

# Guillain Barre Sendromlu Çocukların Klinik ve Elektrofizyolojik Özellikleri

## *Clinical and Electrophysiological Features of Children with the Guillain Barre Syndrome*

Canan Kocaman      Seda Yıldırım Yeşinel      Serdar Yeşinel  
Ender Aksüyek      Gülseren Arslan

İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Ünitesi

### ÖZET

**Amaç:** Guillain-Barré sendromu (GBS) tanısı alan hastaların elektrofizyolojik olarak saptanan subtipleri ile prognostik özellikleri arasındaki ilişkinin araştırılması.

**Yöntem:** Çalışmada 01.03.02 ve 31.12.04 tarihleri arasında hastanemiz çocuk nörolojisi servisinde GBS tanısıyla yatarak izlenen ve bir yıl süreyle poliklinik takibine gelen dokuz hasta değerlendirildi. Hastalar yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, geçirilmiş enfeksiyon varlığı, klinik bulgular, başvurudaki fonksiyonel durumları, BOS bulguları, tedaviye yanıt ve prognostik özellikler yönünden yatış ve poliklinik takip dosyalarından retrospektif olarak incelendi. Akut dönemde tüm olgulara elektrofizyolojik çalışma uygulandı. Sinir ileti çalışmasında yüzey elektrod kaydı ile standart teknikler kullanılarak motor ve duysal sinir iletimi ve F dalga yanıtı değerlendirildi. Hastaların tümüne intravenöz immünglobulin 0.4 gram/kg/gün olarak 5 gün süreyle verildi ve fonksiyonel durumları Hughes skalasına göre değerlendirildi.

**Bulgular:** Dokuz GBS vakasının biri kız, sekizi erkekti. Hastaların yaş aralığı 2 ile 14 yıl (ortalama yaş 6.2) arasında değişmekteydi. Hastaların biri hariç hepsinde önceden geçirilmiş bir enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde albuminositolojik disosiasyona dört olguda rastlandı. Altı (%66) hastada AMAN subtipi saptanırken AIDP, AMSAN ve Miller Fisher sendromlu birer hasta mevcuttu. Dokuz olgunun sekizinde fonksiyonel tam iyileşme ortalama 3 ayda saptanırken AMAN subtipi bir hastada ağır sekilli iyileşme izlendi.

**Sonuç:** Hastaların çoğunluğunu geliştirmekte olan ülkelerde daha sık rastlanılan subtip olan aksonal form oluşturmaktaydı. Bu çalışmada kötü prognostik özellik gösterdiği bilinen aksonal formda erken tanı ve tedaviyle fonksiyonel olarak tam iyileşme görülebileceği kanısına varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Guillain Barre sendromu, flask paralizi, intravenöz immunoglobulin, subtip, erken tedavi

### SUMMARY

**Aim:** To investigate the relationship between the subtypes and prognostic features of the patients with Guillain Barre Syndrome (GBS).

**Methods:** Between March 2002 and December 2004 nine children diagnosed as GBS and followed up for 1 year were retrospectively evaluated for age, sex, complaints, history of previous infections, clinical and CSF findings, functional grade of motor deficits on admission, their response to treatment and prognostic features. Electrophysiological studies were performed at the acute phase to all patients. Nerve conduction studies including motor nerve conduction, sensory nerve conduction and F-wave response studies were

performed by the standart technique of surface electrode recording. Standart intravenous immunoglobulin therapy was administered with a dose of 0.4 g/kg/day for five consecutive days. The functional grade of motor deficits was assessed according to the scale of Hughes.

**Results:** There were 9 patients (mean age 2.6 years of age; range 2 to 14 years), including one girl and eight boys. All patients had history of previous infection except for one patient. Albuminocytological dissociation was observed in four cases. According to electrophysiologic findings, six patients (66%) were AMAN, one patient AIDP, one AMSAN and one Miller Fisher syndrome. Eight patients showed full recovery within 3 months. One patient recovered with sequela.

