



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

**ÇOCUK SERVİSLERİNDE YATAN AKUT FLASK
PARALİZİLİ TANISIYLA TAKİP VE TEDAVİ EDİLEN
HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Murat TURHAN
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Faruk İNCECİK**

ADANA 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan tüm hocalarıma,
Tezimin planlanma aşamasından son noktasına kadar bilgisini, tecrübesini, zamanını ve emeğini esirgemeyen, tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Faruk İncecik'e,

Bir yoğun bakımcı olmasına rağmen genel pediatri yaklaşımı kazandıran, meslek hayatıma 'neden olsun' sorgusunu katan, her çözümsüz kaldığımda 'hocam olsa ne yapardı' diye düşündüren, çalışması, bilgisi, yaklaşımı ve yorumuyla tüm hayatım boyunca önümde örnek olarak duracak olan Prof. Dr. R. Dinçer Yıldızdaş'a,

Bilgisi ve hocalığının yanında, ailemden biri gibi yakınlığını ve desteğini her zaman kalbimde hissettiğim Prof. Dr. Aysun Karabay Bayazıt'a,

Başta annem Müzeyyen Turhan ve babam Süleyman Turhan olmak üzere, varoluşumu bilgiye, emeğe, insana saygı ve sevgiyle geliştiren, hayata gülerek bakmamı sağlayan, yanımda her zaman en büyük güç olarak hissettiğim, en büyük şansım, aileme,

Dostluğuyla asistanlık serüvenime renk katan, yeni kardeşim Ö. Özgür Mart başta olmak üzere, tüm asistan ve yandal asistanı ve intern arkadaşlarıma,

Bölüm arkadaşım olarak başlayıp, yakın arkadaşım olarak devam edip, eşim olan, sevgiyi paylaşmanın keyfini yaşadığım, her zaman yüzümü güldüren, zamanı keyifli kılan, sürekli desteğini hissettiğim sevgili eşim İnci Batun'a sonsuz teşekkür ederim.

Murat TURHAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	III
KISALTMALAR LİSTESİ	IV
ÖZET	V
ABSTRACT.....	VI
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Akut Flask Paralizi Tanımı	2
2.2. Guillain-Barre Sendromu.....	2
2.2.1. Epidemiyoloji.....	4
2.2.2. Guillain Barre Sendromu Alt Tipleri	5
2.2.2.1. Akut İnflamatuar Demiyelinizan Poliridikülonöropati (AİDP).....	6
2.2.2.2. Akut Motor Aksonal Nöropati (AMAN)	6
2.2.2.3. Akut Motor ve Duyusal Aksonal Nöropati (AMSAN).....	7
2.2.2.4. Miller Fisher Sendromu (MFS)	7
2.2.3. Patogenez	8
2.2.4. Klinik	10
2.2.5. Tanı ve Tedavi	11
2.2.6. Prognoz	12
2.3. Transvers Miyelit	13
2.3.1. Epidemiyoloji.....	14
2.3.2. Patogenez	14
2.3.3. İlişkili Durumlar	16
2.3.4. Sınıflandırma	17
2.3.5. Klinik	17
2.3.6. Tanı	18
2.3.7. Tedavi	20
2.3.8. Prognoz	21
3. MATERYAL ve METOD	22
4. BULGULAR.....	24
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇLAR.....	53
7. KAYNAKLAR	56
8. EKLER.....	70
8.1. Ek 1. Etik Kurul Raporu	70
8.2. Ek 2. Akut Flask Paralizili Hastalarda Retrospektif Değerlendirme Formu	71
9. ÖZGEÇMİŞ	74

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Akut flask paralizi nedenleri.....	3
Tablo 2. Guillain-Barre sendromu klinik subtipleri	5
Tablo 3. AFP’li hastalara ait dermografik bulgular	25
Tablo 4. Taburculuktan iki ay sonraki muayene bulgularına göre gruplama	26
Tablo 5. GBS’nin elektrofizyolojik olarak sınıflandırılması	27
Tablo 6. GBS hastalarının demiyelinizan ve aksonal olarak ayrımı	27
Tablo 7. Cinsiyetin prognoz üzerine etkisi.....	28
Tablo 8. Yaş gurubuna göre prognoz.....	28
Tablo 9. Öncesinde geçirilen enfeksiyon öyküsüne göre sınıflandırmanın prognoza etkisi	29
Tablo 10. Öncesinde geçirilmiş enfeksiyon tipine göre sınıflandırmanın prognoza etkisi	29
Tablo 11. Mevsimlere göre dağılımın prognoza etkisi	30
Tablo 12. GBS subtipinin prognoza etkisi	31
Tablo 13. ENMG bulgularına göre sınıflamanın prognoza etkisi.....	31
Tablo 14. Kranial sinir tutulumunun prognoza etkisi.....	31
Tablo 15. Otonomik semptom gelişiminin prognoza etkisi	32
Tablo 16. Solunum desteği ihtiyacının prognoza etkisi	32
Tablo 17. GBS hastalarında tedavi şeklinin prognoza etkisi	33
Tablo 18. TM hastalarında tedavi şeklinin prognoza etkisi	33
Tablo 19. AFP’li hastalarda prognoz üzerine etkili faktörler.....	33
Tablo 20. Öncesinde enfeksiyon öyküsünün yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi	35
Tablo 21. Yaş gurubuna göre yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri.....	35
Tablo 22. ENMG bulgusunun yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi	36
Tablo 23. Kranial sinir tutulumunun yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi	36
Tablo 24. Otonomik semptom gelişiminin yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi	37
Tablo 25. Solunum desteği gereksiniminin yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi	38
Tablo 26. Tedavi şekline göre hastanede kalış süreleri.....	38
Tablo 27. Yoğun bakım ve hastanede kalış süresini etkileyen faktörler	39

KISALTMALAR LİSTESİ

ADEM	: Akut Disemine Ensefalomiyelit
ADS	: Akut Demiyelinizan Sendrom
AFP	: Akut Flask Paralizi
AIDP	: Akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati
AMAN	: Akut Motor Aksonal Nöropati
AMSAN	: Akut Motor ve Sensorial Aksonal Nöropati
ANA	: Anti Nükleer Antikor
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
c-ANCA	: Sitoplazmik Anti-nötrofil sitoplazmik antikor
CMV	: Sitomegalovirüs
EBV	: Epstein Barr Virüs
ENMG	: Elektronöromiyografi
GBS	: Guillain Barre Sendromu
İVİG	: İntravenöz İmmungobulin
KİDP	: Kronik İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülönöropati
LETM	: Longitudinal Ekstensiv Transvers Miyelit
LOS	: Lipooligosakkarit
MFS	: Miller Fischer Sendromu
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Multiple Skleroz
NMO	: Nöromiyelitis Optika
SİDP	: Subakut İnflamatuvar Demiyelinizan Poliradikülönöropati
TAG-1	: Aksonal Glikoprotein
TM	: Transvers Miyelit
TRF	: Tedaviye Bağlı Klinik Dalgalanma
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

ÖZET

Çocuk Servislerinde Yatan Akut Flask Paralizili Tanısıyla Takip ve Tedavi Edilen Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Amaç: Bu retrospektif çalışmada, Akut flask paralizi tanısıyla takip ve tedavi edilen hastaların klinik ve radyolojik bulguların, komplikasyonların, tedavi şekillerinin ve prognozu etkileyen faktörlerin tanımlanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servislerinde 2006 - 2016 yılları arasında akut flask paralizi tanısıyla takip ve tedavi edilen toplam 64 hasta değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 64 hastanın 47 (%73,4)'si Guillain-Barre sendromu, 17 (%26,6)'si Transvers miyelit tanısı almıştı. Çalışma gurubundaki hastaların, 38'i erkek (%59,4), 26'sı kız (%40,6) ve K/E:1/1,46 olarak bulundu. Yaş ortalaması $8,28 \pm 4,41$ yıl idi. Guillain-Barre sendromlu ve Transvers miyelitli hastalar ayrı ayrı incelendi. Guillain-Barre sendromlu hastaların 29 (%61,7)'u erkek, 18 (%38,3)'i kız ve yaş ortalaması $7,94 \pm 4,49$ yıl idi. Transvers miyelit hastalarının, 9 (%52,9)'u erkek, 8 (%47,1)'i kız ve yaş ortalamaları $9,24 \pm 4,16$ yıl idi. Taburculuktan iki ay sonraki muayenelerinde hastaların 41(%64)'i tamamen düzelmişti veya minor semptomları vardı. Guillain-Barre sendromu ve Transvers miyelit hastalarında solunum desteği gereksinimi ve Guillain-Barre sendromu hastalarında sadece immunglobulin tedavisinin prognoza etkisi anlamlı bulunmasına rağmen cinsiyet, önceside geçirilen enfeksiyon varlığı, enfeksiyonun tipi, kranial sinir tutulumu, otonom semptom varlığı ve Guillain-Barre sendromlu hastalarında subtip, prognozda etkisiz faktörlerdi. Guillain-Barre sendromlu hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $9,43 \pm 14,88$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $19,32 \pm 21,64$ iken, Transvers miyelit hastalarının yoğun bakımda kalış süresi $4,47 \pm 6,79$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $17,59 \pm 12,01$ gün idi. Otonomik semptom gelişimi Guillain-Barre sendromu hastalarında, hastanede kalış süresini arttırırken, solunum desteği gereksinimi hem Guillain-Barre sendromu hemde Transvers miyelit hastalarında, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresini arttırdığı görüldü. Guillain-Barre sendromu hastalarında sadece immunglobulin tedavisi alanlarda hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin daha az olduğu görüldü ($p < 0.01$).

Sonuç: Guillain-Barre sendromu ve Transvers miyelit hastalarında solunum desteği gereksinimi kötü prognostik faktörken, Guillain-Barre sendromu hastalarında sadece immunglobulin tedavisi iyi prognoz ile ilişkili olabilir. Aynı zamanda otonomik semptom gelişiminin ve solunum desteği gereksiniminin hastanede kalış süresini arttırdığı söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Akut flask paralizi, Guillain-çBarre Sendromu, Prognoz, Transvers Miyelit, Tedavi

ABSTRACT

Retrospective Evaluation of Patients Followed and Treated with the Diagnosis of Acute Flask Paralysis in Children's Services

Aim: In this retrospective study, it is aimed to identify the clinical and radiological findings, complications, treatment modalities and factors affecting the prognosis of patients who were followed up and treated with acute flask paralysis.

Materials and Methods: In this study, a total of 64 patients diagnosed and treated with acute flask paralysis in Çukurova University Medical Faculty Child Health and Diseases Services between the years 2006 and 2016 were evaluated. .

Results: Of the 64 patients, 47 (73.4%) were diagnosed with GBS and 17 (26.6%) with TM. Of the patients in the study group, 38 were males (59.4%), 26 were females (40.6%) and the ratio of males to females was 1 / 1.46. The average of age was 8.28 ± 4.41 years. Patients with GBS and TM were studied separately. 29 (61.7%) of the GBS patients were male, 18 (38.3%) were female and the average of age was 7.94 ± 4.49 years. 9 (52.9%) of the TM patients were male, 8 (47.1%) were female and the average of age was 9.24 ± 4.16 years. Two months after discharge, 41 (64%) of the patients were completely recovered or had minor symptoms. Even tough requirement of respiratory support in GBS and TM patients and effect of IVIG treatment to prognosis in GBS patients are thought to be significant, gender, pre-existing infection status, infection type, cranial nerve involvement, autonomic symptom presence and in subtype prognosis in GBS patient were ineffective factors. The duration of stay in intensive care unit in GBS patients was 9.43 ± 14.88 days and the total length of stay in hospital was 19.32 ± 21.64 . The duration of stay in intensive care unit in TM patients was 4.47 ± 6.79 days and the total length of stay in hospital was 17.59 ± 12.01 days. Autonomic symptom development in patients with GBS increased the duration of stay in the hospital while the need for respiratory support was found to increase the total length of stay in intensive care and hospital, in both GBS and TM patients. It was seen that the duration of stay in the hospital and intensive care unit was lower in GBS patients who received only IVIG treatment ($p < 0.01$).

Conclusion: While the need for respiratory support in GBS and TM patients is a poor prognostic factor, only IVIG therapy/treatment in GBS patients may be related with good prognosis. At the same time, it can be said that the development of autonomic symptom and respiratory support increase the length of stay in the hospital.

Keywords: Acute flaccid paralysis, Guillain-Barre syndrome, Prognosis, Transverse myelitis, Treatment.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut flask paralizi (AFP) solunum ve yutkunma kaslarını da etkileyebilen hızlı başlangıçlı, güçsüzlükle karakterize bir sendromdur. Progresif olarak ilerleyerek birkaç gün ile bir hafta arasında en ciddi seviyeye ulaşır. Nonpolio AFP'nin 15 yaş altı çocuklarda görülme sıklığı 1 / 100.000'dir.

AFP'li hastaların en sık görülen klinik bulgusu simetrik veya asimetrik görülebilen ekstremitelerde güçsüzlüğüdür. Duyu kaybı, uyuşma, kas ağrısı, aritmi ve idrar retansiyonu gibi otonomik semptomlar, yutma güçlüğü, solunum güçlüğü ve yürüme bozuklukları görülen diğer klinik bulgularıdır.

AFP'nin en sık görülen nedenleri Guillain Barre Sendromu (GBS) ve Transvers Miyelit (TM)'tir. Periyodik paraliziler, viral enfeksiyonlar, demiyelinizan hastalıklar, toksinler ve spinal kord basısına neden olan tümörler, travma ve hematoma diğer nedenleri arasında yer alır.

AFP'nin en sık nedeni akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati olan GBS'dir. Dünya genelinde görülme sıklığı 0,6-2,4/100.000'dir.¹⁻³ Simetrik ilerleyici kas güçsüzlüğü karakteristik klinik bulgusudur. Tanı klinik, laboratuvar ve nörofizyolojik bulgularla konur. Tedavisinde plazmaferez ve intravenöz immünoglobülinler (İVİG) kullanılır.

AFP'nin sık görülen diğer nedeni olan TM, spinal kordun immün sistem aracılı inflamasyonuna bağlı gelişen motor, duysal ve otonomik disfonksiyon ile karakterizedir. Görülme sıklığı 1-8/1.000.000'dur. Bacaklarda ağrı, parestezi ilk gelişen bulgulardır, bunu hızla gelişen güçsüzlük izler. Seviye veren duyu kaybı vardır ve idrar retansiyonu sık gelişir. TM tanısı bir dışlama tanısıdır ve acil spinal görüntüleme gerekir. Tedavide yüksek doz kortikosteroid kullanılır, plazmaferezin de etkili olduğu gösterilmiştir.

AFP'nin çok çeşitli sebepleri bulunmakla beraber, biz GBS ve TM tanısı konulan hastaları bu çalışmaya dahil ettik. GBS ve TM ile ilgili prognozu etkileyen faktörler üzerine pek çok çalışma vardır. Ancak çocukları kapsayan çalışma sayısı çok azdır. Bu çalışmada 2006-2016 yılları arasında tanı alan vakalarımızın klinik, elektrofizyolojik ve radyolojik bulgularını, bunların prognoza olan etkilerini saptamayı ve bunu literatürle karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Flask Paralizi Tanımı

Akut flask paralizi ani başlangıçlı, progresif olarak ilerleyerek birkaç gün ile bir hafta arasında en ciddi seviyeye ulaşan, solunum ve yutkunma kaslarını da etkileyebilen güçsüzlükle karakterize sendromdur. Hastalığın erken teşhis ve yönetiminin prognoz üzerinde önemli etkisi vardır. Nonpolio AFP'nin 15 yaş altı çocuklarda görülme sıklığı 1 / 100.000'dir.

Flask terimi, kas tonusu kaybı veya santral sinir sisteminin motor yol bozukluğunun diğer bulguları olan hiperrefleksi, klonus, ekstensor plantar cevap oluşmasıyla tanımlanır.⁴ Paralizi terimi, korteks ile kas lifleri arasındaki motor yolun hasarlanmasına bağlı olarak gelişen kasların istemli kontraksiyon kaybı olarak açıklanır.¹

İnfeksiyöz, noninfeksiyöz, toksik, travmatik ve immünolojik birçok nedeni bulunan AFP'nin polio eradikasyon programı sonrası çocuklarda en sık nedeni genellikle tanımlanmamış bir enfeksiyonla tetiklenen Landry paralizi olarak da bilinen GBS'dir.⁵ Diğer sık görülen nedenleri TM ve travmatik nörittir. AFP nedenleri **Tablo 1**'de tanımlanmıştır.

2.2. Guillain-Barre Sendromu

GBS, Landry-Guillain-Barre-Strohl sendromu da olarak bilinen akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (AİDP)'dir. Dünya genelinde görülme sıklığı 0,6-2,4/100000'dir.¹⁻³ Erkeklerde görülme sıklığı, kadınlara göre 1,5 kat daha fazladır.⁶ Sendromun demiyelinizan ve aksonal formları farklı coğrafi bölgelerde, farklı oranlarda görülür ve Miller Fisher sendromu (MFS) gibi klinik varyantlar kolayca tanımlanabilir.⁷ AİDP Kuzey Amerika ve Avrupa'da en sık görülen alt gurubu olup, tüm vakaların %90'ını oluşturur.⁷ Orta ve güney Amerika ile Asya'da vakaların %30'unu Akut Motor Aksonal Nöropati (AMAN), %47'sini Akut Motor ve Sensorial Aksonal Nöropati (AMSAN) oluşturur.^{8,9}

Tablo 1. Akut flask paralizi nedenleri

<u>1-Periferal Nöropati</u> – Guillain-Barre Sendromu – Akut Aksonal Nöropati – Enfeksiyona Bağlı Nöropati (Difteri , Lyme) – Akut Toksik Nöropati (Ağır Metal) – Fokal mononöropati <u>Ön Boynuz Motor Nöron Hasarı</u> – Akut Anterior Poliomyelit – Aşıya Bağlı Paralitik Polio – Diğer Nörotropik Virüsler (Entrovirüs, Herpesvirus) <u>Kas Hastalıkları</u> – Polimiyozit, Dermatomyozit – Periyodik Paraliziler – Mitokondrial Hastalıklar – Postviral miyozit <u>2-Sistemik Hastalıklar</u> – Akut Porfiria – Kritik Hastalık Nöropatisi – Yoğunbakım Hastalarında Akut Miyopati	<u>3-Akut Miyelopati</u> <u>Spinal Kord Kompresyonu</u> – Travma – Tümör – Paraspinal Apse – Hematom – Vasküler Malformasyonlar <u>Demiyelinizan Hastalıklar</u> – Transvers Miyelit (TM) – Multiple Skleroz (MS) – Akut Disemine Ensefalomyelit (ADEM) <u>İskemik Spinal Kord Hasarı</u> – Anterior Spinal Arter Sendromu – Perioperatif Komplikasyon <u>4-Nöromusküler İletim Bozukluğu</u> – Myastenia Gravis – Botulizm – İnsektisidler (Organofosfat Zehirlenmesi) – Kene ısırığı Paralizi, Yılan Isırığı
---	---

GBS genellikle periferik sinirleri ve omurilik köklerini hedef alan olağandışı bir otoimmün yanıt oluşturan enfeksiyon veya diğer bağışıklık uyarımı ile başlar.^{8,10} Mikrobiyal ve sinir antijenleri arasındaki moleküler taklit *Campylobacter jejuni* enfeksiyonunda bozukluğun gelişmesinin ardındaki önemli bir itici güçtür. Fakat bir hastanın hastalığa yakalanma duyarlılığını etkileyen genetik ve çevresel faktörler bilinmemektedir.¹¹

Ekstremitelerde güçsüzlüğünün görülmesi genellikle duysal ve kranial sinir tutulumuyla birlikte bağışıklık sisteminin uyarısından 1-2 hafta sonra başlar ve maksimum düzeye 2-4 hafta içerisinde ulaşır.¹² Hastalar hızla ilerleyen paralizi ile başvurdıklarında, GBS'nin teşhisi en kısa zamanda yapılmalıdır. Tanı büyük oranda klinik bulgulara dayanır, sendromun birçok varyantı için biyolojik belirteçler mevcut değildir. Tipik vakalarda tanı konması genellikle basit olmakla birlikte özellikle atipik vakalarda göz önüne alınması gereken birçok bileşen vardır. GBS'li tüm hastalar titiz izleme ve destekleyici bakıma ihtiyaç duyar.¹³ Özellikle hızlı ilerleyici güçsüzlüğü olan hastalarda erken İVİG başlanması veya plazma değişimi yapılmasının kanıtlanmış yararı ve önemi vardır.¹⁴ Hastaların dörtte birinin mekanik ventilasyona ihtiyaç duyması ve birçoğunda otonomik bozukluklar gelişmesi nedeniyle birçok hasta yoğun bakım şartlarında takibe ihtiyaç duymaktadır. Semptomlar 4 hafta içinde pik yapar ve ardından

periferik sinirin endojen onarım sürecine girmesi nedeniyle aylar ya da yıllar sürecektir bir iyileşme periyodu izler.

2.2.1. Epidemiyoloji

GBS'nin insidans hızlarını tahmin eden çalışmaların çoğu Avrupa'da ve Kuzey Amerika'da yapılmış ve benzer olarak insidansı yılda 100.000 kişi için 0,8-1,9 vaka olarak gösterilmiştir.¹⁵ GBS'nin yıllık insidans hızı yaşla birlikte artmakta ve hastalık erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir. Muhtemelen bulaşıcı öncüllerde görülen değişikliklerle ilgili olarak mevsimsel dalgalanmalar bildirilmiştir, ancak bu gözlemler nadiren istatistiksel olarak anlamlıdır.¹⁶ Çeşitli coğrafi bölgelerden gelen raporlar, bazı bölgelerde, bulaşıcı organizmalara maruz kalma oranlarının yüksek olması ile ilişkili olarak hastalığın yerel insidans hızının daha yüksek olabileceğini düşündürmüştür.¹⁷ Yakın zamanda C. jejuni enfeksiyonları ile ilişkili olarak birkaç GBS salgını bildirilmiştir.¹⁸

GBS, enfeksiyondan kısa süre sonra görülen, genellikle nüksetmeyen, hızla ilerleyen, monofazik hastalık seyri olan tipik bir postenfeksiyöz hastalıktır. Yetişkin hastaların üçte ikisi, solunum ya da gastrointestinal sistem enfeksiyonu semptomlarının kliniğin başlamasından 4 hafta öncesine olduğunu bildirmektedir.¹⁹ GBS gelişen hastalarda birçok farklı hastalık öncesi enfeksiyon tespit edilmiştir, ancak yalnızca birkaç mikroorganizma için vaka kontrol çalışmalarında birliktelik gösterilmiştir. C. jejuni, erişkin GBS hastalarının %25-50'sinde bulunan baskın enfeksiyon olup, Asya ülkelerinde daha sık görülmektedir.^{20,21} GBS ile ilişkili diğer enfeksiyonlar, sitomegalovirüs (CMV), Epstein-Barr Virüsü (EBV), influenza A virüsü, Mycoplasma pneumoniae ve Haemophilus influenzae'dir.^{19,22}

Ayrıca Hollanda ve Bangladeş'teki hastalarda GBS'nin hepatit E ile ilişkisi saptanmıştır.^{23,24} GBS'ye neden olan enfeksiyonun doğası, GBS'nin klinik fenotipini ve prognozunu etkiler. Örneğin, C. jejuni enfeksiyonları sonrasında görülen GBS'de genellikle saf motor aksonal formuyla daha ciddi düzeyde ekstremitte güçsüzlüğü vardır ve bu GM1 ve GD1a gangliosidlerine karşı gelişen serolojik bir antikor cevabı ile ilişkilendirilir.^{25,26} Son yıllarda Batı Nil virüsü, Coxsackie virus ve H. pylori enfeksiyonlarının GBS gelişimiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir.^{27,28}

GBS vakaları, kuduz aşısı ve çeşitli grip virüsü aşıları ile aşılandıktan sonra da bildirilmiştir. 2009'da H1N1 influenza A aşısı için benzer bir ilişki önerilmiş olmasına rağmen kapsamlı çalışmalar, aşılanan 1,000,000 kişi başına sadece 1,6 GBS vakası gösterirken, bu da tüm mevsimsel grip aşılarına benzemektedir.^{29,30} Daha önce etkilenmiş bireylerde aşılamının GBS nüks riskini artırıp arttırmadığı sıkça sorulan bir klinik sorudur. Bir ankette, İnfluenza aşısı ile aşılanmış GBS'li 106 hastada aşılamadan sonra GBS'nin nüksettiği bildirilmemiştir.³¹ Genel olarak, daha önce GBS geçirmiş olan hastaların aşılanmasında kontrendikasyon bulunmamaktadır, ancak son 3 ay içerisinde bozukluğu olan veya aşı ile ilişkili GBS olan hastalar risk ve fayda değerlendirilerek ayrı ayrı ele alınabilir.

