, Derache N, et al. Outcome and risk of recurrence in a large cohort of idiopathic longitudinally extensive transverse myelitis without AQP4/MOG antibodies. *J Neuroinflammation* [Internet]. 2020 Apr 23 [cited 2025 Nov 1];17(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32326965/>

60. Salas JR, Farrell A, Potts C, Robinson P. Longitudinally Extensive Transverse Myelitis in a Patient With Systemic Lupus Erythematosus, Recent Influenza Infection, and Nutritional Deficiencies in the Setting of Chronic Alcohol Use. *Cureus* [Internet]. 2024 Jun 3 [cited 2025 Nov 1];16(6):e61601. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11221627/>
61. Mansoor F, Hamid S, Mir T, Hafiz RA, Mounts A. Incidence of traumatic injection neuropathy among children in Pakistan. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2005;11(4).
62. Hamisu AW. Traumatic Injection Neuritis and Acute Flaccid Paralysis Surveillance in Nigeria. *Jour Med Resh and Health Sci* [Internet]. 2019 Jun 15 [cited 2025 Jul 21];2(6):637–42. Available from: <https://www.jmrhs.info/index.php/jmrhs/article/view/66>
63. Menorca RMG, Fussell TS, Elfar JC. Peripheral Nerve Trauma: Mechanisms of Injury and Recovery. *Hand Clin* [Internet]. 2013 Aug [cited 2025 Nov 1];29(3):317. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4408553/>
64. Varma AR, Jaiswal AR, Myadam SB, Dixit AS, Varma AR, Arora SP. Fourteen (14) months follow up of traumatic sciatic neuritis due to intramuscular injection: a case report. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2021 [cited 2025 Nov 1];39(188). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34584613/>
65. Smith S, Knight R. Clinical Neurophysiology in Peripheral Nerve Injuries. *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves* [Internet]. 2010 [cited 2025 Oct 7];191–229. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-84882-108-8_6
66. Hutchinson BL. Neurological Abnormalities of the Pediatric Foot and Ankle. *The Pediatric Foot and Ankle: Diagnosis and Management* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Oct 7];77–93. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-29788-6_3
67. Small SP. Preventing sciatic nerve injury from intramuscular injections: literature review. *J Adv Nurs* [Internet]. 2004 Aug 1 [cited 2025 Oct

- 7];47(3):287–96. Available from: /doi/pdf/10.1111/j.1365-2648.2004.03092.x
68. Nitzan-Luques A, Revon-Rivière G, Gandhi S, AlMutawa A, Grant R, Ahmed S, et al. Retrospective Review of Spinal Cord Compression Occurrences and Management in Children With Relapsed, Progressing, or Refractory Malignancies. *Pediatr Blood Cancer* [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Nov 2];72(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39502008/>
 69. Cowley P. Neuroimaging of Spinal Canal Stenosis. *Magn Reson Imaging Clin N Am* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2025 Jul 29];24(3):523–39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27417399/>
 70. Shih RY, Koeller KK. Intramedullary masses of the spinal cord: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2025 Jul 29];40(4):1125–45. Available from: /doi/pdf/10.1148/rg.2020190196
 71. Faraj CA, Snyder RI, Tatsui CE, McCutcheon IE. Neurosurgical emergencies in spinal tumors: pathophysiology and clinical management. *Emergency Cancer Care* 2024 3:1 [Internet]. 2024 Feb 16 [cited 2025 Oct 7];3(1):1–19. Available from: <https://emergcancercare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s44201-024-00024-5>
 72. Elgamal EA, Mohamed AH, Salih MAM. Spinal Cord Disorders and Paraplegias. *Clinical Child Neurology* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Oct 7];1101–39. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-43153-6_37
 73. Paraskevopoulos D, Magras I, Polyzoidis K. Spontaneous spinal epidural hematoma secondary to extradural arteriovenous malformation in a child: A case-based update. *Child's Nervous System* [Internet]. 2013 Nov 29 [cited 2025 Oct 7];29(11):1985–91. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00381-013-2214-5>
 74. Viets-Upchurch JM, Bourenane SS. Spinal Cord Compression. *Oncologic Emergency Medicine: Principles and Practice: Second Edition* [Internet]. 2023 Feb 13 [cited 2025 Nov 1];237–45. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557604/>