**Conclusion:** The majority of the patients was of axonal subtype that is more common in developing countries. It was concluded that early diagnosis and treatment may provide full functional recovery at the axonal form which was known to show poor prognostic features.

**Key Words:** Guillain Barre syndrome, flasque paralysis, intravenous immunoglobulin, subtip, early treatment

Başvuru tarihi: 15.07.2005

**İzmir Tepecik Hast Derg 2005;15(2):91-97**

Guillain Barre sendromu, günümüzde akut flask paralizilerin bilinen en sık nedenidir. İnsidansı 16 yaş altında 1-1.5/100000 olup erkeklerde 1.5 kat daha fazla görülmektedir (1,2). Akut inflamatuvar demyelinizan polinöropati (AIDP), akut motor aksonal nöropati (AMAN), akut motor ve sensoryal nöropati (AMSAN), Miller Fisher sendromu ve akut panotonomik nöropati olmak üzere beş subtipi bulunmaktadır. Avrupa, Kuzey Amerika ve diğer gelişmiş ülkelerde hastaların yaklaşık %90'unda AIDP subtipi görülmekteyken, gelişmekte olan ülkelerde aksonal form (AMAN) daha sıktır (3). Miller Fisher varyantı ise hastaların yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır. AMSAN subtipi sadece birkaç hastada tam iyileşmenin görüldüğü çok şiddetli bir formdur. AMAN subtipinde ise yavaş düzelmeye beraber sıklıkla mekanik ventilasyon gereksinimi doğmaktadır. GBS öncelikle klinik bir tanıdır ve tedavide intravenöz immünglobulin kullanılmaktadır.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Mart 2002 ile Aralık 2004 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Nöroloji servisinde GBS tanısı ile yatırılarak izlenen ve bir yıl süreyle poliklinik takibine gelen toplam dokuz hasta değerlendirildi. Hastalar yaş, cinsiyet, başvuru sırasında ki yakınmaları, geçirilmiş enfeksiyon varlığı, klinik bulgular, başvurudaki fonksiyonel durumları, BOS bulguları, tedaviye yanıt ve prognostik özellikleri yönünden yatış ve poliklinik takip dosyalarından retrospektif olarak incelendi. Akut dönem

de tüm olgulara elektrofizyolojik çalışma uygulandı. Sinir ileti çalışmasında yüzeysel elektrod kaydı ile standart teknikler kullanılarak motor ve duysal sinir iletimi ve F dalga yanıtı değerlendirildi. Hastaların tümüne intravenöz immünglobulin 0.4 g/kg/gün olarak 5 gün süreyle verildi. Başvurudaki fonksiyonel durumları Hughes skalasına göre değerlendirildi (4). Buna göre Evre 0: sağlıklı, Evre 1: minimal bulgular var, koşabilir, Evre 2: yardımsız 5 metre yürüyebilir, Evre 3: yardımla 5 metre yürüyebilir, Evre 4: yatağa veya sandalyeye bağımlı, Evre 5: ventilasyon ihtiyacı var, Evre 6: Ölüm.

## BULGULAR

01.03.02 ve 31.12.04 tarihleri arasında Guillain Barre sendromu tanısı alan dokuz hastadan altısında klinik bulguları ve elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda Guillain Barre sendromunun subtiplerinden olan akut motor aksonal nöropati (AMAN) 6 hastada, akut inflamatuvar demyelinizan nöropati (AIDP), akut motor ve sensoryal nöropati (AMSAN) ve Miller Fisher sendromu birer hastada saptandı. Tablo 1'de hastaların demografik, elektrofizyolojik ve klinik özellikleri görülmektedir. Hastaların yaş dağılımı 26 ay ile 14 yıl arasında (ort. yaş 6.2) olup, kız/erkek oranı 1/8 olarak saptandı. Semptomların başlamasından itibaren başvuruya kadar geçen süre en erken 1 gün, en geç 4 gün olup ortalama süre 2.6 gündü. En sık gözlenen yakınma yürüme güçlüğü ve en sık saptanan