Bazı durumların seyrek olarak GBS'ye neden olduğu bildirilmiştir. Bunlar cerrahi, kanser, gebelik, otoimmün hastalıklar, uyuşturucu kullanımı, spinal anestezi, non-Hodgkin lenfoma, böcek sokmaları, leigh sendromu, epidural-genel anestezi, obezite cerrahisi ve olanzapin kullanımı.

2.2.2. Guillain Barre Sendromu Alt Tipleri

GBS, çeşitli patolojik ve elektrofizyolojik alt tipleri içeren bir klinik sendromdur.^{32,33} GBS'nin her alt türü muhtemelen bağımsız bir immünopatogeneze sahiptir ve benzer ancak biraz farklı klinik özelliklere sahip alt gruplar oluşturmaktadır. Elektrodiagnostik kriterler, GBS alt türleri arasında ayırım yapmak için kullanılabilir. GBS'nin her alt tipinin kesin insidansı aydınlatılmamasına rağmen, ana formlar AİDP ve AMAN'dır. AMSAN ve MFS daha az rastlanan alt tipleridir. Bickerstaff brainstem ensefaliti, Polinöritis Kranialis, Faringeal-servikal-brakiyal varyant ve diğer varyant formları mevcuttur (**Tablo 2**).

Tablo 2. Guillain-Barre sendromu klinik subtipleri

GBS Subtipleri	Akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati
	Akut motor aksonal nöropati
	Akut motor ve sensoral aksonal nöropati
	Miller Fisher sendromu
	Bickerstaff brainstem ensefaliti
	Polinöritis Kranialis
	Faringeal-servikal-brakiyal varyant

2.2.2.1. Akut İnflamatuvar Demiyelinizan Polirdikülonöropati (AİDP)

AİDP, Batı ülkelerinde GBS'nin en yaygın formudur ve GBS'li hastaların%85-90'ını oluşturmaktadır.³⁴ GBS ile AİDP birbirinin yerine kullanılmıştır. Bununla birlikte, yeni nörofizyolojik ve patolojik gözlemler, GBS'nin yeniden sınıflandırılmasına yol açmıştır.

AİDP, öncül bir enfeksiyon tarafından tetiklenen bir otoimmün bozukluk olarak düşünülür. Elektrodiagnostik ve patolojik araştırmalar göstermektedir ki, bu GBS formundaki bağışıklık sisteminin hedefini Schwann hücre yüzey membranı veya miyelin kılıftır. Periferik sinirlerde belirgin lenfositik infiltrasyon ve miyelin kılıfı ve Schwann hücrelerinin makrofaj invazyonu vardır.³⁵ Ancak AİDP'li hastalardaki immün reaksiyonun kesin hedef molekülleri, aksonal GBS formunun aksine kesin olarak bilinmemektedir.

GBS'li bir hastanın elektrodyagnostik testinde iki veya daha fazla motor sinirde demiyelinizasyonu düşündüren sinir iletiminde yavaşlama olduğunda AİDP teşhis konur.^{36,37}

2.2.2.2. Akut Motor Aksonal Nöropati (AMAN)

Çin ve Japonya'da GBS'li hastaların önemli bir kısmında AMAN adı verilen bir aksonal nöropati türü vardır. Elektrofizyolojik ve patolojik çalışmalar AMAN'ın saf motor aksonal dejenerasyonun bir bozukluğu olduğunu göstermiştir. Çinli hastaların otopsisi çalışmaları, AMAN'da demiyelinizasyon olmaksızın, motor liflerinin aksonal dejenerasyonu olduğu ortaya çıkmış ve öncelikle aksonal membrana karşı oluşan bir immün yanıt olduğu düşünülmüştür.³⁸ AMAN'da aksonal fonksiyon bozukluğu sadece basit dejenerasyona bağlı değildir, aynı zamanda muhtemelen AMAN hastalarının alt grubunda hızlı klinik iyileşmeden sorumlu olan Ranvier düğüm noktalarında hızla geri döndürülebilir iletim bloğu oluşturmaktadır. AMAN genellikle C. jejuni'nin enterik enfeksiyonu ile tetiklenir ve sıklıkla antigangliosid antikorları (GM1,GM1b, GD1a veya GalNAc-GD1a) ile ilişkilendirilir.³⁹

GBS'li bir hastanın elektrodyagnostik testi, anlamlı iletim yavaşlaması olmadan bileşik kas hareket potansiyelinde bir azalma olduğunu gösterdiğinde AMAN teşhisi konulur.^{36,37}

2.2.2.3. Akut Motor ve Duyusal Aksonal Nöropati (AMSAN)

GBS'nin bir başka aksonal alt tipi, nörofizyolojik ve patolojik bulguların motor ve duyu sinirlerinin aksonal dejenerasyonunu gösteren AMSAN'dır.³⁸ Bu alt tip çok az görülür (AMAN olgularının %10'dan azı) ve patolojik paterni duysal sinirlerin eşzamanlı olarak etkilenmesi haricinde aksonların hasarlanması ve dejenerasyonu da dahil olmak üzere AMAN'daki patolojiye çok benzemektedir. AMSAN genellikle daha şiddetli bir seyir ve daha kötü prognoz ile ilişkilidir.^{39,40}

2.2.2.4. Miller Fisher Sendromu (MFS)

Genellikle GBS'nin bir varyantı olarak görülür. Oftalmopleji, ataksi ve arefleksi klinik triad ile karakterize edilir.⁴¹ Kranial sinirlerin tutulumu bu sendromda çok farklıdır ve oküler motor (oküomotor, troklear ve abduzens) sinirler genellikle etkilenerek oftalmopleji, ataksi ve arefleksi tipik klinik triadını oluşturur. Bu bozukluk, ganglioside GQ1b'ye karşı oluşan antikorlarla yakından ilişkilidir. Antikor, oküler motor sinirin nodal bölgelerinde eksprese edilen epitoplara tanır.⁴²

GBS'nin yukarıdaki ana formlarının yanı sıra, akut pandisotonomi, duysal ve motor tutulum olmaksızın kombine semptomatik ve parasemptomatik bozukluğun hızlı başlamasıyla karakterize edilen nispeten ortak bir alt tiptir. Ayrıca, saf ataksik GBS, faringeal-servikal-brakiyal GBS ve izole bulbar felci gibi iyi karakterize edilmiş fakat nadir görülen bölgesel varyantlar vardır. Klinik olarak GBS'nin ayırt edilmesi gereken, kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) ve subakut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (SİDP) diye iki inflamatuvar demiyelinizan polinöropati daha vardır. Bu üç bozukluk esas olarak hastalık ilerleme dönemine göre birbirinden ayrılır.

KİDP, GBS'den farklı olarak EMG'de demiyelinizan özelliklere sahip simetrik bir duyu-motor nöropatidir, beyin omurilik sıvısında proteini artmıştır ve klinik olarak en az 8 hafta ilerleyici seyir gösterir. Bununla birlikte, GBS'den farklı olarak, KİDP'de steroidlerin etkili olduğu kabul edilmektedir.

SİDP ilk kez 1978'de GBS benzeri bir hastayı tanımlamak için demiyelinizan nöropatinin aşamalı olarak 4 ila 8 hafta sürmesi ancak hastalığın GBS veya KİDP ile sınıflandırılmaması sonucu tanımlandı. SİDP terimi, GBS ve KİDP arasındaki boşluğu kapatıyor. SİDP, üç istisna dışında KİDP'in tüm özelliklerine sahiptir; Yüksek oranda

daha önce saptanmış bir enfeksiyon, nüksün olmaması ve yüksek bir iyileşme oranı. SİDP, GBS ile karşılaştırıldığında kortikosteroid monoterapiye daha duyarlıdır.

2.2.3. Patogenez

Periferik sinir remiyelinizasyonu fonksiyonel olarak etkili, doğal bir onarım sürecidir aksonal rejenerasyon yavaştır ve bir sinir lifinin tüm uzunluğu boyunca yaygınlaşırsa geri döndürülemez. İmmün hasarlanmada akut iltihaplı demiyelinizan polinöropatide miyelin kılıfı ve ilgili Schwann hücresi bileşenlerinde spesifik olarak gerçekleşirken, akut motor aksonal sinir hastalığında, sinir aksonunun kendisinde bulunan membranla bağışıklıkla ilişkili hasarlanmanın ana hedefidir. AMAN veya AİDP’te sınıflandırma ilk önce elektrofizyolojik ve patolojik araştırmalara dayanır ve bu AMAN için nöronal membran gangliositlerine yönelik gelişen spesifik antikor biyolojik belirteçlerinin tanımlanması ile desteklenmiştir (özellikle GM1 ve GD1a).⁴³

GBS’da, sinir hasarının ilerleyici döneminde bozukluk T hücre aracılığından çok humoral aracılı bozukluk olduğu ortaya çıkmıştır. T hücre hastalığın başlangıç fazına katılmaktadır. İmmün yanıtın oluşturulduğu dönemde T hücrelerinin hastalığın indüksiyon evresine ne ölçüde dahil olabileceği belirsizliğini korumaktadır.⁴⁴ Yeni çalışmalarda AMAN’da mikrobiyal ve aksolemmal yüzey molekülleri arasındaki moleküler benzerlik nedeniyle sinir aksonlemmasında antikor aracılı bir hasar olduğu düşünülmüştür.^{45,46} Moleküler benzerlik, enfeksiyona neden olan mikroorganizmaların lipooligosakkaritleri (LOS) üzerindeki glikanlardır, özellikle C. jejuni’de bu karbohidrat antijenine karşı antikor cevabı gelişmektedir.⁴⁷ Anti-karbohidrat antikor cevabının büyük ölçüde T hücrelerinden bağımsız olduğu düşünülmektedir. Anti-LOS antikorları daha sonra sinir gangliositleri üzerinde bulunan yapısal olarak aynı glikanlara bağlanabilir. AMAN’da anti-gangliosid antikorları IgG1 ve IgG3 ile kompleks oluşturarak sinir hücresi aksolemmasındaki GM1 ve GD1a gangliosidlerine bağlanır.⁴⁸ Bazı hayvan modellerinde bu antijen antikor kompleksi makrofajları uyarak ve aksolemma membranına membran atak kompleksini yerleştirerek aksonal hasarı indüklediği gösterilmiştir.⁴⁹ Bu immünolojik yanıt Ranvier düğümleri ve sinir terminaller membranlarının anatomik ve fizyolojik bütünlüğünü bozar. Bu sinir hücresinde geri dönüşümlü blokaja neden olur, ciddi vakalarda yaygın aksonal dejenerasyona neden olur; bu durumda iyileşme yavaş ve sınırlıdır. Benzer bir model,

anti-GQ1b antikorları ile ilişkili MFS için önerilmiştir, bu sendromda GQ1b gangliosid hedef antijendir ve bu antijen ekstraoküler kasları innerve eden sinirlerde daha fazla bulunmaktadır.⁵⁰

Toplumda C. jejuni enfeksiyonlarının görülme sıklığının yüksek olmasına rağmen enfeksiyon sonrası AMAN gelişimi seyrekdir. Bu iki nedenle açıklanabilir. Birincisi, C. jejuni suşlarının yalnızca küçük bir kısmı, LOS'larında gangliosid benzerlerini taşır.⁵¹ İkincisi, C. jejuni'ye maruz kalan çoğu birey, LOS'ta glikanlara karşı immünolojik toleransı vardır bunun yerine bakteri yüzeyinin diğer bileşenlerine karşı bağışıklık yanıtı oluşturur.

AMAN'ın aksine AİDP ile ilgili immünolojik basamaklar daha az anlaşılmıştır. İlk olarak, AMAN'a kıyasla daha geniş bir bağışıklık uyarıcı yelpazesi vardır. Bakteriyel, viral enfeksiyonlar, aşılar, AİDP gelişiminde rol oynar. İkinci olarak, varsayılan antijenleri belirlemek için yaygın tarama çabalarına rağmen spesifik antikor biyobelirteçleri henüz tanımlanmamıştır. T hücre ve B hücrelerinin P0, P2 ve PMP22'de dahil olmak üzere kompakt myelin proteinlerine karşı tepkileri gösteren az sayıda çalışma vardır.⁵² Ranvier düğümündeki özel alanlardaki gliomedin, kontaktin, TAG-1, moesin ve nörofasin gibi proteinlere karşı antikorlar tespit edilmiştir.⁵³ AİDP'de önemli antijenler olarak miyelin de dahil olmak üzere glial zarlarda ifade edilen sinir glikolipidleridir.⁵⁴ AİDP'li hastaların küçük bir kısmında, glikolipid LM1, sülfoglukuronosil paraglobosid, galaktoserebrosid ve sülfatid'e karşı antikorlar bulunur.⁵⁵

AMAN ile AİDP arasındaki ayrım kavramsal olarak açık olsa da, ayrım düşünüldüğünden daha karışık olabilir. Elektrofizyolojik yöntemler klinik araştırmanın temel dayanağıdır. GBS tanısı alan hastaların büyük bir kısmının sınıflandırılmaması test edilebilen sinirlerin uyarılamayacak kadar hasar görmüş olması veya fizyolojik olarak normal olmasından dolayı olabilir; her iki durum da AMAN ve AİDP ayrımı için yeterli bilgi vermez. İlaveten; elektrofizyolojik kayıtlar net değildir, herhangi bir birey için klinik süreç boyunca değişir ve erken dönemde AİDP paterni daha geç dönemde AMAN paterni verir (reversibl iletim bloğu).^{56,57} Dolayısıyla nodal kompleksteki glial veya aksonal membranda veya her ikisinde oluşan inflamatuvar hasarlanma reversibl iletim bozukluğuna çok benzer elektrofizyolojik özelliklere sebep olabilir.

2.2.4. Klinik

Tipik GBS’de, çoğu hastada hızlı ilerleyen bilateral güç kaybı en önemli semptomdur.^{58,59} Güç kaybı genellikle alt ekstremiteler distalinden başlar ve klasik olarak asenden olarak ilerler. Zayıflığa ek olarak, hastalarda başlangıçta, duyu bozuklukları, ataksi ve otonomik disfonksiyon görülebilir. Kas ağrısı veya radiküler ağrı her zaman olmamakla birlikte sık olarak görülür ve ağrı hastaların yaklaşık üçte birinde güçsüzlükten önce ortaya çıktığından tanıyı daha da zorlaştırabilir.⁶⁰ Çoğu hastada, etkilenen ekstremitelerde azalmış tendon refleksleri vardır. Özellikle saf motor ve aksonal formda refleksler başlangıçta normal olabilir, çok az vakada ise tendon reflekslerinde artış bile görülebilir.⁶¹ GBS’de ekstremiteler güçsüzlüğü 4 hafta süreyle progresyon gösterebilir. Birçok hastada 2 hafta içinde maksimum düzeye ulaşır.⁶² Bazı nadir vakalarda (subakut GBS) progresyon, belirtilerin başlamasından sonra 6 hafta sürebilir.⁶³ İlerleme döneminde, hastaların %20-30’unda solunum zorluğu gelişebilir ve yoğun bakımda ventilasyon gereksinimi olabilir.⁶² Hastalığın şiddeti ve süresi hastalar arasında geniş farklılıklar gösterir. Bu farklılık hafif güçsüzlükle başlayıp kendiliğinden düzelen hastalarla, kuadriplejik hale gelen ve birkaç ay veya daha uzun süre iyileşme belirtisi olmaksızın ventilasyona bağlı kalan hastalara kadar olabilir.

GBS, klinik olarak oldukça değişken bir hastalıktır ve klinik açıdan birçok varyant ve atipik vaka içerir. GBS, spesifik olarak sinir lifleri ile sınırlanabilir, çünkü saf motor formu olan hastaların %15’inde herhangi bir duyu defisit yoktur.⁶⁴ Saf motor GBS, AMAN veya AİDP’li hastalarda görülebilir. MFS, oftalmopleji, ataksi ve arefleksi üçlüsü ile karakterize GBS’nin bir varyantıdır. Pratikte, MFS hastalığına sıklıkla karnial sinir tutulumu eşlik eder ve ekstremiteler zayıflığına kadar ilerleyebilir (Miller Fisher-Guillain-Barré overlap sendromu).⁶⁵ Benzer şekilde, anti-GQ1b antikörünün varlığı ile tanımlanan MFS, sadece izole oküler sinir felci olarak ortaya çıkabilir. GBS’nin çocuklarda, özellikle okul öncesi çağda hastaların şikayetlerini atipik olarak sunmaları ve nörolojik muayenenin daha zorlayıcı olması nedeni ile tanısı zordur.^{66,67} Böylece, GBS’nin tanısı genellikle basit olsada, küçük çocuklarda, atipik vakalarda, zayıflıktan önce şiddetli ağrıya sahip olan hastalarda veya zayıf teşhis olanakları bulunan düşük gelirli ülkelerde geniş ayırıcı tanı yelpazesi olan bu hastalığın ayırıcı tanısı zor olabilir.

2.2.5. Tanı ve Tedavi

GBS, klinik olarak tanı konulan bir hastalıktır, ancak elektrodiagnostik çalışmalar (ENMG) tanıyı desteklemeye, aksonal ve demiyelinizan alt tipleri ayırt etmeye yardımcı olur ve prognoz ile ilişkili olabilir. Sinir iletim bozuklukları zayıflığın başlangıcından 2 hafta sonra en belirgin düzeye ulaşır.⁶⁸ Özellikle, hastalık seyrinde erken dönemlerde, ENMG bulguları normal olabilir. ENMG, klinisyenlerin, GBS'yi AİDP, AMAN veya AMSAN olarak sınıflandırmasına olanak tanır.⁶⁹ AİDP'li hastalarda ENMG, uzamış distal motor latans, azalmış sinir iletim hızı, uzamış F dalgası latansı, zamansal dağılım ve iletim bloklarının artması gibi demiyelinizasyon özelliklerini göstermektedir. Sural duyu potansiyeli sıklıkla korunur.⁷⁰ Aksonal GBS'nin (AMAN, AMSAN) özellikleri motor ve/veya duyuusal amplitüd azalmasıdır. GBS'nin bu iki formu arasında güvenilir bir şekilde ayırım yapabilmek için seri ENMG çekimi gerekmektedir. Bazı hastalarda geçici iletim blokları gelişebilir. Geçici bloklar, muhtemelen anti-gangliosid antikorlarının etkileri nedeniyle Ranvier düğüm noktasındaki iletim bozukluğundan kaynaklanmaktadır.

ENMG'de prognostik değere sahip olabilir çünkü demiyelinizasyon özellikli hastalar daha sık mekanik ventilasyon gerektirirler. AMAN tanısı alan hastalar, muhtemelen geçici iletim bloklarının restorasyonu nedeniyle ya çok yavaş düzelme gösterir ve tam olarak iyileşmez veya hızla iyileşebilirler.

Tanıyı destekleyen bulgulardan biri de beyin omurilik sıvısı (BOS) bulgularıdır. Anlamlı inflmasyon bulgularının yokluğunda albüminositolojik dissosiyasyon veya BOS proteinlerindeki orantısız artışa bakılabilir. Semptomların başlangıcından sonra ilk 8 saat içerisinde BOS'ta protein artışı olmayabilir. Bazen BOS proteini bir hafta kadar normal olabilir. Etkilenmiş çocukların %80-90'ında BOS proteinleri normal değerlerin üzerine çıkarak 4-5 haftada en üst değere (80-120mg/dl) ulaşır ve daha sonra yavaş yavaş normale döner.

Spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de ise spinal sinir kökleri ve kauda equinada kontrast tutulum izlenir. Fakat bunlar GBS'ye spesifik değildir.

Çocukluk çağı GBS'nin tanısı için sinir biyopsisine gerek yoktur.

GBS yaşam tehlikesi potansiyeli olan bir hastalıktır. Komplikasyonları önlemek veya yönetmek için destekleyici bakıma özen gösterilmesi gerekir.^{64,71} Hastalarda yakın vital fonksiyon takibi, solunum fonksiyonlarının ve diğer klinik sonuçların izlenmesi ve

gerektiğinde yoğun bakım ünitesine zamanında transferinin sağlanması gerekir. Dikkat edilmesi gereken diğer konular arasında kardiyak ve hemodinamik izlem, otonomik işlev bozukluğu, derin ven trombozu için profilaksi, muhtemel mesane ve barsak disfonksiyonunun yönetimi, fizyoterapi ve rehabilitasyonun erken başlatılması ve psikososyal destek sayılabilir.

GBS’de İVİG ve plazma değişiminin etkili olduğu kanıtlanmıştır.^{72,73} Bununla birlikte, bu çalışmaların çoğu, hastaların çoğunda bozukluğun AİDP varyantına sahip olduğu Avrupa’da ve Kuzey Amerika’da yapılmıştır. Eğer İVİG veya plazma değişimi başlatılacak ise, ilke olarak geri dönüşümsüz sinir hasarı başlamadan önce en kısa zamanda başlatılması gerekir. Yardımsız yürüyemeyen GBS’li hastalarda başlangıçtan sonraki 4 hafta içinde 2 hafta boyunca beş plazma değişim seansı kabul edilen faydalı rejimdir.^{73,74} 2 günde (1g/kg/gün) verilen İVİG tedavisinin (2 g/kg) 5 gün içinde verilenden (0,4g/kg/gün) daha faydalı olup olmadığı bilinmemektedir. Ancak daha hızlı İVİG rejimi alan çocuklarda rekkürens daha sık olduğu bildirilmiştir.⁷⁵

İVİG ve plazma değişiminin etkili olduğu kanıtlanmasına rağmen, GBS’li birçok hastada tedaviye rağmen ciddi güçsüzlük gelişir ve çoğunlukla tam iyileşmenin olmadığı, ağrılı uzun bir hastalık seyri vardır. Hem oral steroidler hem de intravenöz metilprednisolon GBS’de faydalı değildir.⁷⁶ İVİG ve metilprednisolon kombinasyonu, tek başına İVİG’den daha etkili değildir.⁷⁷ Plazma değişiminin İVİG ile kombinasyonu tek başına plazma değişiminden veya tek başına İVİG’den anlamlı derecede daha iyi değildir.⁷⁸ Hastalığın progresyonu devam eden GBS’li hastalarda İVİG’in ikinci seansının verimli olduğunu gösteren bir kanıt yoktur. GBS için şu anda sadece İVİG ve plazma değişimi tedavilerinin etkinliği kanıtlanmıştır.

İVİG veya plazma değişimi ile tedavi edilen hastaların %10 kadarında ilk iyileşme ve stabilizasyon sonrası rekkürens görülmektedir.^{72,79} Bu rekkürensler genellikle tedavi başlangıcından sonraki ilk 8 haftada görülür. Rekkürens vakalarında, yeniden tedavinin faydalarını gösteren çalışma olmamasına rağmen, pek çok merkezde yaygın bir şekilde uygulanmaktadır.⁵⁹

2.2.6. Prognoz

GBS hastalarının %85’i iyileşir. Çocuklarda, erişkinlere göre prognoz daha iyidir. GBS tanısı alan bazı hastalarda birkaç kez daha hastalığın bulguları tekrarlayabilir.

Prospektif çalışmalarda başlangıçta GBS tanısı olan hastaların yaklaşık %5'inde sonunda akut başlangıçlı KİDP bulunduğu tespit edilmiştir.^{80,81} Başlangıç tanısı GBS olan özellikle 3 veya daha fazla kez klinik olarak gerileme yaşayan veya güçsüzlüğün başlangıcından 8 hafta sonra yeni güçsüzlük gelişen hastalarda akut başlangıçlı kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati düşünülmelidir. Bu ayrımın yapılması tedavinin planlanması açısından önemlidir.

GBS halen en iyi tedavi yöntemiyle bile morbiditesi yüksek olan ve hayatı tehdit eden bir hastalıktır. Avrupa ve Kuzey Amerika'da ölüm oranı %3 ile %7 arasında değişir.^{82,83} Hastalar çok büyük olasılık ile akut progresif dönemde solunum yetmezliği, pulmoner komplikasyonlar veya aritmiyi içeren otonomik disfonksiyonlar nedeniyle kaybedilir. GBS'den kurtulan hastaların sıklıkla günlük aktiviteler ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkisi olabilecek şikâyetleri vardır.⁸⁴ Hastaların yaklaşık %20'si başlangıçtan sonraki 6 aya kadar yardımsız yürüyemezler. Birçok hastada kalıcı ağrı ve yorgunluk vardır, bu kısmen kalıcı aksonal kayıp ile yorumlanır.^{85,86} Birçok hasta iyi bir fonksiyonel seviyeye ulaşsa da işlerini ve günlük aktivitelerini değiştirmek zorundadır.^{66,87} İyileşme çoğunlukla ilk yılda gerçekleşmesine rağmen 3 yıl veya daha uzun bir süre sonra bile iyileşme görülebilir. Relapslar %2-5 oranında görülür ve genellikle immünomodülatör ilaçlara cevapları iyidir.

Yaşın küçük olması (<2 yaş), başvuruda şiddetli güçsüzlük bulunması, kranial sinir tutulumu varlığı, 10 gün içerisinde kuadriparezinin gelişmesi ve solunum desteği ihtiyacının varlığı kötü prognoz lehinedir.