75. Ropper AE, Ropper AH. Acute Spinal Cord Compression. Longo DL, editor. N Engl J Med [Internet]. 2017 Apr 6 [cited 2025 Nov 1];376(14):1358–69. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28379788/>
76. Tombeng MA, Doi K, Mahadewa TGB, Tani S, Mizuno J. Spontaneous spinal epidural hematoma in children: a case report and literature review. Journal of Spine Surgery [Internet]. 2024 Sep 23 [cited 2025 Nov 1];10(3):606–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39399075/>
77. Tancioni F, Navarria P, Lorenzetti MA, Pedrazzoli P, Masci G, Mancosu P, et al. Multimodal approach to the management of metastatic epidural spinal cord compression (MESCC) due to solid tumors. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010 Dec 1;78(5):1467–73.
78. Rozhold O. Inflammatory muscle diseases. Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med [Internet]. 1974 [cited 2025 Jul 21];Vol. 69(18):195–202. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25923553/>
79. Federici S, Gattorno M. A practical approach to the diagnosis of autoinflammatory diseases in childhood. Best Pract Res Clin Rheumatol [Internet]. 2014 [cited 2025 Jul 21];28(2):263–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24974062/>
80. Lin CH, Fu RH, Chou IC, Chang YT, Hong SY. Comprehensive analysis of acute flaccid paralysis with and without myelitis in Taiwanese children. Ital J Pediatr [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Jul 21];51(1):138. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12077078/>
81. Soni M, Amato AA. Myopathic complications of medical disease. Semin Neurol [Internet]. 2009 Apr [cited 2025 Oct 7];29(2):163–80. Available from: <http://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0029-1213736>
82. Altunköprü G, Yeşil E, Can M, Dikme G, Gökay N, Kuyucu N, et al. Tirotoksik Periyodik Paralizi: Akut Flask Paralizi ve Hipokalemi İle Başvuran Bir Olgu Sunumu. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi [Internet]. 2024 Sep 30 [cited 2025 Jul 21];17(1 (özel sayı-MUSBBD 2024; 17,

- özel sayı-1, 22. Mersin Pediatri Günleri Bildiri Kitabı)):232–3. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/mersinsbd/issue/86437/1543583>
83. Fay AJ. Neuromuscular Diseases of the Newborn. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2025 Oct 7];32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31813523/>
 84. Hosseinpour S, Pazouki R, Ashrafi MR, Bemanalizadeh M, Ghahvechi Akbari M, Rezaei S, et al. Exploring the Phenotypic Profile of Acute Flaccid Paralysis: Insights from a Third-Level Pediatric Emergency Room. *Iran J Child Neurol* [Internet]. 2024 Sep 1 [cited 2025 Jul 21];18(4):33. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11520268/>
 85. Yeh WZ, Dyck PJ, van den Berg LH, Kiernan MC, Taylor B V. Multifocal motor neuropathy: controversies and priorities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2020 Feb [cited 2025 Jul 21];91(2):140–8. Available from: <https://jnnp.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jnnp-2019-321532>
 86. Chalipat S, Madala JS, Chavan S, Malwade S, Baviskar S. Critical Illness Polyneuropathy in a Child: A Case Report. *Cureus* [Internet]. 2024 Mar 22 [cited 2025 Jul 21];16(3):e56703. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11032641/>
 87. Friedrich O, Reid MB, Van Den Berghe G, Vanhorebeek I, Hermans G, Rich MM, et al. The sick and the weak: Neuropathies/ myopathies in the critically ill. *Physiol Rev* [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2025 Jul 21];95(3):1025–109. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26133937/>
 88. Bansal D, Angurana SK, Suthar R, Bansal A. Acute neuromuscular disorders in critically ill children. *Journal of Pediatric Critical Care* [Internet]. 2024 Mar 1 [cited 2025 Oct 7];11(2):72–81. Available from: https://journals.lww.com/jpcr/fulltext/2024/11020/acute_neuromuscular_disorders_in_critically_ill.5.aspx
 89. Narula S, Liu GT, Avery RA, Banwell B, Waldman AT. Elevated cerebrospinal fluid opening pressure in a pediatric demyelinating disease cohort. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2015 Apr 1 [cited 2025 Oct 7];52(4):446–9. Available from: <https://www.pedneur.com/action/showFullText?pii=S088789941500003X>

