T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

Eğitim ve İdari Sorumlu: Doç. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ

GUİLLAİN BARRE SENDROMU REHABİLİTASYONU VE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

Dr. Fatma BALLI UZ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2019

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

Eğitim ve İdari Sorumlu: Doç. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ

GUİLLAİN BARRE SENDROMU REHABİLİTASYONU VE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

Dr. Fatma BALLI UZ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Özgür Zeliha KARAAHMET

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2019

ONAY FORMU

T.C. Sağlık Bakanlığı'na;

Bu çalışma jürimiz tarafından, uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Üye :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Üye :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Üye :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Üye :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Üye :.....

(Ünvanı, Adı Soyadı) (Kurum)

Bu tez, Sağlık Bakanlığı tarafından belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve .....kararıyla kabul edilmiştir.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezimin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Fatma BALLI UZ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bize yol gösteren, rehabilitasyon hekimliğini bize öğreten, öğrencisi olmaktan ve birlikte çalışmaktan her zaman gurur duyduğum değerli hocam Dr. F. Aytül ÇAKÇI'ya sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık sürecimde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım bizlere her konuda desteklerini esirgemeyen kliniğimiz eğitim ve idari sorumlusu sayın Doç. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ'e teşekkür etmeyi bir borç bilir ve sonsuz saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimimin her aşamasında ve tezimin hazırlanması süresince bilgi ve deneyimleriyle bana destek veren, yol gösteren, hoşgörüyle yardım ve katkılarını benden esirgemeyen değerli tez hocam Doç. Dr. Özgür Zeliha KARAAHMET'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım klinik eğitim görevlilerimiz Doç. Dr. Emel EKŞİOĞLU'na, Doç. Dr. Ebru KARACA UMAY'a, Doç. Dr. Ajda BAL HASTÜRK'e, Doç. Dr. İbrahim GÜNDOĞDU'ya, Doç. Dr. Erhan Arif ÖZTÜRK'e, Doç. Dr. Deniz ERDOĞDU'ya, Doç. Dr. Aslı CAN'a ve klinik uzmanlarımız Dr. Damla CANKURTARAN'a, Dr. Öznur ECERKALE'ye, Dr. Nihal TEZEL'e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Asistanlığım süresince uyum içinde çalıştığım acı tatlı her şeyi paylaştığım bana her zaman destek olan asistan arkadaşlarım her şey için çok teşekkür ediyorum ve sizleri şimdiden özlüyorum.

Klinik hemşire, personel, fizyoterapist, sekreterlerimize ve klinik psikoloğumuza teşekkürlerimi sunarım. Rotasyonlarım boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve eğitim hayatım boyunca bana kattıkları için tüm hocalarıma saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Emek ve sevgisiyle beni bugünlere getiren ve her zaman yanımda olan annem ve babama, biricik kardeşime, asistanlığımın bana hediyesi olan sevgisi ve sabrı ile desteğini her zaman yanımda hissettiğim eşim Cuma UZ'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fatma BALLI UZ

ÖZET

Amaç: Guillain Barre Sendromu tüm yaşlarda görülebilen akut inflamatuar bir polinöropatidir. Semptomlar genellikle alt ekstremitelerden başlayarak yukarı doğru simetrik olarak ilerler. Solunum yetmezliği ve kardiyak aritmiler nedeniyle nadiren ölümcül olabilmektedir. Tanı, klinik ve laboratuvar testlerle konur. Medikal tedavide intravenöz immünglobulin ve plazmaferez kullanılırken; rehabilitasyon tedavinin önemli bir parçasıdır. Bu çalışmada, GBS tanısı alarak tedavi edilen ve rehabilitasyon amacıyla kliniğimize başvuran vakaların rehabilitasyon öncesi, sonrası ve 3 yıllık takip sonuçlarının klinik olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Kliniğimize Ocak 2015 – Ocak 2019 tarihleri arasında, Guillain Barre tanısıyla yatarak rehabilitasyon alan 6'sı çocuk 30 hastanın demografik özellikleri, bulgu ve komplikasyonları, tedavileri, rehabilitasyon öncesi ve sonrasındaki fonksiyonel düzey ve ambulasyon seviyeleri, 1. ve 3. yıl kontrollerinde fonksiyonel durumları ve rezidüel semptomları değerlendirildi. Değerlendirmede fonksiyonel bağımsızlık ölçeği, fonksiyonel ambulasyon skalası, Hughes skoru, yorgunluk şiddet ölçeği ve LANSS ağrı skalası kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 38.88 ± 22.44 (1.6 – 82) yıl olup, Erkek /Kadın oranı 1.5'ti. Erişkin hastaların rehabilitasyonda yatış süresi 28.91 ± 25.6 gün, çocuk hastaların yatış süresi 36.83 ± 20.23 gündü. Hastalık komplikasyonları incelendiğinde hastaların tümünde şiddetli yorgunluk saptandı. Bu hastaların yorgunluk şiddet ölçeği ile kas gücü giriş, çıkış, 1. yıl kontrol ve yorgunluk şiddet ölçeği ile 6 dakika yürüme testi giriş, çıkış,1. yıl, 3. yıl kontrol değerlendirmelerinde aralarında negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi. Erişkin hastaların 17 (%70.8)'sinde nöropatik ağrı saptandı, bu hastaların takibinde taburculuk öncesi 15 (%62.5)'inde, 1. yıl kontrolünde 12 (%50)'sinde, 2. yıl kontrolünde 11 (%50)'inde, 3. yıl kontrolünde ise 10 (%58.8)'unda nöropatik ağrı şikayeti devam ediyordu. Rehabilitasyona alınan erişkin hastaların, fonksiyonel bağımsızlık ölçeği motor skoru, Hughes skoru, fonksiyonel ambulasyon skalası, 6 dakika yürüme testi, kas testi; giriş ve çıkış kontrolü değerlendirmeleri

incelendiğinde fonksiyonel bağımsızlık ölçeği motor skoru, Hughes skoru, fonksiyonel ambulasyon skalası, 6 dakika yürüme testi ve kas testinde anlamlı değişim izlendi.

Sonuç: Guillain Barre Sendromlu hastalarda rehabilitasyon sonucunda hastalarda fonksiyonel iyileşme saptandı. Hastaların birçoğunda uzun dönemde de fonksiyonel iyileşme gözlendi; ancak yorgunluk ve nöropatik ağrı gibi rezidüel semptomların devam ettiği ve bu durumun hastaların yaşam kalitelerini etkilediği gözlendi.

Anahtar Sözcükler: Guillain Barre Sendromu, Nöropatik ağrı, Rehabilitasyon, Yorgunluk

ABSTRACT

Objectives: Guillain Barre Syndrome is an acute inflammatory polyneuropathy that can be seen in all ages. Symptoms generally progress symmetrically upwards starting from the lower extremities. It can rarely be fatal due to respiratory failure and cardiac arrhythmias. Diagnosis is made by clinical and laboratory tests. While intravenous immunoglobulin and plasmapheresis are used in medical treatment; rehabilitation is an important complement in treatment. In this study, we aimed to evaluate the results of the patients treated with GBS and admitted to our clinic for rehabilitation before and after rehabilitation and during 3 years of follow-up.

Materials and Methods: A total of 30 patients (including 6 children) with Guillain Barre, who underwent rehabilitation in our clinic between January 2015 and January 2019, were evaluated. Demographic characteristics, signs and complications, treatment, functional level and ambulation levels before and after rehabilitation, functional status and residual symptoms in the 1st and the 3rd year of follow-up were evaluated. Functional İndependence Measures, Functional Ambulation Classification, Hughes score, Fatigue Severity Scale and LANSS Pain Scale were used in the evaluation.

Results: The mean age of the patients included in the study was 38.88 ± 22.44 (1.6 - 82) years and the male / female ratio was 1.5. The length of hospitalization was 28.91 ± 25.6 days for adult patients and 36.83 ± 20.23 days for pediatric patients. When the complications of the disease were examined, severe fatigue was determined in all patients. There was a significant negative correlation between Fatigue Severity Scale and muscle strength at input, output and 1st year control and Fatigue Severity Scale and 6-minute walk test at input, output, 1st year and 3rd year control evaluations of these patients. Neuropathic pain was detected in 17 (70.8%) of the adult patients; in the follow-up of these patients neuropathic pain was still present in 15 (62.5%) before discharge, 12 (50%) in the 1st year control, 11 (50%) in the 2nd year control, 10 patients (58.8%) in the 3rd year control.

When the Functional Independence Measures Motor score, Hughes score, Functional Ambulation Classification, 6-minute walk test, Muscle test; input and output control evaluations were examined, Functional Independence Measures Motor score, Hughes score, Functional Ambulation Classification, 6 minute walk test and Muscle test showed significant change.

Conclusion: Patients with Guillain Barre Syndrome had functional recovery after rehabilitation. Long-term functional recovery was observed in the majority of patients, but residual symptoms such as fatigue and neuropathic pain persisted, which affected their quality of life.

Keywords: Fatigue, Guillain Barre Syndrome, Neuropathic pain, Rehabilitation

İÇİNDEKİLER

BEYAN…….. iii
TEŞEKKÜR.....iv
ÖZET.....v
ABSTRACT.....vii
İÇİNDEKİLER.....ix
KISALTMALAR DİZİNİ.....xi
TABLOLAR DİZİNİ.....xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....1
2. GENEL BİLGİLER.....3
2.1. İNSİDANS……3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ…… 4
2.3. TARİHÇE…….. 4
2.4. PATOFİZYOLOJİ……5
2.5. KLİNİK ÖZELLİKLER……... 6
2.5.1. Kas Kuvvetsizliği……6
2.5.2. Duyu Bozuklukları…… 7
2.5.3. Ağrı……...... 8
2.5.4. Otonom Bulgular…….... 9
2.6. GBS KLİNİK TİPLER…….. 10
2.6.1. Akut İnflamatuar Demyelinizan Polinöropati…… 10
2.6.2. Akut Motor Aksonal Nöropati…… 10
2.6.3. Akut Motor Sensoriyel Aksonal Nöropati……... 11
2.6.4. Miller Fisher Sendromu……... 11
2.6.5. Bickerstaff Beyin Sapı Ensefaliti…… 12
2.6.6. Polinöritis Kraniyalis……... 12
2.6.7. Faringeal- Servikal- Brakiyal Varyant…… 13
2.6.8. Akut Otonomik Nöropati…… 13
2.7. TANI…….. 13
2.7.1. Laboratuvar Bulguları…… 14

2.7.1.1. Beyin Omurilik Sıvısı Bulguları……15
2.7.1.2. Elektofizyolojik Bulgular……. 15
2.7.1.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme…… 16
2.7.2. Ayırıcı Tanı……17
2.8. TEDAVİ……..…….. 18
2.8.1. Genel Tıbbi Yaklaşım……18
2.8.2. Medikal Tedavi…… 21
2.8.2.1. İntravenöz İmmünglobulin…… 21
2.8.2.2. Plazmaferez……..……. 22
2.8.2.3. Kortikosteroidler……23
2.9. REHABİLİTASYON……. 23
2.10. PROGNOZ……..……. 28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....29
3.1. DEĞERLENDİRME…….. 29
3.1.1. Demografik- Hastalık Özellikleri……. 29
3.1.2. Fonksiyonel Yetersizlik Değerlendirmesi…… 31
3.2. İstatistiksel Analiz ……. 36
4. BULGULAR.....37
5. TARTIŞMA.....55
6. SONUÇLAR.....67
7. KAYNAKLAR..... 70
8. EKLER..... 80
EK 1. Tez Konusu Onay Formu…….. 80
EK 2. Yorgunluk Şiddet Ölçeği…….. 83
EK 3. LANSS Ağrı Skalası……. 86
EK 4. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği……... 87
EK 5. Fonksiyonel Ambulasyon Skalası……. 89
EK 6. Özgeçmiş…….. 90

KISALTMALAR DİZİNİ

6DYT : 6 Dakika Yürüme Testi

AFO : Ayak-Ayak Bileği İstirahat Ortezi

AGE : Akut Gastroenterit

AIDP : Akut İnflamatuar Demiyelinizan Polinöropati

AMAN : Akut Motor Aksonal Nöropati

AMSAN : Akut Motor Sensoriyel Aksonal Nöropati

BBE : Bickerstaff Beyin Sapı Ensefaliti

BKAP : Bileşik Kas Aksiyon Potansiyeli

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

CIDP : Kronik Inflamatuar Demiyelinizan Polinöropati

CK : Kreatin Kinaz

CMV : Citomegalovirus

DM : Diyabetes Mellitus

DSAP : Duyusal Aksiyon Potansiyelleri

DTR : Derin Tendon Refleksi

DVT : Derin Ven Trombozu

EBV : Ebstein Barr Virus

EHA : Eklem Hareket Açıklığı

EMG : Elektromiyografi

FAS : Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

FBÖ : Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

FEV1 : Zorlu Ekspirasyonun Birinci Saniyesindeki Çıkartılan Hava Hacmi

FVC : Zorlu Vital Kapasite

HIV **:** Human Immunodeficiency Virüs

HSV **:** Herpes Simplex Virus

IVIG **:** İntravenöz İmmunoglobulin

KMY **:** Kemik Mineral Yoğunluğu

LANSS **:** Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale

MEB **:** Maksimum Ekspiratuar Basınç

MFS **:** Miller Fisher Sendromlu

MIB **:** Maksimum İnspiratuar Basınç

MRC **:** Medical Research Council

MRG **:** Manyetik rezonans görüntüleme

NHPT **:** Nine Hold Peg Test

PEG **:** Perkütan Endoskopik Gastrostomi

PF **:** Plazmaferez

PNF **:** Propriseptif Nöromusküler Fasilitasyon

SFT **:** Solunum Fonksiyon Testi

SLE **:** Sistemik Lupus Eritematozus

TENS **:** Transcutaneus Electrical Nerve Stimulation

ÜSYE **:** Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

VAS **:** Vizüel Analog Skala

VKİ **:** Vücut Kitle İndeksi

YŞÖ **:** Yorgunluk Şiddet Ölçeği

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. GBS Tanı Kriterleri…….. 14

Tablo 2. Guillain Barre Sendromu Ayırıcı Tanısı…….. 17

Tablo 3. IVIG'in GBS'deki Etki Mekanizmaları……22

Tablo 4. MRC Kas Testi……. 32

Tablo 5. Hughes Skoru……35

Tablo 6. Erişkin Hastaların Demografik Özellikleri…….. 37

Tablo 7. Çocuk Hastaların Demografik Özellikleri…… 38

Tablo 8. Erişkin ve Çocuk Hastaların Gbs Klinik Tipleri, Öncül Enfeksiyon ve Mevsimsel Dağılım Özellikleri…… 38

Tablo 9. Erişkin Hastaların Başvuru Sırasındaki Fizik Muayene ve Laboratuvar Bulguları…… 39

Tablo 10. Erişkin Hastaların Serum D Vitamini Ölçümü ile Fonksiyonel Değerlendirme Ölçeklerinin Karşılaştırması…….. 40

Tablo 11. Erişkin Hastalarda Görülen Bulgu ve Komplikasyonlar…… 41

Tablo 12. Erişkin Hastalarda Tedavi ve Takip Esnasında Nöropatik Ağrı Durumu…….. 42

Tablo 13. Nöropatik Ağrısı Olan ve Olmayan Erişkin Hastalarda Laboratuvar ve Sonuç Değerlendirme Ölçeklerinin Karşılaştırması……43

Tablo 14. Otonom Disfonksiyonu Olan Erişkin Hastaların Semptom Dağılımı… 44

Tablo 15. Otonom Disfonksiyonu Olan ve Olmayan Hastalarda MRC Kas Test ve 6DYT Sonuçlarının Karşılaştırması…….. 44

Tablo 16. Erişkin ve Çocuk Hastalara Uygulanan Medikal Tedavi……... 45

Tablo 17. Erişkin Hastaların Giriş, Çıkış, 1. Yıl, 2. Yıl ve 3. Yıl Kontrol FAS Değerlendirme Sonuçları…… 45

Tablo 18. Hastaların Kullandığı Yardımcı Cihaz ve Destekler…….. 46

Tablo 19. Erişkin ve Çocuk Hastaların Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme Ölçekleri Karşılaştırması…….46

Tablo 20. Erişkin ve Çocuk Hastaların Hughes Skoru ve FAS Değerlendirme Ölçekleri Karşılaştırması…… 47

Tablo 21. Erişkin Hastaların Üst Ekstremite Beceri Değerlendirmesi Ölçümleri.. 48

Tablo 22. Erişkin Hastaların Kas Testi ve Zamanlı Yürüme Testlerinin Sonuçları……. 48

Tablo 23. Erişkin Hastaların Yaşa Göre YŞÖ, Hughes Skoru, FAS, 6DYT, FBÖ Motor Skoru Korelasyonları……..49

Tablo 24. Erişkin Hastaların Rehabilitasyon Giriş ve Çıkış Fonksiyonel Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırması…….. 50

Tablo 25. Erişkin Hastaların YŞÖ ile FEV1, FVC, FEV1/ FVC Sonuçlarının Korelasyonları……51

Tablo 26. Erişkin Hastaların YŞÖ ile 6DYT Sonuçları ve Korelasyonu……52

Tablo 27. Erişkin Hastaların YŞÖ ile MRC Kas Gücü Değerlendirme Sonuçları ve Aralarındaki Korelasyon…… 52

Tablo 28. DM'nin GBS Komplikasyonları Üzerine Etkisinin İncelenmesi……... 53

Tablo 29. Erişkin Hastaların GBS Klinik Tiplerine Göre Fonksiyonel Değerlendirme Ölçeklerinin Sonuçları……... 54