**Tablo 1.** Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve elektrofizyolojik özellikleri.

No	Yaş	Cins	Geçirilmiş enfeksiyon	Şikayet	BOS proteini	Klinik form	EMG	Tedavi	Prognoz
1.	6	E	AGE	Yürüme Güçlüğü	Normal	AMAN	+	IVIG	Tam iyileşme
2.	14	E	-	Yürüme Güçlüğü	Yüksek (200mg/l)	AIDP	+	IVIG	Tam iyileşme Sekelli iyileşme
3.	13	E	AGE	Yürüme Güçlüğü	Normal	AMAN	+	IVIG+ mekanik ventilasyon	Tam iyileşme
4.	6	K	AGE	Yürüme Güçlüğü	Normal	AMAN	+	IVIG	Tam iyileşme
5.	26 ay	E	ÜSYE	Yürüme Güçlüğü	Normal	AMAN	+	IVIG	Tam iyileşme
6.	6	E	SUÇİÇEĞİ	Eldiven-çorap tarzı duyu kaybı	Normal	AMSAN	+	IVIG	Tam iyileşme
7.	4	E	AGE	Yürüme Güçlüğü	Yüksek (1 gr/L)	AMAN	+	IVIG	Tam iyileşme
8.	2	E	ÜSYE	Kol ve bacakda, uyuşma, güç kaybı	Yüksek (1.65 gr/dl)	AMAN	+	IVIG	Tam iyileşme
9.	3	E	ÜSYE	Dengesizlik-gözlerde hareket kısıtlılığı	Yüksek (101 mg/dl)	Miller Fisher Sendromu	N	IVIG	

**Tablo 2.** Hastaların prognostik özellikleri

Olgu No	Subtip	Evre	Tedaviye başlama zamanı (gün)	Tedaviye yanıt
1	AMAN	2	3	Tam iyileşme
2	AIDP	2	3	Tam iyileşme
3	AMAN	2	3	Sekelli iyileşme
4	AMAN	2	2	Tam iyileşme
5	AMAN	2	4	Tam iyileşme
6	AMSAN	2	2	Tam iyileşme
7	AMAN	2	4	Tam iyileşme
8	AMAN	2	2	Tam iyileşme
9	MİLLER FİŞHER	3	1	Tam iyileşme

\* Semptomların başlamasından tedaviye kadar geçen süre (gün)

nörolojik muayene bulgusu ise ekstremitelerde güçsüzlük ve refleks kaybı idi. Fonksiyonel klinik evrelemede 7 hasta evre 2, iki hasta ise evre 3 olarak değerlendirildi (Tablo 2). Miller Fisher sendromlu hastada klinik olarak göz kürelerinin hareket ettirilememesi ve yürürken dengesizlik ön plandaydı. AMAN tanılı hastada ise erken bulgu olarak alt ekstremitelerde yaygın ağrı şikayeti ön planda olup takibinde motor güçsüzlük ve arefeksi gelişti. Eldiven-çorap tarzında duyu kaybı sadece AMSAN tanılı hastada vardı. Solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon ihtiyacı AMAN tanılı bir hastada gözlemlendi.

Dört hastada semptomlar başlamadan önce akut gastroenterit, bir hastada suçiçeği, üç hastada üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü mevcuttu. BOS proteini dokuz hastanın beşinde normal düzeyde bulundu. Tüm hastalara hastalığın başlangıcından itibaren 7-20 gün içinde iğne elektromiyografisi (EMG) yapıldı. Miller Fisher sendromu tanılı hasta hariç diğer tüm hastaların iğne elektromiyografi (EMG) bulgusu tanıyı desteklemekteydi. Miller Fisher sendromu tanılı hastada ise antiGQ-1b gangliosid antikolları tespit edildi. Tüm hastalara başvurudan sonraki ilk 24 saat içinde, beş gün süreyle intra-