90. Mateen FJ, Bahl S, Khera A, Sutter RW. SYNOPSIS Detection of Diphtheritic Polyneuropathy by Acute. *Emerg Infect Dis* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2025 Jul 21];19(9):1368–73. Available from: https://www.academia.edu/122949811/SYNOPSIS_Detection_of_Diphtheritic_Polyneuropathy_by_Acute
91. Bickler PE, Abouyannis M, Bhalla A, Lewin MR. Neuromuscular Weakness and Paralysis Produced by Snakebite Envenoming: Mechanisms and Proposed Standards for Clinical Assessment. *Toxins (Basel)* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2025 Jul 21];15(1):49. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9861841/>
92. Howard R, Chataway J, Edwards M, Heales S, Lachmann R, Leff A, et al. Toxic, Metabolic and Physical Insults to the Nervous System and Inherited Disorders of Metabolism. *Neurology: A Queen Square Textbook: Second Edition* [Internet]. 2016 Aug 3 [cited 2025 Oct 8];729–96. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/9781118486160.ch19>
93. McLaren N, Lopez A, Kidd S, Zhang J, Nix WA, Link-Gelles R, et al. Characteristics of Patients with Acute Flaccid Myelitis, United States, 2015–2018. *Emerg Infect Dis* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jun 25];26(2):212. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6986848/>
94. Messacar K, Schreiner TL, Van Haren K, Yang M, Glaser CA, Tyler KL, et al. Acute flaccid myelitis: A clinical review of US cases 2012–2015. *Ann Neurol* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2025 Jun 25];80(3):326–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27422805/>
95. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barre syndrome. *J Child Neurol* [Internet]. 2000 [cited 2025 Jun 25];15(3):183–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10757475/>
96. Rantala H, Uhari M, Niemela M. Occurrence, clinical manifestations, and prognosis of Guillain-Barre syndrome. *Arch Dis Child* [Internet]. 1991 [cited 2025 Jun 25];66(6):706–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2053793/>
97. Bradshaw DY, Jones HR. Guillain–Barré syndrome in children: Clinical course, electrodiagnosis, and prognosis. *Muscle Nerve* [Internet]. 1992 [cited

- 2025 Jun 25];15(4):500–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1565119/>
98. Liu JX, Willison HJ, Pedrosa-Domellöf F. Immunolocalization of GQ1b and related gangliosides in human extraocular neuromuscular junctions and muscle spindles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [Internet]. 2009 [cited 2025 Jun 25];50(7):3226–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19255160/>
 99. Nachamkin I, Liu J, Li M, Ung H, Moran AP, Prendergast MM, et al. *Campylobacter jejuni* from patients with Guillain-Barré syndrome preferentially expresses a GD1a-like epitope. *Infect Immun* [Internet]. 2002 Sep [cited 2025 Jun 25];70(9):5299–303. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12183587/>
 100. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2012 [cited 2025 Jun 25];83(7):711–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22566597/>
 101. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* [Internet]. 2011 Mar 15 [cited 2025 Jun 25];76(11):968. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3059137/>
 102. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* [Internet]. 2014 [cited 2025 Jun 25];137(1):33–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24163275/>
 103. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barre syndrome: A reappraisal. *Ann Neurol* [Internet]. 1999 [cited 2025 Jun 25];46(5):701–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10553986/>
 104. Takahashi M, Koga M, Yokoyama K, Yuki N. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* isolated from patients with Guillain-Barré and Fisher syndromes in Japan. *J Clin Microbiol* [Internet]. 2005 Jan [cited 2025 Jun

- 25];43(1):335–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15634991/>
105. Kaushik R, Kharbanda PS, Bhalla A, Rajan R, Prabhakar S. Acute Flaccid paralysis in adults: Our experience. *J Emerg Trauma Shock* [Internet]. 2014 Jul [cited 2025 Nov 1];7(3):149–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25114422>
 106. Working Grp A, Murphy OC, Messacar K, Benson L, Bove R, Carpenter JL, et al. Acute flaccid myelitis: cause, diagnosis, and management. 2021 [cited 2025 Oct 29];397. Available from: <https://doi.org/10.1016/S0140-6736>
 107. Wolf VL, Lupo PJ, Lotze TE. Pediatric acute transverse myelitis overview and differential diagnosis. *J Child Neurol* [Internet]. 2012 Nov [cited 2025 Jul 12];27(11):1426–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22914370/>
 108. Verhey LH, Banwell BL. Inflammatory, vascular, and infectious myelopathies in children. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2013 [cited 2025 Jul 12];112:999–1017. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23622308/>
 109. Lin CH, Fu RH, Chou IC, Chang YT, Hong SY. Comprehensive analysis of acute flaccid paralysis with and without myelitis in Taiwanese children. *Ital J Pediatr* [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Jul 12];51(1):1–10. Available from: <https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13052-025-01980-2>
 110. Shaffer N, Wainwright RB, Middaugh JP, Tauxe R V. Botulism among Alaska Natives. The role of changing food preparation and consumption practices. *Western Journal of Medicine* [Internet]. 1990 [cited 2025 Jul 12];153(4):390. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1002567/>
 111. Clinical Overview of Botulism | Botulism | CDC [Internet]. [cited 2025 Jul 12]. Available from: <https://www.cdc.gov/botulism/hcp/clinical-overview/index.html>
 112. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *The Lancet* [Internet]. 2016 Apr 9