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Guillain Barre Sendromu (GBS), hızlı ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve derin tendon reflekslerinin (DTR) kaybı ile karakterize, akut inflamatuar bir polinöropatidir. Semptomlar genellikle alt ekstremitelerden başlar ve günler içerisinde gövdeye ve üst ekstremitelere doğru simetrik olarak ilerler. Duyu kaybı, otonomik bulgular, ağrı ve emosyonel etkilenim sıklıkla eşlik eder (1, 2). Prognoz genellikle iyidir; ancak solunum yetmezliği ve kardiyak aritmiler nedeniyle %3-11 oranında ölümcül olabilir (3). Farklı coğrafyalarda 0,6-4/100.000 arasında insidans bildirimleri yapılmıştır (4). Çocukluk çağından ileri yaşa kadar her yaşta ve her ırkta görülebilmekte ve insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir (5). Hastaların yaş dağılımı 8 ay ile 81 yaş arasında olup, 50-74 yaş arası daha sık görülmektedir (6). Erkeklerde 1.5 kat daha sık görülmektedir (7). GBS'de semptomlar viral ya da bakteriyel enfeksiyon, aşı, travma, cerrahi ya da sistemik hastalık sonrasında ortaya çıkabilir (8,9). Hastalığın patofizyolojisinde otoimmünitenin tetiklediği inflamasyonun yer aldığı düşünülmekte ve nöronlara karşı oluşan antikorların demiyelinizasyona ve/ya aksonal hasara yol açtığı ifade edilmektedir (10). Tanı laboratuvar testleriyle doğrulanır. Beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda hücre olmaksızın protein artışı (albuminositolojik disosiasyon) izlenirken (6); elektrofizyolojik incelemelerde demiyelinizasyon ve aksonal hasar gösterilebilmektedir (10). Medikal tedavide intravenöz immunoglobulin (IVIG) ve plazmaferez (PF) kullanılabilirken; her iki tedavinin de iyileşmeyi olumlu etkilediği; birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı belirtilmiştir (10). Tedavinin önemli bir kısmını da destek tedavisi ve rehabilitasyon oluşturmaktadır (10). GBS'li hastaların büyük kısmı 2- 4 hafta içerisinde iyileşmekte; %40'ı kronik dönemde rehabilitasyona gereksinim duymakta; %20'si ise rehabilitasyon gereksinimini sürdürmekte ve asistif cihazlara ihtiyaç duymaktadır (2). Bu açıdan bakıldığında, GBS'li hastalar için rehabilitasyon büyük önem kazanmaktadır. Sekelli hastaların komplikasyonlardan korunması, fonksiyonel düzey ve ambulasyon seviyesinin arttırılarak bağımsızlığın kazanılması hedeflenmektedir. Bununla birlikte, GBS kliniği her hastada farklı olabildiğinden, rehabilitasyon programının multidisipliner ve kişiye özel olarak planlanması, egzersiz programına ek olarak farklı rehabilitasyon ünitelerinden yararlanılması,

rehabilitasyon başarısını arttırmaktadır. Literatürde GBS hastalarına uygulanan medikal tedavi sonrası hastaların fonksiyonel durumlarını ve hastalık komplikasyonlarından otonom disfonksiyonu, yorgunluğu, nöropatik ağrıyı ve hastaların günlük yaşam aktivitelerine dönme düzeylerini araştıran oldukça fazla sayıda çalışma olmasına rağmen tedavinin bir parçası olan rehabilitasyonun etkisinin, rehabilitasyon sonrası ve uzun dönemde devam eden rezidüel semptomların değerlendirildiği az sayıda çalışma bulunmaktadır (12-16). Bu nedenle biz çalışmamızda GBS hastalarının demografik ve klinik özelliklerini, görülen bulgu ve komplikasyonları, rehabilitasyon kazancını etkileyen faktörleri, rehabilitasyon sonuçlarını ve hastalık sonrası 3. yılda hastaların fonksiyonel durumlarını, rezidüel semptomlarını incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Guillain Barre Sendromu günler içerisinde ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve derin tendon reflekslerinin kaybı ile karakterize, immun aracılı inflamatuar bir polinöropatidir (1-2). Periferik sinir sistemini, otonom sinir sistemini ve kraniyal sinirleri etkileyebilmektedir. Kas kuvvetsizliği sıklıkla her iki alt ekstremiteden başlayıp, gövdeye, üst ekstremiteye, orofarengeal kaslara kadar ilerleyebilmektedir. DTR azalmakta ya da alınamamaktadır. Duyu kaybı, otonomik bulgular, ağrı ve emosyonel etkilenim sıklıkla eşlik etmektedir (2). GBS, nöropatinin şiddetine göre desteksiz mobilize olabilen çok hafif hastalardan ağır tetraplejiye kadar klinik değişkenlik göstermektedir. Polio' nun Dünyanın büyük bir bölümünde eradike edilmesinden sonra akut flask paralizilerin en yaygın sebebi olarak ortaya çıkmaktadır. Toplumda çok sık görülmemesine rağmen erken tanı ve tedavi hastalığın prognozu açısından çok önemlidir. Prognoz genellikle iyi olmakla birlikte solunum yetmezliği ve kardiyak aritmiler nedeniyle %3-11 oranında ölümcül olabilmektedir (3).

2.1. İNSİDANS

Farklı coğrafyalarda 0,6-4/100.000 arasında insidans bildirimleri yapılmıştır (4). Avrupa ve Kuzey Amerika'da yapılan 13 epidemiyolojik çalışmanın bir metaanalizinde ise yıllık insidansın 100000'de 0,81 ile 1,89 arasında olduğu saptanmıştır (17). Çocukluk çağından ileri yaşa kadar her yaşta ve her ırkta görülebilmekte ve insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir (5). Hastaların yaş dağılımı 8 ay ile 81 yaş arasında olup, 50-74 yaş arası daha sık görülmektedir (6). Erkeklerde 1.5 kat daha sık görülmektedir (7). Hodgkin hastalığında, gebelerde ve genel cerrahi hastalarında insidansı artmaktadır (18). GBS' nin mevsimsel özellikleri incelendiğinde Kuzey Amerika ve Avrupa'da görülen olguların mevsimsel özellik göstermedikleri bildirilmiştir; ancak Çin'de yapılan bir çalışmada pediatrik akut motor aksonal nöropati (AMAN) vakalarının yazın arttığı belirtilmiştir (19).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Genellikle şikayetlerin başlamasından 1-3 hafta öncesinde geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) veya akut gastroenterit (AGE) öyküsü mevcuttur (8,20). En sık tanımlanan öncül enfeksiyonun Campylobacter jejuninin olduğu gösterilmiştir. Yine viral ajanlardan; Human Immunodeficiency Virüs (HIV), Citomegalovirus (CMV), Ebstein Barr Virus (EBV), Influenza A, Herpes Simplex Virus (HSV) Adenovirus ve bakteriyel ajanlardan; Mycoplasma Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Escherichia Coli ve bazı sistemik hastalıklar (Hodgkin lenfoma ve diğer neoplazmlar, Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), Sarkoidoz) travma ve cerrahi geçirilmesi, epidural anestezi, trombolitik ajanlar ve aşı uygulanması suçlanmıştır (8, 9, 21, 22).

Bu etkenlerin dışında 2014 yılında ilk defa Fransa'da Zika isimli, Flavivirüs ailesinden gelen bir virüs tanımlanmıştır. Aedes cinsi bir sivrisinek aracılığıyla taşınmaktadır ve Zika virüs ile enfekte olan kişilerde döküntü, artralji ve ateş görülmektedir. Zika virüs enfeksiyonu sonrasında GBS vakalarının görülmesiyle birlikte 2016 yılında, GBS insidansında hızlı bir artış olmuştur (23).

2.3. TARİHÇE

İlk kez 1859 yılında Landry, Polio'ya bağlı olmayan asendan ilerleyen bir paraliziden bahsetmiştir (24). 1916 yılında Guillain, Barre ve Strohl tarafından Birinci Dünya Savaşı sağlık istasyonlarında iki askerde görülen ve esasen hızlı bir progresyon gösteren bir motor bozukluk tanımlamıştır. Guillain ve arkadaşları (ark.) reflekslerin periferik bir sinir orijininden etkilenerek hastalık sürecinde kaybolduğunu ve BOS'da albüminositolojik ayrışmanın (hücre olmadan protein artışı) birlikte görüldüğünü ve Polio'dan farklı olduğunu göstermiştir (25). 1956'da Miller Fisher ataksi, arefleksi ve ekstremite tutulumunun olmadığı sadece göz hareketlerinin selektif olarak etkilendiği yeni bir klinik durum yayınlamıştır. Fisher bu hastalığın da GBS spektrumu içinde değerlendirilmesi gerektiğini savunmuştur. Nörofizyolojik çalışmalarda; iletimde yavaşlama olmaksızın küçük duyusal aksiyon potansiyelleri (DSAP) ile birlikte aksonal bir süreç olarak değerlendirilmiş ve

GBS'nin bir varyantı olabileceği düşünülmüştür (26, 27). 1986 yılında Feasby ve ark. özellikle ağır seyreden GBS olgularında myelinden daha çok akson komponentlerine karşı immün yanıt geliştiğini, bu hastalarda hızla aksonal dejenerasyon geliştiğini ve sıklıkla iyileşmenin tam olmadığını gözlemlemişlerdir (28, 29). Daha sonradan yapılan çalışmalarda belirgin olarak aksonal hasardan kaynaklanan GBS'nin bu formu Akut Motor Sensoryel Aksonal Nöropati (AMSAN) olarak adlandırılmıştır. 1991 yılında ise sadece myeline karşı gelişen antikorlardan kaynaklanan tek ve basit bir hastalık olmadığı gösterilmiştir (30, 31). Bu çalışmaların sonucunda tipik Akut İnflamatuar Demiyelinizan Polinöropati (AIDP) formundan klinik olarak ayırdedilemeyen AMAN formu tanımlanmıştır (30).

2.4. PATOFİZYOLOJİ

Hümoral ve hücresel immün sistemin, abartılı cevabı ile periferik sinirlerin miyelin kılıf ve schwann hücrelerine; bazen de aksonlarına hasar vermesi GBS patofizyolojisinde sorumlu tutulmaktadır. Bu hasarlanmayı, inflamatuar ve otoimmün yanıtın birlikte oluşturduğu düşünülmektedir (10).

GBS' de olası patofizyolojik süreç;

1) Lenfositler endonöral damarların duvarlarına tutunarak ve transforme olarak duvar boyunca göç ederler ve bu evrede sinir hasarı olmaz (perivaküler lenfositik infiltrasyon).
2) Daha çok lenfosit çevre dokuya göç ederek sinir üzerindeki ilk etki miyelinin parçalanmasıdır ve akson korunmaktadır (segmenter demyelinizasyon).
3) Artan hasar ile birlikte polimorfonükleer lökositler de lenfositler gibi ortaya çıkmakta ve miyelin kılıf hasarına ek olarak akson yıkımı da olmaktadır. Sonuç olarak kas denervasyon atrofisine gitmekte ve sinir hücre gövdesinde santral kromatoliz görülmektedir. Eğer aksonal hasar distalde ise sinir hücre gövdesi yaşamaya devam edebilmekte ve bu durumda rejenerasyon ve klinik düzelme olabilmektedir (wallerian dejenerasyon).

4) Sinir kökünden veya proksimal sinir hasarından dolayı yoğun bir aksonal parçalanma görülürse de sinir hücre gövdesi ölmekte ve bu durumda rejenerasyon görülmemektedir (10).

Guillain Barre Sendromlu hastalarda sinir hücresi membranında bulunan gangliozidlere karşı oluşan antikorlar tespit edilmiştir. Motor liflerin nodal ve internodal membranlarında bulunan GM1 ve epitopu olan Gal (b1-3) GalNAc özellikle AMAN formunda en önemli antijenik yapı olarak bulunmuştur (32, 33). Bu epitop bazı Campylobacter jejuni suşlarının lipopolisakkarid yapısında da bulunmaktadır. Yuki ve ark. Campylobacter jejuni lipopolisakkaridleri ile GM1 gangliosidleri arasındaki moleküler benzerliği göstermiştir (34). IgG anti-GM1 antikorlar GBS olgularında %25-60 oranında görülmektedir. Bu gruptan antikorlara tüm GBS alt gruplarında rastlanmakla birlikte görülme sıklıkları motor ağırlıklı olgularda ya da AMAN ve AMSAN'lı hasta gruplarında belirgin derecede daha yüksek bulunmaktadır (35). Bu grup içerisinde belirli bir GBS alt tipi ile en anlamlı ilişkiyi gösteren IgG anti-GQ1b antikorudur. Bu antikor MFS olgularının %90'ında akut fazda yüksek titrede saptanmakta ve klinik düzelmeyle birlikte kaybolmaktadır. İlginç olarak AIDP ve AMSAN formlarında oftalmopleji gelişen hastalarda anti-GQ1b antikoru serumda pozitif saptanırken oftalmoplejisi olmayan hastalarda negatif saptanmıştır (36, 37).

2.5. KLİNİK ÖZELLİKLER

Guillain Barre Sendromu kliniği kas kuvvetsizliği, duyu bozuklukları, ağrı ve otonom bulgular ana başlıkları altında değerlendirilebilir.

2.5.1. Kas Kuvvetsizliği

Ana klinik bulgu bacaklardan başlayıp kollara, yüze, orofaringeal kaslara ve ağır olgularda solunum kaslarına doğru yükselen kas kuvvetsizliğidir ve genellikle simetriktir. Kuvvetsizlik hızlı gelişir, hastaların %50'si maksimum defisite 2 haftada,

%90'ı 4 haftada ulaşır (1). Hastalık daha da ilerlerse solunum, konuşma ve yutma ile ilgili kaslarda da kuvvetsizlik oluşabilir. GBS'nin en korkulan komplikasyonu solunum kaslarının güçsüzlüğüdür. %20-30 hastada diyafram ve interkostal kasların tutulumuna bağlı mekanik ventilasyon ihtiyacı olabilir (10, 38). Solunum kaslarının zayıflaması nedeniyle, öksürme ve balgam çıkarma problemleri olup bu durum vital kapasiteyi, tidal volümü ve oksijen satürasyonunu düşürebilir (10).

Kraniyal sinir etkilenimleri nedeniyle farklı klinik tablolar ortaya çıkabilir. En sık etkilenen kraniyal sinir fasiyal sinirdir; GBS' li hastaların yaklaşık %50'sinde hasarı görülür. Fasiyal paralizi, tek taraflı ya da bilateral görülebilir. Bazen fasiyal paralizi ilk görülen semptom olabilir. Göz kaslarında zayıflık olması sonucu diplopi şikayeti ortaya çıkabilir. Glossofarengeal ve vagal kraniyal sinirlerde etkilenme nedeniyle %15 GBS'li hastada yutma güçlüğü ve salya akması görülebilir. Hipoglossal sinirin hasarlanması nedeniyle dilde güçsüzlük oluşabilir; bu hastalarda konuşma bozukluğu olabilir (11).

Erişkin GBS vakalarına göre pediatrik olgularda kraniyal sinir tutulumu daha sık görülmektedir. Kraniyal sinir tutulumu çocuklarda sıktır; %30'unda tanı anında, %50'sinde hastalığın seyri sırasında en sık fasiyal (%45), sonra okulomotor sinir olmak üzere kraniyal sinir tutulumu olur ve hastalarda fasiyal güçsüzlük ve oftalmopleji görülebilir (39).

2.5.2. Duyu Bozuklukları

Hastanın şikayetleri belirgin hale gelmeden saatler ya da günler öncesinde, ayak parmaklarında ortaya çıkan duyusal şikayetler %50-70 oranında görülebilir. Duyu bozukluğu genellikle eldiven-çorap tarzındadır. Elektrik çarpması hissi, iğnelenme, karıncalanma, yanma şeklinde hissedilebilir. Hastalar parestezideن şikayet etseler de objektif duyu kaybı bulunmayabilir ve bazen zorlukla tespit edilebilir. Hastaların yaklaşık %15'inde erken dönemde vibrasyon ve pozisyon duyusunda azalma görülebilir. Duyu problemi özellikle akut dönemde hastayı rahatsız eder ve nadiren özürlülük yaratır. Bazı hastalarda yanma ve hipersensitivite, rehabilitasyon programını ve hasta bakımını zorlaştırır.

Derin tendon reflekslerinin azalması ya da alınamaması, GBS tanısında çok önemlidir. Muayenede reflekslerin normal saptanması, tanıyı tekrar gözden geçirmeyi gerektirir (11).

2.5.3. Ağrı

Guillain Barre Sendromu tanılı hastalarda ağrı, sık görülen semptomlardandır ancak; yeterince dikkatli sorgulanmadığından atlanabilmektedir. Hastaların 2/3'ünde ağrı olduğu belirtilmekte olup; %89'lara varan oranlar bildirilmiştir (10). Yoğun bakımda yatan ya da kraniyal sinir tutulumu nedeniyle konuşma bozukluğu olan hastaların, şikayetlerini ifade edemedikleri için değerlendirici hekim tarafından ağrısının olmadığı düşünülmektedir (40). Bu açıdan, hastalık başlangıcından itibaren ağrı sorgulaması dikkatlice yapılmalı; akut dönemde görülebilen ağrının, rehabilitasyon ve iyileşme aşamasında da devam edebileceği unutulmamalıdır. Ağrı, GBS'de ilk semptom olarak ortaya çıkabilir. Genellikle hastalığın hafif seyrettiği olgularda hafif ağrılar görülürken; hastalığın ağır seyrettiği olgularda daha şiddetli ağrılar görülür (40). Ağrının karakteri, parestezi, dizestezi, bel ağrısı, radiküler ağrı, meningizm, miyalji, eklem ağrısı, visseral ağrı gibi çeşitli şekillerde olabilirken; hastanın kaslarında temasa hassasiyet ve kramp da görülebilir. Ağrı; kaslardaki değişiklikler, kötü postür, eklem hareket açıklığı (EHA) kaybı, meningial irritasyon, kutanöz sinir enflamasyonu ve nörojenik nedenli olabilir.

Akut dönemdeki ağrılar, nosiseptif ağrı; subakut ve kronik dönemdeki ağrılar genellikle nöropatik ağrı olarak tanımlanırlar. Nosiseptif ağrı, oluşan bir doku hasarında, dokuya daha fazla zarar verilmemesi için bir uyarı olmakla birlikte; yeni yaralanmaların oluşmasını önler. Nöropatik ağrı ise, oluşan hasarın bir sonucu olarak meydana gelir. Bu iki tip ağrının tedavilerinin de farklı olması nedeniyle birbirinden ayırt edilmeleri önemlidir

2.5.4. Otonom Bulgular

Otonom sinirler, vücuttaki iç organların çalışmasını düzenleyen ve tüm vücudumuzu saran bir periferik sinir ağıdır. GBS'de otonomik bulguların, nervi nervorumların etkilenmesi nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (40). Otonom disfonksiyon GBS'de sık görülen bir bulgudur ve hastaların yaklaşık üçte ikisinde görülür (41, 42). Sempatik veya parasempatik aktivite artışı ya da azalması şeklinde görülebilir, bazen her ikisi birden aynı hastada olabilir. Otonom bulgular; üriner retansiyon, paralitik ileus, hipotansiyon ve buna bağlı senkop, hipertansiyon, zonklayıcı baş ağrısı, kardiyak aritmi, hiponatremiye bağlı bilinç değişiklikleri, terleme anormallikleri, el ve ayaklarda morarma ve soğukluk, ilaçlara anormal yanıt şeklinde görülebilir (11). Yapılan bazı çalışmalarda otonom disfonksiyonun, ciddi motor defisiti ve solunum yetmezliği olan hastalarda daha sık görüldüğü gösterilmiştir (42,43). Hastaların %90'ının otonom disfonksiyondan etkilendiğini ve otonomik disfonksiyon iyileşmesinin motor fonksiyonun iyileşmesine paralel olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (42, 44) ancak çoğu hastada otonomik sinir tutulumu hafiftir ve sadece muayene eden doktor tarafından tespit edilebilir (11). En sık görülen otonomik bulgu, istirahat esnasında görülen taşikardidir. Nadir durumlarda medikal tedavi ya da geçici pacemaker gerektiren ciddi ritim bozuklukları görülebilir. Hastada ağrı varlığı, kardiyak aritmiye neden olabileceğinden ağrının mutlaka tedavi edilmesi gereklidir. Hastalarda hiper ya da hipotansiyon görülebilir. Hipertansiyon tedavi edilirken, yoğun bakım ünitesindeki hastaların, ilaçlara daha duyarlı olduğu akılda tutulmalıdır. Hasta yatak seviyesinde iken fark edilmeyebilen; ancak hasta vertikalize edildikten sonra belirgin şekilde ortaya çıkan ani kan basıncı düşmeleri yaşanabilir. İdrar retansiyonu hastaların %15'inde kuvvetsizlik başladıktan hemen sonra görülür ve birkaç günlük kateterizasyon uygulaması gerekebilir ancak; ciddi ve kalıcı nitelikte sfinkter kusuru GBS tanısından uzaklaştırıcı bir kriter olarak ele alınmalıdır. Benzer şekilde konstipasyon ya da barsak paralizisi görülebilir; bu durum düşük besin alımı ve immobilite ile de ilişkilendirilmektedir (11).