venöz immünoglobulin (IVIG) 400 mg/kg/gün dozunda uygulandı. Erken dönemde pasif egzersizlerle fizyoterapi programına başlandı. Sadece bir hastada klinik iyileşme tedaviyi takiben ilk 5 günde, diğer 7 olguda ise ortalama 2 hafta içinde başladı. Dokuz hastanın sekizinde (%88) ortalama üçüncü ayda fonksiyonel tam iyileşme izlenirken, klinik olarak erken evrede tarafımıza başvuran ancak hızlı assendan paralizi ve bulber tutulum nedeniyle solunum yetmezliği gelişip mekanik ventilasyon uygulanan 13 yaşında-ki AMAN tanılı erkek hasta ağır sekelli olarak iyileşti (%12). AIDP, AMSAN ve Miller Fisher sendromlu 3 olgumuzun tamamında, AMAN subtipindeki 6 olgumuzun ise 5'inde (%84) tam iyileşme saptandı.

## TARTIŞMA

Guillain Barre sendromu, spinal kökler ve periferik sinirde akut demiyelinizasyon veya aksonal hasarlanmaya bağlı olarak gelişen akut, monofazik, immun aracılıklı bir nöropatidir. Çocuk felcinin eradikasyonu sonrasında literatürde akut flask paralizilerin görülen en sık nedeni olarak bildirilmiştir. Guillain Barre sendromu tek bir patofizyolojik antite değildir. Gelişmekte olan ülkelerde ise en sık bildirilen AMAN formu olup bu çalışmada da en sık rastlanan subtipdir (%66). Ülkemizden Hergüner ve ark. (5) tarafından bildirilen bir çalışmada hastalar iki gruba ayrılmış, iki aydan kısa sürede iyileşen olguların %70'i AIDP, %30'u AMAN subtipindeyken, iki aydan uzun sürede iyileşen olguların ise %38.9'unun AIDP, %55.6'sının AMAN subtipinde olduğu saptanmıştır. Tekgül ve ark. (6)'nın bildirdiği 23 olguluk bir seride ise hastaların %44'ü AIDP, %35'i AMAN ve %21'i AMSAN subtipindeydi. Bu çalışmada aksonal formun demiyelinizan forma göre yavaş iyileşme göstermekle beraber bir yıllık izlem sonunda aynı oranda iyileşme gösterdiği saptanmıştır. Literatürde Campylobakter jejuni enfeksiyonu ile en sık ilişkilendirilen tip AMAN subtipidir (7,8). Çalışmamızdaki AMAN tanılı 6 hastanın 4'ünde yakın zamanda geçirilmiş akut gastroenterit varlığı literatürde bildirilen C. jejuni ishalleri ile AMAN

formu arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Ancak C. jejuniye yönelik serolojik çalışma yapılmadı.

Guillain Barre sendromu esas olarak klinik bir tanıdır ve öncelikle motor bir nöropatidir. Çoğu hastada başlangıç semptomu çoğu zaman alt ekstremiteden başlayan ve karakteristik olarak distalden proksimale doğru ilerleyen ekstremitte güçsüzlüğüdür. Arefleksi çoğu hastada başlangıçta mevcut bir fizik muayene bulgusudur. Duysal semptomlarla başlangıç nadirdir. Ağrı ise %50 hastada başlangıç semptomu olabilir (9). Saakihara ve Kamoshita (10), beş yaşından küçük çocukların sıklıkla kas güçsüzlüğü, büyüklerin ise ekstremitte ağrısıyla geldiğini belirtmişlerdir. Tekgül ve ark. (6)'nın bildirdiği 23 olguluk çalışmada yine en sık klinik bulgu ekstremitede güçsüzlüktür. Bizim çalışmamızda da hastaların çoğunda ilk bulgu olarak ekstremitede güçsüzlük ve yürüme güçlüğü saptanmıştır (%66). AMSAN tanılı hastada kol ve bacakda uyuşma ve eldiven-çorap tarzında duyu kaybı (%11); Miller Fisher sendromu tanılı hastada ise göz kürelerinin hareket ettirilememesi ve yürümede dengesizlik ön plandaydı (%11). AMAN tanılı bir hastada ise erken bulgu olarak alt ekstremitelerde yaygın ağrı şikayeti (%11) ile getirildi ve takibinde motor güçsüzlük ile arefleksi gelişti. Tekgül ve arkadaşları tarafından bildirilen çalışmada aksonal formulu olguların 5'inde, AIDP'li sadece bir olguda mekanik ventilasyon ihtiyacı olmuştur. Bu aksonal formulu bu olgulardan 2'si AMSAN subtipinde olup solunum yetmezliğine bağlı mekanik ventilasyonu takiben kaybedilmiştir. Bizim ise literatürde kötü prognozlu olarak bildirilen AMAN ve AMSAN subtipi olgularımızdan sadece AMAN subtipindeki bir olgumuzda bulber tutulum sonrası solunum yetmezliği izlendi ve 1 ay süresince mekanik ventilasyon desteği sağlandı. Bu hasta tarafımıza yürüme güçlüğü şikayeti ile fonksiyonel olarak erken klinik evrede başvurmasına rağmen fulminan seyretmiş ve hızlı assendan paralizi gelişmişti. AMAN tipindeki diğer 5 olgumuzda ise klinik olarak tam iyileşme gözlemlendi. Bu durum olgularımızın erken klinik evrede olmalarına ve erken tedavilerine bağlandı. AMSAN subtipinde ise sadece