- [cited 2025 Jun 25];387(10027):1531–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26948433/>
113. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: Its role in pathogenesis. *Medicine (United States)* [Internet]. 1969 [cited 2025 Jun 25];48(3):173–215. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5769741/>
 114. Gordon PH, Wilbourn AJ. Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* [Internet]. 2001 [cited 2025 Jun 25];58(6):913–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11405806/>
 115. Wanschitz J, Maier H, Lassmann H, Budka H, Berger T. Distinct time pattern of complement activation and cytotoxic T cell response in Guillain-Barré syndrome. *Brain* [Internet]. 2003 Sep 1 [cited 2025 Jun 25];126(9):2034–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12847075/>
 116. Hafer-Macko CE, Sheikh KA, Li CY, Ho TW, Cornblath DR, McKhann GM, et al. Immune attack on the Schwann cell surface in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ann Neurol* [Internet]. 1996 May [cited 2025 Jun 25];39(5):625–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8619548/>
 117. Gaillard F, Feger J, Rasuli B. Poliomyelitis-like syndrome. *Radiopaedia.org*. 2016 May 2;
 118. Singh G, Silverstone L, Agazzi GM. Guillain-Barré syndrome. *Radiopaedia.org* [Internet]. 2009 Nov 7 [cited 2025 Aug 16]; Available from: <https://radiopaedia.org/articles/7533>
 119. Wein S, Sharma R, Bell D. Transverse myelitis. *Radiopaedia.org* [Internet]. 2012 Sep 21 [cited 2025 Aug 16]; Available from: <https://radiopaedia.org/articles/19537>
 120. Symanski JS, Ross AB, Davis KW, Brunner MC, Lee KS. US for Traumatic Nerve Injury, Entrapment Neuropathy, and Imaging-guided Perineural Injection. *Radiographics* [Internet]. 2022 Sep 1 [cited 2025 Aug 16];42(5):1546–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35776677/>

121. Dong Y, Alhaskawi A, Zhou H, Zou X, Liu Z, Ezzi SHA, et al. Imaging diagnosis in peripheral nerve injury. *Front Neurol* [Internet]. 2023 [cited 2025 Aug 16];14:1250808. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10539591/>
122. Viets-Upchurch JM, Bourenane SS. Spinal Cord Compression. *Oncologic Emergency Medicine: Principles and Practice: Second Edition* [Internet]. 2023 Feb 13 [cited 2025 Aug 16];237–45. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557604/>
123. Binder H, Majdan M, Tiefenboeck TM, Fochtmann A, Michel M, Hajdu S, et al. Management and outcome of traumatic epidural hematoma in 41 infants and children from a single center. *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*. 2016 Oct 1;102(6):769–74.
124. Mohsin N, Asimi R. Clinical profile of acute flaccid paralysis. *Archives of Medicine and Health Sciences* [Internet]. 2016 [cited 2025 Oct 30];4(2):196. Available from: https://journals.lww.com/armh/fulltext/2016/04020/clinical_profile_of_acute_flaccid_paralysis.8.aspx
125. Ali S, Rehman MZ ur, Sultan T. Spectrum of acute flaccid paralysis in children. *Pakistan Journal of Neurological Sciences (PJNS)* [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2025 Oct 30];11(4). Available from: <https://ecommons.aku.edu/pjns/vol11/iss4/3>
126. Helfferich J, Neuteboom RF, de Lange MMA, Benschop KSM, Van Leer-Buter CC, Meijer A, et al. Pediatric acute flaccid myelitis: Evaluation of diagnostic criteria and differentiation from other causes of acute flaccid paralysis. *European Journal of Paediatric Neurology* [Internet]. 2023 May 1 [cited 2025 Oct 30];44:28–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36996587/>
127. Sadek AA, Abou-Taleb A, Ali WA. Outcome of Guillain - Barré Syndrome in Children: A prospective cohort study in a tertiary hospital in Upper Egypt. *Electron Physician* [Internet]. 2016 Dec 25 [cited 2025 Oct 9];8(12):3318. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5279961/>