2.6. GBS KLİNİK TİPLERİ

2.6.1. Akut İnflamatuar Demiyelinizan Polinöropati

GBS'nin klasik formudur ve hastaların %85'i bu grupta görülür. İmmün sistemin, sinirlerde miyelin hasarı yapması ile oluşur. Batı Avrupa ve Kuzey Amerika' da en çok görülen tiptir (7). Klinik süreç tipiktir, hastalık gelişiminden yaklaşık 4 hafta önce kendilerinde gastrointestinal ya da solunum yollarıyla ilgili enfeksiyon semptomları tarif etmektedirler (10).

Semptomlar ağrı ve parestezilerle başlar, sonrasında bacaklar, gövde, kollar ve bazen de yüzde kas güçsüzlüğü gelişir. Güçsüzlük proksimal ve/ veya distalde belirgin olabilir ve simetriktir. Kuvvetsizlik hızlı gelişir, hastaların %50'si maksimum defisite 2 haftada, %90'ı 4 haftada ulaşır (1). Bazı hastalarda 3., 4. ve 6. sinir tutulumuna bağlı oftalmopleji, 7. sinir tutulumuna bağlı fasiyal paralizi, 9. ve 12. sinir tutulumuna bağlı olarak çiğneme ve yutma sorunları görülebilir. Paresteziler, hastalık seyri boyunca %50-70 oranında görülür. Ağrı yine olguların 2/3'ünde saptanır. Ağrı genellikle nöropati ve immobilite ile ilgilidir (10). Hastalarda DTR azalmıştır ya da alınamaz. Otonomik bulgular görülebilir. Olguların yaklaşık %25' inde yoğun bakım takibi ve entübasyon gerekir (4). Prognoz oldukça iyidir. Hastaların %80'i 6 hafta içinde iyileşirken; %15 hastada ağır sekel kalır ve %3-7 hasta hastalık nedeni ile kaybedilir (10).

2.6.2. Akut Motor Aksonal Nöropati

GBS'nin saf motor formudur. Periferik sinirlerde inflamasyonun geri planda olduğu ve demiyelinizasyonun bulunmadığı bir aksonal hasar söz konusudur. Batı toplumlarında tüm GBS olgularının %5' ini oluştururken Japonya, Latin Amerika ve kuzey Çin'de daha sıklıkla görülür. Japonya'da oran %15-20, Latin Amerika'da %40 ve kuzey Çin'de ise %60'ı bulmaktadır. İnsidansın yazın arttığı AMAN, sıklıkla çocukları ve genç erişkinleri etkiler (19, 45). AMAN öncesinde, etkeni Campylobacter jejuni olarak saptanan AGE sonrası oldukça yaygındır. Campylobacter jejuni gangliozidlerin karbonhidrat komponentine benzer

lipooligosakkaritler eksprese eder (57). Bu moleküler benzerlik sonucu oluşan antikorlar GBS gelişmesine neden olan patogenetik süreci başlatır. Klinik özellikleri ve iyileşme seyri AİDP'ye benzerdir ve sıklıkla tam iyileşme ile sonuçlanır. Bununla birlikte AMAN' da hastalığın ilerlemesi daha hızlı olup fonksiyonel olarak en kötü kliniğe daha hızlı ulaşılır ve hastalığın erken dönemlerinde de görülmek üzere hastalık seyrinde mekanik ventilasyon ihtiyacı olan solunum yetmezliği daha sık gözlenir (46).

2.6.3. Akut Motor Duyusal Aksonal Nöropati

Genellikle ciddi klinik bulgular ve kötü prognozla ilişkili tiptir. Klasik tipe oranla nadir görülür. Tıpkı AMAN gibi, patogenezinde aksonal hasar vardır. Yine özellikle Campylobacter jejuni enfeksiyonunu takiben ortaya çıkar. Hastalık ani başlar ve hızlı bir şekilde progresyon gösterir. Hastalığın erken döneminde solunum yetmezliği görülebilir. Hastalarda fasiyal güçsüzlük, oftalmopleji ve otonomik bulgular olabilir. Klasik forma göre iyileşme oldukça uzun sürer (47, 48).

2.6.4. Miller Fisher Sendromu

Klasik olarak ataksi, oftalmopleji ve arefleksi tiradından oluşur (26). Tüm GBS vakalarının %5'ini oluşturur. MFS sıklıkla kraniyal sinirlerin aksolemmal membranlarında eksprese edilen glikolipidler olan GQ1b ve/veya GT1a gangliozidlerine karşı dolaşımda bulunan antikorlar ile ilişkilidir. Saf oftalmoplejik form görülebilirken; oftalmopleji, kraniyal sinir tutulumuyla da görülebilir. Genellikle diplopi ve pitozis görülür ve miyalji, vertigo eşlik edebilir. Hastaların tamamında propriosepsiyon kaybı nedeniyle gövde ya da ekstremite ataksisi saptanırken; parestezi ve duyu kaybıyla beraber jeneralize güçsüzlüğe kadar ilerleyebilen semptomlar görülebilir. Bu sendromda genellikle haftalar ya da aylar içinde yavaş ve tam bir iyileşme görülür (33, 48).

2.6.5. Bickerstaff Beyin Sapı Ensefaliti (BBE)

MFS'de olduğu gibi ataksi, oftalmopleji ile birlikte ensefalopati ve hiperrefleksi ile karakterize bir beyin sapı ensefalitidir. 1950'li yıllarda Fisher ile eşzamanlı olarak Bickerstaff' da oftalmopleji ve ataksi kliniği ile başvuran hastaları bildirmiştir. Bu hastalarda da klinik tipik olarak bir enfeksiyonu takiben gelişmekte ve büyük oranda spontan olarak iyileşmektedir. İlk başlarda, MFS sendromunda olgularda refleks kaybı izlenmesinin daha çok periferik bir patolojiyi düşündürdüğü; ancak BBE olarak tanımlanan klinik tabloda ise bilinç bozulmaları ve bazı olgularda hiperrefleksi izlenmesi nedeniyle santral bir patolojinin ön plana çıktığı belirtilmiştir (49). Her iki klinik tabloda anti-GQ1b IgG antikorlarının tespit edilmesi, aynı sendromun farklı klinik sunumları olduğunu göstermiştir. Günümüzde BBE'nin, MFS ile birlikte santral sinir sistemi tutulumunu gösteren kortikospinal yolak bulguları ile de ortaya çıkabileceği bilinmektedir. Buna göre GQ1b antijenleri okulomotor, troklear ve abdusens sinirlerinde, ekstremitelerde kas iğciklerinde ve muhtemelen beyin sapında retiküler formasyonda yüksek oranda bulunmaktadır. GQ1b epitopunu içeren mikroorganizmalar ile oluşan enfeksiyonlarda, duyarlı olgularda anti-GQ1b IgG antikorları gelişebilmektedir. Anti-GQ1b antikorlarının, ilgili kraniyal sinirler ve kas iğciklerinde oluşan GQ1b antijenlerine bağlanmaları ile de MFS tetiklenmektedir. Bazı olgularda anti-GQ1b antikorları beyin sapına girmekte ve GQ1b antijenlerine bağlanabilmekte ve sonuç olarak BBE görülmektedir. Bu nedenle bu iki klinik tablonun devam eden bir sürecin farklı bileşenleri oldukları düşünülmektedir (50). BBE'de oftalmoparezi ve ataksi yanında bilinç değişiklikleri ve kortikospinal yolak bulguları görülebilmektedir. Klinik bulgular 4 haftaya kadar ilerleyebilir.

2.6.6. Polinöritis Kraniyalis

Akut başlangıçlı multiple kraniyal sinir paralizileri ile karakterize olan GBS'nin bu nadir formu sıklıkla bilateral fasiyal nöropatiler ile başvurur. Disfaji ve disfoni de görülebilir. Kas güçsüzlüğü nadiren ve oldukça hafif derecede bulunur. Polinöritis kraniyaliste belirgin duyusal semptomlar (yüz ve göz çevresinde ağrı,

distal duyu kayıpları ve parasteziler) görülür. Daha ciddi ve uzamış bir hastalık süreci ile ilişkilidir. Geçirilmiş CMV enfeksiyonu ile birlikteliği sıktır (51). Hastalar diğer GBS varyantlarına göre daha küçük yaştadırlar ve GBS'nin tipik varyantlarından daha çok mekanik ventilatör ihtiyacı duyarlar. Elektrofizyolojik özellikleri ve BOS bulguları AİDP' dekilere benzerdir.

2.6.7. Faringeal- Servikal- Brakiyal Varyant

Üst ekstremitelerde refleks kaybı ve akut başlangıçlı hızlı ilerleyen orofaringeal- servikal ve brakiyal güçsüzlük ile karakterizedir (48). Alt ekstremitelerde güç kaybı olmaması ya da çok az bir kayıp olması bu varyantın GBS'nin lokalize bir alt tipi olduğunu düşündürmektedir.

2.6.8. Akut Otonomik Nöropati

Esas olarak periferik otonomik sinir sistemi tutulumu ile giden ve diğer nörolojik belirtilerin izlenmediği bir klinik tablodur (52). GBS'nin nadir görülen bir varyantıdır. Otonomik bozukluk sempatik ve parasempatik sistemleri birlikte tutar. Baş dönmesi, ortostatik hipotansiyon, üriner retansiyon, bulantı, kusma, diare, konstipasyon, impotans gibi semptomlar görülebilir.

Diğer klinik varyantlar; paraparezik, saf ataksik, saf sensöriyel, pandisotonomik GBS olarak tanımlanabilir (2, 10).

2.7. TANI

Guillain Barre sendromunun tanısı için klinik bulgular büyük ölçüde yeterlidir. Özellikle GBS'nin erken dönemlerinde tanıyı destekleyecek ya da dışlayacak bir laboratuvar ölçütü bulunmamaktadır. GBS diagnostik kriterleri ilk kez 1978 yılında Arthur K. Asbury başkanlığında oluşturulan National Institute Neurologic and Communicative Disorders and Stroke komitesi tarafından yayınlanmıştır (53). Klinik bulgular, lomber ponksiyon, nörofizyolojik çalışmalar, radyolojik incelemeler ve diğer yardımcı değerlendirmelerden elde edilen bulgular

birlikte değerlendirilerek tanı konmaktadır. Aynı zamanda, benzer tablolara neden olabilecek olası diğer tanılar da ekarte edilmelidir.

Guillain Barre sendromu tanısı için öncelikle BOS incelemesi ve elektrofizyolojik çalışmalar yapılmaktadır.

Tablo 1. GBS Tanı Kriterleri (53).

Tanı İçin Gerekli Olan Özellikler
1. Birden fazla ekstremiteyi tutan ilerleyici kas güçsüzlüğü
2. Refleks kaybı
Tanıyı Güçlü Olarak Destekleyen Bulgular
1.Belirtilerin dört haftaya kadar ilerlemesi
2. Semptomların simetrik olması
3. Hafif duyusal belirti ve bulgular
4. Kraniyal sinir tutulumu, özellikle yüz kaslarında bilateral güçsüzlük
5. Progresyonun durmasından sonra 2- 4 hafta içinde düzelmenin başlaması
6. Otonom bulguların varlığı
7. Başlangıçta ateşin olmaması
8. Beyin omurilik sıvısında milimetreküp başına 10'dan daha az hücre ile birlikte yüksek konsantrasyonda protein varlığı (albüminositolojik disosiasyon)
9. Tipik elektrofizyolojik özellikler

2.7.1. Laboratuvar Bulguları

Guillain Barre Sendromunda tanıya en çok yardımcı olan laboratuvar yöntemleri BOS incelemesi ve elektrofizyolojik incelemelerdir.

Bazı rutin biyokimyasal testler de yapılabilir ancak nonspesifik değişiklikler izlenir. Eritrosit sedimentasyon hızında artma, lökositoz, kreatin kinaz (CK) yüksekliği, karaciğer enzimlerinde yükselme görülebilir. Nadiren immün komleks birikimine bağlı glomerulonefrit gelişebilir ve proteinüri, hematüri izlenebilir. Yine serumda yükselen antigangliozid otoantikorlar, GBS alt tiplerini belirlemede ve prognoz hakkında bilgi verebilir.

2.7.1.1. Beyin Omurilik Sıvısı Bulguları

Lomber ponksiyon genellikle GBS' den şüphelenilen durumlarda enfeksiyöz durumları dışlamak ve GBS'nin tipik BOS bulgularını tespit etmek üzere yapılmaktadır. Aktif enfeksiyona yönelik bulgu bulunmamasına rağmen BOS proteininin yükselmesi tanıyı destekleyen önemli bulgulardır. BOS proteinindeki bu artış sinir köklerinin yaygın inflamasyonunun bir yansıması olarak değerlendirilebilir. Beyin omurilik sıvısında normal hücre sayısı bulunmakla birlikte BOS protein düzeyinin artmış (>45 mg/dL) olması albüminositolojik disosiasyon olarak tanımlanmaktadır ve albüminositolojik disosiasyon hastaların yaklaşık %80-90'ında saptanmaktadır. BOS proteininin yükselmesi semptomların başlangıcını takip eden ilk 48 saat içinde görülmeyebilir ve bazen bir hafta boyunca normal değerlerde seyredebilmektedir (1). Genellikle ilk 48 saatten sonra yükselmeye başlar ve 4-6 hafta içinde en üst düzeye ulaşır, sonra yavaş yavaş normale döner. Albüminositolojik disosiasyon ilk hafta içinde hastaların %50-66'sında bulunur, 3. haftada ise %75'in üzerinde pozitiftir (54, 55).

2.7.1.2. Elektrofizyolojik Bulgular

Sinir iletim çalışmaları ve elektromiyografi (EMG) ile GBS'nin klinik tanısı doğrulanır; ancak hastalığın ilk 10- 14 gününde normal saptanabilir. Periferik sinirlerin hem distal hem proksimal segmentlerini test eden gecikmiş yanıtlar (F ve H dalgaları) sıklıkla sinir iletimindeki yavaşlamaların tespitinde ilk kaydedilen elektrofizyolojik bulgulardır (56).

EMG altta yatan patofizyolojik sürecin primer olarak demiyelinizan bir süreç mi yoksa aksonal bir süreç mi olduğunu belirler. Birçok sinirin değerlendirilmesinde karakteristik olarak distal latansta uzama, sinir iletiminde yavaşlama, iletim bloğu ve motor yanıtlarda dağılma gibi demiyelinasyonu gösteren bulgular tespit edilir (7, 57). Sinir iletiminin yavaşlaması periferik sinir demiyelinizasyonunu gösterir. Hem ciddi demiyelinizasyon hem de aksonal hasar motor ve duyusal yanıtlarda amplitüd kaybına neden olur. AMAN ve AMSAN ayrımında duyusal sinir aksiyon potansiyel amplitüdüne bakılır. Polinöropatinin şiddetine bağlı olarak duyusal aksiyon

potansiyelleri geç latanslı ve düşük amplitüdlü olarak elde edilir ya da kaydedilemez. Üst ekstremite distallerinde median ve ulnar sinir duyusal aksiyon potansiyelleri kaydedilemez ya da çok düşük amplitüdlü bulunurken sural sinir duyusal aksiyon potansiyelinin elde edilebilir olması inflamatuvar demiyelinizan polinöropatiler için oldukça kuvvetli bir tanı kriteridir ve GBS'de erken dönemden itibaren saptanabilir (sural kurtulma patterni).

İğne EMG'de erken dönemde sadece motor ünite potansiyeli seyrelmesi izlenir. İlerleyen haftalarda az ya da çok miktarda sekonder aksonal hasarın gelişmesiyle fibrilasyon ve pozitif diken potansiyelleri ile parsiyel denervasyon-reinnervasyon sürecinin diğer bulguları görülmeye başlanır.

Guiillain Barre Sendromunun pür aksonal formlarında motor iletim incelemelerinde bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdlerinin belirgin derecede düşük olduğu görülür. Bu hastaların iğne EMG' sinde yoğun denervasyonu yansıtan fibrilasyon ve pozitif diken potansiyelleri ile seyrelmiş motor ünite potansiyeli aktivitesi dikkati çeker; ancak hastalığın 7-10. günlerine kadar görülmeyebilir. EMG'de akut denervasyon bulguları bulunması ciddi aksonal hasar ve kötü prognoz için önemlidir.

Detaylı bir nörofizyolojik çalışma, semptomların ilk haftasında olguların yaklaşık olarak %90'ında tanı koymaya yardımcı olabilir. Tiplendirme yapılamazsa 1-2 hafta sonra elektrofizyolojik çalışmalar tekrarlanmalıdır. Bu çalışmalar uygulanması zor ve rahatsızlık verebilen değerlendirmeler olduğu için özellikle küçük çocuklarda deneyimli kişilerce uygulanması gerekmektedir.

2.7.1.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Görüntüleme çalışmaları GBS tanısında tanıyı desteklemede ve ayırıcı tanıları dışlamada yardımcıdır. Pediatrik olgularda GBS' nin ilk haftasında MRG'de spinal sinir köklerinin ve cauda equinanın gadolinum tutulumu tespit edilebilmekte ve bunun temelinde inflamasyona sekonder olarak kan sinir bariyerinde meydana gelen bozulmanın yattığı bildirilmektedir. MRG bulguları GBS'ye özgü değildir, non-spesifiktir; ancak ülkemizde yapılan bir çalışmada GBS tanısı almış çocukların

%91'inde anterior sinir köklerinin tek başına tutulumu saptanmış ve GBS için önemli bir bulgu olarak belirtilmiştir (58).

2.7.2. Ayırıcı Tanı

Guillain Barre sendromunda ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken durumlar santral sinir sisteminin, periferik sinirlerin, nöromusküler bileşkelerin ve kasların hastalıklarını kapsamaktadır. Ayırıcı tanıda gözden geçirilmesi gereken durumlar Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Guillain-Barre Sendromu Ayırıcı Tanısı.