2.3. Transvers Miyelit

Transvers Myelitis (TM), omurilikte nöral hasarlara neden olan, farklı derecelerde duyuşal değişikliklere ve otonomik işlev bozukluğuna yol açan, immün aracılı klinik sendromdur. TM, multifokal santral sinir sistemi hastalığının bir parçası, multisistemik hastalık veya izole, idiopatik bir hastalık olarak görülebilir. TM, nöromyelitis optika (NMO) veya multipl skleroz (MS) gibi tekrarlayan, akut edinsel demiyelinizan sendromlarının (ADS) ilk göstergesi olabilir. Hastaların üçte birinden fazlasında beyin MRG'sinde asemptomatik lezyonlar görülür ve bunlar MS veya NMO'un öncül lezyonları olabilir.

Akut myelitis ilk kez 1882 de birçok vakada tanımlanmıştır ve patolojik analizler bazılarının vasküler lezyonlardan kaynaklı ve diğerlerinin akut inflmasyon kaynaklı olduğunu göstermiştir.⁸⁸ 1922 ile 1923 arasında İngiltere’de çiçek ve kuduz aşılmasının bir komplikasyonu olarak 200 den fazla ensefalomiyelit vakası raporlanmıştır.⁸⁹ Bundan sonraki 20 yıllık dönemde raporlanan vakalarda, kızamık, kızamıkçık ve mikoplazma dahil olmak üzere enfeksiyöz ajanlar, TM’li hastaların spinal sıvısından doğrudan izole edilmiştir.^{90,91} 1948 yılında, nörolog Dr. Suchett-Kaye “akut transvers myelit”⁹² terimini ilk kez pnömoninin komplikasyonu olarak ortaya çıkan ve torasik duyu düzeyinde hızla ilerleyen bir paraparezi vakasında kullanmıştır.

2.3.1. Epidemiyoloji

Kanada ve Birleşik Krallık’ta yapılan çalışmalarda 16 yaşın altındaki çocuklarda TM insidansının yılda 2 olduğunu tahmin etmektedir. Nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen her yıl bir milyon insanda 1 ila 8 yeni vaka bildirilmiştir.⁹³ İlk ADS atağı geçiren çocukların 5’te 1’inin TM olduğu gösterilmiştir.^{94,95} TM yetişkinlerde daha sık görülürken vakaların %20’sini çocuklar oluşturmaktadır. E/K oranı; 1,1-1,6 / 1’dir ve etnik köken açısından prevalans farkı yoktur. Ancak MS ve NMO ile ilişkili olguların kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır.^{94,96} Farklı çalışmalarda farklı oranlar olup birkaç prodromal enfeksiyon, TM gelişiminden önceki 30 gün içinde vakalarının %66’sına kadar bildirilmiştir.^{96,97,98} Erişkinlerde genel olarak 10-19 ve 30-39 yaşları arasında bimodal yaş dağılımı raporlanmışken, çocuklarda 5 yaşından küçük ve 10 yaşından büyük olmak üzere ayrı yaş dağılımı görülmektedir.^{97,98,99,100,101} Özellikle 5 yaş altında net bir duyu seviyesinin tanımlanmasının zorluğu düşünülerek, Transvers Miyelit Konsorsiyum Çalışma Gurubu (TMCWG) TM tanı kriterlerinde değişiklikler yapmıştır.^{96,99}

2.3.2. Patogenez

Klinik ve patolojik çalışmalar, idiyopatik ve enfeksiyonla ilişkili TM’de inflamasyon ve nöronal kaybın özelliklerini ortaya koymaktadır.¹⁰² Çocuklarda TM’nin immünopatogenezi hakkında sınırlı bilgi vardır. Yetişkin vakalarında olduğu gibi, çocukluk çağı TM’lerde de radyolojik bulgular ve BOS reaktivitesi bağışıklık aracılı mekanizmalar ile ilişkilendirilmektedir.⁹⁹ Yetişkin çalışmalarında spinal kordun,

monosit ve CD4 ve CD8 T lenfositleri tarafından fokal infiltrasyonunu ile astrositlerin ve mikroglia aktivasyonunun eşlik ettiğini göstermektedir.¹⁰³ Lezyondaki monosit ve lenfositlerin perivasküler infiltrasyonuna ilişkin kanıt gösterilmiştir.¹⁰⁴ Ayrıca, aksonal dejenerasyon raporlanmıştır.¹⁰⁴ Bu patolojik heterojenite ve hem gri, hem beyaz maddenin birlikte etkilenimi, TM'in saf demyelinizan bozukluk olmadığını, aksine nöron, akson, oligodendrosit ve myelinleri etkileyen karma bir inflamatuvar bozukluk olduğunu göstermektedir. Aşılama sonrası TM raporlanmıştır^{105,106} ve otopsi raporlarında, demyelinizasyon, lenfositik infiltrasyon ve aksonal kayıp belirtilmiştir.¹⁰⁷ Patogenezlerindeki bu farklılıklar ve bunların arasında ayırım yapmak, hastalık biyolojisini anlamada ve tedavi modalitelerini belirlemede önemlidir.

Spinal kord inflamasyonuna ve dejenerasyonuna neden olan hücresel ve humoral otoimmün yanıtların mekanizmaları net değildir. Moleküler taklitin iki mekanizmadan oluştuğu öne sürülmüştür. Bunlar; İmmün sistemin hedefindeki enfeksiyon etkeninin proteinleri ile moleküler benzerlik taşıyan nöral proteinlerle çapraz reaksiyona girmesi ve spesifik bir süper antijen etkisidir.¹⁰²

İdiopatik TM vakalarının %30-%60'ında, öncül solunum, gastrointestinal veya sistemik enfeksiyon vardır.^{108,109} Parainfeksiyöz TM de, hasar, merkezi sinir sisteminin direkt mikrobial enfeksiyonu ile veya varicella zoster virüsü, herpes virüsü ve Listeria monocytogenes gibi farklı ajanların enfeksiyonuna karşı gelişen sistemik yanıt ile bağlantılı olabilir. Moleküler taklit ve süper antijene bağlı hastalık, otoimmünitenin potansiyel mekanizmaları olarak da tanımlanmıştır.¹⁰⁷ A'dan I'ya Stafilokokal enterotoksinler, toksik şok sendrom toksin-1 ve streptococcus pyogenes egzotoksin gibi mikrobial süper antijenlerin immün sistemi uyardığı ve kostimülatör moleküller olmadan T-lenfositleri aktif etme kapasitesi olduğu biliniyordu,^{107,110,111} böylece bu toksinler oto-reaktif T hücre klonlarını aktive ederek otoimmün hastalığı tetiklemektedir.^{112,113}

Hastalığa bağlı farklı TM patolojileri üzerinde yapılan çalışmalar, lupus ile bağlantılı TM'in merkezi sinir sistemi vaskülitisi veya spinal kordun trombotik enfektüsü ile bağlantı olabileceğini göstermiştir.^{107,114,115} Diğer çalışmalar, NMO veya tekrar eden TM'li hastalarda otoantikorların rolünü açıklamıştır.^{116,117} Otoantikorların kan-beyin bariyerini geçerek bağışıklık sisteminin diğer bileşenlerini aktive etmesiyle

ilişkilendirilmiştir. Bu tür hastalarda görülen çeşitli otoantikorların yaygınlığı, bağışıklık sisteminin poliklonal bozukluğunu göstermektedir.

Humoral yanıtın değerlendirilmesinde bugüne kadar yapılan çalışmalarda, TM'li yetişkin hastaların BOS'unda interleokin-6 (IL-6) seviyelerinin MS ve kontrol grubu ile karşılaştırılmasında belirgin şekilde yükselmiş olduğu görülmüştür.¹¹⁸ Yakın zamanlı pediatrik çalışma bu sonuçları doğrulamıştır.¹¹⁹ IL-6, astrositlerin ve mikrogliaların aktivasyonundan sonra salgılanır, oligodendroglia ve aksonlar üzerinde etkisini göstererek omurilikte hücrel yaralanmaya aracılık ederler.¹²⁰ TM'li hastalarda IL-6 düzeyinin yüksekliğiyle hastalığın şiddeti arasında korelasyon vardır.¹²¹ NMO'da IL-6 yanıtlarını zayıflatmak için monoklonal antikorlarla yapılan erken faz müdahale çalışmalarının IL-6 değeri yüksek olan TM'li hastalarda doğrudan etkileri gösterilmiştir.¹²²

NMO'da aquaporin-4 (AQP4) antikorlarının tanımlanmasından bu yana, son çalışmalarda TM dahil olmak üzere ADS'lerde diğer otoantikorların varlığı raporlanmıştır.¹²³ Miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG) antikorları, çocukluk dönemi başlangıçlı ADS'de bulunmuştur.

2.3.3. İlişkili Durumlar

İdiopatik TM, genellikle, immün sistemin aktivasyonu ile postenfeksiyöz komplikasyon olarak ortaya çıkar. Ek olarak TM bulaşıcı, sistemik inflamatuvar veya multifokal merkezi sinir sistemi hastalıkları ile direkt bağlantılı olabilir. MS, NMO ve akut diseminat ensefalomyelit (ADEM)'i içeren edinilmiş merkezi sinir sistemi otoimmün bozuklukları TM'e neden olabilir.

Batı Nil virüsü, herpes virüs, HIV, HTLV-1, Zika virüsü, Lyme, Mycoplasma ve sifiliz spinal kord disfonksiyonunun enfeksiyöz nedenleri olmakla birlikte nadir görülürler. Ankilozan spondilit, Antifosfolipid sendrom, Behçet hastalığı, mixt bağ doku hastalığı, skleroderma, Sjorgen sendromu ve sistemik lupus eritematozus (SLE), TM ile ilişkili inflamatuvar otoimmün bozukluklardır. Ayrıca nörosarkoidoz ve spinal kordu etkileyen paraneoplastik sendromlar TM kliniğine sebep olabilir.

2.3.4. Sınıflandırma

İdopatik TM, detaylı bir çalışma yapılmasına rağmen kesin bir etyoloji bulunamayan vakalar olarak tanımlanır. Sekonder TM genellikle bir sistemik inflamtuar otoimmün duruma bağlıdır.

TM'in alt tipleri spinal kord lezyonunun klinik şiddeti ve radyolojik boyutuna göre farklılaşmaktadır. Bunlar akut kısmi TM, akut komplet TM ve Longitüdinalekstensiv TM'i (LETM) içerir.

- Akut kısmi TM; bir ila iki vertebral segmente uzanan bir MR lezyonu ile hafif veya büyük oranda asimetrik spinal kord disfonksiyonu anlamına gelir.
- Akut komplet TM; bir ila iki vertebral segmente uzanan bir MR lezyonu ile lezyon seviyesinin altında simetrik, komplet veya komplet'e yakın nörolojik defisitlere (parezi, duysal kayıp ve otonomik bozukluk) neden olan spinal kord disfonksiyonu anlamına gelir.
- Longitüdinalekstensiv TM (LETM), üç vertebral segment veya daha fazla MR lezyonu ile komplet veya inkomplet spinal kord disfonksiyonu olduğu durumlarda tanımlanır.
- TM'in bu alt tipleri, net olmakla birlikte, ayırıcı tanı ve prognozları gösterir.

2.3.5. Klinik

TM'in başlangıcı motor, duysal ve/veya otonomik disfonksiyon ile ilgili semptomların ve nörolojik bozuklukların akut veya subakut gelişimiyle karakterizedir. Ekstremitelerdeki ilk güçsüzlüğü ve spastisiteyi takiben hızla ilerleyen parapareziyi motor semptomlar izler.^{104,107,124} Çoğu hastada duyu kusuru vardır. TM'li 170 hastadan oluşan seride, %44 oranında servikal sinyallerde anormallik ve %37 oranında torasik sinyal anormalliği görülmüştür.¹²⁵ Duyu kaybı veya uyuşma, güçsüzlük, üriner disfonksiyon ve ağrı gibi genel semptomlar çocukların %75 ile %91'inde raporlanmıştır.¹²⁶ Tipik duysal semptomlar, ağrı, disestezi ve parestezidir.¹⁰⁴ Otonomik semptomlar, artan üriner aciliyet, idrar ve gaita inkontinansı, idrar yapmada güçlük veya idrar retansiyonu ve konstipasyonu içerir.^{104,127,128} Üriner retansiyon sık gelişir ve hastalar kateterizasyona ihtiyaç duyar.

Spinal kord semptomları 2-4 gün içerisinde başlar ve 5-6 gün içerisinde maksimum seviyeye ulaşır.¹²⁹⁻¹³¹ Tedavi sonrası önce ağrı azalır daha sonra motor

semptomlar geriler, mesane fonksiyonun ve duysal semptomların geri dönmesi daha uzun sürer.¹³¹ TM'li hastalarda, hastalığın süresi boyunca paralizinin şiddeti artabilir.

2.3.6. Tanı

TM, bir dışlama tanısı olduğundan, ayırıcı tanı planlı olarak düşünülmelidir. Hastada miyelopati şüphesi var ise basıya bağlı nedenleri dışlamak için acil spinal görüntüleme gereklidir. Spinal kordun intrinsik ve ekstrinsik patolojileri ayırt edilmelidir. Ekstrinsik patolojiler, vertebral kompresyon, intervertebral disk herniasyonu ve epidural hematomu içerir. Disk hernileri, epidural kitle veya kan, vertebral kompresyon kırıkları kompresiv miyelopatinin en yaygın nedenleri arasındadır.

Aşağıdaki durumlarda TM düşünülmelidir.^{132,133}

- Spinal kord hasarıyla açıklanabilen duysal, motor veya otonomik disfonksiyon
- Belirti ve/veya semptomların bilateral olması
- Açıkça tanımlanan duyu seviyesi olması
- Spinal kord kompresyonunun olmaması
- BOS'ta pleositoz, yüksek IgG'nin gösterilmesi veya MRG'de inflamasyonun tanımlanması.

TM görülen bazı hastalarda bu kriterlerin tamamı görülmeyebilir. Klinik verilere sahip bireylerin önemli bir yüzdesinde TM'dekine benzer inflamasyon görülmez, fakat inflamatuvar belirteçlerin olmaması TM'yi ekarte etmez.¹³⁴

TM'i taklit eden inflamatuvar olmayan durumlar aşağıdaki gibidir.¹³⁵

- Vasküler miyelopatiler
- Anterior spinal arter tıkanması
- Spinal-dural arteriovenoz fistül
- Metabolik ve nutrisyonel miyelopatiler
 - Vitamin B12 eksikliği
 - Vitamin D eksikliği
 - Vitamin E eksikliği
 - Bakır eksikliği
- Nitrik oksit toksisitesi

- Nörolatrizm ve nörocassavizm
- Neoplazmlar
 - İntramedüller primer spinal kord tümörleri
 - Primer santral sinir sistem lenfoması
- Radyason miyeliti

Eğer basıya bağlı miyelopati ekarte edildi ise miyelopatinin inflamatuvar olup olmadığı belirlenmelidir. İnflamasyonu gösteren en iyi belirteç BOS'ta pleositoz ve/veya yüksek IgG indeksi veya spinal MRG'dir.

İnflamatuvar miyelopati kanıtlandığında nadir sinir sistemi enfeksiyonları (Batı Nil virüsü, herpes, lyme hastalığı, mycoplasma), sistemik ramotolojik hastalık (SLE, Sjörgren sendromu), paraneoplastik sendrom veya multifokal nörolojik hastalık (MS, NMO, ADEM) gibi idiyomatik TM'i sekonder TM'den ayırt etmek önemlidir.

TM'nin idiyomatik mi hastalıkla ilişkili mi olduğunu belirlemenin önemi; bu iki grup arasında prognozlarının, akut ve kronik tedavilerin ve tekrarlanma risklerinin farklı olmasıdır.

Merkezi sinir sisteminin Herpes virüsü, Mycoplasma, Brucella veya Lyme hastalığı gibi enfeksiyonlarında ateş, meningismus, adenopati veya infektyöz ajanların serolojik veya moleküler belirteçlerle tanımlanması gibi belirli klinik veya paraklinik faktörlerle enfeksiyondan şüphelenilebilir.

Hastanın, malar döküntü, livedo reticularis, gece terlemesi, oral ülserler veya otoimmün antikorlar gibi belirli klinik ve laboratuvar bulgulara sahip olması durumunda SLE, sarkoidozis veya Sjörgren sendromu gibi sistemik inflamatuvar bozukluklar düşünülmelidir.

Görüntülemeye, merkezi sinir sistemi içerisinde multifokal tutulumun bulguları MS, NMO veya ADEM ile ilişkili TM için şüphe uyandırmalıdır. NMO, bütünüyle olmamakla birlikte öncelikle optik sinir ve spinal kord tutulumu yapar. NMO hastalarında tipik olarak longitudinal ekstensif spinal kord lezyonu görülür.¹³⁶

MR, TM'de tanı ve prognoz için önemli bir araçtır. Lezyonlar çoğunlukla merkezi bir konumda bulunmakla birlikte gri cevherleri ve komşu beyaz cevherleri içerir. Lezyonlar bitişik ya da yamalı olabilir. TM gelişen çocukların %65-85'inde lezyon 3 vertebral segment boyunda veya daha uzundur bu Longitudinal ekstensiv TM (LETM) olarak adlandırılır.^{99,100} LETM, TM'ye özgü değildir ve NMO'da ve nadiren MS'de

ortaya çıkabilir.⁹⁷ Çocukluk çağında TM’de spinal lezyonların üçte birinde T1 hipointensitesi ortaya çıkmaktadır. Servikal ve servikotorasik lezyonlar TM hastalarının %64-76’sında görülmektedir.^{97,100,129} TM hastalarında serebral MRG’nin normal olması beklenir. Ancak serebral MRG’de asemptomatik lezyonlar çocukların %40’ından fazlasında görüldüğünden TM değerlendirilmesine serebral MRG eklenmesi gerekir.^{99,137} Asemptomatik serebral lezyonlar ilk ADS atağı geçiren çocuklarda MS veya NMO’nun gelişmesi için artmış bir risk olduğunu göstermektedir.⁹⁹ TM atağı geçiren ve serebral lezyonları bulunan hastaların %66-88’inde MS gelişir.^{137,138} 1.5T ve 3T MRG tarayıcıları ATM’li hastaların %6’sında omurilik lezyonlarını göstermez.^{97,99}

2.3.7. Tedavi

TM’in standart ampirik tedavisi yüksek doz kortikosteriode dayanır. Pediatrik hastalar genellikle 3-5 gün arası günde bir kez, intravenöz 30 mg/kg/doz (maksimum 1,000 mg) metilprednisolon ile tedavi edilir.¹³⁹ Çoklu çalışmalar, TM’i de içeren Merkezi Sinir Sistemi (MSS) inflamatuvar hastalıklarda kortikosteroidlerin yeterli ve güvenli olduğunu göstermiştir. Retrospektif bir çalışma, TM’li hastalarda steroid almayan hastalarla karşılaştırıldığında, kortikosteroidlerle tedavi edilen hastalarda daha iyi kısa ve uzun vadeli sonuçlar alındığını göstermiştir.¹³⁹

Genellikle, birinci basamak kortikosteroid tedavisinin enfarktüs veya enfeksiyonlar dahil olmak üzere TM benzeri kliniğe sahip hastaların sonuçlarını kötüleştirdiğine dair bir veri yoktur. Bu yüzden klinisyenler şüpheli veya doğrulanmamış TM vakalarını ampirik olarak tedavi etmelidir.

Bazı çalışmalar TM’li hastalarda plazmaferez kullanımını desteklemektedir. 2011’de yayınlanan Amerikan Nöroloji Akademisi yetişkin ATM’li hastalarda plazmaferez’in potansiyel faydasını kabul etmiştir. Yüksek doz glukokortikoid tedavisinin sonuç vermediği, akut merkezi sinir sisteminin demiyelinizan hastalıklarında plazma değişimi uygun çözüm olabilir.^{140,141} Bu nedenle, motor yetmezliği olan akut TM’li hastalarda yüksek doz glukokortikoid tedavisine ek olarak plazma değişimi önerilmektedir.¹⁴² Tercih edilen rejim, 10 gün boyunca gün aşırı, her biri 1.1 ile 1.5 plazma hacmi değişimi ile toplam beş tedavidir.¹⁴³ Belirgin defisitleri olan hastalar için glukokortikoid tedavisinin tamamlanmasını beklemek gerekli değildir.

Klinik yargı kullanılmalıdır ve böylece bazı hastalarda plazma değişimiyle erken müdahalede faydalar sağlanabilir.

İVİG tedavisinin yarar sağladığına dair kesin kanıt bulunamamasına rağmen İVİG fulminan hastalığın tedavi rejimine sıklıkla dahil edilmektedir.¹³⁸

Hastalığın tekrarlandığı hastalarda, azotiopürin, metotreksat, mikofenolat gibi ajanlarla kronik immunomodülatör tedavi düşünülmelidir.

2.3.8. Prognoz

İdiopatik TM'li hastaların çoğu, genellikle bir ile üç ay içinde başlayıp, egzersiz ve rehabilitasyon tedavisi ile devam eden kısmi düzelmeye sahiptir.¹⁴⁴ İyileşme bir yıldan uzun sürebilir. %40 oranında kalıcı sakatlık görülebilir.^{126,144} Tam parapleji ve spinal şok ile çok hızlı bir başlangıç, kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ TM'li çocukların, yaklaşık yarısı 2 yıl içinde tamamen iyileşerek yetişkinlerden daha iyi sonuçlar göstermişlerdir.^{97,147} Ancak tek merkezli çocukluk çağı TM çalışmasında ortalama 3 yıllık takip süresinde hastaların %43'ü 10 metre desteksiz yürüyememiştir.⁹⁷ Hastaların yaklaşık dörtte biri yürüyemez veya yürümek için yardıma ihtiyacı duyarlar ve %10-%20 si hareket kabiliyeti veya mesane fonksiyonunu asla geri kazanamaz. En yaygın sekeller, duyu bozukluğu ve mesane disfonksiyonudur. Mortalite oranı, solunum yetmezliği ve yüksek düzeyde servikal kord lezyonu ile bağlantılı bulunmuştur.^{97,139}

TM'nin akut başlangıç zamanında aşağıda belirtilen özelliklerin bulunması hastalığın tekrarlama riskini kuvvetlendirir.^{104,148}

- MRG'de spinal kordda multifokal lezyon veya LETM bulunması
- MRG'de serebral lezyonların bulunması
- Bir veya daha fazla antikorun varlığı (ANA, dsDNA, antifosfolipid, c-ANCA)
- Altta yatan mixt bağ doku hastalığı
- Serebrospinal sıvıda oligoklonal bantların bulunması
- NMO-IgG (anti-aquaporin-4) antikor seropozitifliği

İdiopatik TM'li hastaların %25 ile %30'unda hastalığın tekrar ettiği raporlanmıştır. Ek olarak TM'nin sistemik otoimmün geçmişi olanlarda tekrarlama riski daha yüksektir ve hastalık ile ilişkili TM'de tekrarlanma oranı %70'lere kadar çıkabilir.^{108,149,150}

3. MATERİYAL ve METOD

Bu çalışmaya 2006 - 2016 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Servislerinde, akut flask paralizi tanısı ile yatırılarak takip ve tedavi edilen 47 GBS ve 17 TM tanılı hasta olmak üzere, toplam 64 hasta alındı. Hastaların dosyaları incelenerek, her hasta için ayrı değerlendirme formu dolduruldu. Çalışma için, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Birimi'nden onay alındı.

Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru yakınmaları, başvuru sırasındaki muayene bulguları, daha önce geçirilmiş enfeksiyon öyküsü, enfeksiyonun tipi, mevsimsel dağılımı, kranial sinir tutulumu, otonomik semptomların varlığı, güç kaybının derecesi, solunum desteği gereksiniminin varlığı, ENMG, serebral ve spinal MRG bulguları, yoğun bakımda ve servislerde yatış süreleri, tedavi protokolleri ve taburculuk ve taburculuktan iki ay sonraki klinik durumları ve muayene bulguları retrospektif olarak incelendi.

Hastaların başvuru sırasındaki ve taburculuktan iki ay sonraki kontrollerindeki muayene bulguları, Hughes ve arkadaşlarının¹⁵¹ skalasına göre yapıldı.

- 0 - Hiç bir bulgusu olmayan
- 1 - Minör bulguları olan
- 2 - Desteksiz yürüyen
- 3 - Destekle yürüyen
- 4 - Yatağa bağımlı
- 5 - Solunum desteğine ihtiyacı olan
- 6 - Ölüm

GBS düşünülen hastalara, yakınmalarının başlamasından itibaren, 7-20 gün içinde ENMG yapıldı. GBS hastaları klinik ve ENMG bulgularına göre AİDP, AMAN ve AMSAN olarak üç grupta incelendi. Otonomik semptom olarak hastalarda tansiyon yüksekliği, düşüklüğü, idrar retansiyonu ve kardiyak disritmiler kaydedildi. GBS tanısı ile izlenen ve kranial sinir tutulumu olan hastalara serebral MRG, TM ile ayırımı yapılması sırasında benzer bulguları olan hastalara, spinal MRG çekimi yapıldı. TM düşünülen tüm hastalara, spinal MRG çekildi. Ayrıca kranal sinir tutulumu ve santral sinir sistemi tutulum bulguları saptanan hastalara, serebral MRG uygulandı.