bir olgumuz vardı ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olmadan klinik olarak tam iyileşme gözlenmişti. Otonom sinir sistemi tutulumuna ait bulgular; sinüs aritmisi, taşikardi, kan basıncı değişiklikleri, ortostatik hipotansiyon, terleme ve pupil değişiklikleri hastaların yaklaşık %30'unda mevcuttur (9). Bizim olgularımızda otonom sinir sistemi tutulumuna ilişkin bulgular mevcut değildi.

Hastaların %70'inde nörolojik bulguların gelişiminden 2-4 hafta kadar önce geçirilmiş enfeksiyon öyküsü vardır. En sık gözlenenler C. jejuni, Sitomegalovirus (CMV), Ebstein-Barr virus (EBV) ve Mikoplazma enfeksiyonlarıdır. Özellikle C. jejuni lipopolisakkaridleri ile aksonal gangliozidler arasında moleküler benzerlik vardır (11). Hastaların %5-10'unda gelişen ve genellikle bir enfeksiyonu izleyerek ortaya çıkan Miller Fisher sendromunda oligosakkarid yapıları gangliozidlere (GQ1b\GT1a) karşı antikör varlığı %90 oranında, Gm1 antikörleri ise %20-40 oranında gösterilmiştir (12). Miller Fisher sendromu tanıları hastamızda oftalmopleji ön planda olup anti-GQ1b gangliozid antikörleri (IgM ve IgG) pozitif tespit edildi.

GBS'nda klinik düzelme 2-4 hafta içinde başlar, bazı vakalarda aylarca sürebilir. %20 hasta hemen ayağa kalkarken yarıdan fazla hasta yatağa bağlı kalmakta ve bunların da %30'u yoğun bakım ünitesinde izlem gerektirirken %15'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı olmaktadır. Çoğu hastada fonksiyonel tam iyileşme 6-12 ayda olmakta, fakat %20-30 hastada önemli ölçüde hareket kısıtlılığı meydana gelmekte ve %10'u yürüyememektedir (13). Yoğun bakım ünitelerinde mortalite %3-8 olarak bildirilmiştir (14). Mortalite ve morbiditenin major nedeni bulber tutulumudur. Bizim hastalarımızda klinik iyileşmenin bir olguda tedaviyi takiben ilk 5 günde, diğer yedisinde ise ilk 2 haftada başladığı saptandı. Toplam sekizinde ortalama 3 ayda fonksiyonel tam iyileşme izlenirken, bulber tutulum nedeniyle solunum yetmezliği gelişen ve mekanik ventilasyon uygulanan AMAN subtipi tanıları hasta ağır sekelli tekerlekli sandalyeye bağımlı olarak hayatını sürdürmek-

tedir. Prognozun çocuklarda daha iyi seyirli olduğu bildirilmiştir (15) ve AMSAN subtipi, nörolojik defisite kadar olan sürenin kısıtlı, mekanik ventilasyon ihtiyacı, 40 yaş üstü başlangıç, öncesinde C. jejuni enfeksiyonunun varlığı başlıca kötü prognostik faktörler arasındadır (16).