Spinal kord lezyonları Transvers miyelit, Epidural abse, Tümörler, Poliomyelit, Vasküler malformasyonlar, Kord infarktı, Emboli, Travma veya Konjenital anomalilere bağlı vertebral subluksasyon nedeni ile olan kord basısı, Anterior spinal arter sendromu, Nöromyelitis optika, diğer enfeksiyöz akut miyelit nedenleri (Batı Nil virüsü, Coxsackievirüs, Echovirüs gibi)
Serebral ve serebellar hastalıklar Akut dissemine ensefalomiyelit, Akut serebellar ataksi sendromu, Posterior fossa yapısal lezyonu, Tümörler
Periferik nöropatiler **Toksik:** Vinkristin, Kurşun, Ağır metaller, Organofosfat pestisidler, Yapıştırıcı koklama **Enfeksiyöz**: Lyme hastalığı, HIV, Difteri, CMV ilişkili radikülit **Doğumsal metabolizma defektleri**: Leigh hastalığı, Mitokondrial nöropatiler, Tangier hastalığı, Porfiri **Kritik hastalık polinöropatisi** **İnflamatuvar**: Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati, Vaskülitik nöropatiler **Nutrisyonel:** Vitamin B1 eksikliği
Nöromusküler bileşke bozuklukları Kene paralizisi, Myastenia gravis, Botulizm, Nöromusküler blokaj yapan ajanlar, Hiperkalsemi, Lambert-Eaton sendromu
Miyopatiler Periyodik paraliziler, Akut inflamatuar miyopatiler (dermatomiyozit, polimiyozit) Akut viral miyozit, Kritik hastalık miyopatisi, Mitokondrial miyopatiler, Metabolik miyopatiler (hipokalemik, hiperkalemik gibi), Akut rabdomiyoliz

2.8. TEDAVİ

2.8.1. Genel Tıbbi Yaklaşım

Guillain Barre Sendromunun seyrinde solunum yetmezliği, otonom bozukluklar gibi yaşamı tehdit edebilecek birçok durum ortaya çıkabilmektedir. Güçsüzlük ve hipotoni başlangıçta hafif olsa da ani gelişebilecek ve ölümcül seyredebilecek solunumsal ya da otonomik bozulmalar bakımından tüm hastalar yoğun bakım şartlarını da sağlayabilecek bir sağlık kuruluşunda hospitalize edilmelidir. Semptomların en fazla olduğu ve progresyonun durduğu döneme kadar hastaların mümkünse yoğun bakım koşullarında düzenli otonom ve solunum monitorizasyonu altında izlenmesi çok önemlidir. Mümkünse zorlu vital kapasite (FVC) ve maksimum inspirasyon basıncı 2 saatte bir izlenmelidir. Yeterli oksijenizasyon ve gelişmesi muhtemel hiperkapninin arteriyel kan gazları ile izlenmesi yararlıdır. Vital kapasitenin hızlı düşüş göstermesi yada 15 ml/kg'ın altına inmesi halinde solunum yardımı uygulanmalıdır (59). GBS' li hastaların %20-30'unda ventilasyon desteği gerekmektedir (10). Özellikle bulber ve otonom disfonksiyonu olan hastalarda bu ihtiyaç daha belirgindir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda stres ülserlerine yönelik de koruma yapılmalıdır.

Aritmiler, kan basıncı dengesizliği, paralitik ileus, idrar retansiyonu, bulantı, kusma gibi otonom bulgular görülebilir. Ciddi aritmiler hayatı tehdit edebileceğinden yakın izlemi oldukça önemlidir. En sık sinüs taşikardisi görülür ve tedavi gerektirmez; ancak ventriküler aritmi, atrioventriküler ileti bloğu, ciddi taşikardi ve bradikardi mutlaka tedavi edilmelidir. Hipotansiyon durumlarında intravenöz sıvı desteği sağlanmalıdır. Hipertansif durumlarda kısa etkili ilaçlar kullanılmalıdır. Otonom disfonksiyon olması nedeniyle uzun etkili antihipertansifler ciddi hipotansiyon riskinden dolayı tercih edilmemelidir.

Solunum sıkıntısı; hızlı progresyon gösteren, üst ekstremite güçsüzlüğü, otonomik disfonksiyonu ya da bulber etkilenimi olan hastalarda sıklıkla görülür. GBS'li hastalarda respiratuar sorunlar majör komplikasyonlardan olduğundan; akut dönemde solunum fonksiyonları yakın bir şekilde takip edilmelidir. Hastaların %20-30' unda solunum yetmezliği gelişir (10). FVC ve tidal volüm takip edilmeli ve

pulmoner sekresyonların aspirasyonları yapılmalıdır. Eğer FVC 20 ml/kg'ın altındaysa, hastanın baş ya da üst ekstremite kontrolü yoksa, hasta yetersiz öksürüyorsa, maksimum ekspiratuar basınç (MEB)< 40 cm-su ve maksimum inspiratuar basınç (MIB)< 30 cm-su ise, vital kapasite, MEB ve MIB'de %30'dan fazla düşüş gözlenmişse hasta mekanik ventilatör desteği açısından değerlendirilmelidir (59, 60). Bu hastalarda pnömoni gelişebileceğinden hastalar dikkatle izlenmelidir (2). Respiratuar olarak tam iyileşme olmayan hastalarda farklı komplikasyonlar gelişebilir. Öncesinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda uzun dönem morbidite olabilirken; pnömoniye sekonder pulmoner skar ve buna bağlı restriktif akciğer hastalığı görülebilir. Aynı zamanda kronik entübasyona bağlı trakeit ve solunum kaslarında kuvvetsizlik oluşabilir (2).

Yutma disfonksiyonu olan, özellikle yoğun bakım şartlarında takip edilen hastalar, akut dönemde immobilizasyonun da iştah kaybına yol açmasından dolayı malnütrisyon açısından yakın izlenmelidir. Malnütrisyon ve dehidratasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır. Protein, sıvı ve total kalori alımı her hastada yakından izlenmelidir. Gerektiğinde oral nütrisyonel destekler kullanılmalı. Aspirasyonu engellemek için hasta beslenirken dik pozisyonda olmalı ve 30-60 dakika bu pozisyonda tutulmalıdır. Hasta yemek yediği esnada konuşturulmamalıdır. Yorgunluğu engellemek için sık ve kısa periyodlarla beslenmelidir. Eğer hastanın yutması çok yetersiz ve aspirasyon riski yüksekse; nazogastrik sonda ile ya da parenteral olarak bir süre beslenmelidir. Bu şekilde beslenmenin, birkaç haftadan daha uzun süreceği öngörülüyorsa hasta, perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) açılması için teşvik edilmelidir (11). Yetersiz beslenme kadar, immobilizasyona bağlı fazla kilo alımının da transfer ve mobilite aktivitelerini sınırladığı, fonksiyonel kazanımlarını engellediği ve hastalığın iyileşmesini olumsuz etkilediği unutulmamalıdır (2).

Malnütrisyon ya da kaslardaki innervasyon kaybı nedeniyle hastalarda yağ ve kas hacimlerinde azalma olabileceğinden; vücut çıkıntısı ve yatak arasında kalan periferik sinirlerde tuzaklanma görülebilir. Bu hastalarda uygun pozisyonlama büyük önem taşırken; ulnar sinir, peroneal sinir ve lateral femoral kutanöz sinirin duyusal dalının en sık etkilenen sinirlerdir (2).

İmmobilizasyon; kemikten kalsiyum kaybına, kanda hiperkalsemi ve osteoporoza neden olabildiğinden, hastalar mümkün olabildiğince erken mobilize edilmelidir (61). İmmobilizasyona bağlı bası yarasını önlemek için hastalara uygun pozisyon verilmeli, pasif hareketler yaptırılmalı ve mümkünse hastalar vertikalize edilmelidir. İmmobil hastaların yatakları basınç azaltıcı havalı özellikte olmalı; ayrıca bası yarasını önlemek için malnütrisyon, anemi, ödem gibi faktörler de giderilmelidir (11).

Hastalığın erken evresinde yine immobiliteye bağlı derin ven trombozu (DVT) ve kontraktür gibi komplikasyonlar da gözden kaçırılmamalıdır. Bu komplikasyonları önlemek için EHA egzersizleri, pozisyonlama ve statik splintlerin kullanımı önemlidir. İmmobilizasyon süresinin uzunluğu düşünüldüğünde DVT için profilaktik tedavi önerilmektedir. Profilakside antitrombotik çorap, pnömatik sistemlerle bacakların kompresyonu, rotasyon yapabilen tedavi yatakları ve subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılır. Olabildiğince en erken dönemde mobilizasyona ve pasif EHA egzersizlerine başlanmalıdır (11). DVT gelişmişse egzersiz programı durdurulur, yatak istirahati, elevasyon uygulanır. Kontredikasyon yoksa antikoagülan tedavi planlanır.

Gullain Barre Sendromlu hastaların 2/3'ünde ağrı görülmektedir. Akut dönemde başlayan ağrı, rehabilitasyon ve iyileşme aşamasında da devam edebilmektedir (11). Hastalığın hafif seyrettiği olgularda hafif ağrılar görülürken; hastalığın ağır seyrettiği olgularda daha şiddetli ağrılar görülür (40). Hastalarda ağrı, dikkatlice sorgulanarak rahatsız edici ağrılar kontrol altına alınmalı; şiddetli ağrıların, rehabilitasyona katılımı azaltacağı, kalpte tehlikeli ritim bozukluklarına ve kan basıncında dengesizliklere neden olabileceği unutulmamalıdır (11).

Hafif nosiseptif ağrıların tedavisinde parasetamol gibi basit analjezikler; orta düzeydeki nosiseptif ağrıların tedavisinde ibuprofen, naproksen gibi non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar kullanılır. Şiddetli nosiseptif ağrılar ise kodein, meperidin, oksikodon ve hidrokodon gibi oral narkotik ilaçlar ile tedavi edilir. Narkotik ilaçlarla non-steroidal antiinflamatuar ilaçların kombinasyonu da sıklıkla kullanılır; ancak narkotik ilaçlar solunum depresyonu yapabildiğinden; hasta açısından kar-zarar hesabı yapılarak kullanılmalıdır (40).

Polinöropatilerde nöropatik ağrı çok sık görülmektedir. Tedavide ilk etapta trisiklik antidepresanlardan amitriptilin, serotonin nöradrenalin geri alım inhibitörlerinden duloksetin ve venlafaksin önerilmekle beraber; gabapentin ve pregabalin gibi antikonvülzanlar da oldukça sık kullanılmaktadır (40).

Ciddi bağımlılıkla sonuçlanan akut tetraparezi GBS'nin ilk aylarında büyük mental etkilenmeye neden olabilir. Başlangıç sonrası depresyon semptomları görülebilir. Hastaya ve ailesine, tedavinin başından itibaren, profesyonel psikolojik destek verilmeli; tamamen iyileşen hastalarda bile psikososyal etkilenme görüldüğü unutulmamalıdır (47). Kronik dönemdeki hastalarda orta-ağır düzeyde depresyon (%18), anksiyete (%22) ve stres (%17) kaydedilmiştir (62). Bu açıdan, akut dönemde iken hastaların psikolojik yönden değerlendirilip; uygun şekilde tedavi edilmesi önemsenmelidir. Grup tedavileri faydalı olabilirken; hastalar, daha önce GBS geçirmiş ve sonrasında iyileşip normal hayatına geri dönmüş kişilerle buluşturulup görüştürülebilir. Hastanın emosyonel durumu da göz önüne alınarak uygulanan tedavi hasta katılımını arttıracağından; profesyonel psikolojik destek ekipleri ile hasta desteklenmelidir.

2.8.2. Medikal Tedavi

Guillan Barre Sendromu gelişimindeki immün bozukluğun rolü gösterildikten sonra tedavide steroidler, plazmaferez ve immünglobülinler kullanılmaya başlanmıştır.

2.8.2.1. İntravenöz İmmünglobülin

İntravenöz immünglobülin tedavisinin etki mekanizması ile ilgili yapılan çalışmalarda birden çok mekanizma üzerinden etki ettiği saptanmıştır. IVIG, GBS'li hastalarda immün sistemi birçok mekanizma aracılığı ile modüle eder (Tablo 3). Bu mekanizmalardan en önemlisi hastalığa neden olan otoantikorları nötralize etme özelliğidir. IVIG yapısında bulunan IgG dolaşımdaki otoantikorlara Fab kısımlarından bağlanarak onları nötralize eder. Ayrıca bu bağlanma ile B hücrelerine

negatif sinyal gönderilir ve antikor yapımı azalır. İlerleyici kas gücü kaybı, vital kapasitede önemli düşme, ağır orofarengeal güçsüzlük ya da otonom disfonksiyon belirtileri mevcutsa hastaya 0,4 g/kg/gün olarak doz hesaplanıp 5 gün süreyle IVIG infüzyonu yapılmalıdır.

Tablo 3. IVIG'in GBS'deki Etki Mekanizmaları.

• Makrofajlardaki Fc reseptör Blokajı	• B hücre proliferasyonu inhibisyonu
• Antikor yapım inhibisyonu	• Anti-anti-GM1
• Antisitokin	• İmmunglobulin katabolizma artışı
• Anti-T hücre reseptörü	• Anti-toksin
•Komplemente bağlanarak konsantrasyonunu azaltma	• CD8 T-hücre fonksiyonlarını arttırma

Hastalarda ateş, kas ağrısı, baş ağrısı, bulantı ve kusma ortaya çıkabilir. Dermatit, aseptik menenjit, nötropeni, hipertansiyon, çok nadiren böbrek yetersizliği, inme gibi etkileri görülebilir. Anaflaksi öyküsü IVIG için kontrendikasyon oluşturur. Plazma hacmini genişlettiği için kalp yetersizliği ve böbrek yetmezliği olan hastalarda dikkatle uygulanmalıdır (11, 63, 64).

2.8.2.2. Plazmaferez

Plazmaferez işleminde, plazmada dolaşan ve hastalığa neden olduğu düşünülen antikorlar temizlenir. İnvaziv bir işlemdir ve uygulama esnasına santral venöz kateter gereklidir. Hastalara 5-8 gün içerisinde toplam 250 mL/kg'lık 5 değişim önerilir. Yatağa bağımlı hastalarda nörolojik semptomlar başladıktan sonraki 4 hafta içerisinde PF uygulamasının iyileşmeyi hızlandırdığı saptanmıştır. Yatağa bağımlı olmayan hastalarda ise 2 hafta içerisinde PF uygulamasının iyileşmeyi hızlandırdığı saptanmıştır (65). Yaşı genç olan ve motor sinir aksiyon potansiyelleri korunmuş hastalar, plazma değişimi tedavisine en iyi cevabı veren gruptur.

Uygulama zorluğu, özel ekip ve ekipman gerektirmesi, belli merkezlerde yapılabilmesi, uygulama için santral venöz katetere ihtiyaç duyulması, uygulamanın birçok kez tekrar edilmesi, PF' ye olan ilginin azalmasına neden olmuştur.

Yapılan çalışmalarda da, PF ve IVIG etkinliğinin benzer olduğu ve her iki tedavinin kombinasyonunun, tek başına PF veya tek başına IVIG tedavisinden daha üstün olmadığı gösterilmiştir (66, 67).

2.8.2.3. Kortikosteroidler

Guillain Barre Sendromunun immün aracılı yanıt sonucu geliştiğinin saptanması ile birlikte steroidler tedavide kullanılmıştır. Steroidlerle yapılan çalışmalarda 500 mg IV metilprednizolon 5 gün kullanılmış, daha sonra kesilerek oral prednizolonla devam edilmiş ve tedavi sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırılmış (68). Çalışmanın sonucunda steroid tedavisi alanlar ile kontrol grubu arasında iyileşme, desteksiz yürüme, ventilasyon süresi, mortalite, birinci yıl sonundaki mortalite ve dizabilite skorları açısında anlamlı bir fark saptanmamıştır (69).

Her ne kadar IVIG ve PF'nin etkin olduğu gösterilse de; GBS'li hastalarda sekelli iyileşme, ağrı ve yorgunluk hala büyük bir sorundur. Bu nedenle yeni tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır (10). GBS'nin medikal tedavisinde interferon beta 1a, beyin kaynaklı nörotropik faktör, serebrospinal sıvı filtrasyonu ve tripterjium poliglikozid (Çin'de kullanılan bir tür bitkisel ilaç) gibi ilaçlar son yıllarda denenmekle beraber; etkilerine dair yeterli kanıt bulunamamıştır (70).

2.9. REHABİLİTASYON

Guillain Barre Sendromlu hastaların büyük kısmı 2-4 hafta içerisinde iyileşmekte; %40'ı kronik dönemde rehabilitasyona gereksinim duymakta; %20'si ise rehabilitasyon gereksinimini sürdürmekte ve asistif cihazlara ihtiyaç duymaktadır (2). Hastalar aylar veya yıllar sürebilecek bir rehabilitasyon programına ihtiyaç

duyabilirler. Rehabilitasyon ile hastanın eski bağımsız statüsüne kavuşturulması amaçlanır. Çoğu hastanın, doğru bir rehabilitasyon programıyla gerekli bakım düzeyi düşürülebilir, fonksiyonel düzeyi artırılabilir. Günlük yaşam aktivitelerinde sürekli bağımlı olan hastaların hastanede kalış süreleri uzundur ve taburculuk sonrası da uzun süreli rehabilitasyon uygulanması gerekebilir (71).

Rehabilitasyon programına başlamadan önce hastanın manuel kas testi yapılmalı; duyu, EHA'sı ve fonksiyonel durumu değerlendirilmelidir. Bu sayede hastaya uygun egzersiz programı oluşturulabilir; kontraktür ve atrofi gibi komplikasyonlar önlenebilir. Hastanın fonksiyonellik kazanması için anahtar kaslar (sternokleidomastoid, deltoid, triseps, ekstensör karpi radialis brevis- longus, fleksör karpi ulnaris, lumbrikal, iliopsoas, gluteus medius, quadriceps femoris, tibialis anterior, fleksör hallusis longus vs) seçilerek; belirli aralıklarla değerlendirilir; ancak hasta ağrı açısından da değerlendirilmeli, ağrının kas gücüne etki edeceği unutulmamalıdır (40).

Hastalarda iyi bir solunum sistemi takibi ile atelektazi ve pnömoni önlenebilir ve solunum sistemi komplikasyonlarını erken tanıma ve tedavi etme mortaliteyi ve morbiditeyi azaltabilir (11). Hastaların %25'inin mekanik ventilasyon ihtiyacı olmaktadır. Vital kapasite takip edilmeli ve 20 ml/kg' ın altına hızla düşerse, hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Yoğun bakım şartlarında hasta bakımının gelişmesi sonrası mortalite %3'lere kadar gerilemiştir (40).

Özellikle total paralizisi olan hastalarda pozisyonlama tedavinin ilk basamağıdır. Eller ve ayaklar fizyolojik pozisyonda tutulmalı, kalça ve dizler ekstansiyona getirilmelidir. Ayak pozisyonlaması amacıyla ayak-ayak bileği istirahat ortezi (AFO) kullanılabilirken; ellerin nötral pozisyonunu koruması için statik el bilek splinti kullanılması önerilmektedir. Bası yarasını önlemek için 2 saatte bir hastanın pozisyonu değiştirilmelidir (72). GBS'li hastalarda kontraktür oluşumu, eklem kapsülünden daha çok; kaslarda görülmekte; özellikle hamstringler, tensor fasia lata ve gastrokinemus kaslarında kısa zamanda kontraktürler oluşabilmektedir (73). Özellikle bu kaslara yeterli sürede ve orta yoğunlukta germe egzersizleri uygulanmalıdır. Kas ağrısını azaltması ve germeyi kolaylaştırması açısından, duyusal problemi olmayan hastalarda germe egzersizleri öncesinde sıcak uygulama önerilir.