GBS ve TM hastaları, prognozu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi açısından, taburculuktan iki ay sonraki kontrollerindeki muayene bulgularına göre iki guruba ayrılarak incelendi.

Grup 1 : 0 - Hiç bir bulgusu olmayan

1 - Minör bulguları olan

Grup 2 : 2 - Desteksiz yürüyen

3 - Destekle yürüyen

4 - Yatağa bağımlı

5 - Solunum desteğine ihtiyacı olan

6 - Ölüm

Hastalara uygulanan tedaviler, retrospektif olarak incelendi. GBS tanısı alanlarda İVİG ve plazmaferez tedavisi uygulanırken, TM tanısı alan hastalarda KS, plazmaferez ve İVİG tedavileri uygulanmıştı. Hastaların yoğun bakım ve servislerdeki yatış süreleri kaydedildi.

Çukurova Üniversitesi Biyoistatistik Bölümü tarafından değerlendirilen verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal ölçümlerin iki grup arasında karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sayısal ölçümlerinin zaman içindeki değişimini karşılaştırmada tekrarlı ölçümler analizi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Bu çalışma, akut flask paralizi tanısı alan toplam 64 hasta üzerinde yapılmıştır. Çalışma gurubundaki hastaların yaşları 2 ile 17 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $8,28 \pm 4,41$ yıl idi. Çalışma gurubundaki hastaların 38'i erkek (%59,4), 26'sı kız (%40,6) ve kız:erkek oranı, 1;1,46 idi.

Çalışma gurubundaki toplam 64 hastanın, 47'si GBS (%73,4) ve 17'si TM (%26,6) tanısı almıştı. 47 GBS hastasının, 29'u erkek (%61,7), 18'i kız (%38,3) ve yaş ortalaması $7,94 \pm 4,49$ yıl idi. 17 TM hastasının 9'u erkek (%52,9), 8'i kız (%47,1)'di ve yaş ortalaması $9,24 \pm 4,16$ yıl olarak bulundu. Hastalara ait genel bilgiler **Tablo 3'de** gösterilmiştir.

Hastaların dosyaları incelendiğinde, öykülerinde hastalığın semptomlarının başlamasından önceki dönemde geçirilmiş bir enfeksiyon olup olmadığı değerlendirildi. Toplam 64 hastadan, 39'u (%60,9) şikâyetlerinin başlamasından önce bir enfeksiyonun varlığını belirtirken, 25 (%39,1) hastanın öyküsünde enfeksiyonu tanımlamadığı görüldü.

GBS ve TM hastaları ayrı ayrı değerlendirildiğinde, 47 GBS hastasının, 27 (%57,4)'sinde öncesinde bir enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunların 14 (%51,9)'ünde ÜS YE, 12 (%44,5)'sinde gastrointestinal enfeksiyon tanımlanmıştır. 1 (%3,6) hastada ise GBS semptomlarının gelişimi öncesi aşılama öyküsü mevcuttu. Toplam 17 TM hastasının, 12 (%70,6)'sinin öncesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü saptandı. Bunların 7 (%58,3)'sinde ÜS YE ve 5 (%41,7)'inde gastrointestinal sistem enfeksiyonu öyküsü vardı.

Tüm AFP'li hastaların mevsimsel dağılımına bakıldığında, toplam 64 hastanın 18 (%28,1)'inin ilkbahar, 16 (%25,0)'sının yaz, 9 (%14,1)'unun sonbahar ve 21 (%32,8)'inin kış mevsiminde başvurduğu görüldü.

47 GBS hastasının mevsimlere göre dağılımına bakıldığında, 14 hasta (%29,8) ilkbahar, 9 hasta (%19,1) yaz, 5 hasta (%10,6) sonbahar, 19 hasta (%40,4) kış mevsimindeyken, 17 TM hastasının 4 (%23,5)'ü ilkbahar, 7 (%41,2)'si yaz, 4 (%23,5)'ü sonbahar ve 2 (11,8)'si kış mevsiminde olacak şekilde dağılmıştı.

Tablo 3. AFP’li hastalara ait dermografik bulgular

		GBS (n=47)	TM (n=17)	Toplam (n=64)
Erkek (%) / Kız (%)		29 (%61,7) / 18 (%38,3)	9 (%52,9) / 8 (%47,1)	38 (%59,4) / 26 (%40,6)
Yaş Ortalaması (Yıl)		7,94 ± 4,49 yıl	9,24 ± 4,16 yıl	8,28 ± 4,41 yıl
Öncesinde Enfeksiyon Bulunan (%)		27 (%57,4)	12 (%70,6)	39 (%60,9)
Enfeksiyonun Tipi	Yok	20 (%42,6)	5 (%29,4)	25 (%39,1)
	Üsye	14 (%29,8)	7 (%41,2)	21 (%32,8)
	Gastroenterit	12 (%25,5)	5 (%29,4)	17 (%26,6)
	Aşı sonrası	1 (%2,1)	0 (%0)	1 (%1,6)
Mevsim	İlkbahar	14 (%29,8)	4 (%23,5)	18 (%28,1)
	Yaz	9 (%19,1)	7 (%41,2)	16 (%25,0)
	Sonbahar	5 (%10,6)	4 (%23,5)	9 (%14,1)
	Kış	19 (%40,4)	2 (%11,8)	21 (%32,8)
Başvuru Semptomları	Ekstremit Güçsüzlüğü	44 (%93,6)	16 (%94,1)	60 (%93,8)
	Ayaklarda Uyuşma	3 (%6,4)	1 (%5,9)	4 (%6,2)
Güç Kaybı Şekli	Simetrik	47 (%100)	11 (%64,7)	57 (%89,1)
	Asimetrik	0 (%0)	6 (%35,3)	7 (%10,9)
Güç Kaybı Bölgesi	Sadece Alt	16 (%34,0)	11 (%64,7)	27 (%42,2)
	Alt ve Üst	31 (%66,0)	6 (%35,3)	37 (%57,8)
Kranial Sinir Tutulumu	Var	10 (%21,3)	0 (%0)	10 (%15,6)
	Yok	37 (%78,7)	17 (%100)	54 (%84,4)
Solunum	Var	13 (%27,7)	2 (%11,8)	15 (%23,4)
Desteği Gereksinimi	Yok	34 (%72,3)	15 (%88,2)	49 (%76,6)
Serebral MR Bulgusu	Var	0 (%0)	3 (%17,6)	5 (%7,8)
	Yok	47 (%100)	14 (%82,4)	59 (%92,2)
Spinal MR Bulgusu	Var	7 (%18,9)	17 (%100)	24 (%37,5)
	Yok	30 (%81,1)	0 (%0)	40 (%62,5)
Otonomik Semptom Varlığı	Var	8 (%17,0)	9 (%52,9)	17 (%26,6)
	Yok	39 (%83,0)	8 (%47,1)	47 (%73,4)
Hastanede kalış süresi	Yoğun Bakım	9,43±14,8	4,47±6,79	8,11±13,35
	Toplam	19,32±21,6	17,59±12,01	18,86±19,48

Hastaların başvuru bulguları değerlendirildiğinde, 64 hastanın 60 (%93,8)’ı ekstremit güçsüzlüğü şikâyeti ile başvururken, 4 (%6,2)’ünün geliş yakınması ayaklarda uyuşma idi. Bu oranlar 47 GBS hastasında, 44 (%93,6)’ü ekstremit güçsüzlüğü, 3 (%6,4)’ü ayaklarda uyuşma şeklinde iken, 17 TM hastasında, 16 (%94,1)’sı ekstremit güçsüzlüğü ve 1 (%5,9)’i ayaklarda uyuşma şeklinde bulunmuştur.

Güç kaybının şekli, 47 GBS hastasının tamamında simetrik görülürken, 17 TM hastasının 11 (%64,7)’inde simetrik ve 6 (%35,3)’sında asimetrik, toplamda ise 64 hastanın 58 (%90,6)’inde simetrik, 6 (%9,4)’sında asimetrik olduğu görülmüştür.

64 AFP hastasının 27 (%42,2)’sinde sadece alt ekstremiteler etkilenirken, 37 (%57,8)’sinde hem alt hemde üst ekstremiteler etkilenmiştir. GBS hastalarında sadece alt ekstremiteleri etkilenen hasta sayısı 16 (%34,0), alt ve üst ekstremitelerin birlikte

etkilendiği hasta sayısı 31 (%66,0) idi. TM hastalarında ise hem alt hemde üst ekstremiteleri tutulan hasta sayısı 6 (%35,3) iken, sadece alt ekstremiteleri tutulan hasta sayısı 11 (%64,7) idi.

17 TM hastasının hiç birinde kranial sinir tutulumu görülmezken, 47 GBS hastasının 10 (%21,3)'unda kranial sinir tutulumu saptandı.

Toplam 64 AFP hastasının, 15 (%23,4)'inde solunum desteğine ihtiyaç duyulurken, 49 (%76,6)'unda destek gerekmedi. Solunum desteğine ihtiyaç duyanların 2 (%11,8)'si TM iken, 13 (%27,7)'ü GBS hastası idi.

Otonomik semptom gelişmesi açısından, 17 TM hastasının 9 (%2,9)'unda otonomik semptom gelişirken, bunların 7 (%77,8)'sinde idrar retansiyonu görüldü. 1 (%11,1) hastada tansiyon değişikliği, 1 (%11,1) hastada ise aritmi saptandı. 47 GBS hastasının, 8 (%17,0)'inde otonomik semptom mevcuttu. Bunların 6 (%75)'sında tansiyon değişikliği şeklindeydi. 1 hastada tansiyon değişikliği ile birlikte idrar retansiyonu görüldü. 3 (%37,5) hastada ise sadece idrar retansiyonu saptandı. GBS hastalarında aritmiye rastlanmadı.

17 TM hastasının tamamında, spinal MRG'de tutulum vardı. Tüm GBS hastaları arasında spinal görüntüleme yapılan hasta sayısı 7 (%18,9) olarak bulundu ve bu hastalarda kauda ekuinada kontrast tutulum saptandı. 17 TM hastasının 3 (%17,6)'ünde serebral tutulum mevcuttu.

Genel olarak değerlendirildiğinde, tüm AFP hastalarında yoğun bakımda kalış süresi $8,11 \pm 13,35$ gün, hastanede kalış süresi $18,86 \pm 19,48$ gün olarak saptandı.

GBS hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $9,43 \pm 14,8$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $19,32 \pm 21,6$ gün olarak saptandı.

TM hastalarında, yoğun bakımda kalış süresi $4,47 \pm 6,79$ gün iken, hastanede kalış süreleri $17,59 \pm 12,01$ gün olarak bulundu.

Prognozu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi açısından hastalar, taburculuktan iki ay sonraki kontrollerindeki muayene bulgularına göre iki gruba ayrıldı (**Tablo 4**).

Tablo 4. Taburculuktan iki ay sonraki muayene bulgularına göre gruplama

		Evre 0	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	Toplam
GBS	G1	8 (%17,0)	22 (%46,8)				30 (%63,8)
	G2			7 (%14,9)	6 (%12,8)	4 (%8,5)	17 (%36,2)
TM	G1		11 (%64,7)				11 (%64,7)
	G2			4 (%23,5)	2 (%11,8)		6 (%35,3)

Birinci gruba (G1), taburculuktan iki ay sonraki kontrollerinde hiçbir semptom ve bulgusu olmayan hastalar (Evre 0) ve minör bulguları olan hastalar (Evre 1) dahil edildi. İkinci gruba (G2), desteksiz yürüyebilen (Evre 2), destekli yürüyebilen (Evre 3), yatağa bağımlı olan (Evre 4) ve solunum desteğine ihtiyacı olanlar (Evre 5) dahil edildi.

GBS hastalarının, 30 (%63,8)'u G1'e dahil edilirken, bunların 8 (%17,0)'i Evre 0, 22 (%46,8)'si Evre 1 idi. G2'deki 17 (%36,2) hastanın, 7 (%14,9)'si Evre 2, 6 (%12,8)'si Evre 3 ve 4 (%8,5)'ü Evre 4 idi.

TM hastalarının, 11 (%64,7)'i G1'e dahil edilirken, G1'in tamamı Evre 1'den oluştu. G2'deki 6 (%35,3) hastanın, 4 (%23,5)'ü Evre 2 iken, 2 (%11,8)'si Evre 3 idi.

Elektrofizyolojik olarak GBS 3 tipe ayrıldı. AİDP, AMAN ve AMSAN. Bizim yaptığımız çalışmada, 47 GBS hastasının 18 (%38,3)'i AİDP, 18 (%38,3)'i AMAN ve 11 (%24,3)'inin AMSAN olduğu saptandı (**Tablo 5**).

Tablo 5. GBS'nin elektrofizyolojik olarak sınıflandırılması

GBS		
AİDP	AMAN	AMSAN
18 (%38,3)	18 (%38,3)	11 (%24,3)

Ayrıca hastalar ENMG bulgularına göre, demiyelinizan ve aksonal olarak da gruplandırıldı (**Tablo 6**).

Tablo 6. GBS hastalarının demiyelinizan ve aksonal olarak ayrımı

GBS	
Demiyelinizan	Aksonal
18 (%38,3)	29 (%61,7)

Hastalarda cinsiyetin prognoz üzerine etkisi değerlendirildiğinde, GBS tanısı alan 18 kız hastanın 12 (%66,7)'si G1'de yer alırken, 6 (%33,3)'sı G2'de yer aldı. Toplam 29 erkek hastanın 18 (%61,2)'si G1'de, 11 (%37,9)'i G2'de yer aldı. Cinsiyetin prognoz üzerine etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 7**).

TM hastalarında cinsiyetin prognoz üzerine etkisi değerlendirildiğinde, TM tanılı 8 kız hastanın 5 (%62,5)'i G1'de yer alırken, 3 (%37,9)'ü G2'de yer aldı. Toplam 9 erkek hastanın 6 (%66,7)'sı G1'de yer alırken, 3 (%33,3)'ü G2'de yer aldı. TM

hastalarında da cinsiyetin prognoz üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 7**).

Tablo 7. Cinsiyetin prognoz üzerine etkisi

	Cinsiyet	G1	G2	Toplam	P
GBS	Kız	12 (%66,7)	6 (%33,3)	18	0.750
	Erkek	18 (%62,1)	11 (%37,9)	29	
Toplam		30	17	47	
TM	Kız	5 (%62,5)	3 (%37,5)	8	0.752
	Erkek	6 (%66,7)	3 (%33,3)	9	
Toplam		11	6	17	

GBS hastalarının 32 (%68,1)'si 10 yaşından küçük iken, 15 (%31,9)'i 10 yaşından büyük idi. 10 yaşından küçük olan 32 GBS hastasının, 20 (%62,5)'si G1'de yer alırken, 12 (%37,5)'si G2'de yer aldı. 10 yaşından büyük 15 hastanın, 10 (%66,7)'u G1'de yer alırken, 5 (%33,3)'i G2'de yer aldı. 10 yaş üzeri ve 10 yaş altı grup hastalar prognoz açısından değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 8**).

TM hastalarının, 11 (%64,7)'i 10 yaşından küçüktü. Bunların 7 (%63,6)'si G1'de yer alırken, 4 (%36,4)'ü G2'de yer aldı. 10 yaşından büyük 6 hastanın, 4 (%66,7)'ü G1'de yer alırken, 2 (%33,3)'si G2'de yer aldı. TM hastalarında da 10 yaş üzeri ve 10 yaş altı grup hastalar prognoz açısından değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 8**).

Tablo 8. Yaş gurubuna göre prognoz

		G1	G2	Toplam	P
GBS	< 10 yaş	20 (%62,5)	12 (%37,5)	32 (%68,1)	0,782
	≥ 10 yaş	10 (%66,7)	5 (%33,3)	15 (%31,9)	
TM	< 10 yaş	7 (%63,6)	4 (%36,4)	11 (%64,7)	0,999
	≥ 10 yaş	4 (%66,7)	2 (%33,3)	6 (%35,3)	

Hastalar, AFP öncesinde geçirilmiş enfeksiyonun prognoza etkisi açısından değerlendirildiğinde, toplam 47 GBS hastasının 27 (%57,4)'sinde, öncesinde enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Öncesinde enfeksiyon olan hastaların 15 (%55,6)'i G1'de, 12 (%44,4)'si G2'de yer almaktaydı. Öncesinde geçirilmiş enfeksiyonun, prognoza etkisi açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 9**).

TM hastaları açısından öncesinde geçirilmiş enfeksiyonun prognoza etkisi değerlendirildiğinde, toplam 17 TM hastasının 12 (%70,6)'sinde öncesinde enfeksiyon öyküsü vardı. Bunların 9 (%75,0)'u G1'de yer alırken, 3 (%25,0)'ü G2'de yer aldı. TM hastaları öncesinde geçirilmiş enfeksiyonun, prognoza etkisi açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 9**).

Öncesinde enfeksiyon öyküsü olan toplam 27 GBS hastasının, 14 (%51,9)'ü ÜSYE, 12 (%44,4)'si gastroenterit iken, 1 (%3,7) hastada GBS öncesi aşı öyküsü mevcuttu. 14 ÜSYE öyküsü olan hastanın, 8 (%57,1)'i G1'de, 6 (%42,9)'sı G2'de yer aldı. Gastroenterit öyküsü olan 12 hastanın, 7 (%58,3)'si G1'de, 5 (%41,7)'i G2'de yer alırken, öncesinde aşı öyküsü olan 1 hasta G2'de yer aldı.

Tablo 9. Öncesinde geçirilen enfeksiyon öyküsüne göre sınıflandırmanın prognoza etkisi

			G1	G2	Toplam	P
GBS	Öncesinde enfeksiyon	Var	15 (%55,6)	12 (%44,4)	27	0,170
		Yok	15 (%75,0)	5 (%25,0)	20	
TM	Öncesinde enfeksiyon	Var	9 (%75,0)	3 (%25,0)	12	0,169
		Yok	2 (%40,0)	3 (%60,0)	5	
Toplam			41	23	64	

Öncesinde geçirilen enfeksiyonun tipinin, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

Öncesinde enfeksiyon öyküsü olan, TM hastaları değerlendirildiğinde toplam 12 hastanın, 7 (%58,3)'sinde ÜSYE, 5 (%41,7)'inde gastroenterit öyküsü vardı. Öncesinde ÜSYE olan, 7 hastanın, 5 (%71,4)'i G1'de, 2 (%28,6)'si G2'de yer alırken, gastroenterit öyküsü olan 5 hastanın, 4 (%80,0)'ü G1'de, 1 (%20,0)'i G2'de yer aldı.

Öncesinde geçirilmiş enfeksiyon tipinin, prognoza etkisi TM hastaları için değerlendirildiğinde de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 10**).

Tablo 10. Öncesinde geçirilmiş enfeksiyon tipine göre sınıflandırmanın prognoza etkisi

		G1	G2	Toplam	P
GBS	Üsye	8 (%57,1)	6 (%42,9)	14	0.351
	Gastroenterit	7 (%58,3)	5 (%41,7)	12	
	Aşı	0 (%0)	1 (%100)	1	
TM	Üsye	5 (%71,4)	2 (%28,6)	7	0.370
	Gastroenterit	4 (%80,0)	1 (%20,0)	5	
Toplam		24	15	39	

Mevsimsel farklılığın prognoza etkisi değerlendirildiğinde, toplam 47 GBS hastasının, 14 (%29,9)'ünün semptomları ilkbaharda gelişti. Bunların 9 (%64,3)'u G1'de yer alırken, 5 (%35,7)'i G2'de yer aldı. Yaz aylarında görülen toplam 9 (%19,1) vakanın, 3 (%33,3)'ü G1'de, 6 (%66,7)'si G2'de yer aldı. Sonbahar aylarındaki toplam 5 vakanın, 4 (%80,0)'ü G1'de, 1 (%20,0)'i G2'de yer alırken, kış aylarında görülen toplam 19 vakanın, 14 (%73,7)'ü G1'de 5 (%26,3)'i G2'de yer aldı.

Bu verilerle GBS hastalarında mevsimsel farklılığın, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 11**).

Toplam 17 TM hastasının, 4 (%36,4)'ünün semptomları ilkbaharda gelişti ve bunların 4 (%100)'ü de G1'de yer aldı. Yaz aylarında görülen toplam 7 (%41,2) vakanın, 3 (%42,9)'u G1'de, 4 (%57,1)'i G2'de yer aldı. Sonbahar aylarındaki toplam 4 vakanın, 2 (%50,0)'si G1'de, 2 (%50,0)'si G2'de yer alırken, kış aylarında görülen toplam 2 vakanın, 2 (%100)'si de G2'de yer aldı.

Bu verilerle TM hastalarında da mevsimsel farklılığın, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 11**).

Tablo 11. Mevsimlere göre dağılımın prognoza etkisi

		G1	G2	Toplam	P
GBS	İlkbahar	9 (%64,3)	5 (%35,7)	14	0,172
	Yaz	3 (%33,3)	6 (%66,7)	9	
	Sonbahar	4 (%80,0)	1 (%20,0)	5	
	Kış	14 (%73,7)	5 (%26,3)	19	
TM	İlkbahar	4 (%100)	0 (%0)	4	0,164
	Yaz	3 (%42,9)	4 (%57,1)	7	
	Sonbahar	2 (%50,0)	2 (%50,0)	4	
	Kış	2 (%100)	0 (%0)	2	
Toplam		41	23	64	

Elektrofizyolojik olarak GBS 3 tipe ayrıldı. Bu çalışmada 47 GBS hastasının, 18 (%38,3)'i AİDP, 18 (%38,3)'i AMAN ve 11 (%24,3)'i AMSAN idi.

AİDP subtipindeki toplam 18 hastanın, 13 (%72,2)'ü G1'de yer alırken, 5 (%27,3)'i G2'de yer aldı. AMAN subtipindeki toplam 18 hastanın, 10 (%55,5)'u G1'de ve 8 (%44,5)'i G2'de yer alırken, 11 AMSAN subtipinin, 7 (%63,6)'si G1'de 4 (%36,6)'ü G2'de idi.

GBS subtipinin, prognoza etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 12**).

Tablo 12. GBS subtipinin prognoza etkisi

		G 1	G 2	Toplam	P
GBS Tip	AİDP	13 (%72,2)	5 (%27,3)	18 (%38,3)	0,582
	AMAN	10 (%55,5)	8 (%44,5)	18 (%38,3)	
	AMSAN	7 (%63,6)	4 (%36,6)	11 (%23,4)	
	Toplam	30 (%63,8)	17 (%36,2)	47 (%100)	

GBS hastaları, ayrıca ENMG bulgularına göre demiyelinizan ve aksonal olarak sınıflandırıldığında, 18 demiyelinizan vakanın 13 (%72,2) G1’de, 5 (%27,3)’i G2’de yer aldı. Toplam 29 aksonal tipin, 17 (%58,6)’si G1’de, 12 (%41,4)’si G2’de yer aldı. GBS hastaları demiyelinizan ve aksonal olarak sınıflandırılıp, prognoz açısından değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 13**).

Tablo 13. ENMG bulgularına göre sınıflamanın prognoza etkisi

		G 1	G 2	Toplam	P
GBS	Demiyelinizan (AİDP)	13 (%72,2)	5 (%27,8)	18 (%38,3)	0,345
	Aksonal (AMAN+AMSAN)	17 (%58,6)	12 (%41,4)	29 (%61,7)	
	Toplam	30 (%63,8)	17 (%36,2)	47	

Toplam 17 TM hastasının hiçbirinde kranial sinir tutulumu saptanmadı. Toplam 47 GBS hastasının, 10 (%21,3)’unda kranial sinir tutulumu vardı. Kranial sinir tutulumu olan 10 GBS hastasının, 5 (%50,0)’i G1’de yer alırken, 5 (%50,0)’i G2’de yer aldı.

Kranial sinir tutulumunun prognoza etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 14**).

Tablo 14. Kranial sinir tutulumunun prognoza etkisi

			G1	G2	Toplam	P
GBS	Kranial Sinir Tutulumu	Var	5 (%50,0)	5 (%50,0)	10	0,305
		Yok	25 (%67,6)	12 (%32,4)	37	
	Toplam		30	17	47	

Otonomik semptomlar açısından değerlendirildiğinde, toplam 47 GBS hastasının 8 (%17,0)’inde otonomik semptom vardı. Bunların 4 (%50,0)’ü G1’de yer alırken, 4 (%50,0)’ü G2’de yer aldı. Diğer taraftan G1’de yer alan toplam 30 GBS hastasının, 4 (%13,3)’ünde otonomik semptom gelişmişken, G2’de yer alan toplam 17 GBS hastasının, 4 (%23,5)’ünde otonomik semptom gelişmişti.