128. Bhagwat AP, Sharath H V, Warghat PA. Effect of Paediatric Rehabilitation in Children With Guillain-Barré Syndrome: A Case Series. *Cureus* [Internet]. 2024 May 7 [cited 2025 Oct 9];16(5):e59815. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11154077/>
129. Ryan MM. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J Paediatr Child Health* [Internet]. 2005 May [cited 2025 Oct 9];41(5–6):237–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15953319/>
130. Rosen BA. Guillain-Barré Syndrome. *Pediatr Rev* [Internet]. 2012 Apr 1 [cited 2025 Oct 9];33(4):164–71. Available from: [/pediatricsinreview/article/33/4/164/36553/Guillain-Barre-Syndrome](https://pediatricsinreview/article/33/4/164/36553/Guillain-Barre-Syndrome)
131. Singh S, Gupta N, Gupta AM, Chandel AS, Waghela S, Saple P. Clinical profile and predictors for outcome in children presenting with Guillain–Barré syndrome. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2020 [cited 2025 Oct 30];9(10):5316. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7773083/>
132. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, Bernert G, Hackenberg A, Hufnagel M, et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in childhood and adolescence: An evidence- and consensus-based guideline. *European Journal of Paediatric Neurology* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2025 Oct 9];25:5–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31941581/>
133. Koike H, Chiba A, Katsuno M. Emerging Infection, Vaccination, and Guillain–Barré Syndrome: A Review. *Neurol Ther* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2025 Oct 9];10(2):523. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8196284/>
134. Zuccoli G, Panigrahy A, Bailey A, Fitz C. Redefining the Guillain-Barré Spectrum in Children: Neuroimaging Findings of Cranial Nerve Involvement. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2011 Apr [cited 2025 Oct 9];32(4):639. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7965877/>
135. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 Oct [cited 2025 Oct 9];7(10):939–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18848313/>

136. Levison LS, Thomsen RW, Markvardsen LK, Christensen DH, Sindrup SH, Andersen H. Pediatric Guillain-Barré Syndrome in a 30-Year Nationwide Cohort. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2025 Oct 9];107:57–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32192820/>
137. Hughes RAC, Swan A V., van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014 Sep 19 [cited 2025 Oct 14];2014(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25238327/>
138. Hughes RAC, Swan A V., Raphaël JC, Annane D, Van Koningsveld R, Van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* [Internet]. 2007 Sep [cited 2025 Oct 14];130(Pt 9):2245–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17337484/>
139. Michon B, Moghrabi A, Winikoff R, Barrette S, Bernstein ML, Champagne J, et al. Complications of apheresis in children. *Transfusion (Paris)* [Internet]. 2007 Oct [cited 2025 Oct 14];47(10):1837–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17880609/>
140. Beydoun HA, Beydoun MA, Hossain S, Zonderman AB, Eid SM. Nationwide study of therapeutic plasma exchange vs intravenous immunoglobulin in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2025 Oct 14];61(5):608–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32052454/>
141. Hughes RA, Pritchard J, Hadden RD. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2011 Mar 16 [cited 2025 Oct 14];(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21412923/>
142. Ali T, Hkima Abou Fakher F, Alawir M, Allababidi A, Sheikh Hasan A. Management of severe pediatric Guillain-Barré syndrome in a low-income country: efficacy and safety of therapeutic plasma exchange in pediatric patients: a retrospective study. *BMC Pediatr* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Oct 9];24(1):818. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11657456/>

143. Van Den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2014 [cited 2025 Oct 14];10(8):469–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25023340/>
144. Kalra V, Sankhyan N, Sharma S, Gulati S, Choudhry R, Dhawan B. Outcome in childhood Guillain-Barré syndrome. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2009 Aug [cited 2025 Oct 14];76(8):795–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19381495/>



9. EKLER

EK 1: Hasta Olgu Formu: Akut Flask Myelit (AFM)

1. Demografik Bilgiler

Hasta ID :
Adı Soyadı :
Doğum Tarihi (YYYY-AA-GG) :
Yaşı (başvuru sırasında) :
Cinsiyet : ☐ Erkek ☐ Kadın
Boy (cm) :
Kilo (kg) :
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) :
İrk/Etnik Köken :

2. Tıbbi Geçmiş

- **Doğum Hikayesi:**
 - Gebelik haftası: ☐ Preterm ☐ Term ☐ Postterm
 - Doğum şekli: ☐ Normal ☐ Sezaryen
 - Doğum komplikasyonları: ☐ Evet ☐ Hayır (Açıklama...)
- **Kronik Hastalıklar:**
 - ☐ Yok
 - ☐ Var (Listeleyiniz:...)
- **Geçirilmiş Enfeksiyonlar (özellikle solunum yolu/gastrointestinal):**
 - Tür ve tarih:
- **Bağışıklama Durumu (aşı takvimi):**
 - Eksik aşı: ☐ Yok ☐ Var (Açıklama...)