EHA ve germe egzersizlerinin en az 2 kez yapılması önerilirken; süresi ve sıklığı ağrı gelişmesine göre planlanır. Egzersizler ağrı nedeniyle kısıtlanıyorsa; ağrı kontrol altına alınmalıdır (72).

Egzersizler yapılırken, ağrı ve yorgunluk oluşturmadan aktif hareket yapılması amaçlanır. Özellikle yorgunluğun önlenmesi rehabilitasyon sürecinin etkin ilerlemesi için büyük önem taşımaktadır. Hastalar hareketin kalitesi açısından takip edilmeli; egzersizin aşırı hızlı ya da aşırı yavaş yapılması engellenmelidir. Hastanın EHA'sını tamamlayamadığı durumlarda, fizyoterapist hastaya hareketi tamamlaması için yardımcı olmalıdır. Denerve veya zayıf kasın EHA egzersizleri sırasında hasar görmemesi için uygun destek verilmeli ve aşırı gerilmeden kaçınılmalıdır. Omuz lezyonlarına özellikle dikkat edilmelidir (11). Öncelikle pasif egzersizler yapılmalı; ardından hasta güç kazandıkça aktif yardımlı ve sonrasında aktif egzersizlere geçilmelidir. Eğer uygun şartlar mevcutsa su içi egzersizler de egzersiz programına eklenebilir. Uzun süre oturma, aksiyal kasları yorabileceğinden; kademeli oturma programı hazırlanarak uygulanmalıdır (72).

Ataksi ve koordinasyon bozukluğuna sebep olan derin duyu etkilenmeleri, fonksiyonel sorunlara yol açtığından; propriosepsiyon egzersizleri de egzersiz programına dahil edilmelidir. Bu hastalarda koordinasyonu geliştirmek amacıyla duyusal reintegrasyon ve tekrarlayıcı egzersizler önemli olmakla beraber; derin duyu algılamasındaki iyileşmenin motor gelişmeye yardımcı olduğu düşünülmektedir (2).

Uzun süren immobilizasyonun kan volümünde azalmaya yol açmasıyla beraber; otonomik etkilenme, postural hipotansiyon ataklarını arttırmakta ve hasta dik pozisyonda kalmakta zorlanmaktadır. Tedavide bacaklara, karına elastik bandaj, elevasyon, tilt table programı uygulanırken; yeterli sıvı alımı sağlanmalıdır (2). Hastanın solunum ve otonom sinir sistemi stabil hale geldikten sonra, tilt table' da progresif ayağa kaldırma programı başlatılmalıdır. Hastanın aksiyel kas güçsüzlüğü varsa, oturtulurken veya tilt table'da ayağa kaldırılırken gövdesi yeterli bir şekilde stabil hale getirilmelidir. Met egzersizlerini tolere eden ve oturma dengesini sağlamış olan hastalar, paralel bara alınarak ayakta durma ve denge egzersizleri çalışmaya başlayabilirler. Egzersiz uygulamalarının bu sıralamayla yapılması ile kas enduransı artar ve hastalar günlük aktivitelerine daha kolay adapte olabilirler (73).

Hastalar fonksiyonel durumları geliştikçe paralel barın ardından walker, ardından koltuk değneği, kanedyen gibi yardımcı cihazlarla ambule hale gelirler. Zamanla yardımcı cihaz kullanmı azalabilir ve desteksiz ambule olabilirler. Eğer gerekliyse, alt ekstremite ortezleri tüm tedavi süresince kullanılır (72).

Çoğu GBS hastası total paraliziden çıksa da bu iyileşmenin şekli ve hızı her hastada farklılık gösterir. Rehabilitasyon programı, hasta iyileştikçe düzenli olarak yoğunlaştırılmalıdır. Egzersiz programının amacı, hastanın kas iskelet sisteminin maksimum fonksiyon kazanmasını sağlamak ve aşırı yüklenmeden kaçınarak iyileşmeyi korumaktır (72). Bu yüzden güçlendirme egzersizleri yaptırılırken; endurans egzersizleri öncelikle tercih edilerek kas ve tendonların dayanıklılığı arttırılmalı; dirençli egzersizler bir sonraki tercih olmalıdır (11). Eğer hastanın kas gücünde azalma ya da fonksiyonlarında düşme oluyorsa, tekrar yatak istirahatine dönülmelidir (72). Özellikle erken dönemde aktif egzersiz ve aktivitelerden kaçınılmalıdır. Aksi takdirde motor lezyon daha da artabilir. Bununla birlikte; tedavide, motor üniteyi etkileyen aşırı yüklenmenin iyileşmeyi engellediği ifade edilmiştir (2).

Yorgunluk; morbiditeyi arttıran, yaşam kalitesini düşüren ve rehabilitasyon programının aksamasına neden olan önemli bir sorun olmakla birlikte yorgunluğun şiddeti, nörolojik defisitin az veya çok olmasından bağımsızdır. Yapılan bir çalışmada, hastalık başlangıcından 2 yıl sonra %40 oranında hastaların yorgunluktan şikayetçi olduğu saptanmıştır (75). Yorgunluğa neden olabilecek ya da arttırabilecek anemi, hipotiroidi, kardiyopulmoner hastalık, diyabetes mellitus (DM), depresyon, enfeksiyon, malignensi, uyku bozukluğu, sedatif etki yapan ilaç kullanımı (antidepresan, antiepileptik vs.) gibi nedenler mutlaka gözden geçirilmelidir (76). GBS'li hastalarda yorgunluğun azaltılması amacıyla amantadin, düşük kanıt düzeyinde önerilirken; fiziksel aktiviteleri derecelendirmek veya hızını ayarlamak, genel ya da spesifik egzersiz yapmak gibi modifikasyonların, yorgunluğu azaltmadaki etkinliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (77).

Guillain Barre Sendromlu hastalarda reinnervasyon devam ederken ve egzersiz toleransı artarken, propriseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) gibi fasilitatif egzersizler de uygulanabilir. PNF maksimum kontraksiyonu oluşturmada

önemli bir yöntemdir; ayrıca fonksiyonel paternlerle (dönme, emekleme, oturma, yürüme gibi) de birleştirilebilir (11).

Aerobik egzersizler de rehabilitasyon programına eklenmelidir. Bisiklet egzersiz programının, yorgunluk skorlarını azalttığı, fiziksel dayanıklılık, fonksiyonel durum ve yaşam kalitesinin arttırdığı bildirilmiştir (78, 79).

Hastalarda rehabilitasyon programının ayrılmaz bir parçası da iş uğraşı ve günlük yaşam aktiviteleri terapisidir. Hastanın duygusal durum ve sosyal katılımını geliştirmek, düşmeyi önlemek ve mobilizasyonunu arttırmak için eğitim vermek ve güvenli bir ev ortamı oluşturmak, asistif cihazlarla iletişim araçlarını kullanmasını sağlamak, güvenli fiziksel aktivite ve terapötik egzersizlerle mobilizasyonunu ve fonksiyonel kapasitesini arttırmak öncelikli hedeflerdir. Giyinme, yemek yeme, tuvalete gitme ve banyo yapma gibi günlük yaşam aktivitelerini tekrar kazanabilmesi için hastanın stabil olduğu en kısa zamanda aktif çalışmalara başlanmalıdır. Hastaların durumuna ve ihtiyacına göre asistif cihazlardan yararlanılabilir; özellikle yemek yeme, yazı yazma, klavye kullanma gibi aktiviteleri kolaylaştıran üst ekstremite asistif cihazlar, hastalara büyük bir kolaylık sağlamaktadır.

Rehabilitasyon programı multidisipliner olmalı ve kişiye özel planlanmalıdır (2, 80). Geleneksel rehabilitasyon programına ek olarak; yürüme ve denge sorunu olan hastalarda denge-biofeedback ünitesi; kas kuvvetsizliği olan hastalarda izokinetik egzersiz ünitesi, üst ekstremite kuvvetsizliği ve koordinasyon bozukluğu olan hastalarda üst ekstremite robotik rehabilitasyon ünitesi, pulmoner yetersizliği olan hastalarda kardiyopulmoner egzersiz ünitesi, mesane disfonksiyonu olan hastalarda ürodinami ünitesi ve yutma sorunu olan hastalarda yutma ünitesinden faydalanılmalıdır. Özellikle yoğun bakımdan devir alınan mekanik ventilatörlü, trakeostomili, oral beslenmeyen hastalarda solunum ve yutma rehabilitasyonu uygulamaları ile bakım düzeyinin düşürülmesi, kraniyal paraliziler nedeniyle konuşma ve bakış parezileri olan hastalarda ise konuşma ve görme rehabilitasyonu uygulamaları ise fonksiyonelliğin artırılmasında önemli yer tutmaktadır.

Ağır özürlülüğü ve yürüme bozukluğu olan GBS'li hastalarda robotik yürüme cihazları kullanılabilir. Robotik yürüme programında, yürüme bandı, biofeedback

sistemi ve kontrol ünitesiyle alt ekstremiteleri dik tutulan hastanın; gövde destekleyici ve hareket eden kollarla beraber yürümesi sağlanır (81).

2.10. PROGNOZ

Guillain Barre Sendromlu hastaların dünyadaki mortalite oranı %3-11 civarındadır. Erken dönemde ölümlerin çoğu kardiyak arrest, pulmoner tromboemboli, akut respiratuar distres sendromu, ani gelişen ve şiddetli pulmoner enfeksiyonlar ve otonomik disfonksiyon nedeniyle olur (3).

6 ay içerisinde bağımsız olarak yürüyememek, ileri yaş, aksonal hasar, GBS öncesinde AGE öyküsü olması, hastalığın hızlı ilerlemesi, EMG'de motor sinirlerin uyarılamaması kötü prognostik faktörlerdir (7, 60).

Guillain Barre Sendromu, tipik olarak monofazik bir hastalıktır. Yaklaşık %10 oranında IVIG tedavisinden 8 hafta kadar sonra ikinci bir kötüleşme görülebilmektedir (83). Bu hastalarda ikinci kez IVIG tedavisi uygulanmakta; buna rağmen %5 kadar GBS'li hastada, akut başlangıçlı kronik inflamatuar demiyelinizan polinöropati (CIDP) gelişmektedir (38).

Hastalığın seyri erişkinlerde özellikle yaşlılarda çocuklardan daha uzundur ve yaşlılarda iyileşme daha yavaştır (39). Hastalık iyileşme süresi birkaç hafta ile ay arasında değişir. Bununla birlikte eğer aksonal dejenerasyon olmuşsa rejenerasyon için en az 6- 18 aya ihtiyaç vardır ve en fazla iyileşme ilk 1 yılda görülmektedir (61). Hastaların %20'si 4. haftada yardımsız yürüyebilmekte ve yalnızca %60 kadarı 1 yılda tam motor gücüne geri kavuşabilmektedir.

Rees ve ark.yaptığı çalışmada, GBS tanısı aldıktan 1 yıl sonra değerlendirilen hastaların %8'inin öldüğü, %4'ünün yatağa ya da ventilatöre bağımlı olduğu, %9'unun yürüyemediği, %17' sinin koşamadığı belirtilmiştir (82). Birçok nörolojik problemde olduğu gibi hastaların bir kısmının engelli olarak kaldığı gözönüne alındığında rezidüel problemlerin takibi ve ileri dönem komplikasyonların önlenmesi açısından uzun dönem takibin ve bakımda devamlılığın önemi daha iyi anlaşılabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde Ocak 2015- Ocak 2019 tarihleri arasında başvuran ve yatarak fizik tedavi alan 30 GBS tanılı hasta geriye dönük olarak tarandı, dosyaları üzerinden tüm verileri kaydedildi. Hastalar taburculukları sonrası 1. yıl, 2. yıl ve 3. yıl kontrollerine çağırıldı ve kontrol değerlendirmeleri prospektif olarak izlendi. Çalışmaya alınan hastalara çalışmanın amacı, süresi hakkında bilgi metni verildi ve hastalardan yada çocukların vasilerinden onam formu alındı. Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

3.1. DEĞERLENDİRME

3.1.1. Demografik-Hastalık Özellikleri

Hastaların yaş, cinsiyet, eğitim düzeyleri, komorbiditeleri, vücut kitle indeksi (VKİ), dominant eli, başvuru mevsimi, sigara kullanım durumu, rehabilitasyon kliniğinde kalma süreleri, kaç defa yatarak rehabilitasyon aldıkları, hastalığın etiyolojisi, hastalığın klinik tipi, hastalığın başlangıcından yatışa kadar geçen süre, akut dönemde mekanik ventilatör ihtiyacının olup olmadığı, GBS tanısı nedeniyle kullanılan medikal tedavi, BOS bulguları, serum D vitamini, CK düzeyleri, Hba1c düzeyleri incelendi. Eğitim durumu; eğitim yılı sayısına göre belirtildi. Hastaların yatış dosyalarından rehabilitasyon kliniğine yatışın 1. günü yapılan ayrıntılı nörolojik ve kas iskelet sistemi muayenesi kaydedildi. Boy ve kilo ölçümlerine bakılarak VKİ hesaplandı.

Fizik muayenelerinde DTR kaybı, duyu kaybı varlığı, fasiyal sinir tutulumu, yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu varlığı incelendi. Rehabilitasyon sürecinde meydana gelen GBS'nin bulgu ve komplikasyonlarından olan ağrı, kramp, geçirilmiş DVT, bası yarası, kontraktür, malnütrisyon durumu, otonom disfonksiyon (anstabil

kan basıncı, aritmi, mesane ve barsak disfonksiyonu vs), depresyon, uyku bozukluğu, pulmoner tromboemboli, yorgunluk, kontraktür varlığı kaydedildi. Kemik mineral yoğunluğu (KMY) yapılan hastaların değerleri de veri olarak kullanıldı. Klinik ve elektrofizyolojik verilerine göre hastalar AIDP, AMAN, AMSAN ve MFS olarak sınıflandırıldı. Hastaların, hastanemizde rehabilitasyon aldıkları süreçte yararlandıkları üniteler, taburcu olduklarında kullandıkları yardımcı cihaz ve ortezler kayıt altına alındı.

Sigara kullanımında, "kullanıyor", "kullanmıyor" ve "bırakmış" olarak not edildi. Son 10 yıldır kullanım yok ise "kullanmıyor" olarak belirtildi.

Hastalar bası yarası açısından yatışlarının ilk günü muayene bulgularına bakılarak yara ‘var’ veya ‘yok’ olarak sınıflandırıldı.

Nörolojik muayenede, yüzeyel dokunma duyusu Semmes Weinstein monofilaman kullanımı, 2.83 numaralı monofilamandan başlayarak tüm monofilamanların denenmesi ile yapıldı. Buna göre, baş parmakta 10 denemeden en az 3'ünde 2.83'ün hissedilmemesi fakat diğer monofilamanların hissedilmesi durumunda ‘duyu azalmış’, 6.65 numaralı monofilamanın dahi hissedilmemesi durumunda ‘duyu yok’ olarak belirtildi.

Psikiyatri hekimi tarafından değerlendirilip antidepresan tedavi başlanan hastalar depreyon “var” olarak not edildi.

Yatış muayenelerinde ve rehabilitasyon sürecinde ağrısı olan hastalar Vizüel Analog Skala (VAS) ile ağrı düzeylerini ve ağrı lokalizasyonu belirtilerek değerlendirildi. Ağrı “var” ve “yok” olarak sınıflandırıldı. VAS, basit, etkin, tekrarlanabilen ve minimal araç gerektiren bir ağrı şiddeti ölçüm yöntemidir. Klinik ve laboratuvar koşullarında ağrı şiddetinin hızlı bir şekilde ölçülmesinin istendiği durumlarda VAS sık kullanılır. 100 mm uzunluğundaki ölçeğin, vertikal ve horizontal hat üzerindeki iki ucu farklı şekillerde isimlendirilir (0= ağrı yok, 100=en şiddetli ağrı). Kişiden, kendisinin hissettiği ağrı şiddetine denk gelen noktayı bu hat üzerinde işaretlemesi istenir. Hattın en düşük ağrıyı ifade eden ucu ile işaretlenen nokta arasındaki mesafe mm cinsinden ölçülüp, bulunan sayısal değer kişinin ağrı şiddetini göstermektedir (84).

3.1.2. Fonksiyonel Yetersizlik Değerlendirmesi

Hastaların yatış ve taburculuktaki, 1., 2. ve 3. yıldaki takiplerinde kas gücü değerlendirmesi, el kavrama gücü değerlendirmesi için jamar el dinamometresi ve pinch metre, el ince beceri değerlendirmesi için nine hole peg testi (NHPT), 6 dakika yürüme testi (6DYT), 5 kere otur kalk testi, tek ayak üzerinde durma testi, yorgunluk değerlendirmesi için yorgunluk şiddet ölçeği (YŞÖ), nöropatik ağrısı olan hastaları değerlendirmek için Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale (LANSS) kullanıldı. Fonksiyonel durumları Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FBÖ), Hughes skoru ile; ambulasyon seviyeleri ise Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ile değerlendirildi ve solunum fonksiyon testi (SFT) ölçümleri de veri olarak kullanıldı.

Kas gücü değerlendirmesi Medikal Araştırma Kurulu (Medical Research Council- MRC) kas testine göre yapıldı. MRC skorlamasında üst ekstremite için bilateral omuz abdüksiyonu, dirsek fleksiyonu, el bilek ekstansiyonu; alt ekstremite için de kalça fleksiyonu, diz ekstansiyonu, ayak bileği dorsifleksiyonu kas gücü 0 ile 5 arasında değerlendirildi (Tablo 4) ve toplam skor 60 (normal) ve 0 (tetraplejik) olarak kaydedildi.

Tüm değerlendirmeler aynı hekim tarafından, 30 hastanın dosyaların taranması ve 1. yıl kontrollerinde, 22 hastanın 2. yıl ve 17 hastanın da 3. yıl kontrollerinde yapıldı.

Tablo 4. MRC Kas Testi

0	Test edilen kas hiçbir şekilde hareket veya kasılma gösteremiyor
1	Yerçekimi etkisi kaldırıldığında bile hareketini tamamlayamıyor, yalnızca kasılma gösteriyor.
2	Test edilen kas, ancak yerçekimi etkisi kaldırıldığında hareketini tamamlıyor.
3	Yerçekimine karşı hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan karşı kuvvete, hiçbir direnç gösteremeden yeniliyor.
4	Yerçekimine karşı hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete direnç gösterebildiği halde yeniliyor.
5	Yerçekimine karşı hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete, tam bir dirençle karşılık veriyor.

MRC: Medical Research Council

Kas etkilenimini değerlendirmek için, el kaba kavrama güçleri Jamar el dinanometresi ile ölçümleri yapıldı. Ölçümler hastalar otururken, dirsek 90 derece fleksiyonda, el bileği başparmak yukarı bakacak şekilde semipronasyonda iken yapılıp maksimal derecede istemli kavrama yapmaları istenerek hasta ve sağlam elde ölçümler ard arda 3 kere yapılmış ve ortalama değerler kilogram (kg) cinsinden alındı.