TM hastalarına bakıldığında, toplam 17 TM hastasının, 9 (%52,9)’unda otonomik semptom görüldü. Bu 9 hastanın, 5 (%55,6)’i G1’de, 4 (%44,4)’ü G2’de yer aldı.

Otonomik semptomların gelişiminin prognoza etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 15**).

Tablo 15. Otonomik semptom gelişiminin prognoza etkisi

			G1	G2	Toplam	P
GBS	Otonomik	Var	4 (%50,0)	4 (%50,0)	8	0,552
	Semptom	Yok	26 (%66,7)	13 (%33,3)	39	
TM	Otonomik	Var	5 (%55,6)	4 (%44,4)	9	0,403
	Semptom	Yok	6 (%75,0)	2 (%25,0)	8	
Toplam			41	23	64	

Hastaların tedavi süreleri boyunca solunum desteği ihtiyacı değerlendirildiğinde, toplam 17 TM hastasının 2 (%11,8)'si solunum desteğine ihtiyaç duydu ve bunların 1 (%50,0)'i G1'de 1 (%50,0)'i G2'de yer aldı.

47 GBS hastasının, 13 (%27,7)'ü solunum desteğine ihtiyaç duymuştur. Solunum desteği alan 13 GBS hastasının, 3 (%23,1)'ü G1'de yer alırken, 10 (%76,9)'u G2'de yer aldı.

Solunum desteği ihtiyacının prognoza etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.01$) (**Tablo 16**). Solunum desteğine ihtiyacı olan hastaların prognozunun daha kötü olduğu görüldü.

Tablo 16. Solunum desteği ihtiyacının prognoza etkisi

			G1	G2	Toplam	P
GBS	Solunum desteği ihtiyacı	Var	3 (%23,1)	10 (%76,9)	13	0,01
		Yok	27 (%79,4)	7 (%20,6)	34	
TM	Solunum desteği ihtiyacı	Var	1 (%50,0)	1 (%50,0)	2	0,999
		Yok	10 (%66,7)	5 (%33,3)	15	
Toplam			41	23	64	

GBS'de, İVİG ve plazmaferez temel tedavi seçeneğidir. 47 GBS hastasının, 25 (%53,2)'i sadece İVİG tedavisi alırken, 22 (%46,8)'sine İVİG+plazmaferez tedavisi uygulanmıştır.

Sadece İVİG tedavisi uygulanan 25 hastanın, 22 (%88,0)'si G1'de yer alırken, 3 (%12,0)'ü G2'de yer almıştır.

İVİG ve plazmaferez tedavisi birlikte uygulanan 22 hastanın, 8 (%36,4)'i G1'de, 14 (%82,4)'ü G2'de yer aldı.

GBS hastalarında tedavi şeklinin, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (**Tablo 17**).

Prognozu kötü olan hasta gurubunda, İVİG tedavisi ile birlikte plazmaferz uygulanmasının etkili olduğu görölmüştür.

Tablo 17. GBS hastalarında tedavi şeklinin prognoza etkisi

		Grup 1	Grup 2	Toplam	P
GBS Tedavi	İVİG	22 (%88,0)	3 (%12,0)	25 (%53,2)	0,01
	İVİG+Plazmaferz	8 (%36,4)	14 (%82,4)	22 (%46,8)	
	Toplam	30 (63,8)	17 (36,2)		

TM’de kortikosteroid tedavisi temel tedavi seçeneğidir. Bizim çalışmamızda toplam 17 TM hastasının, 12 (%35,3)’sine kortikosteroid tedavisi verilmiş olup, bunların 8 (%66,7)’i G1’de, 4 (%33,3)’ü G2’de yer aldı. Kortikosteroid, plazmaferz ve İVİG tedavisi birlikte uygulanan 5 (%29,4) hastanın, 3 (%60,0)’ü G1’de, 2 (%40,0)’si G2’de yer aldı.

TM hastalarında tedavi şeklinin prognoza etkisi değeriendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (**Tablo 18**).

Tablo 18. TM hastalarında tedavi şeklinin prognoza etkisi

		G1	G2	Toplam	P
TM Tedavi	KS	8 (%66,7)	4 (%33,3)	12 (%70,6)	0,466
	KS+Plazmaferz+İVİG	3 (%60,0)	2 (%40,0)	5 (%29,4)	
	Toplam	11 (%64,7)	6 (%35,3)		

AFP’li hastalarda prognoz üzerine etkili faktörler **Tablo 19**’da gösterilmiştir.

Tablo 19. AFP’li hastalarda prognoz üzerine etkili faktörler

			G1	G2	Toplam	P
Cinsiyet	GBS	Kız	12 (%66,7)	6 (%33,3)	18	0,750
		Erkek	18 (%62,1)	11 (%37,9)	29	
	TM	Kız	5 (%62,5)	3 (%37,5)	8	0,752
		Erkek	6 (%66,7)	3 (%33,3)	9	
Yaş gurubu	GBS	< 10 yaş	20 (%62,5)	12 (%37,5)	32 (%68,1)	0,782
		≥ 10 yaş	10 (%66,7)	5 (%33,3)	15 (%31,9)	
	TM	< 10 yaş	7 (%63,6)	4 (%36,4)	11 (%64,7)	0,999
		≥ 10 yaş	4 (%66,7)	2 (%33,3)	6 (%35,3)	
Öncesinde Enfeksiyon	GBS	Var	15 (%55,6)	12 (%44,4)	27	0,170
		Yok	15 (%75,0)	5 (%25,0)	20	
	TM	Var	9 (%75,0)	3 (%25,0)	12	0,169
		Yok	2 (%40,0)	3 (%60,0)	5	
Öncesindeki enfeksiyonun tipi	GBS	Üsye	8 (%57,1)	6 (%42,9)	14	0,351
		Gastroenterit	7 (%58,3)	5 (%41,7)	12	
	TM	Aşı	0 (%0)	1 (%100)	1	0,370
		Üsye	5 (%71,4)	2 (%28,6)	7	
		Gastroenterit	4 (%80,0)	1 (%20,0)	5	

Tablo 19'un devamı

			G1	G2	Toplam	P
Mevsimlere göre dağılım	GBS	İlkbahar	9 (%64,3)	5 (%35,7)	14	0,172
		Yaz	3 (%33,3)	6 (%66,7)	9	
		Sonbahar	4 (%80,0)	1 (%20,0)	5	
		Kış	14 (%73,7)	5 (%26,3)	19	
	TM	İlkbahar	4 (%100)	0 (%0)	4	0,164
		Yaz	3 (%42,9)	4 (%57,1)	7	
		Sonbahar	2 (%50,0)	2 (%50,0)	4	
		Kış	2 (%100)	0 (%0)	2	
Subtip	GBS	AİDP	13 (%72,2)	5 (%27,3)	18 (%38,3)	0,582
		AMAN	10 (%55,5)	8 (%44,5)	18 (%38,3)	
		AMSAN	7 (%63,6)	4 (%36,6)	11 (%23,4)	
ENMG bulgularına göre	GBS	Demiyelinizan	13 (%72,2)	5 (%27,8)	18 (%38,3)	0,345
		Aksonal	17 (%58,6)	12 (%41,4)	29 (%61,7)	
Kranial Sinir Tutulumu	GBS	Var	5 (%50,0)	5 (%50,0)	10	0,305
		Yok	25 (%67,6)	12 (%32,4)	37	
	TM	Var	0 (%0)	0 (%0)	0	0,288
		Yok	11 (%64,7)	6 (%35,3)	17	
Otonomik Semptom	GBS	Var	4 (%50,0)	4 (%50,0)	8	0,552
		Yok	26 (%66,7)	13 (%33,3)	39	
	TM	Var	5 (%55,6)	4 (%44,4)	9	0,403
		Yok	6 (%75,0)	2 (%25,0)	8	
Solunum desteği ihtiyacı	GBS	Var	3 (%23,1)	10 (%76,9)	13	0,01
		Yok	27 (%79,4)	7 (%20,6)	34	
	TM	Var	1 (%50,0)	1 (%50,0)	2	0,999
		Yok	10 (%66,7)	5 (%33,3)	15	
Tedavi şekli	GBS	İVİG	22 (%88,0)	3 (%12,0)	25 (%53,2)	0,01
		İVİG+Plazmaferez	8 (%36,4)	14 (%82,4)	22 (%46,8)	
	TM	KS	8 (%66,7)	4 (%33,3)	12 (%70,6)	0,466
		KS+Plazmaferez + İVİG	3 (%60,0)	2 (%40,0)	5 (%29,4)	

Hastaların yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri incelendiğinde, AFP'li hastaların yoğun bakımda kalış süresi $8,11 \pm 13,35$ gün, hastanede toplam kalış süreleri $18,86 \pm 19,47$ gün olarak bulundu. GBS hastalarında yoğun bakımda kalış süresi, $9,43 \pm 14,88$ gün ve hastanede toplam kalış süresi, $19,32 \pm 21,64$ gün iken TM hastalarında yoğun bakımda kalış süresi $4,47 \pm 6,79$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $17,59 \pm 12,01$ gün olarak bulundu.

Hastaların hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri, öncesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ile değerlendirildiğinde, GBS hastalarında öncesinde enfeksiyon tanımlayanların, yoğun bakımda kalış süresi $12,56 \pm 17,89$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $22,44 \pm 25,85$ gün olarak bulundu.

Öncesinde enfeksiyon öyküsü tanımlamayanların, yoğun bakımda kalış süresi $5,20 \pm 8,08$ gün ve hastanede kalış süresi $15,10 \pm 13,66$ gün olarak saptandı.

GBS hastalarında, öncesinde geçirilen enfeksiyonun yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo 20).

TM hastaları için ise, öncesinde enfeksiyon tanımlayanların, yoğun bakımda kalış süresi $3,92 \pm 5,91$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $15,08 \pm 5,33$ gün olarak bulundu. Öncesinde enfeksiyon öyküsü olmayan TM hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $5,80 \pm 9,23$ gün ve hastanede kalış süresi $23,60 \pm 20,86$ gün olarak saptandı. TM hastalarında öncesinde geçirilen enfeksiyonun, yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 20**).

Tablo 20. Öncesinde enfeksiyon öyküsünün yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi

			Yoğun bakım	Hastane Toplam	P_{YB}	$P_{Hastane}$
			(Gün)	(Gün)		
Öncesinde Enfeksiyon	GBS	Yok	$5,20 \pm 8,08$	$15,10 \pm 13,66$	0,082	0,483
		Var	$12,56 \pm 17,89$	$22,44 \pm 25,85$		
	TM	Yok	$5,80 \pm 9,23$	$23,60 \pm 20,86$	0,799	0,799
		Var	$3,92 \pm 5,91$	$15,08 \pm 5,33$		

GBS hastalarında, 10 yaş altı gurubu 32 hastanın, hastanede toplam kalış süresi $14,0 \pm 24,5$ gün iken, yoğun bakımda kalış süresi $5,0 \pm 16,39$ gün olarak tespit edildi. 10 yaş üzerinde ise toplam hastanede kalış gün sayısı $7,0 \pm 7,31$ gün ve yoğun bakımda kalış süresi $2,0 \pm 10,0$ gün olarak tespit edildi. 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri olarak değerlendirildiğinde, hastaların yoğun bakımda kalış süreleri arasında anlamlı fark saptanmazken, toplam hastanede kalış sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$) (**Tablo 21**). Küçük yaştaki hastaların, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin daha uzun olduğu görüldü.

TM hastalarında ise, 10 yaş altı gurubu 11 hastanın, hastanede toplam kalış süresi $15,0 \pm 14,15$ gün iken, yoğun bakımda kalış süresi $3,0 \pm 6,5$ gün olarak tespit edildi. 10 yaş üzerinde 6 hastanın, toplam hastanede kalış gün sayısı $13,5 \pm 7,39$ gün ve yoğun bakımda kalış süresi $1,5 \pm 7,91$ gün olarak tespit edildi. TM hastalarında, 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri olarak değerlendirildiğinde, hastaların yoğun bakımda ve toplam hastanede kalış süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 21**).

Tablo 21. Yaş gurubuna göre yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri

		Yoğun bakım	Hastane Toplam	P_{YB}	$P_{Hastane}$
		(Gün)	(Gün)		
GBS	<10 yaş	$5,0 \pm 16,39$	$14,0 \pm 24,5$	0,065	0,009
	≥ 10 yaş	$2,0 \pm 10,0$	$7,0 \pm 7,31$		
TM	<10 yaş	$3,0 \pm 6,5$	$15,0 \pm 14,15$	0,591	0,884
	≥ 10 yaş	$1,5 \pm 7,91$	$13,5 \pm 7,39$		

GBS hastalarının, hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri de ENMG bulgularına göre demiyelinizan ve aksonal olarak göre sınıflandırılarak değerlendirilmiştir. Demiyelinizan EMG bulguları olan hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $7,39 \pm 15,48$ gün iken, hastanede kalış süreleri $19,94 \pm 24,64$ gün olarak bulundu.

Aksonal ENMG bulguları olan hastaların, yoğun bakımda kalış süreleri $10,69 \pm 14,63$ gün ve hastanede toplam kalış süreleri $18,93 \pm 20,01$ gün idi.

Bu bulgularla GBS hastaları demiyelinizan ve aksonal özelliklerine göre değerlendirildiğinde, hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (**Tablo 22**).

Tablo 22. ENMG bulgusunun yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi

		Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
GBS Tipi	Demiyelinizan	$7,39 \pm 15,48$	$19,94 \pm 24,64$	0,157	0,734
	Aksonal	$10,69 \pm 14,63$	$18,93 \pm 20,01$		

Kranial sinir tutulumunun, hastanede kalış süresine etkisine bakıldığında, kranial sinir tutulumu olan GBS hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $11,0 \pm 13,75$ gün, hastanede toplam kalış süresi $25,40 \pm 22,67$ gün olarak bulundu.

Kranial sinir tutulumu olmayan, GBS hastalarının yoğun bakımda kalış süresi $9,0 \pm 15,32$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $17,68 \pm 21,37$ gün olarak saptandı.

TM hastalarında kranial sinir tutulumu görülmedi.

GBS hastalarında, kranial sinir tutulumunun, yoğun bakımda ve hastanede kalış sürelerine üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 23**).

Tablo 23. Kranial sinir tutulumunun yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi

			Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
Kranial Sinir Tutulumu	GBS	Yok	$9,0 \pm 15,32$	$17,68 \pm 21,37$	0,286	0,099
		Var	$11,0 \pm 13,75$	$25,40 \pm 22,67$		
	TM	Yok	$4,47 \pm 6,79$	$17,59 \pm 12,01$	-	-
		Var	-	-		

Otonomik semptom gelişiminin, hastanede kalış süresine etkisine bakıldığında, otonomik semptomları olan GBS hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $23,75 \pm 21,23$ gün, hastanede toplam kalış süresi $33,38 \pm 35,52$ gün olarak bulundu.

Otonomik semptomları olmayan GBS hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $6,49 \pm 11,53$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $16,44 \pm 16,86$ gün olarak bulundu.

Otonomik semptom gelişiminin, yoğun bakımda kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$) (**Tablo 24**). Fakat otonomik semptom gelişiminin, hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 24**).

TM hastalarında, otonomik semptom gelişen hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $5,71 \pm 7,63$ gün, hastanede toplam kalış süresi $22,43 \pm 17,53$ gün iken, otonomik semptom gelişmeyen hastaların yoğun bakımda kalış süresi $0,87 \pm 1,35$ gün, hastanede toplam kalış süresi $12,50 \pm 2,97$ gün olarak bulundu. TM hastalarında otonomik semptom gelişiminin, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi saptanmadı ($p > 0.05$) (**Tablo 24**).

Tablo 24. Otonomik semptom gelişiminin yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi

			Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
Otonomik Semptom Varlığı	GBS	Yok	$6,49 \pm 11,53$	$16,44 \pm 16,86$	0,01	0,082
		Var	$23,75 \pm 21,23$	$33,38 \pm 35,52$		
	TM	Yok	$0,87 \pm 1,35$	$12,50 \pm 2,97$	0,073	0,312
		Var	$5,71 \pm 7,63$	$22,43 \pm 17,53$		

Solunum desteği gereksiniminin, hastanede kalış süresine etkisi değerlendirildiğinde, solunum desteği alan GBS hastalarının yoğun bakımda kalış süresi $26,62 \pm 19,50$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $40,69 \pm 31,96$ gün olarak bulundu.

Solunum desteği ihtiyacı olmayan hastaların ise, yoğun bakımda kalış süresi $2,85 \pm 3,07$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $11,15 \pm 5,72$ gün olarak bulundu.

Bu verilerle solunum desteği gereksiniminin, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini belirgin olarak arttırdığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.01$) (**Tablo 25**).

TM hastalarında solunum desteği gereksinimi olan hastaların yoğun bakımda kalış süresi $21,0 \pm 1,41$ gün, hastanede toplam kalış süresi $41,0 \pm 25,4$ gün iken, solunum desteği gereksinimi olmayan hastaların yoğun bakımda kalış süresi $2,27 \pm 2,89$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $14,47 \pm 5,47$ gün olarak saptandı.

Solunum desteği gereksiniminin, TM hastalarında da yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini arttırdığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$) (**Tablo 25**).

Tablo 25. Solunum desteği gereksiniminin yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi

			Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
Solunum Desteği Gereksinimi	GBS	Yok	2,85±3,07	11,15±5,72	0,01	0,01
		Var	26,62±19,50	40,69±31,96		
	TM	Yok	2,27±2,89	14,47±5,47	0,015	0,029
		Var	21,0±1,41	41,0±25,4		

Tedavi şeklinin, hastanede kalış sürelerine etkisi değerlendirildiğinde, GBS hastalarında sadece İVİG tedavisi alanların yoğun bakımda kalış süresi 1,76±2,29 gün ve hastanede toplam kalış süresi 9,20±4,40 gün olarak saptandı.

İVİG + plazmaferez tedavisi alan hastaların ise, yoğun bakımda kalış süresi 18,14±18,15 gün iken, toplam hastanede kalış süresi 30,82±27,26 gün olarak bulundu.

GBS hastalarında tedavi şeklinin, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresi üzerine etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.01$) (**Tablo 26**). İVİG+Plazmaferez tedavisi alan hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerinin, sadece İVİG tedavisi alanlara göre uzun olduğu görüldü.

TM hastalarında ise, sadece KS uygulanan hastaların yoğun bakımda kalış süresi 3,87±2,21 gün ve hastanede toplam kalış süresi 15,83±7,43 gün olarak bulundu.

KS + Plazmaferez + İVİG uygulanan hastaların yoğun bakımda kalış süresi 6,80±7,85 gün ve hastanede toplam kalış süresi 20,60±5,68 gün olarak bulundu.

TM hastalarının tedavi şeklinin, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresi üzerine etkisi değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 26**).

Tablo 26. Tedavi şekline göre hastanede kalış süreleri

			Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
GBS Tedavi	İVİG		1,76±2,29	9,20±4,40	0,01	0,01
	İVİG + Plazmaferez		18,14±18,15	30,82±27,26		
TM Tedavi	KS		3,87±2,21	15,83±7,43	0,122	0,087
	KS + Plazmaferez + İVİG		6,80±7,85	20,60±5,68		

Tablo 27'de yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini etkileyen faktörlerin etkileri gösterilmiştir.

Tablo 27. Yoğun bakım ve hastanede kalış süresini etkileyen faktörler

			Yoğun bakım (Gün)	Hastane Toplam (Gün)	P_{YB}	$P_{Hastane}$
Öncesinde Enfeksiyon öyküsü	GBS	Yok	5,20±8,08	15,10±13,66	0,082	0,483
		Var	12,56±17,89	22,44±25,85		
	TM	Yok	5,80±9,23	23,60±20,86	0,799	0,799
		Var	3,92±5,91	15,08±5,33		
Yaş gurubuna göre	GBS	<10 yaş	5,0±16,39	14,0±24,5	0,065	0,009
		≥10 yaş	2,0±10,0	7,0±7,31		
	TM	<10 yaş	3,0±6,5	15,0±14,15	0,591	0,884
		≥10 yaş	1,5±7,91	13,5±7,39		
Kranial Sinir Tutulumu	GBS	Yok	9,0±15,32	17,68±21,37	0,286	0,099
		Var	11,0±13,75	25,40±22,67		
	TM	Yok	4,47±6,79	17,59±12,01		
		Var				
Otonomik Semptom Varlığı	GBS	Yok	6,49±11,53	16,44±16,86	0,01	0,082
		Var	23,75±21,23	33,38±35,52		
	TM	Yok	0,87±1,35	12,50±2,97	0,073	0,312
		Var	5,71±7,63	22,43±17,53		
Solunum Destegi Gereksinimi	GBS	Yok	2,85±3,07	11,15±5,72	0,01	0,01
		Var	26,62±19,50	40,69±31,96		
	TM	Yok	2,27±2,89	14,47±5,47	0,015	0,029
		Var	21,0±1,41	41,0±25,4		
Tedavi şekline göre	GBS	İViG	1,76±2,29	9,20±4,40	0,01	0,01
		İViG + Plazmaferez	18,14±18,15	30,82±27,26		
	TM	KS	3,87±2,21	15,83±7,43	0,122	0,087
		KS + Plazmaferez + İViG	6,80±7,85	20,60±5,68		

5. TARTIŞMA

AFP ani başlangıçlı, progresif olarak ilerleyerek birkaç gün ile bir hafta arasında en ciddi seviyeye ulaşan, solunum ve yutkunma kaslarını da etkileyebilen güçsüzlükle karakterize sendromdur. AFP, Dünya Sağlık Örgütü tarafından 15 yaşından küçük çocuklarda vücudun bir bölümündeki akut ve flask paralizi vakası veya Polio şüphesi olan kişilerdeki paralitik hastalık vakası olarak tanımlanır.¹⁵²

İnfeksiyöz, noninfeksiyöz, toksik, travmatik, immünolojik birçok nedeni bulunan AFP'nin en sık nedeni genellikle tanımlanmamış bir enfeksiyonla tetiklenen GBS'dir.⁵ Diğer sık görülen nedenleri, TM ve travmatik nörittir. Hastalığın erken teşhis ve yönetiminin prognoz üzerinde önemli etkisi bulunmaktadır.

AFP'nin en sık nedeni olan GBS'nin dünya genelinde görülme sıklığı, 0,6-2,4/100000'dir.¹⁻³ GBS pediatrik yaş gurubunda, erkeklerde kızlara göre daha fazla görülmektedir. Erkeklerde görülme sıklığı, kızlara göre 1,5 kat daha fazladır.⁶

1996 yılında Korinthenberg ve ark.¹⁵³ tarafından yapılan çalışmada K/E oranı 1/1,27 bulunmuş ve yaş aralığının 11 ay ile 17,7 yıl arasında olduğu görülmüştür. 2011 yılında Akbayram ve ark.¹⁵⁴ yaptığı 36 hastayı içeren çalışmada, K/E oranı 1/1,25 bulunurken, yine 2011 yılında İncecik ve ark.¹⁵⁵ yaptığı 46 hastayı içeren çalışmada, K/E oranı 1/1,56 olarak saptanmıştır. 2016 yılında Wu ve ark.¹⁵⁶ yaptığı, 209'u çocuk toplam 750 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, çocuklarda K/E oranı 1/2,1 aynı çalışmada erişkin hastalarda ise K/E oranı, 1/1,56 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda, toplam 47 GBS hastasının 29 (%61,7)'u erkek, 18 (%38,3)'ü kız ve K/E oranı 1/1,6 olarak saptanmış olup, literatür ile uyumlu idi.

Akbayram ve ark.¹⁵⁴ yaptığı çalışmada, yaş ortalaması 5,68±3,75, Wu ve ark.¹⁵⁶ yaptığı 209'u çocuk olan çalışmada, hastaların yaş ortalaması 9,4±4,5 olarak bulunmuştur. Lee ve ark.¹⁵⁷ yaptığı 56 hastayı içeren çalışmada yaş ortalaması 8,59±4,99, İncecik ve ark.¹⁵⁵ 46 hastadan oluşan çalışmasında 5,92±3,04 ve Kıhtır ve ark.¹⁵⁸ 27 olgudan oluşan çalışmasında yaş ortalaması 6,24 yıl idi. Çalışmamızda ise yaş ortalaması 8,28 ± 4,41 idi ve literatür ile uyumluydu.

TM yetişkinlerde daha sık görülürken, vakaların %20'sini çocuklar oluşturmaktadır. Erkek, kız oranı; 1,1-1,6/1'dir ve etnik köken açısından prevalans farkı yoktur.^{108,109}

Pidcock ve ark.¹⁵⁹ 2007 yılında yaptığı ve 47 TM hastasını içeren çalışmasında, E/K oranı 1,04/1 olarak bulunurken, Suthar ve ark.¹⁶⁰ 2015 yılında yaptığı 36 TM hastası içeren çalışmasında, E/K oranı, 1,4/1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise 17 TM hastasının, 9 (%52,9)'u erkek, 8 (%47,1)'i kız olup, E/K oranı, 1,13/1 olarak bulundu.