- **Aile Öyküsü:**
 - Nörolojik hastalıklar: ☐ Yok ☐ Var
 - Otoimmün hastalıklar: ☐ Yok ☐ Var
 - Diğer:

3. Başvuru Şikayetleri ve Öykü

Kısa öykü özeti:

- **Başvuru Tarihi:**
- **Semptomların Başlangıç Tarihi:**
- **Başvuru Şikayetleri:**
 - Kas güçsüzlüğü: (Evet/Hayır, lokalizasyon)
 - Duyu kaybı: (Evet/Hayır, lokalizasyon)
 - Ağrı: (Evet/Hayır, şiddeti ve lokalizasyonu)
 - Mesane/Barsak disfonksiyonu: (Evet/Hayır, açıklama)
 - Solunum sıkıntısı: (Evet/Hayır)
 - Diğer: _____
- **Semptomların Seyri:** (Ani/Basit, ilerleyici/durağan)
- **Öncesinde Enfeksiyon/Travma:**
 - Üst solunum yolu enfeksiyonu
 - Gastrointestinal enfeksiyon
 - Ateş
 - Diğer: _____
- **Aşı Öyküsü:** Son 6 ay içinde yapılan aşılar:
- **Kronik Hastalık Öyküsü:**
- **Alerji Öyküsü:**

Fizik Muayene Bulguları

- **Genel Durum:** (İyi/Orta/Kötü)
- **Nörolojik Bulgular:**
 - Kas Gücü (0-5): Üst ve alt ekstremiteler
 - Refleksler: (Hipoaktif/Normal/Artmış/Yok)
 - Tonus: (Normal/Hipotonik/Hipertonik)

- Babinski: (Pozitif/Negatif)
- Duyu Muayenesi: (Normal/Anormal, açıklama)
- **Kraniyal Sinir Muayenesi:**
- **Mesane/Barsak Kontrolü:**

Radyolojik Bulgular

- **MRI Bulgular:**
 - Omurilik tutulum segmentleri: _____
 - Lezyonun tipi: (Gri madde/Beyaz madde tutulumu)
 - Kontrast tutulum: (Var/Yok, açıklama)
 - Diğer: _____ EMG:
- **Diğer Görüntüleme (BT, Ultrason):**

Laboratuvar Sonuçları

- **Kan Tetkikleri:**
 - Hemogram: HBG: WBC: ANS: PLT:
 - C-Reaktif Protein (CRP):
 - Sedimantasyon Hızı:
 - Elektrolitler (Na, K, Ca, Mg):Na: K: Ca: Mg:
 - Karaciğer ve Böbrek Fonksiyon Testleri:ALT: AST: BUN: Cre:
 - Vitamin D ve B12: D: B12:
 - Diğer: _____
- **Enfeksiyon Taraması:**
 - Virüs Serolojileri (Enterovirüs, HSV, EBV, CMV, vb.)
 - Boğaz ve burun kültürleri:
 - Dışkı tahlili:
 - Diğer: _____
- **BOS Analizi:**
 - Hücre Sayımı:
 - Protein:
 - Glikoz:
 - Mikrobiyoloji: (Negatif/Pozitif, detaylar)

Tedavi ve Klinik Seyir

- **Tedavi Başlangıç Tarihi:**
- **Tedavi Türleri:**
 - Steroid: (Evet/Hayır, doz ve süresi)
 - İmmünoglobulin (IVIG): (Evet/Hayır, doz ve süresi)
 - Plazmaferez: (Evet/Hayır)
 - Diğer: _____
- **Tedaviye Yanıt:**
- **Hastanede Yatış Süresi :**
- **Komplikasyonlar:**
- **Takip Bulguları (1, 3, 6, 12. ay):**
 - 1.AY**
 - 3.AY**
 - 6.AY**
 - 12.AY**