El ince kavrama gücü ölçümü, pinchmetre ile "kg" biriminde değerlendirilmişti. Hastalar oturur pozisyonda omuz adduksiyonda ve nötral rotasyonda, dirsek 90 derece fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda iken, hastalardan ince kavramanın üç nokta tutuşu pozisyonunda maksimal güçte kavrama yapması istenerek, ince kavrama güçleri kaydedildi.

Nine Hole Peg Testi: İnce el becerisinin kantitatif ölçüldüğü bir zaman testidir. İnme, travmatik beyin hasarı, multiple skleroz, esansiyel tremor, karpal tünel

sendromu, el fleksör tendon yaralanmaları sonrasında, parmak amputasyonları sonrasında, Friedreich ataksisinde, çocuklarda ve polinöropatide fonksiyonel durumu değerlendirmek için kullanılmaktadır. Hasta, test süresince 9 delikli panonun bulunduğu masaya oturur, değerlendirilmek istenen eli ile mümkün olduğunca hızlı bir şekilde tahta veya plastik çubukları kutunun içinden alıp 9 boş deliği kapatır. Hasta diğer elini panoyu sabitlemek için kullanabilir. Çubuklar 9 mm çap, 32 mm uzunluğunda, pano ise 10 mm çap 15 mm derinliktedir. Delikler bir kere dolduktan sonra bu çubukların yerlerinden çıkarılması ve tekrar kutuya konması için de ayrıca bir süreye ihtiyaç vardır. Bu işlemlerin tamamı için gereken toplam süre kaydedilir. Süre 50 sn'den uzunsa bu süre içinde yerleştirilen çubuk sayısı da kaydedilebilir. Düşük skorlar daha iyi el becerilerine işaret eder. Uygulama zamanı hastanın becerisine göre değişkenlik göstermektedir. Sağlıklı insanlarda testin tamamlanma süresi 18 sn'den kısa sürmektedir.

6 Dakika Yürüme Testi: Bu testte katılımcılar 30 m'lik bir mesafede koşmadan, mümkün olan yürüyebilecekleri maksimum hızda 6 dakika boyunca yürürler. Katılımcıların test öncesinde dinlenmiş olması gerekmektedir. Eğer katılımcı test sırasında dinlemek isterse dinlenme süresi ve kaç kez dinlendiği kaydedilir. Test öncesi ve sonunda kalp hızı ve kan basıncı ölçülür. Yürüme mesafeleri kaydedilir. Yürüme mesafesi, fonksiyonel kapasitenin göstergesidir. Submaksimal egzersiz testine yakın bir değerlendirme yöntemi olan bu testte sağlıklı kişiler ortalama 400-700 metre kadar yürüyebilmektedir.

5 Kere Otur ve Kalk Testi: Fonksiyonel alt ekstremite kas gücünün bir ölçümü olarak değerlendirilir. Bu testte hastanın dizlerinin 90 derece fleksiyonda kaldığı ve sırtını dayayabildiği standart bir sandalye kullanılır. Hastadan kolları omuzlarında çaprazlanmış olarak sandalyeden 5 kez hızlı bir şekilde tam olarak kalkması ve tam olarak oturması istenir. Uygulayıcının komutuyla birlikte hastanın sandalyeden kalkması ile son oturmada sırtını sandalyeye dayaması arasında geçen süre kronometre ile ölçülür ve saniye olarak kaydedilir.

Tek ayak üzerinde durma testi: Tek bacak üzerinde durma dengesinin sağlanması için, özellikle alt ekstremitede birçok kas grubunun uygun bir şekilde kasılması, yeterli vestibüler fonksiyon ve propriosepsiyon duyusu gereklidir. Postural

stabilitenin değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan bir statik denge testidir. Tek ayak üzerinde durma testinde kişi teste, rahat ettiği destek tabanında gözler açık ve kollar gövde yanında başlar, sonra yardımsız tek ayağının üzerinde durur. Testte süre bir ayak yerden kalktığı anda başlar ve tekrar yere değdiği anda biter. Kişiye tek ayağının üzerinde durabildiği kadar uzun durması söylenir. 30 saniye durabilmişse hastaya testin bittiği söylenir. Daha uzun süre daha iyi denge yeteneğini gösterir. Tek bacak üzerinde durma süresinde kısalma, azalmış denge fonksiyonu için bir belirteçtir. 10 saniyenin altında ise denge bozukluğu vardır, 2 saniyenin altında ise düşme riski vardır (85).

Yorgunluk Şiddet Ölçeği: (EK 2) Son 1 haftadaki yorgunluk şiddetinin derecesini değerlendiren 9 maddeden oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Her madde için 7 puanlık likert ölçeğine göre 7=kesinlikle katılıyorum'dan 1=hiç katılmıyorum'a değişen ifadelerden en uygunu hasta tarafından işaretlenir. Her maddeden elde edilen puanlar toplanıp, toplam değer 9'a bölünür. Yüksek skor, yorgunluk şiddetinin arttığını gösterir. YŞÖ skorunun 4 ve üzeri olması şiddetli yorgunluk olarak değerlendirilmektedir (86).

LANSS: (EK 3) Nöropatik ağrı şikayeti olan hastalar LANSS ağrı skalası kullanılarak değerlendirildi. LANSS ağrı skalası nöropatik ağrıyı nosiseptif ağrıdan ayırt etmek için kullanılmaktadır (87). Uygulama süresinin kısalığı ve değerlendirme kolaylığı avantajıdır. LANSS ağrı skalası basit bir skorlama sistemi ile duyusal tanımlama ve duyusal değerlendirmeden oluşan 7 maddelik bir ağrı skalasıdır. İlk 5 soru hoş olmayan deri duyularını (iğnelenme, sızlama, batma, karıncalanma), cilt görünümü (kırmızı, pembe, benekli), dokunmaya artmış deri duyarlılığı, elektrik çarpma seklinde ani patlama duyusu, sıcak veya yanma seklinde cilt duyusu varlığını araştırır. Son 2 soru allodini ve pin prick eşiğinin varlığını araştırır. Nöropatik ağrının önemine göre maksimum 24 puanlık olmak üzere farklı puanlar pozitif cevaplar için verilebilir. 12'nin altındaki skor hastanın semptomlarının muhtemelen nöropatik yapıda olmadığı anlamına gelirken, 12 ve üzerindeki skor hastanın ağrısına nöropatik mekanizmaların katkıda bulunduğu anlamına gelir. LANSS ağrı skalasının Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Yücel ve ark tarafından 2004 yılına yapılmıştır (88).

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği: (EK 4) FBÖ özürlülüğün iki farklı yönünü, yani motor ve kognitif fonksiyonları analiz eder. Hastanın günlük temel fiziksel ve kognitif aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyini gösterir (89). Biz çalışmamızda yalnızca motor fonksiyonları değerlendirdik. FBÖ motor değerlendirmesi; kendine bakım, sfinkter kontrolü, mobilizasyon gibi üç fonksiyonel alanda yoğunlaşır. FBÖ motor değerlendirmesinde toplam 13 aktivite- her biri için 7 puanlı bir ölçek kullanılarak fonksiyonel bağımsızlık açısından değerlendirilir. Motor FBÖ'nün toplam skoru 91'dir. FBÖ'nün Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Küçükdeveci ve ark tarafından 2001 yılında yapılmıştır (90).

Hughes Skoru: İlk olarak GBS olgularında prednizolon tedavisinin etkinliğini değerlendirmek üzere Hughes tarafından kullanılmıştır. Daha sonra Kleyweg ve ark. tarafından gözlemciler arası geçerliliği gösterilmiştir (91). Olgular 7 evrede sınıflanır (Tablo 5) ve skor yükseldikçe olumsuz; düştükçe olumlu sonucu gösterir.

Tablo 5. Hughes Skoru

0	Normal
1	Hafif semptom ve bulgular var ancak fonksiyonel kısıtlılık yok
2	10 metreden fazla yardımsız yürüyebilir
3	Destek ya da yürüteç ile 10 metreden fazla yürüyebilir
4	Yatağa ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı
5	Günün en azından bir bölümünde ventilatör desteği gerekir
6	Ölüm

Fonksiyonel Ambulasyon Skalası: (EK 5) Bu ölçek ilk olarak inme sonrası olgularda ambulasyon düzeylerini sınıflamak üzere geliştirilmekle beraber; genel anlamda nörolojik rehabilitasyon olgularında da kullanılmaktadır. Olgular 0 ile 5

arasında sınıflanır ve yüksek skorlar daha iyi fonksiyonel ambulasyon düzeyini ifade eder.

Solunum Fonksiyon Testleri: Solunum fonksiyonlarını değerlendirmek için Zorlu Vital Kapasite (FVC) ve Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesindeki çıkartılan hava hacmi (FEV1) yapılan ölçümlerden kaydedilmiştir. FVC, derin inspirasyonu takiben zorlu yapılan ekspirasyonla çıkan hava hacmidir. Hem obstrüktif hem de restriktif hastalıklarda azalabilir (92). FEV1, FVC manevrasının başlangıcından sonra 1 saniyede çıkarılan hava hacmidir. Normalde ekspirasyonun ilk saniyesinde havanın %75-80'i atılır. Genellikle büyük hava yollarındaki kısıtlılıkla ilişkilidir. FEV1/FVC oranının düşüklüğü obstrüksiyon şiddetinin göstergesidir. Restriktif hastalıklarda normal veya yüksek çıkabilir (92).

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS 20 istatistik paket programına girilmiştir. Sürekli ve kesikli değişkenlerin normal dağılıma yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testiyle araştırıldı. Gruplar arasında niteliksel değişkenler açısından fark olup olmadığı Yates düzeltmeli Ki-Kare ve Fisher Kesin testi ile, sayısal değişkenler açısından fark olup olmadığı Mann-Whitney U Testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ve kesikli sayısal değişkenler için ortalama ±standart sapma veya medium (minimum-maximum) şeklinde gösterildi. Katerogorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) biçiminde ifade edildi. Grup içi sayısal değişkenlerde istatistiksel olarak anlamlı değişimin olup olmadığı Wilcoxon Testiyle araştırıldı, $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Kategorik değişkenlerın korelasyon analizi için spearman ro korelasyon analizinden faydalanıldı, p değeri <0.05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde Ocak 2015 ve Ocak 2019 tarihleri arasında yatarak fizik tedavi alan 6'sı çocuk olmak üzere 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 38.88 ± 22.44 (1.6–82) yıl olup erişkinlerde yaş ortalaması 47.29 ± 16.2, çocuklarda ise 5.26 ± 3.10 saptandı. Cinsiyet değerlendirmesinde tüm hastaların 12 (%40)'si kadın, 18 (%60)'i erkekti. Hastalar 18 yaş altı çocuk olmak üzere çocuk ve erişkin olarak gruplandırılarak demografik özellikleri, hastalık başlangıcından rehabilitasyon kliniğine gelene kadar geçen süre, rehabilitasyon kliniğinde yatış süresi, rehabilitasyon için hastaneye yatış sayısı Tablo 6 ve Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 6. Erişkin Hastaların Demografik Özellikleri.

Değişkenler	n (%) / ort ± SD/ med (min-max)
Yaş (yıl) ort ± SD	47.29 ± 16.2
Cinsiyet Kadın	9 (37.5)
Erkek	15 (62.5)
Eğitim süresi (yıl) ort ± SD	8.75 ± 5.24
Sigara kullanımı n (%)	
Halen içen	4 (13.3)
Hiç içmemiş	17 (56.7)
Bırakmış	9 (30)
Dominant el n (%)	
Sağ	22 (91.7)
Sol	2 (8.3)
Rehabilitasyon kliniğinde yatış süresi (gün) ort ± SD	28.91 ± 25.6
Rehabilitasyon kliniğine gelen kadar geçen süre (gün) ort ± SD	21.29 ± 12.3
Rehabilitasyon için hastaneye yatış sayısı med (min-max)	1 (1 – 3)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, med: median değer, min: minimum değer, max: maksimum değer

Tablo 7. Çocuk Hastaların Demografik Özellikleri.

Değişkenler	n (%) / ort ± SD / med (min-max)
Yaş (yıl) ort ± SD	5.26 ± 3.10
Cinsiyet n (%) Kadın Erkek	3 (50) 3 (50)
Dominant el n (%) Sağ	6 (100)
Rehabilitasyon kliniğinde yatış süresi (gün) ort ± SD	36.83 ± 20.23 / 10 – 65
Rehabilitasyon kliniğine gelen kadar geçen süre (gün) ort ± SD	36.33 ± 12.12 / 19 – 46
Rehabilitasyon için hastaneye yatış sayısı med (min-max)	1 (1 – 3)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, med: median değer, min: minimum değer, max: maksimum değer.

Tablo 8. Erişkin ve Çocuk Hastaların GBS Klinik Tipleri, Öncül Enfeksiyon ve Mevsimsel Dağılım Özellikleri.

Değişkenler	Erişkin hastalar n (%)	Çocuk hastalar n (%)
GBS klinik tipi AIDP AMAN AMSAN	 12 (50) 6 (25) 6 (25)	 2 (33.3) 2 (33.3) 1 (16.7)
Öncül enfeksiyon ÜSYE AGE	 12 (50) 5 (20.8)	 5 (83.3) 1 (16.7)
Mevsimsel dağılım İlkbahar Yaz Sonbahar Kış	 4 (16.7) 5 (20.8) 7 (29.2) 8 (33.3)	 3 (50) 3 (50)
Başlangıç semptomu Bacaklarda güçsüzlük Kol ve bacaklarda güçsüzlük	 10 (41.7) 14 (58.3)	 5 (83.3) 1 (16.7)

n: hasta sayısı, ÜSYE:üst solunum yolu enfeksiyonu, AGE: akut gastroenterit, AIDP: akut inflamatuar demyelinizan polinöropati, AMAN: akut motor aksonal nöropati, AMSAN: Akut Motor Sensoriyel Aksonal Nöropati.

Hastalar GBS klinik tipleri açısından incelendiğinde (Tablo 8) erişkin 12 (%50) hastada AIDP, 6 (%25) hastada AMAN, 6 (%25) hastada da AMSAN görüldü. Çocuk hastalarda ise 2 (%33.3)'sinde AIDP, 2 (%33.3)' sinde AMAN, 1 (%16.7)'inde AMSAN ve 1 (%16.7)'inde ise MFS görüldü.

Erişkin hastaların GBS öncesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküleri değerlendirildiğinde (Tablo 8) toplam 17 (%70.8) hastada enfeksiyon öyküsü olduğu, bu enfeksiyon öykülerinin dağılımının 12 (%50) hastada ÜSYE, 5 (%20.8) hastada AGE olduğu belirlendi. 2 (%8.4) hastada öncül enfeksiyon saptanamazken; 1 (%4.2) hastada öncül idrar yolu enfeksiyonu, 1 (%4.2) hastada 15 gün önce yapılan kuduz aşısı, 1 (%4.2) hastada çoklu arı sokması, 1 (%4.2) hastada 20 gün önce doğum öyküsü ve 1 (%4.2) hastada da GBS' den sonra Hodgkin lenfoma tespit edildi. Çocuk hastaların değerlendirmesinde ise 5 (%83.3)'inde ÜSYE ve 1 (%16.7)'inde ise AGE öyküsü mevcuttu.

Hastaların başlangıç semptomu incelendiğinde (Tablo 8) erişkin hastaların 10 (%41.7)'nunda bacaklarda güçsüzlük, 14 (%58.3)'ünde hem kol hem de bacaklarda güçsüzlük mevcuttu. Rehabilitasyon öncesi bu hastalar Hughes skoru ile değerlendirildiğinde 10 (%41.7) hasta bağımsız yürüyebiliyorken (Hughes skoru 0 – 2), 14 (%58.3) hasta bağımsız yürüyemiyordu (Hughes 3 ve üzeri).

Tablo 9. Erişkin Hastaların Başvuru Sırasındaki Fizik Muayene ve Laboratuvar Bulguları.

Bulgular	n (%) /ort ±Sd /min-max
Duyu muayenesi (monofilaman testi)ort ± SD	3.29 ± 0.64
DTR n (%)	
Normal	3 (12.5)
Azalmış	16 (66.7)
Yok	5 (20.8)
BOS proteini (mg/dL) ort ± SD	150.5 ± 96.5
VKİ ort ± SD	26.5 ± 5.0
D vitamini (ng/mL) ort ± SD	12.65 ± 4.6
CK (U/ L) ort ± SD	238.6 ± 254.6
KMY n (%)	
Normal	12 (50)
Osteopenik	8 (33.3)
Osteoporotik	4 (16.7)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, min: minimum değer, max: maksimum değer, VKİ: vücut kitle indeksi, KMY: kemik mineral yoğunluğu

Erişkin hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde (Tablo 9); yapılan duyu muayenesinde monofilaman ortalaması 3.29 ± 0.64 idi. 14 (%58.3) hasta monofilaman 2.83'ü hissetmiş olup duyu normaldi, diğer 10 (%41.7) hastada monofilaman 3.61, 3.84, 4.08, 4.31 ve 5.18 değerlerinde hissedilmiş olup duyu azalmıştı.

Tablo 10. Erişkin Hastaların Serum D Vitamini Ölçümü ile Fonksiyonel Değerlendirme Ölçeklerinin Karşılaştırması.

Değerlendirme testi	P değeri (r değeri)
FBÖ motor giriş	0.370 (0.192)
Hughes giriş	0.212 (-0.264)
MRC kas testi giriş	0.638 (0.101)
FAS giriş	0.302 (0.220)

FBÖ: fonksiyonel bağımsızlık ölçeği, MRC: Medical Research Council, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası

Erişkin hastaların laboratuvar incelemelerinde (Tablo 9); D vitamini seviyeleri ortalama 12.65 ± 4.64 ng/mL (4–23) idi. Tüm hastalara haftalık 50000 IU olmak üzere D vitamini replasman tedavisi verildi. Erişkin hastaların KMY ölçümleri incelendiğinde 4 (%16.7)'üne osteoporoz tanısı kondu ve 4 hastanın da daha önce tedavi almadığı öğrenilerek D vitamini replasman tedavisi ile oral bifosfonat tedavisi başlandı. Erişkin hastaların; FBÖ motor giriş, Hughes skoru giriş, MRC kas testi giriş ve FAS giriş değerlendirme sonuçları ile serum D vitamini düzeyleri arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 10).