Tüm hastalara hastalığın başlangıcından itibaren 7-20 gün içinde sinir ileti çalışmaları ve iğne elektromiyografisi (EMG) yapıldı. Ancak bilinmelidir ki elektrodiagnostik testler hastalığın erken döneminde normal olabilir. Özellikle ilk haftada BOS incelemesinde vakaların %80-90'ında karakteristik olarak hücre artışı olmadan protein artışı saptanabilir (albuminositolojik disosiasyon). Alışılmamış klinikle başvuran hastalarda, özellikle BOS incelemesinin ve EMG'nin normal olduğu hastalarda ELISA yöntemiyle serumda antigangliozid antikörleri çalışılabilir. Çalışmada tüm hastalarda BOS'da hücre saptanmadı ve BOS proteini toplam 5 hastada yüksek iken diğer 4 hastada normal düzeyde saptandı. Albuminositolojik disosiasyon görülme oranı %55'di. Albuminositolojik disosiasyonun hasta serimizde düşük oranda saptanması tanının BOS proteininin normal olduğu hastalarda ekarte edilemeyeceğini düşündürmektedir. Miller Fisher sendromlu hastada EMG bulgusu görülmezken diğer tüm hastalarda EMG bulgusu mevcuttu (%88). Özellikle AMAN formulu hastaların EMG'sinde motor sinirlerde ineksitebilitate, bileşik kas aksiyon potansiyellerinde amplitüd düşüklüğü, F dalga latansında uzama veya yanıtızlık saptanmıştır.

Guillain Barre sendromu öncelikle klinik bir tanıdır, erken tanı ve tedavisi prognoz ve sürvi yönünden önemlidir. Uygulanan destek tedavisinin kalitesi de prognoz açısından büyük önem taşır. Tedavinin önemli bölümünü immünomodülatör tedaviler oluşturmaktadır. İmmünoterapi semptomların başlangıcından itibaren ilk 1 hafta içinde uygulanırsa en etkili olmaktadır. GBS'lu hastalarda çocuklarda IVIG ile yapılan randomize çalışmalar yoktur. Ancak sadece destek tedavisi alanlara göre IVIG alan hastalarda iyileşme daha hızlı olup mekanik ventilasyon

gereksinimi daha az olmuştur (17,18). Olgularımızın tümüne başvuru tarihlerinden sonraki ilk 24 saat içinde mevcut klinik bulgular eşliğinde 500 mg/kg/gün olarak ve 5 gün süreyle IVIG tedavisi başlanmıştır ve çoğunda (%88) ortalama olarak tedaviyi takiben ilk 2 hafta içinde klinik iyileşmenin başladığı gözlenmiştir. Sadece AMAN tanılı bir olgumuzda tedaviye yanıt alınamamış ve hızlı ilerleyen klinik bulgular mekanik ventilasyon gereksinimini doğurmuştur. Erken dönemde yapılmakta olan plazmaferez ise bir diğer immünomodülatör tedavi seçeneği olup erişkinlerde anlamlı olarak morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir. Ancak plazmaferezin de çocuklardaki etkinliğini gösteren randomize bir çalışma yoktur (19). Nitekim teknik olarak çocuklardaki uygulama zorluğundan dolayı ve intravenöz immunoglobulinin (IVIG) kullanım kolaylığından dolayı IVIG tedavisi çocuklarda ön planda tercih edilmektedir (20). Yapılan çalışmalarda tedavide steroidlerin yararlı olmadığı gösterilmiştir (21).