Suthar ve ark.¹⁶⁰ 2015 yılında yaptığı ve 36 TM hastasını içeren çalışmada yaş ortalaması 7,5±3 bulunmuş olup, Defresne ve ark.¹⁶¹ yaptığı çalışmada ise, yaş ortalaması 8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, yaş ortalaması 9,24±4,16 olarak saptanmıştır.

GBS hastalarının, üçte ikisinde öncül enfeksiyon öyküsü vardır. En sık görülen öncül enfeksiyon, ÜSYE olup, ikinci sırada C. jejuni'nin neden olduğu gastroenteritler yer almaktadır.¹⁶²

GBS gelişen hastalarda, hastalık öncesi birçok farklı enfeksiyon tespit edilmiştir, ancak yalnızca birkaç mikroorganizma için vaka kontrol çalışmalarında birliktelik gösterilmiştir. C. jejuni, erişkin GBS hastalarının %25-50'sinde bulunan baskın enfeksiyon olup, Asya ülkelerinde daha sık görülmektedir.^{20,21} GBS ile ilişkili diğer enfeksiyonlar, CMV, EBV, influenza A virüsü, Mycoplasma pneumoniae ve Haemophilus influenzae'dir.^{19,22}

2015 yılında, 40 GBS hastasını içeren Varkal ve ark.¹⁶³ tarafından yapılan çalışmada, 40 hastanın 32 (%80)'sinde, GBS semptomları gelişimi öncesi tanımlanan bir enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunların 21 (%65,6)'inde idrar yolu enfeksiyonu, 11 (%34,4)'inde gastroenterit öyküsü vardı. Akbayram ve ark.¹⁵⁴ 2011 yılında yaptığı 36 hastayı içeren çalışmada, hastaların 25 (%69,4)'inde GBS öncesi enfeksiyon öyküsü alınmıştı. Bunların 13 (%52)'ü akut ÜSYE iken, 12 (%48,0)'sinin gastroenterit olarak bildirilmişti. Wu ve ark.¹⁵⁶ yaptığı 209 pedidik GBS hastasını içeren çalışmada, 139 (%66,5) hastada, öncesinde enfeksiyon öyküsü tanımlanmış ve istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmemiştir. Bizim çalışmamızda, 47 GBS hastasının 27 (%57,4)'sinde öncesinde bir enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunların 14 (%51,9)'inde ÜSYE, 12 (%44,5)'sinde gastrointestinal enfeksiyon idi. 1 (%3,6) hastada ise, GBS semptomlarının gelişimi öncesi aşılama öyküsü mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

TM vakalarının %30-%60'ında, öncül solunum, gastrointestinal veya sistemik enfeksiyon öyküsü vardır.^{108,109} Parainfeksiyöz TM de, hasar, merkezi sinir sisteminin direkt mikrobial enfeksiyonu ile veya farklı ajanların enfeksiyonuna karşı gelişen sistemik yanıt ile bağlantılı olabilir. Moleküler taklit ve süper antijene bağlı hastalık, otoimmünitenin potansiyel mekanizmaları olarak da tanımlanmıştır.¹⁰⁷

Pidcock ve ark.¹⁵⁹ yaptığı çalışmada, 47 TM hastasının 22 (%47)'sinde semptomlar başlamadan önceki dönemde enfeksiyon öyküsü mevcut olduğu belirtilmiştir. Ancak bunun prognoz ile arasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamıştır. Defresne ve ark.¹⁶¹ 24 olguyu içeren çalışmasında, 14 (%58,3) hastanın öncesinde enfeksiyon öyküsü olduğu bildirilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda, 17 TM hastasının, 12 (%70,6)'sinde öncesinde enfeksiyon öyküsü alındı. Bunların 5'i gastroenterit iken, 7'si solunum yolu enfeksiyonu idi ve TM hastalarında da öncesinde geçirilen enfeksiyonun prognoz üzerine etkisi bulunmadı.

GBS insidansındaki mevsimsel değişime dair kanıtlar çelişkilidir. Bazı araştırmalar vaka sayılarının kış mevsiminde zirveye ulaştığını,^{164,165} bazı çalışmalarda mevsimsel olarak belirgin bir varyasyon bulunmadığı gösterilirken,^{166,167} bazı çalışmalarda ise yaz, ilkbahar veya sonbahar mevsimlerinde en sık görüldüğü rapor edilmiştir.^{168,169}

GBS'de, bulaşıcı öncüllerde görülen değişikliklerle bağlantılı olarak mevsimsel dalgalanmalar bildirilmiştir, ancak bu gözlemler nadiren istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur.¹⁶ GBS'deki mevsimsel değişimin, bazı durumlarda periferik sinirlerde moleküler epitoplarla çapraz reaktiviteye neden olabileceği düşünülmüştür.¹⁷⁰

İngiltere'de, Webb ve ark.¹⁷¹ tarafından yapılan, 140 GBS hastasını içeren meta analizde, 48 vaka (%34,2)'nin ilkbahar, 25 vaka (%17,9)'nin yaz, 33 vaka (%23,6)'nin sonbahar ve 48 vaka (%34,2)'nin kış aylarında görüldüğü bildirilmiştir. Wu ve ark.¹⁵⁶ yaptığı, 209'u çocuk olan toplam 750 GBS hastasını içeren çalışmasında, pediatrik hastalarda, GBS sıklığının yaz aylarında daha yüksek oranda görüldüğü (%51,7) tesbit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada ise, toplam 47 GBS hastasının, 14 (%29,8)'ünün ilkbahar, 9 (%19,1)'unun yaz, 5 (%10,6)'inin sonbahar ve 19 (%40,4)'unun kış aylarında semptomlarının geliştiği saptanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Berman ve ark.¹⁷² 57 TM hastasından oluşan çalışmada, vakaların 15 (%26,3)'i ilkbahar, 16 (%28,1)'sı yaz, 9 (%15,8)'u sonbahar ve 17 (%29,8)'si kış aylarında görüldüğü belirtilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Benzer şekilde, bizim yaptığımız çalışmada ise, bu değerler 17 TM hastasında ilkbahar 4 (%23,5), yaz 7 (%41,2), sonbahar 4 (%23,5) ve kış 2 (%11,8) olarak dağılmıştı ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tipik GBS'de, hızlı ilerleyen bilateral güçsüzlük, çoğu hastada ana semptomdur.^{58,59} Güçsüzlük klasik olarak, alt ekstremiteler distalden başlar ve asendendir. Fakat bazı vakalarda proksimalden veya kollardan da başlayabilir.

Akbayram ve ark.¹⁵⁴ 2011 yılında yaptığı çalışmada, 36 hastanın 34 (%94,4)'ünde kas zayıflığı başlangıç semptomu olarak tanımlanmıştır. 8 hastada kas ağrısı, 3 hastada dizatri, 2 hastada uyuşma raporlanmıştır. Salehiomran ve ark.¹⁷³ yaptığı, 17 GBS hastasını içeren çalışmada, 17 hastanın tamamının başvuru şikayeti kas güçsüzlüğü olarak tesbit edilmiştir. İncecik ve ark.¹⁵⁵ 46 hastayı içeren çalışmada, hastaların 33 (71,8%)'ünde ilk semptomun ekstremiteler güçsüzlüğü olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda, 47 GBS hastasının 44 (%93,6)'ü ekstremiteler güçsüzlüğü şikayetiyle başvururken, 3 (%6,4)'ünde ilk semptom ayaklarda uyuşma idi.

TM'de duyu kaybı veya uyuşma, güçsüzlük, üriner disfonksiyon ve ağrı gibi genel semptomlar, çocukların %75 ile %91'inde raporlanmıştır.¹²⁶ Ekstremitelerdeki ilk güçsüzlük ve spastisiteyi takiben, hızla ilerleyen parapareziyi motor semptomlar izler.^{104,107,124} Çoğu hastada duyu kusuru vardır. Tipik duysal semptomlar, ağrı, disestezi ve parestezidir.¹⁰⁴

Suthar ve ark.¹⁶⁰ 2015 yılında yaptığı ve 36 TM hastasını içeren çalışmada, hastaların 21 (%58,3)'i akut başlangıçlı paraparezi, 14 (%38,9)'ü kuadriparezi ve 1 (%2,7) hasta ise sol üst ekstremitelerde parezi öyküsüyle başvurmuştu. Pidcock ve ark.¹⁵⁹ yaptığı, 47 TM hastasını içeren çalışmada, hastaların 23 (%48,9)'ünde yanma, karıncalanma gibi duysal şikayetler görülmüş ve 27 (%57,4)'sinde uyuşma hissi gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda, 17 TM hastasının 16 (%94,1)'sinin başvuru semptomu alt ekstremitelerde güçsüzlük iken, 1 (%5,9) hasta da ise ekstremitelerde ağrı yakınması mevcuttu.

GBS klinik ve elektrofizyolojik bulgulara göre demiyelinizan, AMAN ve AMSAN olarak 3 grupta incelenir. AİDP en sık görülen tipidir ve GBS'nin klinik

formudur. Bu üç form arasında klinik bulgular ve prognoz açısından farklılıklar olduğu bilinmektedir.¹⁷⁴

Kuzey Amerika ve Avrupa’da en sık görülen GBS alttipi, AİDP (%85-90)’tir. Aksonal tipin sıklığı, Güney Amerika ve Asya’da %30’a çıkmaktadır. Batı toplumlarında yapılan çalışmalarda AİDP subtipi baskın iken, Kuzey Çin’de yapılan bir çalışmada %65 oranında AMAN subtipi baskın olarak bulunmuştur.¹⁷⁵ İncecik ve ark.¹⁵⁵ yaptığı çalışmada, 46 hastanın %56,5’inde AİDP, %39,1’inde AMAN ve %4,4’ünde AMSAN subtipini bildirmişlerdir. Diğer çalışmada ise Kıhtır ve ark.¹⁵⁸ %45,5 oranda AİDP, %40,9 oranda AMAN subtipini bildirmişlerdir.

GBS’de, ENMG tanıyı desteklemeye, aksonal ve demiyelinizan alt tipleri ayırt etmeye yardımcıdır ve prognoz ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. AİDP, GBS’nin prognozu en iyi olan subtipidir. AMAN tipinde erken dönemde solunumsal tutulum görülebilir. Prognozu AMSAN’a göre daha iyidir. AMSAN tipi ise kranial ve otonomik tutulumun daha sık görüldüğü formudur, prognozu, AİDP ve AMAN’a göre daha kötüdür.¹⁷⁶

2015 yılında Varkal ve ark.¹⁶³ tarafından, İstanbul Üniversitesinde 40 hastayı içeren çalışmada, hastaların 21 (%52,5)’inin AİDP, 14 (%35,0)’ü AMAN ve 5 (%12,5)’inin AMSAN olduğu belirtilmiştir. Akbayram ve ark.¹⁵⁴ yaptığı, 36 GBS hastasını içeren çalışmada ise 25 (%69,4) hastanın AİDP, 10 (%27,8) hastanın AMAN ve 1 (%2,8) hastanın AMSAN olduğu tesbit edilmiş ve bu subtiplerin prognoza etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Nagasawa ve ark.¹⁷⁷ tarafından, 31 GBS hastasını içeren çalışmada, AİDP subtipinin daha çok solunum yolu enfeksiyonu sonrası geliştiği ve kranial sinir ve duysal sinir tutulumunun daha sık olmasına karşın, AMAN subtipinin daha çok gastroenterit sonrası geliştiği ve saf motor sinir tutulumunun daha sık görüldüğü belirtilmiştir. Her iki subtipin prognozu iyiye, AMAN hastalarında iyileşmenin daha uzun süre aldığı belirtilmiştir. Çalışmamızda, toplam 47 GBS vakasının, 18 (%38,3)’i AİDP, 18 (%38,3)’i AMAN ve 11 (%23,4)’i AMSAN idi ve subtiplerin prognoza etkisi istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmadı. Genelde aksonal gurupta, prognoz daha kötü olduğu bildirilmekle birlikte, vakalarımızda fark saptamadık. Bu durum hasta sayısının az olması ile ilgili olabilir.

GBS’li hastalarda kranial sinir tutulumları da olabilmektedir. Küçük çocuklarda 9. ve 10. kranial sinir tutulumu sık iken, daha büyüklerde fasiyal sinir tutulumunun sık

olduğu belirtilmektedir.¹⁷⁸ Kranial sinir tutulumu ile prognoz arasındaki ilişki kesin olmamakla birlikte, bazı çalışmalarda kranial sinir tutulumu olan çocukların solunum kaslarının da sık olarak tutulduğu, entübasyon gerekliliğinin sık olduğu ve bu çocuklarda prognozun daha kötü olduğu bildirilmektedir.¹⁷⁸

GBS'li hastalarda, otonomik semptomlar görülmektedir. Taşikardi, hipotansiyon, sinüs aritmisi sık görülen otonomik semptomlardandır. Otonomik semptomlar, en sık AİDP ve AMSAN tiplerinde yaygındır ve genellikle vakalar kuadripleji ve solunum yetersizliğinin olduğu vakalardır.¹⁷⁹ Otonomik semptom gelişiminin, solunum desteği ihtiyacının artması ile bağlantılı olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır.^{180,181} Akbayram ve ark.¹⁵⁴ yaptığı çalışmada, 36 GBS hastasının, 10 (%27,8)'unda otonomik semptom gelişmiş ve bunların 8'inin taşikardi, 1'inin hipertansiyon ve 1'inin de idrar retansiyonu olduğu belirtilmiştir. DiMario ve ark.¹⁸² yaptığı çalışmada, 26 GBS hastasının, 24 (%92,3)'ünde otonomik disfonksiyon tesbit edilmiştir. 4 hastada 4 farklı otonomik semptom görülürken, 4 hastada 3, 14 hastada 2 farklı semptom birlikte görülmüştür. 2 hastada tek semptom görülürken, 2 hastada otonom semptom görülmemiştir. En sık semptomlar, 20 hastada görülen taşikardi ve 18 hastada görülen bradikardi olmuş ve bu çalışmada, otonomik disfonksiyon ile hastalık şiddeti arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızdaki 47 GBS hastasının, 10 (%21,3)'unda kranial sinir tutulumu varken, 37 (%78,7)'sinde kranial sinir tutulumu yoktu ve otonomik semptomlar açısından değerlendirildiğinde, toplam 47 GBS hastasının 8 (%17,0)'inde otonomik semptom vardı. Bu hastaların 5'inde tansiyon değişikliği, 2'sinde idrar retansiyonu ve 1'inde tansiyon değişikliğiyle birlikte idrar retansiyonu vardı. Bizim çalışmamızda, kranial sinir tutulumu ve otonomik semptomların gelişiminin, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Toplam 17 TM hastasının ise, hiçbirinde kranial sinir tutulumu görülmedi ve TM hastalarının 9 (%52,9)'unda otonomik semptom mevcuttu. TM hastalarında da otonomik semptomların gelişiminin, prognoza etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

GBS hastalarında, solunum yetmezliği %20-30 oranında görülür ve hastalık ilerleme hızı ile ilişkilidir. Solunum desteği ihtiyacı olan çocuklarda, prognozun daha

kötü olduğu bildirilmektedir. Ayrıca solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilasyon ihtiyacı olan vakalarda, ölüm oranları %15-30 olarak tahmin edilmektedir.¹⁸³

Otonomik disfonksiyon, mekanik ventilatör gerektiren pediatrik hastalar için bağımsız bir risk faktörü olarak da kullanılmıştır. Bu nedenle, hastaneye başvurma sırasında otonomik disfonksiyon bulunan GBS'li çocuklar, solunum yetmezliği riski artması nedeniyle daha fazla dikkat edilmeleri gerekir.¹⁵⁶

Kalita ve ark.¹⁸⁴ 85'i, 15 yaş altı olan toplam 328 GBS hastasının dahil edildiği çalışmada, 43 hastaya ventilatör desteği gerekti. Ventilatör desteği gereken hastaların 26'sı iyi prognoza sahipken, 17'si kötü prognoz gurubunda yer aldı. Bu iki grup arasında prognoz açısından anlamlı fark saptanmadı. Fletcher ve ark.¹⁸⁵ 114 vakayı içeren çalışmasında, 60 hastanın solunum desteği ihtiyacı olduğu ve kötü prognoza sahip hastaların %81'inin mekanik ventilasyon desteği aldığı belirtilmiştir. Solunum desteği ihtiyacı, kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. Akbayram ve ark.¹⁵⁴ yaptığı çalışmada 36 GBS hastasının 3 (%8,3)'ü solunum desteğine ihtiyacı olmuş ve ventilatör desteği gereken üç hasta ani kardiyak arrest, solunum yetmezliği ve pnömoni nedeniyle ex olmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada, 47 GBS hastasının 13 (%27,7)'ü solunum desteğine ihtiyaç duydu. Solunum desteği alan hastaların, iyileşme süreçlerinin yavaş olduğu gözlemlendi. Ayrıca solunum desteği ihtiyacının prognozu kötü yönde etkilediğini de saptadık.

GBS tedavisinde İVİG ve plazmaferezin etkili olduğu kanıtlanmıştır.^{72,73} Çocuklarda İVİG tedavisi, kolay uygulanabilirlik ve daha az komplikasyon nedeniyle tercih edilmektedir. İVİG, 2-5 gün içinde toplam 2gr/kg olarak uygulanır. Genellikle 3-7 gün içerisinde klinik yanıt görülür.¹⁸⁶ Plazmaferez ise 5-8 gün içinde, toplam en az 5 değişim şeklinde önerilmektedir.¹⁸⁶

Tedavinin, geri dönüşümsüz sinir hasarı başlamadan önce, en kısa zamanda başlatılmasının prognozu olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir. Plazmaferez ile İVİG tedavi kombinasyonu, tek başına plazmaferezden veya tek başına İVİG'den anlamlı derecede daha iyi değildir.⁷⁸

Meche ve ark.¹⁸⁷ tarafından yapılan 147 GBS hastasını içeren çalışmada, hastalar randomize seçilmiş 74'üne İVİG, 73'üne plazmaferez tedavisi uygulanmış ve prognoza etki açısından tedaviler arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Yine Meche ve ark.¹⁸⁷ tarafından randomize yapılan çalışmada, 130 hastaya İVİG, 121 hastaya plazmaferez

tedavisi, 128 hastaya ise İVİG+plazmaferez tedavisi uygulanmıştır. Prognoza etkileri açısından değerlendirildiğinde, tedaviler arasında anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir. Bril ve ark.¹⁸⁸ yaptığı 50 olguyu içeren çalışmada, 24 hastaya plazmaferez, 26 hastaya İVİG tedavisi uygulanmıştır. Bu çalışmada da tedavi şeklinin, prognoz üzerine anlamlı etkisinin saptanmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise, toplam 47 GBS hastasının, 25 (%53,2)'ine sadece İVİG tedavisi verilirken, 22 (%46,8) hastaya İVİG+plazmaferez tedavisi uygulandı. Hastaların taburculuğundan iki ay sonraki kontrollerinde, İVİG tedavisi verilen 25 hastanın, 22'si iyi prognozu gösteren G1'de yer alırken, İVİG+plazmaferez uygulanan 22 hastanın sadece 8'i G1'de yer aldı. İVİG+plazmaferez uygulanan hastaların çoğunluğu G2'de yer almaktaydı. Tedavi şeklinin prognoza etkisi değerlendirildiğinde, sadece İVİG tedavisi alan hastaların, İVİG+plazmaferez uygulanan hastalara göre, daha iyi prognozu olduğu bulundu.

TM'in, standart ampirik tedavisi yüksek doz kortikosteriode dayanır. Çoklu çalışmalar, TM'i de içeren MSS inflamatuvar hastalıklarda kortikosteroidlerin yeterli ve güvenli olduğunu göstermiştir. Retrospektif bir çalışma, steroid tedavisi alan TM'li hastaların, steroid almayan hastalarla karşılaştırıldığında, kortikosteroidlerle tedavi edilen hastalarda, daha iyi kısa ve uzun vadeli sonuçlar alındığını göstermiştir.¹³⁹

Pidcock ve ark.¹⁵⁹ yaptığı çalışmada, 18 yaş altı toplam 47 hasta değerlendirilmiştir. 32 (%70) olguda intravenöz steroid, 15 (%33) hastada İVİG, 13 (%28) hastada oral steroid ve 7 (%15) hastada plazmaferez tedavisi uygulanmış. Daha önceki çalışmaların aksine, oral steroidlerle yapılan tedavinin, hareketlilik artışında daha iyi sonuçlar ile ilişkili olduğunu belirtilmiş ve tedaviye başlama süresinin kısa olması iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Benzer şekilde Suthar ve ark.¹⁶⁰ tarafından yapılan çalışmada, ciddi kas güçsüzlüğü, mekanik ventilasyon gereksinimi, sipinal şok varlığı ve tanı ile tedaviye başlama arasındaki gecikme kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Bizim çalışmamızda, 17 TM hastasının 12 (%70,6)'sına kortikosteroid, 5 (%29,4)'ine kortikosteroid+plazmaferez+İVİG tedavisi uygulandı. Bu tedavi seçeneklerinin prognoza etkisi açısından aralarında anlamlı fark saptanmadı.

Çocukluk çağında görülen GBS'de, prognoz erişkinlere göre daha iyi olmaktadır. Prognozu etkileyen faktörler halen tam olarak bilinmemektedir. Çeşitli çalışmalarda hem klinik hemde elektrofizyolojik etkenler üzerinde durulmaktadır. Biz çalışmamızda yaş, cinsiyet, önceden enfeksiyon varlığı, kranial sinir tutulumu, otonomik semptom

varlığını etkisiz bulurken, solunum desteği gereksinimi ve tedavi şeklinin prognozu etkilediğini saptadık. Solunum desteği gereksinimi olan ve İVİG+plazmaferez tedavisinin birlikte uygulandığı vakalarda prognozun daha kötü olduğunu belirledik.

Hastanede kalış süresini etkileyen faktörler değerlendirildiğinde, Varkal ve ark.¹⁶³ yaptığı 40 GBS hastasını içeren çalışmada, öncesinde ÜSYE öyküsü olan hastaların hastanede kalış süresi $13,4 \pm 6,9$ gün, öncesinde gastroenterit olan hastaların hastanede kalış süresi $16,1 \pm 11$ gün ve enfeksiyon öyküsü olmayan hastaların hastanede kalış süresi $18 \pm 23,4$ gün olarak tesbit edilmiştir. Öncesinde geçirilen enfeksiyonun hastanede kalış süresine etkisi anlamlı bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda, GBS hastalarında, öncesinde enfeksiyon öyküsü olan hastaların, yoğun bakımda kalış süreleri $12,56 \pm 17,89$ gün ve hastanede toplam kalış süreleri $22,44 \pm 25,85$ gün olarak saptandı. Öncesinde enfeksiyon öyküsü olmayan hastaların, yoğun bakımda kalış süreleri $5,20 \pm 8,08$ gün iken, toplam hastanede kalış süreleri $15,10 \pm 13,66$ gün olarak bulundu. Öncesinde geçirilen enfeksiyonun, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

TM hastalarında ise, öncesinde enfeksiyon öyküsü olan hastaların yoğun bakımda kalış süreleri $3,92 \pm 5,91$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $15,08 \pm 5,33$ olarak saptandı. Öncesinde enfeksiyon öyküsü olmayan hastaların, yoğun bakımda kalış süreleri $5,80 \pm 9,23$ gün ve toplam hastanede kalış süreleri $23,60 \pm 20,86$ gün olarak saptandı. TM hastalarında da öncesinde geçirilen enfeksiyonun, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Yaş gurubuna göre hastanede kalış süresi değerlendirildiğinde, 2017 yılında Swaroop ve ark.¹⁸⁹ tarafından yapılan 2-12 yaş arası toplam 18 GBS hastasının değerlendirildiği çalışmada, 9-12 yaş arasındaki hastaların, hastanede kalış süresinin diğer yaş guruplarına göre belirgin olarak uzun olduğu belirtilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada ise, <10 yaş olan hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $5,0 \pm 16,39$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $14,0 \pm 24,5$ gün olarak bulundu. ≥ 10 yaş olan hastalarda ise, yoğun bakımda kalış süresi $2,0 \pm 10,0$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $7,0 \pm 7,31$ gün idi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde, 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri hastaların yoğun bakımda kalış süreleri arasında anlamlı fark yokken, toplam hastanede kalış süresi, 10 yaş altı çocuklarda daha uzun olarak bulundu.