Tablo 11. Erişkin Hastalarda Görülen Bulgu ve Komplikasyonlar

Bulgu ve komplikasyonlar	Erişkin hasta sayısı (n:24) (%)
Eklem ağrısı	13 (54.2)
Nöropatik ağrı	17 (70.8)
Bası yarası	4 (16.7)
Kramp	14 (58.3)
Otonom disfonksiyon	12 (50)
Disfaji	4 (16.7)
Dizartri	4 (16.7)
Fasiyal sinir tutulumu	10 (41.7)
Depresyon	6 (25)
Uyku bozukluğu	14 (58.3)
Malnütrisyon	3 (12.5)
Kontraktür	2 (8.3)
Yorgunluk	24 (100)
Mekanik Ventilatör ihtiyacı	2 (8.3)

Erişkin hastaların GBS bulgu ve komplikasyonları incelendiğinde (Tablo 11); 13 (%54.2) hastada eklem ağrısı şikayeti mevcuttu, bu hastaların da 5 (%38.5)'inde yaygın ağrı, 4 (%30.8)'ünde bel ağrısı, 3 (%23.1)' ünde bilateral bacak ağrısı, 1 (%7.7)'inde bilateral omuz ağrısı saptandı ve ortalama VAS 59.23± 13.2 olarak değerlendirildi. 4 (16.7) hastada ise bası yarası saptandı. 10 (%41.7) erişkin hastada da fasiyal sinir tutulumu mevcuttu.

Erişkin 4 (%16.7) hastanın disfajisi mevcuttu. Hastalar kulak burun boğaz kliniğine konsülte edildi ve videofloroskopi eşliğinde yutma değerlendirmeleri yapıldı. Yutma disfonksiyonu saptanan 2 (%8.35) hastaya yutma rehabilitasyonu (oral stimülasyon, masseter elektrik stimülasyonu) uygulandı. Çocuk hastalardan 1 (%16.7) tanesi MFS tanısı alıp takiplerinde yutma disfonksiyonu ve malnütrisyon nedeniyle rehabilitasyon programı esnasında PEG açıldı.

3 (%12.5) hastada malnütrisyon saptanarak diyetisyen konsültasyonu ile enteral beslenme solüsyonları başlandı.

6 (%25) erişkin hasta psikiyatri hekimi tarafından değerlendirilerek depresyon tanısı kondu ve önerilerince antidepresan tedavi verildi.

Çalışmaya dahil edilen 24 erişkin hastanın 2 (%8.3)'sinin nöroloji kliniğinde yatarken yoğun bakım şartlarında takip edildiği, mekanik ventilatör ve PEG gereksinimi olduğu tespit edildi. 1 (%4.15) hastanın rehabilitasyona kabulünde PEG'i ve mekanik ventilatör ihtiyacı mevcuttu. Çocuk hastalardan 1 (%16.7) tanesi MFS tanısı alıp takiplerinde yutma disfonksiyonu ve malnütrisyon nedeniyle rehabilitasyon programı esnasında PEG açıldı.

Erişkin hastaların 17 (%70.8)'sinde nöropatik ağrı saptandı. Bu hastaların takibinde taburculuk öncesi 15 (%62.5)'inde nöropatik ağrı devam ediyordu, hastalara pregabalin tedavisi başlandı ve takiplerine devam edildi. 1. yıl kontrolünde 12 (%50) hastada, 2. yıl kontrolünde 11 (%50) hastada, 3. yıl kontrolünde ise 10 (%58.8) hastada nöropatik ağrı şikayeti ve pregabalin tedavisi devam ediyordu (Tablo 12).

Tablo 12. Erişkin Hastalarda Tedavi ve Takip Esnasında Nöropatik Ağrı Durumu.

Değerlendirme zamanı	Nöropatik ağrısı olan hastalar n (%)	Nöropatik ağrısı olmayan hastalar n (%)
Giriş	17 (70.8)	7 (29.2)
Çıkış	15 (62.5)	9 (37.5)
1. yıl kontrol	12 (50)	12 (50)
2. yıl kontrol	11 (50)	11 (50)
3. yıl kontrol	10 (58.8)	7 (41.2)

n: hasta sayısı.

Tablo 13. Nöropatik Ağrısı Olan ve Olmayan Erişkin Hastalarda Laboratuvar ve Sonuç Değerlendirme Ölçeklerinin Karşılaştırması.

Değişken	Nöropatik ağrı + 17 (70.8) ort ±SD/med (min – max)	Nöropatik ağrı – 7 (29.2) ort ±SD/med (min – max)	P değeri
Yatış süresi (gün) ort ± SD	32.29 ± 28.9	18.28 ± 9.39	0.065
BOS proteini (mg/dL) ort ± SD	154 ±90.9	142.14 ±116.5	0.427
D vitamini (ng/mL) ort ± SD	11.9 ±4.48	14.4 ± 4.85	0.224
Hba1c değeri (%) ort ± SD	6.38 ±2.05	5.3 ± 0.30	0.060
YŞÖ ort ± SD			
Giriş	6.1 ± 0.82	5.3 ± 1.03	0.087
Çıkış	5.7 ± 1.21	4.52 ± 1.49	0.035*
1. yıl	5.1 ± 1.14	3.48 ± 1.16	0.006*
Hughes skoru med (min – max)			
Giriş	3 (1 – 5)	1 (1 – 4)	0.065
Çıkış	2 (0 – 4)	1 (0 – 2)	0.023*
FAS med (min – max)			
Giriş	1 (0 – 4)	4 (0 – 4)	0.098
Çıkış	3 (0 – 5)	4 (2 – 5)	0.083
1. yıl	5 (1 – 5)	5 (4 – 5)	0.298
6DYT ort ± SD			
Giriş	77.5 ± 95.9	199 ± 113.5	0.022*
Çıkış	178.5 ± 130.1	288.5 ± 149.7	0.056
1. yıl	319.7 ±135.1	446.42 ±88.6	0.030*

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, med: median değer, min:minimum değer, max: maksimum değer, BOS: beyin omurlik sıvısı, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası, 6DYT: 6 dakika yürüme testi.

Çalışmaya alınan 24 erişkin hastanın 17 (%70.8)'sinde nöropatik ağrı mevcuttu. Bu hastaların yatış süreleri, BOS protein ve D vitamini düzeyi, Hba1c değeri ile Hughes skoru, FAS, 6DYT fonksiyonel ölçekleri değerlendirildiğinde (Tablo 13) nöropatik ağrısı olan ve olmayan hastaların Hughes çıkış skoru, 6DYT giriş ve 1. yıl kontrol sonuçları, YŞÖ çıkış ve 1. yıl kontrol sonuçları karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark izlendi (p=0.023, p=0.022, p=0.030).

Tablo 14. Otonom Disfonksiyonu Olan Erişkin Hastaların Semptom Dağılımı.

Bulgular	Hasta sayısı n (%)
Taşikardi	4 (33.3)
İdrar retansiyonu	3 (25)
Kabızlık	3 (25)
Hipertansiyon	2 (16.7)

n: hasta sayısı.

Erişkin hastaların 12 (%50)'sinde otonom disfonksiyon saptandı ve ayrıntılı incelemelerinde bu hastaların 4 (%33.3)'ünde taşikardi, 3 (%25)'ünde idrar retansiyonu, 3 (%25)'ünde kabızlık, 2 (%16.7)'sinde hipertansiyon görüldü (Tablo 14). Otonom tutulumu olan hastalar GBS klinik varyantlara göre incelendiğinde; 12 hastanın 5 (%41.7)'inin AIDP olduğu, 4 (%33.3)'ünün AMAN olduğu ve 3 (%25)'nün de AMSAN olduğu görüldü; ancak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p=0.640).

Tablo 15. Otonom Disfonksiyonu Olan ve Olmayan Hastalarda MRC Kas Test ve 6DYT Sonuçlarının Karşılaştırması.

Değerlendirme ölçeği	Otonom disfonksiyon + 12 (%50)	Otonom disfonksiyon - 12 (%50)	p değeri (r değeri)
MRC kas testi ort ± SD			
Giriş	35.75 ± 13.10	49.25 ± 6.75	0.004* (0.562)
Çıkış	44.66 ± 10.65	53.16 ± 5.28	0.009* (0.523)
6DYT ort ± SD			
Giriş	18.75 ± 22.16	177.41 ±105.28	0.001* (0.679)
Çıkış	132.16 ± 149.64	289.16 ± 80.53	0.008* (0.531)

ort ± SD: ortalama, MRC: Medical Research Council, 6DYT: 6 dakika yürüme testi.

Otonom disfonksiyonu olan ve olmayan hastalar, MRC kas testi ve 6DYT ile karşılaştırıldığında (Tablo 15); hem MRC kas testi hem de 6DYT giriş ve çıkış kontrol testlerinde anlamlı fark izlendi ($p<0.05$).

Erişkin ve çocuk nöroloji tarafından değerlendirilip GBS tanısı konulan hastalara ilgili kliniklerce verilen medikal tedavi Tablo16'da verildi.

Tablo 16. Erişkin ve Çocuk Hastalara Uygulanan Medikal Tedavi.

Uygulanan tedavi	Erişkin hasta n:24 (%)	Çocuk hasta n:6 (%)
IVIG	21 (87.5)	6 (100)
IVIG + PF	3 (12.5)	0

IVIG: intravenöz immünglobulin, PF:plazmaferez.

Çalışmamızda hastaların tümünde tedavi sırasında elektroterapi ve iş uğraşı terapisi ünitesi kullanıldı. Bunun dışında 23 (%76.7) hastada denge biofeedback ünitesi, 16 (%53) hastada izokinetik ünite, 12 (%40) hastada hidroterapi ünitesi ve 10 (%33.3) hastada da robotik rehabilitasyon ünitesi kullanılmıştır.

Tablo 17. Erişkin Hastaların Giriş, Çıkış, 1. Yıl, 2. Yıl ve 3. Yıl Kontrol FAS Değerlendirme Sonuçları.

FAS değerlendirmesi	Giriş n: 24 (%)	Çıkış n: 24 (%)	1.yıl kontrol n: 24 (%)	2.yıl kontrol n: 22 (%)	3.yıl kontrol n:17 (%)
FAS - 0 n (%)	9 (37.5)	1 (4.2)	0	0	0
FAS - 1 n (%)	5 (20.8)	2 (8.3)	1 (4.2)	1 (4.5)	0
FAS - 2 n (%)	0	2 (8.3)	0	0	1 (5.9)
FAS - 3 n (%)	1 (4.2)	6 (25)	0	0	0
FAS - 4 n (%)	9 (37.5)	7 (29.2)	6 (25)	2 (9.1)	2 (11.8)
FAS - 5 n (%)	0	6 (25)	17 (70.8)	19(86.4)	14 (82.4)

n: hasta sayısı, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası.

Tablo 18. Hastaların Kullandığı Yardımcı Cihaz ve Destekler.

Kullanılan yardımcı cihaz veya ortez	Erişkin hasta n (%) 16 (66.7)	Çocuk hasta n (%) 5 (83.3)
El bilek splinti	2 (8.3)	0
Foot up	5 (20.8)	0
AFO	3 (12.5)	5 (83.3)
Walker	3 (12.5)	0
Kanedyen	3 (12.5)	0

n: hasta sayısı, AFO: ayak-ayak bileği istirahat ortezi

Hastaların rehabilitasyon programı esnasında ya da sonrasında ihtiyacı değerlendirilip uygun yardımcı cihaz ve destek verildi. Çalışmaya dahil edilen 24 erişkin hastanın 16 (%66.7)'sında yardımcı cihaz ve ortez kullanıldı (Tablo 18).

Tablo 19. Erişkin ve Çocuk Hastaların Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme Ölçekleri Karşılaştırması.

Ölçekler	Erişkin hasta (n) ort ± SD	Çocuk hasta (n) ort ± SD	P değeri
Rehabilitasyon süresi (gün)	(24) 28.9 ± 25.6	(6) 36.83 ± 20.23	0.232
Rehabilitasyon kliniğine gelen kadar geçen süre (gün)	(24) 21.29 ± 12.30	(6)36.33 ± 12.12	0.011*
BOS proteini (mg/dL)	(24) 150.5 ± 95.59	(6) 103.6 ± 118.0	0.243
FBÖ motor Giriş Çıkış 1. yıl kontrol	 (24) 64.2 ± 21.71 (24) 77.0 ± 14.44 (24) 87.25 ± 8.34	 (4)67.5 ± 3.53 (4)80 ± 2.82 (4)91 ± 0	 0.736 0.809 0.238
6DYT Giriş Çıkış 1. yıl kontrol	 (24) 113.95± 113.83 (24) 210.6 ± 142.2 (24) 356.6 ± 134.9	 (5)187 ± 106.6 (5)273 ± 116.59 (5) 353 ± 115.46	 0.246 0.452 0.817
MRC kas testi Giriş Çıkış 1. yıl kontrol	 (24) 42.5 12.31 (24) 48.91 ± 9.30 (24) 57.5 ± 5.84	 (5)47.8 ± 8.55 (5)53.0 ± 6.0 (5)57.0 ± 2.82	 0.379 0.361 0.108

ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, BOS:beyin omurilik sıvısı, FBÖ:fonksiyonel bağımsızlık ölçeği, 6DYT: 6 dakika yürüme testi, MRC: Medical Research Council

Tablo 19'da erişkin ve çocuk hastalar rehabilitasyon süresi, rehabilitasyona gelene kadar geçen süre, BOS proteini düzeyi, FBÖ, MRC kas testi ve 6DYT giriş, çıkış ve 1. yıl kontrolleri karşılaştırıldı. Sadece rehabilitasyona gelene kadar geçen sürede anlamlı fark izlendi (p=0.011).

Tablo 20. Erişkin ve Çocuk Hastaların Hughes Skoru ve FAS Değerlendirme Ölçekleri Karşılaştırması.

Ölçekler	Erişkin hasta (n:24)	Çocuk hasta (n:6)	P değeri
Hughes skoru med (min-max) Giriş Çıkış	3(1 –5) 2(0 –4)	1.5(1 – 4) 1 (0 – 2)	0.205 0.108
FAS med(min-max) Giriş Çıkış 1. yıl kontrol	1(0 –4) 4(0 –5) 5(1 –5)	2.5 (0 – 4) 3.5 (2 – 4) 4.5 (3 – 5)	0.441 0.504 0.301

med: median değer, min: minumum değer, max: maksimum değer, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası

Erişkin ve çocuk hastalar Hughes skoru ve FAS ölçekleri giriş, çıkış ve 1. yıl kontrolleri sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 20).

Tablo 21. Erişkin Hastaların Üst Ekstremite Beceri Değerlendirmesi Ölçümleri.

Değerlendirme testi	Giriş (n)ort ± SD	Çıkış (n) ort ± SD	1. yıl kontrol (n) ort ± SD	2. yıl kontrol (n) ort ± SD	3. yıl kontrol (n) ort ± SD
Jamar (kg) Sağ el Sol el	(24)* 12.24 ± 8.23 12.73 ± 7.02	(24)* 16.3 ± 8.78 15.13 ± 8.02	(24)* 26.02 ± 9.72 24.07 ± 8.24	(22) 27.15 ±11.4 24.5 ± 8.58	(17) 29.25± 10.16 26.17 ± 9.95
Pinchmetre (kg) Sağ el Sol el	(24)* 4.24 ± 2.10 4.17 ± 1.99	(24)* 5.82 ± 2.52 5.70 ± 2.23	(24)* 7.93 ± 2.51 7.75 ± 2.45	(22) 7.78 ± 2.34 7.70 ± 2.76	(17) 7.80 ± 2.84 7.72 ± 3.03
NHPT (sn) Sağ el Sol el	(24)* 35.9 ±19.07 39.8 ± 31.75	(24)* 32.54±17.93 35.80±21.82	(24)* 25.9 ±21.64 23.16±10.45	(22) 25.6±20.54 24.32±18.7	(17) 23.9 ±15.75 29.25 ±28.15

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, kg: kilogram, sn: saniye, NHPT:9 hole peg test, * p= 0.00

Tablo 22. Erişkin Hastaların Kas Testi ve Zamanlı Yürüme Testlerinin Sonuçları.

Değerlendirme testi	Giriş (n)ort ± SD	Çıkış (n) ort ± SD	1. yıl kontrol (n) ort ± SD	2. yıl kontrol (n) ort ± SD	3. yıl kontrol (n) ort ± SD
MRC kas testi	(24) 42.5 ± 12.3	(24) 48.91 ± 9.30	(24) 57.7 ± 5.84	(22) 59.6 ±0.89	(17) 58.58 ± 4.34
5 kere otur kalk testi (sn)	(24) 19.3 ± 14.2	(24) 19.47 ± 7.72	(24) 15.60 ± 6.03	(22) 16.06 ±3.80	(17) 12.3 ± 5.85
6DYT (m)	(24) 113.95±113.83	(24) 210.6 ± 142.2	(24) 356.6 ± 134.9	(22) 348 ±113.4	(17) 413.52 ± 133.4
Tek ayak üzerinde durma testi (sn) Sağ ayak Sol ayak	(24) 5.15 ± 8.61 4.23 ± 6.0	(24) 14.12±20.63 12.8 ± 21.80	(0)	(0)	(0)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, MRC: Medical Research Council, m:metre , 6DYT: 6 dakika yürüme testi, sn: saniye.

Tablo 23. Erişkin Hastaların Yaşa Göre YŞÖ, Hughes Skoru, FAS, 6DYT, FBÖ Motor Skoru Korelasyonları.

Değerlendirme ölçeği	P değeri	R değeri
YŞÖ		
Giriş	0.094	0.358
Çıkış	0.074	0.371
1. yıl kontrol	0.019*	0.475
Hughes skoru		
Giriş	0.070	0.376
Çıkış	0.041*	0.419
FAS		
Giriş	0.094	- 0.350
Çıkış	0.167	- 0.292
1. yıl kontrol	0.025*	- 0.456
6DYT		
Giriş	0.136	- 0.345
Çıkış	0.053	- 0.399
1. yıl kontrol	0.027*	- 0.450
MRC kas testi		
Giriş	0.099	-0.344
Çıkış	0.158	-0.297
1. yıl kontrol	0.008*	-0.528
FBÖ motor		
Giriş	0.107	- 0.337
Çıkış	0.110	- 0.335
1. yıl kontrol	0.358	- 0.196

YŞÖ: yorgunluk şiddet ölçeği, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası, 6DYT: 6 dakika yürüme testi, MRC: Medical Research Council, FBÖ: fonksiyonel bağımsızlık ölçeği.

Erişkin hastaların yaşa göre YŞÖ, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas test, FBÖ motor skoru; giriş, çıkış, 1. yıl kontrolü incelendiğinde, YŞÖ 1. yıl kontrolünde, yaş arttıkça yorgunluk skorunda anlamlı artış olduğu (p=0.019, r=0.475), Hughes skoru çıkış kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı artış olduğu (p=0.041, r=0.419), FAS 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı azalma olduğu (p=0.025, r=-0.456), 6DYT 1. yıl kontrolünde yaş artıkça yürüme mesafesinde anlamlı azalma olduğu (p=0.027, r=- 0.450) izlendi (Tablo 23), MRC kas testi 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça kas testinde anlamlı azalma olduğu (p=0.008, r=-0.528) görüldü.

Tablo 24. Erişkin Hastaların Rehabilitasyon Giriş ve Çıkış Fonksiyonel Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırması.