Sonuç olarak; çalışmamızda gördük ki akut flask paralizinin çocukluk çağındaki en sık nedeni olan GBS'nda nörolojik defisite kadar olan sürenin kısa olması ve başvuru anındaki klinik evre, mekanik ventilasyon ihtiyacı, erken tedavi, uygulanan destek tedavisinin kalitesi ve mevcut subtip prognoz ve sürvi açısından önemli göstergelerdir.

## KAYNAKLAR

1. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC. Epidemiological study of Guillain-Barre Syndrome in south east England. *J Neurol Neurosurg Psych* 1998;64:74-77.
2. Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology. Guillain Barre syndrome variants in Emilio-Romagna, Italy, 1992-3: incidence, clinical features and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psych* 1998;65:218-224.
3. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* 1993;33:333-342.
4. Hughes RA, Newsom-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978; 2: 750-753.

5. Hergüner Ö, İncecik F, Altunbaşak Ş, Baytok V. Çocukluk çağı Guillain-Barré sendromunda prognoza etkili klinik ve elektrofizyolojik bulgular. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi* 2003;46(4).272-274.
6. Tekgül H, Serdaroğlu G, Tütüncüoğlu S. Outcome of axonal and demyelinating forms of Guillain Barre Syndrome in Children. *Pediatr Neurol* 2003;28: 295-299.
7. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Xue P, Mishu B, et al. Guillain Barre Syndrome in northern China. Relationship to Campylobacter Jejuni infection and antiglycolipid antibodies. *Brain* 1995;118:597-605.
8. Visher LH, Van Der Meche FG, Van Doorn PA, Meulstee J, Jacobs BC, Oomes PG, et al. Guillain Barre Syndrome without sensory loss (acute motor neuropathy). A subgroup with specific clinical, electrodiagnostic and laboratory features. *Brain* 1995;118: 841-847.
9. Judith M Spies, Kazim a Sheikh. Management of Guillain-Barre syndrome. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2001;1(1):119-129.
10. Sakakihara Y, Kamoshita S. Age associated changes in the symptomatology of Guillain-Barré syndrome in children. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:611-616.
11. Choudhury D, Arora A. Axonal Guillain-Barre Syndrome: a critical review. *Acta Neurol Scand* 2001;103: 267-277.
12. Jacobson L, Beeson D, Tzartos S, Vincent A. Monoclonal antibodies raised against human acetylcholine receptor bind to all five subunits of the fetal isoform. *J Neuroimmunol* 1999;100:169-80.
13. Winer J, Hughes RAC, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psych* 1988;51:605-612.
14. Guillain-Barre Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barre Syndrome. *Neurology* 1985;35: 1096-1104.
15. Delance C, Sebire G, Landrieu P, Huault G, Metral S. Acute İnflammatory demyelinating polyradiculopathy in children: Clinical and electrodiagnostic studies. *Ann Neurol* 1998;44:350-356.
16. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, Mellits ED, Fisher RS, Quaskey SA. Plasmapheresis and Guillain Barre Syndrome: analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988; 23:347-353.
17. Yu Z, Lennon VA. Mechanism of iv. immunoglobulin therapy in antibody-mediated autoimmune disease. *N Engl J Med* 1999;340:227-228.
18. Gurses N, Uysal S, Cetinkaya F, İlek I. Intravenous immunoglobulin treatment in children with Guillain-Barre syndrome. *Scan J Infect Dis* 1995;27:241-243.

19. Yoshioka M, Kuroki S, Mizure H. Plasmapheresis in the treatment of the Guillain Barre syndrome in childhood. *Pediatr Neurol* 1985 Nov-Dec;1(6):329-34.
20. Kanra G, Ozon A, Vasjar J, Castagna L, Seemeer G, Topalođlu H. Intravenous immunoglobulin in very severe childhood Guillain Barre syndrome. *Eur J Paed Neurol* 1997;1:7-12.
21. Hughes RAC, Newsom-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978;750-75

---

**Yazışma adresi:**

Dr. Seda Yıldırım Yeşinel  
İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk  
Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Yenimahalle, Bakırköy, İstanbul  
GSM : 0 505 278 73 08-09  
E-posta: selday@e-kolay.net

---