TM hastaları yaş gurubuna göre değerdendirildiğinde, <10 yaş olan hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $3,0\pm6,5$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $15,0\pm14,15$ gün olarak bulundu. ≥ 10 yaş olan hastalarda ise, yoğun bakımda kalış süresi, $1,5\pm7,91$ gün ve toplam hastanede kalış süresi, $13,5\pm7,39$ gün olarak saptandı. 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri hastaların, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süreleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Bhargava¹⁹⁰ ve ark. 2014 yılında yaptığı 61 erişkin GBS hastasının değerdendirildiği çalışmada, kranial sinir tutulumu olan 38 hastadan, 15 günden uzun hastanede kalış süresi olanların oranı %73,6 iken, kranial sinir tutulumu olmayan 23 hastadan, 15 günden fazla hastanede kalış süresi olanların oranı %56,5 olarak belirtilmiştir. Kranial sinir tutulumunun, hastanede kalış süresi üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızda, kranial sinir tutulumu olan hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $11,0\pm13,75$ gün ve hastanede toplam kalış süresi $25,40\pm22,67$ gün olarak bulundu. Kranial sinir tutulumu olmayan hastaların ise, yoğun bakımda kalış süresi $9,0\pm15,32$ gün iken, hastanede toplam kalış süresi $17,68\pm21,37$ gün olarak saptandı ve kranial sinir tutulumunun, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. TM hastalarında kranial sinir tutulumu görölmedi.

Otonomik semptom gelişiminin, hastanede kalış süresi üzerine etkisi değerdendirildiğinde, DiMario ve ark.¹⁸² yaptığı, 26 GBS hastasını içeren çalışmada, hastaların 18'inde tansiyon anormalliği gözlenirken, 8 hastanın tansiyonları normal sınırlarda seyretmiştir. Tansiyon değışikliğı gözlenen hastaların hastanede kalış süresi $19,00\pm21,97$ gün iken, normotansif olan hastaların hastanede kalış süresi $8,25\pm6,69$ gün olarak tesbit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca taşikardi gelişen 20 hastanın, hastanede kalış süresi $18,55\pm21,05$ gün iken, taşikardi gelişmeyen 6 hastanın, hastanede kalış süresi $6,17\pm2,41$ gün olarak bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı fark tesbit edilmemiştir. Cooper ve ark.¹⁹¹ 30 vakayı içeren çalışmasında 20 hastada tansiyon değışiklikleri gözlenirken, 10 hastanın tansiyon takipleri normal sınırlarda seyretmiş. Tansiyon değışiklikleri olan gurubun hastanede kalış süresi $35,6\pm31,7$ gün iken normotansif seyreden gurubun hastanede kalış süresi $11,0\pm10,3$ gün olarak tesbit edilmiş. Tansiyon değışikliğı olan hastaların hastanede kalış süresinin arttığı belirtilmiştir. Çalışmamızda, otonomik semptom gelişen GBS hastaların, yoğun

bakımda kalış süresi $23,75 \pm 21,23$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $33,38 \pm 35,52$ gün olarak bulundu. Otonomik semptom gelişmeyen hastaların ise yoğun bakımda kalış süresi $6,49 \pm 11,53$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $16,44 \pm 16,86$ olarak saptandı. Otonomik semptom gelişiminin, hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken, yoğun bakımda kalış süresini arttırdığı görüldü.

TM hastaları değerlendirildiğinde, otonomik semptom gelişmeyen hastaların yoğun bakımda kalış süresi $0,87 \pm 1,35$ gün, hastanede toplam kalış süresi $12,50 \pm 2,97$ gün iken, otonomik semptom gelişen hastaların yoğun bakımda kalış süresi $5,71 \pm 7,36$ gün, hastanede toplam kalış süresi $22,43 \pm 17,53$ gün olarak saptandı. TM hastalarında da otonomik semptom gelişiminin yoğun bakım ve hastanede kalış süresine etkisi saptanmadı.

Solunum desteği gereksiniminin hastanede kalış süresine etkisi değerlendirildiğinde, Wu ve ark.¹⁵⁶ 541 erişkin GBS hastasını içeren çalışmasında, 80 (%14,8) hastanın solunum desteği aldığı, 461 (%85,2) hastanın ise solunum desteğine ihtiyacı olmadığı belirtilmiştir. Solunum desteğine ihtiyacı olmayan hastaların, hastanede toplam kaldığı gün sayısı $14,6 \pm 6,3$ gün iken, solunum desteğine ihtiyacı olan hastaların, toplam hastanede kaldığı gün sayısı $38,7 \pm 28,3$ gün olarak saptanmıştır. Solunum desteği ihtiyacının, hastanede kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda, GBS hastalarında solunum desteği ihtiyacı olmayan gurubun, yoğun bakımda kalış süresi $2,85 \pm 3,07$ gün iken, toplam hastanede kalış süresi $11,15 \pm 5,72$ gün idi. Solunum desteği ihtiyacı olan hastaların, yoğun bakımda kalış süresi $26,62 \pm 19,50$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $40,69 \pm 31,96$ gün olarak tesbit edildi. Çalışmamızda da solunum desteği ihtiyacının, hastanede kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Solunum desteği gereksiniminin, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini arttırdığı görüldü.

TM hastaları için değerlendirildiğinde, solunum desteği ihtiyacı olmayan hastaların yoğun bakımda kalış süresi $2,27 \pm 2,88$ gün, hastanede toplam kalış süresi $14,47 \pm 5,47$ gün iken, solunum desteği ihtiyacı olan hastaların yoğun bakımda kalış süresi $21,0 \pm 1,41$ gün, hastanede toplam kalış süresi $41,0 \pm 25,4$ gün olarak saptandı. TM hastalarında solunum desteği ihtiyacının, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresini arttırdığı saptandı.

Tedavi şekline göre, hastanede kalış süresi değerlendirildiğinde, 2011 yılında El-Bayoumi ve ark.¹⁹² tarafından, mekanik ventilatör desteği ihtiyacı olan 41 GBS hastasında prospektif randomize yapılan çalışmada, İVİG ve plazmaferez tedavileri karşılaştırılmıştır. 20 hastaya İVİG tedavisi ve 21 hastaya da plazmaferez tedavisi uygulanmıştır. Plazmaferez tedavisi yapılan hastalarda, istatistiksel olarak anlamlı olmayan, daha az yoğunbakımda kalış ve daha az mekanik ventilatörde kalış süreleri saptanmıştır. Benzer şekilde, 2016 yılında Saad ve ark.¹⁹³ tarafından yapılan ve 62 hastanın değerlendirildiği çalışmada, 30 hastaya İVİG, 32 hastaya da plazmaferez tedavisi uygulanmıştır. İVİG tedavisi alan hastaların, hastanede kalış süresi $29,4 \pm 14,7$ gün olarak bulunurken, plazmaferez tedavisi uygulanan hastaların, hastanede kaldığı gün sayısı $15,7 \pm 8$ gün bulunmuş. Plazmaferez tedavisi uygulanan hastaların, hastanede kalış süresinin istatistiksel anlamlı olarak daha az olduğu belirtilmiştir.

Yukarıdaki çalışmaların aksine, Sudulagunta ve ark.¹⁹⁴ tarafından yapılan ve 187 hastanın, 15 yaş altı olduğu toplam 1161 hastanın değerlendirildiği çalışmada, İVİG tedavisi uygulanan hastaların hastanede kalış süresi, plazmaferez tedavisi uygulananlara göre daha düşük bulunmuş olsa da istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanamamıştır. Çalışmamızda, İVİG tedavisi uygulanan GBS hastalarının, yoğun bakımda kalış süresi $1,76 \pm 2,29$ gün iken, hastanede toplam kaldığı süre $9,20 \pm 4,40$ gün olarak bulundu. İVİG ve plazmaferez tedavilerinin birlikte uygulandığı hastalarda ise, yoğun bakımda kalış süresi $18,14 \pm 18,15$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $30,82 \pm 27,26$ gün olarak bulundu. Tedavi seçeneklerinin, yoğun bakımda ve hastanede toplam kaldığı gün sayısına etkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Çalışmamızda, Sudulagunta ve ark.¹⁹⁴ çalışmalarına benzer olarak sadece İVİG tedavisi uygulanan hastaların, yoğun bakımda ve hastanede kaldıkları toplam gün sayıları, İVİG+plazmaferez uygulanan hastalara göre belirgin olarak daha az olduğu görüldü.

TM hastalarının tedavi şekline göre hastanede kalış süreleri değerlendirildiğinde, sadece KS tedavisi verilen gurubun yoğun bakımda kalış süresi $3,87 \pm 2,21$ gün iken hastanede toplam kalış süresi $15,83 \pm 7,43$ gün olarak bulundu. KS+Plazmaferez+İVİG tedavisi alan hastaların ise, yoğun bakımda kalış süresi $6,80 \pm 7,85$ gün ve toplam hastanede kalış süresi $20,60 \pm 5,68$ gün olarak bulundu. TM hastalarının tedavi

seçeneklerinin, yoğun bakımda ve hastanede toplam kaldığı gün sayısına etkisi değeriendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç olarak GBS hastalarında, cinsiyet, yaş, öncesinde enfeksiyon varlığı, mevsim, kranial sinir tutulumu ve otonomik semptom varlığının prognozu etkilemediğı, ancak solunum desteğı gereksinimi ve tedavi şeklinin prognozu etkilediğı görüldü. GBS’li hastalarda, yoğun bakım ve hastanede kalış süresini etkileyen faktörler incelendiğinde, yaşı küçük olması (<10 yaş), solunum desteğı ihtiyacının olması ve İVİG+plazmaferez tedavisinin yoğun bakım ve hastanede yatış süresini uzattığını saptadık.

TM hastalarında, cinsiyet, yaş, öncesinde enfeksiyon varlığı, mevsim, kranial sinir tutulumu, otonomik semptom varlığı, solunum desteğı gereksinimi ve tedavi şeklinin prognozu etkilemediğini saptadık. TM’li hastalarda yoğun bakım ve hastanede kalış süresini etkileyen faktörler incelendiğinde, yaşı 10’dan küçük olmasının ve solunum desteğı ihtiyacının olmasının hastanede kalış süresini uzattığını belirledik. Literatürde TM’li hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini etkileyen faktörleri inceleyen çalışmaya rastlamadık.

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada 2006-2016 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları servisi'nde yatırılarak takip ve tedavi edilen AFP tanılı toplam 64 hasta değerlendirildi.
2. Çalışma grubundaki hastaların yaşları, 2 ile 17 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $8,28 \pm 4,41$ yıl idi.
3. Çalışma grubundaki hastaların, 38'i erkek (%59,4), 26'sı kız (%40,6) ve kız:erkek oranı, 1;1,46 idi.
4. Çalışma grubundaki toplam 64 hastanın, 47'si GBS (%73,4) ve 17'si TM (%26,6) hastası idi.
5. 47 GBS hastasının, 29'u erkek (%61,7), 18'i kız (%38,3) ve yaş ortalaması $7,94 \pm 4,49$ yıl olup, K/E oranı 1/1,6 idi.
6. 17 TM hastasının, 9'u erkek (%52,9), 8'i kız (%47,1)'di ve yaş ortalaması $9,24 \pm 4,16$ yıl olup, E/K oranı 1,13/1 idi.
7. 47 GBS hastasının, 27 (%57,4)'sinde öncesinde bir enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunların 14 (%51,9)'ünde ÜSYE tanımlanırken, 12 (%44,5)'inde gastrointestinal enfeksiyon vardı.
8. 17 TM hastasının, 12 (%70,6)'sinin öncesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü saptandı. Bunların 7 (%58,3)'inde ÜSYE ve 5 (%41,7)'inde gastrointestinal sistem enfeksiyonu öyküsü vardı.
9. GBS vakalarının, 14 (%29,8)'ü ilkbahar, 9 (%19,1)'u yaz, 5 (%10,6)'i sonbahar ve 19 (%40,4)'u kış aylarında görüldü.
10. TM vakaları ilkbahar 4 (%23,5), yaz 7 (%41,2), sonbahar 4 (%23,5) ve kış 2 (%11,8) olarak dağılmıştı.
11. 47 GBS hastasının, 44 (%93,6)'ü ekstremitte güçsüzlüğü şikayetiyle başvururken 3 (%6,4)'ünde ilk semptom ayaklarda uyuşma idi.
12. 17 TM hastasının, 16 (%94,1)'inin başvuru semptomu ekstremitelerde güçsüzlük, 1 (%5,9)'inin ekstremitte ağrısı idi.
13. 47 GBS vakasının 18 (%38,3)'i AİDP, 18 (%38,3)'i AMAN ve 11 (%23,4)'i AMSAN idi.

14. GBS hastalarının 10 (%21,3)'unda kranial sinir tutulumu varken, 37 (%78,7)'sinde kranial sinir tutulumu yoktu.
15. GBS hastalarının, 8 (%17,0)'inde otonom semptom vardı. Bu hastaların, 5'inde tansiyon değişikliği, 2'sinde idrar retansiyonu ve 1'inde tansiyon değişikliğiyle birlikte idrar retansiyonu vardı.
16. TM hastasının, hiçbirinde kranial sinir tutulumu görülmedi ve TM hastalarının 9 (%52,9)'unda otonomik semptom vardı.
17. GBS hastalarının, 13 (%27,7)'ü solunum desteğine ihtiyaç duydu. Solunum desteği alan hastaların, iyileşme süreçlerinin yavaş olduğu gözlemlendi. Solunum desteği ihtiyacı olan hastaların prognozlarının daha kötü olduğu görüldü.
18. TM hastalarının, 2(%11,77)'sinin solunum desteği ihtiyacı oldu. Prognoza etkisi açısından aralarında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
19. GBS hastalarının, 25 (%53,2)'ine İVİG, 22 (%46,8)'sine İVİG+plazmaferez tedavisi uygulandı. İVİG tedavisi verilen hastaların, İVİG+pazmaferez uygulanan hastalara göre prognozlarının daha iyi olduğu görüldü ($p<0.05$).
20. TM hastalarının 12 (%35,3)'sine kortikosteroid ve 5 (%29,4)'ine Kortikosteroid+plazmaferez+İVİG tedavisi uygulandı. Prognoza etkisi açısından aralarında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
21. GBS hastalarında, öncesinde geçirilen enfeksiyonun, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
22. TM hastalarında, öncesinde geçirilen enfeksiyonun, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
23. 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri GBS hastalarının yoğun bakımda kalış süreleri arasında anlamlı fark yokken, toplam hastanede kalış süresi 10 yaş altı çocuklarda daha uzun olarak bulundu ($p<0.01$).
24. 10 yaş altı ve 10 yaş üzeri TM hastalarının yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süreleri arasında anlamlı fark yoktu.
25. Kranial sinir tutulumunun, GBS hastalarında yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
26. TM hastalarında kranial sinir tutulumu görülmedi.

27. Otonomik semptom gelişimi, GBS hastalarında, hastanede toplam kalış süresine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken, yoğun bakımda kalış süresini arttırdığı görüldü ($p<0.01$).
28. Otonomik semptom gelişiminin, TM hastalarında, yoğun bakımda ve hastanede toplam kalış süresine etkisi olmadığı görüldü.
29. GBS hastalarında, solunum desteği gereksiniminin, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini arttırdığı görüldü ($p<0.05$).
30. TM hastalarında, solunum desteği gereksiniminin, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini arttırdığı görüldü ($p<0.05$).
31. Sadece İVİG tedavisi uygulanan GBS hastalarının, yoğun bakımda ve hastanede kaldıkları toplam gün sayıları, İVİG+plazmaferez uygulanan hastalara göre belirgin olarak daha azdı ($p<0.01$).
32. Sadece İVİG tedavisi uygulanan TM hastalarının, KS+Plazmaferez+İVİG tedavisi uygulanan hastalarla, yoğun bakımda ve hastanede kaldıkları toplam gün sayıları arasında fark yoktu.

7. KAYNAKLAR

1. **McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS.** The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. **2009**; 32(2):150-63.
2. **Soysal A, Aysal F, Caliskan B, Dogan Ak P, Mutluay B, Sakalli N, Baybas S, Arpacı B.** Clinico-electrophysiological findings and prognosis of Guillain-Barré syndrome--10 years' experience. *Acta Neurol Scand*. **2011** Mar; 123(3):181-6.
3. **Cuadrado JI, de Pedro-Cuesta J, Ara JR, Cemillán CA, Díaz M, Duarte J, et al.** Spanish GBS Epidemiological Study Group. Guillain-Barré syndrome in Spain, 1985-1997: epidemiological and public health views. *Eur Neurol*. **2001**; 46(2):83-91.
4. **Growdon JH, Fink JS.** Paralysis And movement disorder. In **Isselbacher KJ, BraunwaldE, WilsonJD, eds.** *Harrison's principles of internal medicine*. NewYork, NY: McGraw-Hill Book Company, **1994**:115-25.
5. **Dhadke SV, Dhadke VN, Bangar SS, Korade MB.** Clinical Profile of Guillain Barre Syndrome. *J Asso Physicians India* **2013**; 61: 168-72.
6. **Bogliun G, Beghi E;** Italian GBS Registry Study Group. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand*. **2004**; 110(2):100-6.
7. **Wakerley BR, Yuki N.** Mimics and chameleons in Guillain-Barre and Miller Fisher syndromes. *Pract Neurol* **2015**; 15:90-99.
8. **Hughes RA, Cornblath DR.** Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. **2005**; 366(9497):1653-66.
9. **Hung KL, Wang HS, Liou WY, Mak SC, Chi CS, Shen EY, et al.** Guillain-Barré syndrome in children: a cooperative study in Taiwan. *Brain Dev*. **1994**; 16(3):204-8.
10. **van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA.** Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. **2014**; 10(8):469-82.
11. **Blum S, McCombe PA.** Genetics of Guillain-Barre syndrome (GBS) and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): current knowledge and future directions. *J Peripher Nerv Syst* **2014**; 19: 88-103.
12. **Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC.** Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* **2014**; 137: 33-43.
13. **Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E.** for the Multidisciplinary Consensus Group. Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* **2005**; 62: 1194-98.

14. **Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA.** Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2014**; 9: CD002063.
15. **Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW.** Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* **2011**; 36: 123-33.
16. **Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR.** Seasonal variation in Guillain-Barre syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2015**; 86: 1196-201.
17. **Huang WC, Lu CL, Chen SC.** A 15-year nationwide epidemiological analysis of Guillain-Barre syndrome in Taiwan. *Neuroepidemiology* **2015**; 44: 249-54.
18. **Jackson BR, Zegarra JA, Lopez-Gatell H.** for the GBS Outbreak Investigation Team. Binational outbreak of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter jejuni infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiol Infect* **2014**; 142: 1089-99.
19. **Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meche FG.** The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a case-control study. *Neurology* **1998**; 51:1110-15.
20. **Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A.** Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology* **2010**; 74:581-87.
21. **Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA.** Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* **1995**; 333:1374-79.
22. **Mori M, Kuwabara S, Miyake M.** Haemophilus influenzae infection and Guillain-Barre syndrome. *Brain* **2000**; 123:2171-78.
23. **Geurtsvankessel CH, Islam Z, Mohammad QD, Jacobs BC, Endtz HP, Osterhaus AD.** Hepatitis E and Guillain-Barre syndrome. *Clin Infect Dis* **2013**; 57:1369-70.
24. **van den Berg B, van der Eijk AA, Pas SD.** Guillain-Barre syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology* **2014**; 82:491-97.
25. **Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I.** Anti-GD1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* **1999**; 45:168-73.
26. **Jacobs BC, van Doorn PA, Schmitz PI.** Campylobacter jejuni infections and anti-GM1 antibodies in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* **1996**; 40:181-87.
27. **Ahmed S, Libman R, Wesson K, Ahmed F, Einberg K.** Guillain-Barre syndrome: an unusual presentation of West Nile virus infection. *Neurology* **2000**; 55:144-146.

28. **Schessl J, Luther B, Kirschner J, Mauff G, Korinthenberg R.** Infections and vaccinations preceding childhood Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Eur J Pediatr* **2006**; 165:605-612.
29. **Lehmann HC, Hartung HP, Kieseier BC, Hughes RA.** Guillain-Barre syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect Dis* **2010**; 10:643-51.
30. **Salmon DA, Proschan M, Forshee R.** for the H1N1 GBS Meta-Analysis Working Group. Association between Guillain-Barre syndrome and influenza A (H1N1) 2009 monovalent inactivated vaccines in the USA: a meta-analysis. *Lancet* **2013**; 381:1461-68.
31. **Kuitwaard K, Bos-Eyssen ME, Blomkwist-Markens PH, van Doorn PA.** Recurrences, vaccinations and long-term symptoms in GBS and CIDP *J Peripher Nerv Syst* **2009**; 14:310-15.
32. **Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF.** An acute axonal form of Guillain-Barre' polyneuropathy. *Brain* **1986**; 109(6):1115-26.
33. **Griffin JW, Li CY, Macko C.** Early nodal changes in the acute motor axonal neuropathy pattern of Guillain-Barre' syndrome. *J Neurocytol* **1996**; 25(1):33-51.
34. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA.** Electrophysiological classification of Guillain-Barre' syndrome: clinical associations and outcome: Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain Barre' Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* **1998**; 44(5):780-8.
35. **Prineas JW.** Pathology of the Guillain-Barre' syndrome. *Ann Neurol* **1981**; 9:6-19.
36. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA.** Electrophysiological classification of Guillain-Barre' syndrome: clinical associations and outcome: Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain Barre' Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* **1998**; 44(5):780-8.
37. **Ho TW, Mishu B, Li CY.** Guillain-Barre' syndrome in northern China: relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* **1995**; 118(3):597-605.
38. **Griffin JW, Li CY, Ho TW.** Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barre' syndrome. *Ann Neurol* **1996**; 39(1):17-28.
39. **Ogawara K, Kuwabara S, Mori M.** Axonal Guillain-Barre' syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol* **2000**; 48 (4):624-31.
40. **McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW.** Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* **1993**; 33(4):333-42.
41. **Fisher CM.** An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis syndrome of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia). *N Engl J Med* **1956**; 225: 57-75.

42. **Yuki N, Taki T, Inagaki F.** A bacterium lipopolysaccharide that elicits Guillain-Barre' syndrome has a GM1 ganglioside-like structure. *J Exp Med* **1993**; 178(5):1771-5.
43. **Willison HJ, Yuki N.** Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain* **2002**; 125:2591-625.
44. **Soliven B.** Animal models of autoimmune neuropathy. *ILAR J* **2014**; 54:282-90.
45. **Susuki K, Yuki N, Schafer DP.** Dysfunction of nodes of Ranvier: a mechanism for anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Exp Neurol* **2012**; 233:534-42.
46. **Willison HJ.** The translation of the pathological findings described in humans to experimental models of acute motor axonal neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* **2012**; 17(3):3-8.
47. **Willison HJ, Goodyear CS.** Glycolipid antigens and autoantibodies in autoimmune neuropathies. *Trends Immunol* **2013**; 34:453-59.
48. **Jacobs BC, Koga M, van Rijs W.** Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barre syndrome. *J Neuroimmunol* **2008**; 194:181-90.
49. **McGonigal R, Rowan EG, Greenshields KN.** Anti-GD1a antibodies activate complement and calpain to injure distal motor nodes of Ranvier in mice. *Brain* **2010**; 133:1944-60.
50. **Liu JX, Willison HJ, Pedrosa-Domellof F.** Immunolocalization of GQ1b and related gangliosides in human extraocular neuromuscular junctions and muscle spindles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* **2009**; 50:3226-32.
51. **Nachamkin I, Liu J, Li M.** *Campylobacter jejuni* from patients with Guillain-Barre syndrome preferentially expresses a GD (1a)-like epitope. *Infect Immun* **2002**; 70:5299-303.
52. **Makowska A, Pritchard J, Sanvito L.** Immune responses to myelin proteins in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2008**; 79:664-71.
53. **Willison H, Scherer SS.** Ranvier revisited: novel nodal antigens stimulate interest in GBS pathogenesis. *Neurology* **2014**; 83:106-08.
54. **Samukawa M, Hamada Y, Kuwahara M.** for the Japanese GBS Study Group. Clinical features in Guillain-Barre syndrome with anti-Gal-C antibody. *J Neurol Sci* **2014**; 337:55-60.
55. **Kaida K, Kusunoki S.** Immune-mediated neuropathy and anti-glycolipid antibodies. *Brain Nerve* **2013**; 65:413-23.
56. **Umapathi T, Tan EY, Kokubun N, Verma K, Yuki N.** Non-demyelinating, reversible conduction failure in Fisher syndrome and related disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2012**; 83:941-48.

57. **Uncini A.** A common mechanism and a new categorization for anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Exp Neurol* **2012**; 235:513-16.
58. **Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J.** for the Brighton Collaboration GBS Working Group. Guillain-Barre syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine* **2011**; 29:599-612.
59. **van Doorn PA.** Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barre syndrome (GBS). *Presse Med* **2013**; 42:193-201.
60. **Ruts L, Drenthen J, Jongen JL.** for the Dutch GBS Study Group. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology* **2010**; 75:1439-47.
61. **Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S.** Guillain-Barre syndrome associated with normal or exaggerated tendon refl exes. *J Neurol* **2012**; 259:1181-90.
62. **Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC.** Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* **2014**; 137:33-43.
63. **Oh SJ, Kurokawa K, de Almeida DF, Ryan HF Jr, Claussen GC.** Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* **2003**; 61:1507-12.
64. **van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA.** Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* **2014**; 10:469-82.
65. **Funakoshi K, Kuwabara S, Odaka M, Hirata K, Yuki N.** Clinical predictors of mechanical ventilation in Fisher/Guillain-Barre overlap syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2009**; 80:60-64.
66. **Roodbol J, de Wit MC, Aarsen FK, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC.** Long-term outcome of Guillain-Barre syndrome in children. *J Peripher Nerv Syst* **2014**; 19:121-26.
67. **Roodbol J, de Wit MC, Walgaard C, de Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC.** Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology* **2011**; 76:807-10.
68. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA.** for the Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol* **1998**; 44:780-88.
69. **Ho TW, Mishu B, Li CY.** Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* **1995**; 118:597-605.
70. **Vucic S, Cairns KD, Black KR, Chong PS, Cros D.** Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol* **2004**; 115:2329-35.

71. **Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E.** for the Multidisciplinary Consensus Group. Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* **2005**; 62:1194-98.
72. **Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA.** Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2014**; 9.
73. **Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D.** Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2012**; 7.
74. **Hughes RA, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA.** Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Brain* **2007**; 130:2245-57.
75. **Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Monting JS.** Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barre syndrome: a randomized trial. *Pediatrics* **2005**; 116:8-14.
76. **Hughes RA, van Doorn PA.** Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2012**; 8.
77. **van Koningsveld R, Schmitz PI, Meche FG, Visser LH, Meulstee J, van Doorn PA,** for the Dutch GBS study group. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome: randomised trial. *Lancet* **2004**; 363:192-96.
78. **Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group.** Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barre syndrome. *Lancet* **1997**; 349:225-30.
79. **Kleyweg RP, van der Meche FG.** Treatment related fluctuations in Guillain-Barre syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1991**; 54:957-60.
80. **Ruts L, Drenth J, Jacobs BC, van Doorn PA,** for the Dutch GBS Study Group. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Neurology* **2010**; 74:1680-86.
81. **Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF.** Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* **2010**; 41:202-07.
82. **Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A.** Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with *Campylobacter* infection in Bangladesh. *Neurology* **2010**; 74:581-87.
83. **Netto AB, Taly AB, Kulkarni GB, Rao UG, Rao S.** Mortality in mechanically ventilated patients of Guillain Barre Syndrome. *Ann Indian Acad Neurol* **2011**; 14:262-66.

84. **Darweesh SK, Polinder S, Mulder MJ.** Health-related quality of life in Guillain-Barre syndrome patients: a systematic review. *J Peripher Nerv Syst* **2014**; 19:24-35.
85. **Drenthen J, Jacobs BC, Maathuis EM, van Doorn PA, Visser GH, Blok JH.** Residual fatigue in Guillain-Barre syndrome is related to axonal loss. *Neurology* **2013**; 81:1827-31.
86. **Merkies IS, Faber CG.** Fatigue in immune-mediated neuropathies. *Neuromuscul Disord* **2012**; 22(3):203-07.
87. **Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meche FG.** Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barre syndrome. *Neurology* **1999**; 53:409-10.
88. **Bastian HC.** Special diseases of the spinal cord. **1882**;1:1479-1483.
89. **Rivers TM.** Viruses. *JAMA* **1929**; 92:1147-1152.
90. **Morris MH, Robbins A.** Acute infectious myelitis following rubella. *The Journal of Pediatrics* **1943**; 23:365-367.
91. **Senseman LA.** Myelitis complicating measles. *Archives of Neurology and Psychiatry* **1945**; 53:309-312.
92. **Suchett-Kaye AI.** Acute transverse myelitis complicating pneumonia. *The Lancet* **1948**; 255:417.
93. **Berman M, Feldman S, Alter M.** Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* **1981**; 31:966.
94. **Banwell B, Kennedy J, Sadovnick D.** Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children. *Neurology* **2009**; 72:232-239.
95. **Absoud M, Lim MJ, Chong WK.** Paediatric acquired demyelinating syndromes: incidence, clinical and magnetic resonance imaging features. *Mult Scler* **2013**; 19:76-86.
96. **Thomas T, Branson HM, Verhey LH.** The demographic, clinical, and magnetic resonance imaging (MRI) features of transverse myelitis in children. *J Child Neurol* **2012**; 27:11-21.
97. **Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, Salorio CF, Trovato M, Kerr DA.** Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. *Neurology* **2007**; 68:1474-1480.
98. **Miyazawa R, Ikeuchi Y, Tomomasa T, Ushiku H, Ogawa T, Morikawa A.** Determinants of prognosis of acute transverse myelitis in children. *Pediatr Int* **2003**; 45:512-516.

99. **Deiva K, Absoud M, Hemingway C.** Acute idiopathic transverse myelitis in children: early predictors of relapse and disability. *Neurology* **2015**; 84:341-349.
100. **Alper G, Petropoulou KA, Fitz CR, Kim Y.** Idiopathic acute transverse myelitis in children: an analysis and discussion of MRI findings. *Mult Scler* **2011**; 17:74-80.
101. **Meyer P, Leboucq N, Molinari N.** Partial acute transverse myelitis is a predictor of multiple sclerosis in children. *Mult Scler* **2014**; 20:1485-1493.
102. **Kerr DA, Ayetey H.** Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. *Curr Opin Neurol* **2002**; 15:339-347.
103. **Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA.** Transverse Myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci* **2004**; 9:1483-1499.
104. **Krishnan C, Kaplin AI, Pardo CA.** Demyelinating disorders: update on transverse myelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* **2006**; 6:236.
105. **Patja A, Paunio M, Kinnunen E.** Risk of Guillain-Barré syndrome after measles-mumps-rubella vaccination. *J Pediatr* **2001**; 138:250.
106. **Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ.** Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol* **1979**; 110:105.
107. **Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM.** Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist* **2005**; 11:2.
108. **Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE.** Transverse myelitis. Retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol* **1993**; 50:532.
109. **Paine RS, Byers RK.** Transverse myelopathy in childhood. *AMA Am J Dis Child* **1953**; 85:151.
110. **Bohach GA.** Staphylococcal enterotoxins B and C. Structural requirements for superantigenic and enterotoxigenic activities. *Prep Biochem Biotechnol* **1997**; 27:79.
111. **Zhang J, Vandevyver C, Stinissen P.** Activation and clonal expansion of human myelin basic protein-reactive T cells by bacterial superantigens. *J Autoimmun* **1995**; 8:615.
112. **Kotzin BL, Leung DY, Kappler J, Marrack P.** Superantigens and their potential role in human disease. *Adv Immunol* **1993**; 54:99.

113. **Vanderlugt CL, Begolka WS, Neville KL.** The functional significance of epitope spreading and its regulation by co-stimulatory molecules. *Immunol Rev* **1998**; 164:63.
114. **Piper PG.** Disseminated lupus erythematosus with involvement of the spinal cord. *J Am Med Assoc* **1953**; 153:215.
115. **Weil MH.** Disseminated lupus erythematosus with massive hemorrhagic manifestations and paraplegia. *J Lancet* **1955**; 75:358.
116. **Haase CG, Schmidt S.** Detection of brain-specific autoantibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein, S100beta and myelin basic protein in patients with Devic's neuromyelitis optica. *Neurosci Lett* **2001**; 307:131.
117. **Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ.** A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* **2004**; 364:2106.
118. **Krishnan C, Kerr DA.** Idiopathic transverse myelitis. *Arch Neurol* **2005**; 62:1011-1013.
119. **Horellou P, Wang M, Keo V, et al.** Increased interleukin-6 correlates with myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in pediatric monophasic demyelinating diseases and multiple sclerosis. *J Neuroimmunology* **2015**; 289:1-7.
120. **Awad A, Stuve O.** Idiopathic transverse myelitis and neuromyelitis optica: clinical profiles, pathophysiology and therapeutic choices. *Curr Neuroparmacol* **2011**; 9:417-428.
121. **Kaplin AI, Deshpande DM, Scott E.** IL-6 induces regionally selective spinal cord injury in patients with the neuroinflammatory disorder transverse myelitis. *J Clin Invest* **2005**; 115:2731-2741.
122. **Trebst C, Jarius S, Berthele A, et al.** Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica: recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). *J Neurol* **2014**; 261:1-16.
123. **Hacohen Y, Absoud M, Woodhall M.** Autoantibody biomarkers in childhood-acquired demyelinating syndromes: results from a national surveillance cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2014**; 85:456-461.
124. **Ropper AH, Poskanzer DC.** The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. *Ann Neurol* **1978**; 4:51.
125. **Krishnan C, Kaplin AI, Calabresi P, Kerr DA.** Clinical characteristics and prognostic factors in 170 patients with idiopathic transverse myelitis. *Neurology* **2004**; 62 (5):231.
126. **Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO.** Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. *Neurology* **2007**; 68:1474.

127. **Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T.** Micturition disturbance in acute transverse myelitis. *Spinal Cord* **1996**; 34:481.
128. **DasGupta R, Fowler CJ.** Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. *Curr Opin Neurol* **2002**; 15:271.
129. **De Goede CG, Holmes EM, Pike MG.** Acquired transverse myelopathy in children in the United Kingdom-a 2 year prospective study. *Eur J Paediat Neurol* **2010**; 14:479-487.
130. **Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, Salorio CF, Trovato M, Kerr DA.** Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. *Neurology* **2007**; 68:1474-1480.
131. **Thomas T, Branson HM, Verhey LH.** The demographic, clinical, and magnetic resonance imaging (MRI) features of transverse myelitis in children. *J Child Neurol* **2012**; 27:11-21.
132. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* **2002**; 59:499.
133. **Berger JR, Cambi F, Di Rocco A, Farace J.** Overview to approach to the patient with noncompressive myelopathy. *Continuum (Minneap Minn)* **2005**; 11:13.
134. **de Seze J, Lanctin C, Lebrun C.** Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology* **2005**; 65:1950.
135. **Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM.** Transverse myelitis. *Neurol Clin* **2013**; 31:79.
136. **Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ.** Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology* **2006**; 66: 1485.
137. **Meyer P, Leboucq N, Molinari N, et al.** Partial acute transverse myelitis is a predictor of multiple sclerosis in children. *Mult Scler* **2014**; 20:1485-1493.
138. **Scott TF, Frohman EM, De Seze J, et al.** Evidence-based guideline: clinical evaluation and treatment of transverse myelitis: report of the therapeutics and Technology assessment Subcommittee of the American Academy of neurology. *Neurology* **2011**; 77:2128-2134.
139. **Defresne P, Meyer L, Tardieu M, et al.** Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2001**; 71:272-274.
140. **Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, et al.** A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol* **1999**; 46:878.

141. **Bigi S, Banwell B, Yeh EA.** Outcomes after early administration of plasma exchange in pediatric central nervous system inflammatory demyelination. *J Child Neurol* **2015**; 30:874.
142. **Greenberg BM.** Treatment of acute transverse myelitis and its early complications. *Continuum (Minneapolis)* **2011**; 17:733.
143. **Gwathmey K, Balogun RA, Burns T.** Neurologic indications for therapeutic plasma exchange: an update. *J Clin Apher* **2011**; 26: 261.
144. **Defresne P, Hollenberg H, Husson B.** Acute transverse myelitis in children: clinical course and prognostic factors. *J Child Neurol* **2003**; 18:401.
145. **de Seze J, Lanctin C, Lebrun C.** Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology* **2005**; 65:1950.
146. **Bruna J, Martínez-Yélamos S, Martínez-Yélamos A.** Idiopathic acute transverse myelitis: a clinical study and prognostic markers in 45 cases. *Mult Scler* **2006**; 12:169.
147. **Defresne P, Hollenberg H, Husson B.** Acute transverse myelitis in children: clinical course and prognostic factors. *J Child Neurol* **2003**; 18:401-406.
148. **Borchers AT, Gershwin ME.** Transverse myelitis. *Autoimmun Rev* **2012**; 11:231.
149. **Berman M, Feldman S, Alter M.** Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* **1981**; 31:966.
150. **de Seze J, Stojkovic T, Breteau G.** Acute myelopathies: Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain* **2001**; 124:1509.
151. **Hughes RA, Newsom-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM.** Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet.* **1978**; 2:750-3.
152. World Health Organization. WHO recommended standards for surveillance of selected vaccine preventable diseases. Vaccines and biologicals. Geneva: *World Health Organization* **2003**; 31-4.
153. **Korinthenberg R, Monting JS.** Natural history and treatment effects in Guillain-Barré syndrome: a multicenter study. *Arch Dis Child* **1996**; 74: 281-7.
154. **Akbayram S, Doan M, Akgün C, Peker E, Sayın R, Aktar F.** Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol* **2011**; 14:98-102.
155. **Incecik F, Ozlem Herguner M, Altunbasak S.** Guillain-Barre syndrome in children. *Neurol Sci* **2011**; 32:381-385.

156. **Wu X, Shen D, Li T, Zhang B, Li C, Mao M.** Distinct clinical characteristics of pediatric Guillain-Barré syndrome: a comparative study between children and adults in Northeast China. *PLoS One* **2016**; 11:151-11.
157. **Lee JH, Sung IY, Rew IS.** Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain-Barre syndrome. *J Paediatr Child Health* **2008**; 44:449-454.
158. **Kıhtır HS, Ankay N, Şevketoğlu E, Petmezci MT, Yeşilbaş O, Kıhtır Z,** Retrospective Analysis of Cases with Guillain-Barré Syndrome in Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* **2017**; 4:110-115.
159. **Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO, Salorio CF, Trovato M, Kerr DA.** Acute transverse myelitis in childhood: centerbased analysis of 47 cases. *Neurology* **2007**; 68:1474-80.
160. **Suthar R, Sankhyan N, Sahu JK, Khandelwal NK, Singhi S, Singhi P.** Acute transverse myelitis in childhood: A single centre experience from North India. *Eur J Paediatr Neurol.* **2016**; 20:352-360.
161. **Defresne P, Hollenberg H, Husson B.** Acute transverse myelitis in children: clinical course and prognostic factors. *J Child Neurol* **2003**; 18:401-06.
162. **Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S.** Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain Barre syndrome: a reappraisal. *Ann Neurol.* **1999**; 46:701-70.
163. **Varkal MA, Uzunhan TA, Aydınli N.** Pediatric Guillain-Barré syndrome: indicators for a severe course. *Ann Indian Acad Neurol,* **2015**; 18:24-28.
164. **Winner SJ, Evans JG.** Age-specific incidence of Guillain-Barré syndrome in Oxfordshire. *Q.J.Med* **1990**; 77:1297-304.
165. **Stowe J, Andrews N, Wise L.** Investigation of the temporal association of Guillain-Barre syndrome with influenza vaccine and influenza like illness using the United Kingdom General Practice Research Database. *Am J Epidemiol* **2009**; 169:382-8.
166. **Chen Y, Ma F, Zhang J.** Population incidence of Guillain-Barré syndrome in parts of China: three large populations in Jiangsu province, 2008-2010. *Eur J Neurol* **2014**; 21:124-9.
167. **Jiang GX, Cheng Q, Link H.** Epidemiological features of Guillain-Barré syndrome in Sweden, 1978-93. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1997**; 62:447-53
168. **Ramírez-Zamora M, Burgos-Ganuza CR, Alas-Valle DA.** Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador. *Rev Neurol* **2009**; 48:292-6.

169. **Dowling PC, Menonna JP, Cook SD.** Guillain-Barré syndrome in Greater New York-New Jersey. *JAMA* **1977**; 238:317-18.
170. **Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG.** The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology* **1998**; 51:1110-15.
171. **Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR.** Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study.
172. **Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E.** Acute transverse myelitis: Incidence and etiologic considerations. *Neurology*. **1981**; 31:966-71.
173. **Salehiomran MR, Nikkhah A, Mahdavi M.** Prognosis of Guillain-Barré syndrome in children. *Iran J Child Neurol*. **2016**; 10:38-41.
174. **Hahn AF.** Guillain-Barre syndrome. *Lancet* **1998**; 352:635-641.
175. **Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X.** Subtypes and Prognosis of Guillain-Barré Syndrome in Southwest China. Stangel M, editor. *PLOS ONE* **2015**; 10(7).
176. **RA Hughes, DR Cornblath** Guillain-Barré syndrome *Lancet*, **2005**; 366:1653-1666
177. **Nagasawa K, Kuwabara S, Misawa S.** Electrophysiological subtypes and prognosis of childhood Guillain-Barre syndrome in Japan. *Muscle Nerve* **2006**; 33:766-70.
178. **Sakakihara Y, Kamoshita S.** Age-associated changes in the symptomatology of Guillain Barre syndrome in children. *Dev Med Child Neurol* **1991**; 3:611-6.
179. **Winer JB.** Guillain-Barré syndrome. *BMJ*. **2008**; 337:671
180. **Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivastava PK.** Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implications. *Acta Neurol Scand*. **1987**; 75:101-5.
181. **Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J.** Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: A prospective multicentre study. *Neuropediatrics*. **2007**; 38:10-7.
182. **Dimario FJ Jr, Edwards C.** Autonomic dysfunction in childhood Guillain-Barre syndrome. *J Child Neurol* **2012**; 27:581-586.
183. **Hung PL, Chang WN, Huang LT, Huang SC, Chang YC, Chang CJ, et al.** A clinical and electrophysiologic survey of childhood Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Neurol*. **2004**; 30:86-91.

184. **Kalita J, Misra UK, Goyal G, Das M.** Guillain-Barré syndrome: subtypes and predictors of outcome from India. *J. Peripher. Nerv. Syst.* **2014**; 19:36-43.
185. **Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EF.** Long-term outcome in patients with Guillain Barré syndrome requiring mechanical ventilation *Neurology*, **2000**; 54:2311-2315.
186. **Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E.** Multidisciplinary Consensus Group. Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. *Archives of Neurology* **2005**; 62:1194-1198.
187. **Van der Meché FGA, Schmitz PIM.** Dutch Guillain-Barré Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* **1992**; 326: 1123-29.
188. **Bril V, Ilse WK, Pearce R, Dhanani A, Sutton D, Kong K.** Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barré syndrome. *Neurology* **1996**; 46:100-03.
189. **Swaroop S, Javadekar BB,** Guillain Barre Syndrome: A clinical observational study in Indian paediatric patients. *Sri Lanka Journal of Child Health*, **2017**; 46(3):238-242.
190. **Bhargava A, Banakar BF, Pujar GS, Khichar S.** A study of Guillain-Barré syndrome with reference to cranial neuropathy and its prognostic implication. *J Neurosci Rural Pract.* **2014**; 5(1):43-47.
191. **Cooper WO, Daniels SR, Loggie JMH.** Prevalence and correlates of blood pressure elevation in children with Guillain-Barre syndrome. *Clin Pediatr.* **1998**; 37:621-625.
192. **El-Bayoumi MA, EL-Refaey AM, Abdelkader AM.** Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain-Barre syndrome, a randomized study. *Crit Care* **2011**; 15:164.
193. **Saad K, Mohamad IL, Abd El-Hamed MA, Tawfeek MS, Ahmed AE, et al.** A comparison between plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome in Upper Egypt. *Ther Adv Neurol Disord.* **2016**;9:3-8.
194. **Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, Khorram H, Bangalore Raja SK, Kothandapani S, et al.** Guillain-Barre syndrome: clinical profile and management. *Ger Med Sci.* **2015**; 13:16.

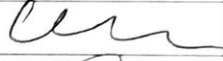
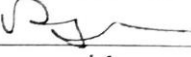
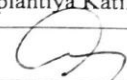
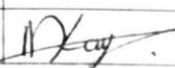
8. EKLER

8.1. Ek 1. Etik Kurul Raporu

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Toplantı Sayısı		Tarih
60		13 Ocak 2017

KARAR NO 6- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, Doç. Dr. Faruk İncecik yönetiminde, Araş. Gör. Dr. Murat Turhan tarafından yürütülmesi öngörülen, "Çocuk Servislerinde Yatan Akut Flask Paralizili Tanısıyla Takip ve Tedavi Edilen Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık tez projesi araştırma etiği yönünden değerlendirildi. Toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi.

BAŞKAN	Doç Dr Selim Kadioğlu Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	
ÜYELER	Prof Dr Davut Alptekin Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Dinçer Yıldızdaş Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	
	Prof Dr Mehmet Kanadaşı Kardiyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Gülşah Seydaoğlu Biyoistatistik Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Gürhan Sakman Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
	Doç Dr Suat Gezer Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Av. Zehra Bulut Hukukçu Üye	Toplantıya Katılmadı
	Dr Neşe Kayrın Kurum Dışı Üye	

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Balcalı 01330 Adana
Telefon: 0322 338 60 60 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

8.2. Ek 2. Akut Flask Paralizili Hastalarda Retrospektif Değerlendirme

Formu

AKUT FLASK PARALİZİLİ HASTALARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ad-soyad:

Dosya no:

Yaş/cinsiyet:

Öncesinde infeksiyon varlığı: Var Yok

Enfeksiyon tipi: ÜSYE Gastroenterit Aşı Diğerleri Yok

Mevsim dağılımı: Yaz Kış Sonbahar İlkbahar

Flask paralizi tipi: GBS TM Diğerleri

GUİLLAİN BARRE SENDROMLU HASTALARI İÇİN

Başvuru semptomları: Bel ve ekstremitte ağrısı Ekstremitte güçsüzlüğü Ayaklarda uyuşma

GBS tipi: AİDP AMAN AMSAN

FM:

Kraniyal sinir tutulumu: Var Yok

Tutulan kraniyal sinirler:

Otonomik semptomlar: Tansiyon değişikliği Aritmi İdrar retansiyonu

Gelişte ki güç kaybı: Minör bulguları olan (1) Desteksiz yürüyen (2) Destekli yürüyen (3) (Hughes puanlaması)

Yatağa bağımlı (4) Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)

Güç kaybı şekli: Simetrik Asimetrik

Güç kaybı bölgesi: Sadece alt ekstremiteler Hem alt hem üst ekstremiteler

Solunum cihazı gereksinimi: Var Yok

EMG: Demyelinizan Aksonal Mikst Normal

MRG: Serebral:

Spinal:

Etyoloji: Viral seroloji:

BOS bulguları:

Alb:

Hücre:

Tedavi:

İVİG

Plazmaferez + İVİG

KS

Tedavisiz

Yoğun bakımda kalış süresi:

Hastanede kalış süresi:

Taburculuk anındaki prognoz:

Minör bulguları olan (1)

Desteksiz yürüyen (2)

Destekli yürüyen (3)

Yatağa bağımlı (4)

Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)

Taburculuktan sonraki kontrollerdeki prognoz:

Minör bulguları olan (1)

Desteksiz yürüyen (2)

Destekli yürüyen (3)

Yatağa bağımlı (4)

Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)

3. ay

6. ay

9. ay

12.ay

TRANSVERS MYELIT'Lİ HASTALAR İÇİN

Başvuru semptomları: Bel ve ekstremitte ağrısı Ekstremittegüçsüzlüğü Ayaklarda uyuşma

İdrar retansiyonu (glob)

İdrar ve gaita inkontinansı

FM:

Göz bulgusu:

Var

Yok

Güç kaybı şekli:

Simetrik

Asimetrik

Güç kaybı bölgesi:	Sadece alt ekstremiteler	Hem alt hem üst ekstremiteler
Kraniyal sinir tutulumu:	Var	Yok
Tutulan kraniyal sinirler:		
Otonomik semptomlar:	Tansiyon değişikliği	Aritmi İdrar retansiyonu
Solunum cihazı gereksinimi:	Var	Yok
Gelişte ki güç kaybı: (Hughes puanlaması)	Minör bulguları olan (1) Desteksiz yürüyen (2) Destekli yürüyen (3) Yatağa bağımlı (4) Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)	
MRG:	Serebral:	
	Spinal:	
Etyoloji:	Viral seroloji	
BOS bulguları:	Alb:	Hücre:
Lab sonuçları:	NMO RF ANA Anti-DNA	
Tedavi:	İVİG Plazmaferez + İVİG KS+Plazmaferez + İVİG	
	KS Tedavisiz	
Yoğun bakımda kalış süresi:		
Hastanede kalış süresi:		
Taburculuk anındaki prognoz:	Minör bulguları olan (1) Desteksiz yürüyen (2) Destekli yürüyen (3) Yatağa bağımlı (4) Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)	
Taburculuktan sonraki kontrollerdeki prognoz:	Minör bulguları olan (1) Desteksiz yürüyen (2) Destekli yürüyen (3) Yatağa bağımlı (4) Solunum desteğine ihtiyacı olan (5) Ölüm (6)	
3. ay	6. ay	9. ay 12.ay

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Murat TURHAN
Doğum Tarih ve Yeri : 21.01.1977, Mersin
Medeni Durumu : Evli
Adres : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
Telefon : 0 506 265 00 57
E. posta : dr.mturhan@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : Hatay Çekmece ASM,
Hatay 112 KKM,
Hatay 112 Başhekimliği,
Hatay Devlet Hastanesi Acil Servisi,
Hatay TSM
Yabancı Dil(ler) : İngilizce