Değerlendirme ölçeği	Giriş (n) ort ± SD/med(min-max)	Çıkış (n) ort ± SD/med(min-max)	P değeri (r değeri)
FBÖ motor	(24) 64.2 ± 21.71	(24) 77.0 ± 14.44	0.000* (0.908)
Hughes skoru	3(1 – 5)	2(0 – 4)	0.000* (0.882)
FAS	1(0 – 4)	4(0 – 5)	0.000* (0.854)
6DYT (m)	(24) 113.95±113.83	(24) 210.6 ± 142.2	0.001* (0.688)
MRC kas testi	(24) 42.5 ± 12.3	(24) 48.91 ± 9.30	0.000* (0.956)
5 kere otur kalk testi (sn)	(24) 19.3 ± 14.2	(24) 19.47 ± 7.72	0.143 (0.331)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, med: median değer, min: minimum değer, max: maksimum değer, FBÖ: fonksiyonel bağımsızlık ölçeği, 6DYT:6 dakika yürüme testi, MRC: Medical Research Council, m:metre , 6DYT: 6 dakika yürüme testi, sn: saniye

Erişkin hastaların, FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas testi, 5 kere otur kalk testi; giriş ve çıkış kontrolü değerlendirmeleri incelendiğinde FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT ve MRC kas testinde anlamlı değişim izlenirken (p=0.000, p=0.000, p=0.000, p=0.001, p=0.000), 5 kere otur kalk testinde anlamlı fark izlenmedi (p=0.143).

Tüm erişkin hastaların rehabilitasyon kliniğine yatış ve taburculuk öncesi yorgunluk şikayeti mevcuttu. Hastaların YŞÖ' ne göre değerlendirmelerinde yatış öncesi ort 5.85 ± 0.94 (4.2 – 7) ve taburculuk öncesi ort 5.36 ± 1.38 (2.3 – 6.9) saptandı. Rehabilitasyona giriş öncesi tüm hastalarda YŞÖ skoru 4'ün üzerinde saptandı. Çıkış öncesi değerlendirmede hastaların 19 (%79)' unda, 1. yıl kontrolünde 18 (%74.8)'inde ve 3. yıl kontrolünde 9 (%53.1)' unda YŞÖ skoru 4'ün üzerinde izlendi.

Tablo 25. Erişkin Hastaların YŞÖ ile FEV1, FVC, FEV1/ FVC Sonuçlarının Korelasyonları.

YŞÖ Kontrol Zamanı	FEV1 P değeri (r değeri)	FVC P değeri (r değeri)	FEV1/FVC P değeri (r değeri)
Giriş (24)	0.90 (0.028)	0.490 (-0.151)	0.908 (0.908)
Çıkış (24)	0.887 (-0.31)	0.449 (-0.162)	0.285 (-0.228)
1. yıl kontrol (24)	0.450 (0.162)	0.920 (0.022)	0.870 (0.035)
3. yıl kontrol (17)	0.739 (-0.87)	0.225 (-0.311)	0.453 (-0.195)

n: hasta sayısı, YŞÖ: yorgunluk şiddet ölçeği, FEV1: Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesindeki çıkartılan hava hacmi, FVC: Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesindeki çıkartılan hava hacmi.

Erişkin hastaların YŞÖ ile FEV1, FVC ve FEV1/FVC giriş, çıkış, 1. yıl ve 3. yıl kontrol değerlendirmeleri karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 26. Erişkin Hastaların YŞÖ ile 6DYT Sonuçları ve Korelasyonu

	YŞÖ (n) ort ± SD	6DYT (n) ort ± SD	p değeri (r değeri)
Giriş (24)	(24) 5.86 ± 0.94	(24) 113.95±113.83	0.001* (-0.719)
Çıkış (24)	(24) 5.36 ± 1.38	(24) 210.6 ± 142.2	0.038* (-0.426)
1. yıl kontrol (24)	(24) 4.63 ± 1.35	(24) 356.6 ± 134.9	0.004* (-0.566)
3. yıl kontrol (17)	(17) 4.42 ± 1.43	(17) 413.52 ± 133.4	0.035* (-0.514)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, YŞÖ: yorgunluk şiddet ölçeği, 6DYT: 6 dakika yürüme testi.

Erişkin hastaların rehabilitasyona giriş, çıkış ve taburculuk sonrası 1. yıl ve 3. yıl kontrollerinde yapılan YŞÖ ile 6DYT değerlendirmelerinde negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi (Tablo 26).

Tablo 27. Erişkin Hastaların YŞÖ ile MRC Kas Gücü Değerlendirme Sonuçları ve Aralarındaki Korelasyon.

Değerlendirme zamanı	YŞÖ (n) ort ± SD	MRC kas gücü (n)ort ± SD	P değeri (r değeri)
Giriş	(24) 5.86 ± 0.94	(24) 42.5 ± 12.3	0.007* (-0.547)
Çıkış	(24) 5.36 ± 1.38	(24)48.91 ± 9.30	0.009* (-0.523)
1. yıl kontrol	(24) 4.63 ± 1.35	(24) 57.5 ± 5.84	0.025* (-0.456)
3. yıl kontrol	(17) 4.42 ± 1.43	(17) 58.5 ± 4.34	0.280 (-0.278)

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, YŞÖ: yorgunluk şiddet ölçeği, MRC: Medical Research Council.

Erişkin hastaların YŞÖ ve MRC kas gücü; giriş, çıkış,1. yıl kontrol ve 3. yıl kontrol sonuçları değerlendirildiğinde giriş, çıkış, ve 1. yıl kontrol değerlendirilmelerinde aralarında negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi. [p=0.007 (r=-0.547), p=0.009 (r=-0.523), p=0.025 (r= -0.456)] (Tablo 27).

Tablo 28. DM'nin GBS Komplikasyonları Üzerine Etkisinin İncelenmesi.

Değişken grup		DM (+) n	DM (-) n	P değeri
Nöropatik ağrı	(+)	4	13	0.283
	(-)	0	7	
Uyku bozukluğu	(+)	3	11	0.615
	(-)	1	9	
Otonom	(+)	1	11	0.294
disfonksiyon	(-)	3	9	
Kramp	(+)	2	12	0.717
	(-)	2	8	
Kontraktür	(+)	0	2	0.518
	(-)	4	22	
Fasiyal sinir tutulumu				0.615
	(+)	1	9	
	(-)	3	11	
Disfaji	(+)	0	4	0.337
	(-)	4	16	
Dizarti	(+)	0	4	0.337
	(-)	4	16	

n: hasta sayısı, DM: diyabetes mellitus.

Çalışmamızda 4 (%16.7) hastada GBS öncesi DM hastalığı olduğu belirlendi. DM'si olan hastaların serum Hba1c değeri ortalama 9.05 ± 3.09 olarak bulundu. DM hastalığının, GBS komplikasyonları gelişimine (nöropatik ağrı, uyku bozukluğu, otonom disfonksiyon, kramp, kontraktür, fasiyal sinir tutulumu, disfaji, dizartri) katkısı saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 29. Erişkin Hastaların GBS Klinik Tiplerine Göre Fonksiyonel Değerlendirme Ölçeklerinin Sonuçları.

Değerlendirme testi	AIDP n (%) ort±SD/ med (min– max)	AMAN n (%) ort ± SD/ med (min – max)	AMSAN n (%) ort ±SD/ med (min– max)	P değeri
YŞÖ n (%) ort ± SD	12 (50)	6 (25)	6 (25)	
Giriş	5.79 ± 0.80	5.8 ± 1.16	6.12 ± 1.13	0.447
Çıkış	5.17 ± 1.46	5.31 ± 1.36	5.78 ± 1.37	0.358
1. yıl kontrol	4.43 ± 1.35	4.26 ± 1.51	5.38 ± 1.10	0.355
Hughes skoru n (%)med (min-max)	12 (50)	6 (25)	6 (25)	
Giriş	2 (1 – 3)	3 (1 – 5)	4 (1 – 5)	0.214
Çıkış	1 (0 – 4)	2 (0 – 2)	2 (1 – 4)	0.214
FAS n (%) med (min–max)	12 (50)	6 (25)	6 (25)	
Giriş	3.5 (0 – 4)	1 (0 – 4)	0 (0 – 4)	0.215
Çıkış	4 (1 – 5)	3.5 (2 – 5)	3 (0 – 4)	0.239
1. yıl kontrol	5 (4 – 5)	5 (4 – 5)	4.5 (1 – 5)	0.234
MRC kas testi n (%) ort ± SD	12 (50)	6 (25)	6 (25)	
Giriş	43.33 ± 10.35	43 ± 16.2	40.33 ± 13.8	0.714
Çıkış	50.25 ± 6.41	50.16 ± 9.04	45.0 ± 14.1	0.811
1. yıl kontrol	58.33 ± 2.05	59.6 ± 0.81	53.6 ± 11.05	0.288
FBÖ n (%)ort ± SD	12 (50)	6 (25)	6 (25)	
Giriş	70.9 ± 9..5	63 ± 25.75	52.3 ± 19.54	0.252
Çıkış	80.25 ± 12.1	79 ± 12.39	68.83 ± 19.2	0.318
1. yıl kontrol	88.5 ± 4.10	90 ± 1.67	82 ± 15.31	0.591

n: hasta sayısı, ort ± SD: ortalama ± standart deviasyon, med: median değer, min:minimum değer, max: maksimum değer, AIDP: akut inflamatuar demyelinizan polinöropati, AMAN: akut motor aksonal nöropati, AMSAN: Akut Motor Sensoriyel Aksonal Nöropati, YŞÖ: yorgunluk şiddet ölçeği, FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası, MRC: Medical Research Council, FBÖ: fonksiyonel bağımsızlık ölçeği.

Çalışmaya dahil edilen 24 GBS tanısı alan erişkin hastaların ;12 (%50)'sinde AIDP, 6 (%50)'sında AMAN ve 6 (%50)'sında ise AMSAN klinik tipi görüldü. Bu hastalarda rehabilitasyona giriş ve taburculukta uygulanan YŞÖ, Hughes skoru, FAS, MRC kas testi, FBÖ'de ve 1. Yıl kontrollerinde YŞÖ, FAS, MRC kas testi, FBÖ ile değerlendirmelerinde GBS klinik tipleri arasında anlamlı fark izlenmedi ($p > 0.05$).

5. TARTIŞMA

Guillain Barre Sendromu günler içerisinde ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve DTR kaybı ile karakterize, immün aracılı inflamatuar bir polinöropatidir. Semptomların başlangıcından ilk 4 haftaya kadar hastalık progresif seyrederken, takip eden 2-4 hafta stabil kalır. Bazı durumlarda 1- 2 yıla kadar uzayabilen iyileşme dönemi mevcuttur. %10-35 olguda distallerde daha belirgin rezidüel kas kuvvetsizliği ve duyu defisiti kalır. Birçok hasta minimal defisit kalsa bile çabuk yorulmaktan yakınır. Günlük yaşam aktivitelerinde belirgin kısıtlanma yaratması ve çalışma ortamında zorluklara yol açması nedeniyle iyileşme döneminde fizik tedavi ve rehabilitasyon programının önemi büyüktür (93, 94). GBS'li hastalara erken dönemde başlanan fizik tedavi ve rehabilitasyon programı, hastaların ambulasyon, günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlık ve çalışma ortamlarına geri dönmeleri açısından çok önemlidir.

2015 Ocak ve 2019 Ocak tarihleri arasında, tanı ve medikal tedavisi tamamlandıktan sonra fonksiyonel durum bozukluğu devam eden ve kliniğimizde yatarak rehabilitasyon programına alınan 6'sı çocuk 30 GBS hastasının; klinik özellikleri, komplikasyonları, ambulasyon düzeyi ve fonksiyonel durum açısından uzun dönem sonuçlarının değerlendirildiği bu çalışmada, nörolojik rehabilitasyon sonrası anlamlı fonksiyonel düzelmeler sağlandığı gösterilmiştir.

Rehabilitasyon programı çerçevesinde hastaların mevcut klinik tablosu gereğince, pasif, aktif asistif, aktif egzersizler, denge ve koordinasyon egzersizleri, solunum egzersizleri, aerobik egzersizler, iş uğraşı terapisi ve günlük yaşam aktivitelerine adaptasyon için uygun programlar kullanlır. Hastalarda mevcut semptomlar çerçevesinde değişik fizik tedavi modalitelerinin kullanımı da önerilmektedir. Çalışmamızda hastaların tümünde tedavi sırasında elektroterapi ve iş uğraşı terapisi ünitesi kullanıldı. Bunun dışında 23 (%76.7) hastada denge biofeedback ünitesi, 16 (%53) hastada izokinetik ünite, 12 (%40) hastada hidroterapi ünitesi ve 10 (%33.3) hastada da robotik rehabilitasyon ünitesi kullanılmıştır.

Hastaların yaş ortalaması 38.88 ± 22.44 (1.6 – 82) yıl olup cinsiyet değerlendirmesinde tüm hastaların 12 (%40)'si kadın, 18 (%60)'i erkekti. Erkek /Kadın oranı 1.5 olup literatür ile uyumluydu (7). Çalışmamızda erişkin hastaların yaş ortalaması 47.29 ± 16.2 olup ülkemizde Sivrioğlu ve ark. yaptığı çalışmadaki yaş ortalaması ile (49,2 ± 2,9) ve genel literatür ile benzerdir.

Çalışmamızda erişkin hastaların rehabilitasyonda yatış süresi 28.91 ± 25.6 (8 – 138) gündü. Sivrioğlu ve ark. yaptığı çalışmada rehabilitasyon kliniğinde yatış süresi ortalaması 33,5±4,9 (4 – 77) gün, Demir ve ark. yaptığı çalışmada ise 86.4 ± 13.2 gündü (95, 96). Erişkin hastalarda, hastalık başlangıcından rehabilitasyon kliniğine gelene kadar geçen süre Sivrioğlu ve ark. yaptığı çalışmada 57,6 + 20,5 gündü. Bizim çalışmamızda ise kliniğimize gelen kadar geçen süre erişkinlerde 21.29 ± 12.3, çocuk hastalarda ise 36.33 ± 12.12 gündü ve erişkinlerle çocuklar arası rehabilitasyona geliş süresi değerlendirildiğinde aralarında anlamlı fark gözlendi. Rehabilitasyona gelene kadar geçen süre arasındaki bu farkın, erişkin hastalar için yatak sayısının daha fazla olması nedeniyle ilgili olduğu düşünüldü.

Hastalığın medikal tedavisinde IVIG ve PF sıklıkla kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda IVIG ve PF tedavisinin etkinliğinin benzer olduğu ve her iki tedavinin kombinasyonunun, tek başına IVIG veya tek başına PF tedavisinden daha üstün olmadığı gösterilmiştir (66, 67). Çalışmamızda da erişkin hastaların 21 (%87.5)'i IVIG tedavisi, 3 (12.5)'ü hem IVIG hem de PF tedavisi; çocuk hastaların tümü de IVIG tedavisi almıştı. Sadece PF uygulanan hastamız yoktu. IVIG tedavisinin PF'ye göre daha az invaziv olması ve yan etkilerinin minör olması özellikle çocuklarda daha çok tercih edilmesine neden olmuş olabilir.

GBS alt tiplerine göre incelendiğinde çalışmamızda erişkin hastalardan 12 (%50)'sinde AIDP, 6 (%25)'sında AMAN, 6 (%25)'sında AMSAN; çocuk hastalardan 2 (%33.3)'sinde AIDP, 2 (%33.3)'sinde AMAN, 1 (%16.7)'inde AMSAN ve 1 (%16.7)'inde de MFS görülmüştür. Ülkemizden Bölükbaşı ve ark. yaptığı çalışmada %79 AIDP, %7.8 AMAN, %8.5 AMSAN ve %5 MFS klinik tipleri görülmüştür (97). Yine ülkemizde yapılan 44 çocuk hastanın incelendiği Karalok ve ark. yaptığı çalışmada %50 AIDP, %25.9 AMAN, %7.4 AMSAN ve %7.4 MFS görülmüştür (98). Yapılan çalışmalarda erişkinlerde en sık AIDP ve

çocuklarda en sık AIDP ile AMAN görüldüğü bilinmekte olup bizim çalışmamızda da dağılım benzerdir. MFS oranının Uzakdoğu ülkelerinde daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar olmakla birlikte bizim çalışmamızda da çocuk sayısının az olmasından dolayı literatüre göre daha yüksek oranda MFS saptanmış olabilir.

GBS mevsimsel farklılık göstermeyen sporadik bir hastalık olarak kabul edilmektedir ve bizim çalışmamızda da görülme mevsimi gruplar arası benzerdir.

Gazioğlu ve ark. tarafından yapılan 84 hasta içeren çalışmada, 35 (%54,7) hastanın son 1 ay içerisinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olduğu ifade edilirken; 23 (%35,9) hastada ÜSYE, 12 (%18,8) hastada AGE hikayesi, Sivrioğlu ve ark. yaptığı çalışmada ise %55.6 hastada enfeksiyon saptanarak bunların %33.3'ünde ÜSYE, %22.2'sinde AGE olduğu bildirilmiştir (95, 99). Bizim çalışmamızda erişkin hastaların 17 (%70.8)'sinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü varken; 12 (%50) hastada ÜSYE öyküsü, 5 (%20.8) hastada ise AGE öyküsü vardı. 2 (%8.4) hastada öncül enfeksiyon saptanamazken; 1 (%4.2) hastada öncül idrar yolu enfeksiyonu, 1 (%4.2) hastada 15 gün önce yapılan kuduz aşısı, 1 (%4.2) hastada çoklu arı sokması ,1 (%4.2) hastada 20 gün önce doğum öyküsü ve 1 (%4.2) hastada da GBS' den sonra Hodgkin lenfoma tespit edildi. Literatürde de Hodgkin lenfoma, aşı ve gebelik sonrası görülen GBS olguları mevcuttur (100- 102). Yapılan çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da ÜSYE ve AGE en sık öncül enfeksiyon olarak görülmüştür.

Literatürde bacaklarda güçsüzlük %95, kollarda güçsüzlük %90, refleks kaybı %90 olarak belirtilmiştir (103). Bizim çalışmamızda hastaların tümünde alt ekstremitede kuvvetsizlik görülürken hastaların %50'sinde üst ekstremitede kuvvetsizliği alt ekstremite kuvvetsizliğine eşlik etmiştir. Danimarka'da Al-Hakem ve ark. 299 GBS hastasında yaptıkları çalışmada, hastane başvurusunda hastaların %35'i bağımsız yürüyebilirken (Hughes 0–2) bizim çalışmamızda %41.7'si bağımsız yürüyebiliyordu (104).Yine aynı çalışmada hastaların %62'sinde duyu kaybı varken bizim çalışmamızda 87.5'inde duyu kaybı vardı. Literatürde de hastaların %75'inde duyu bozukluğu görülmektedir (105). Bernsen ve ark. yaptığı 122 GBS hastasının dahil olduğu çalışmada, hastalar 6 yıl ile takip edilmiş ve hastaların %69' unda duyu

defisitinin devam ettiği; %44'ünün bu nedenle günlük yaşam aktivitelerini değiştirdiği, %7.3'ünün de işini değiştirdiği belirtilmiş (93).

Çalışmamızda 6 (%25) erişkin hasta psikiyatri hekimi tarafından değerlendirilerek depresyon tanısı aldı ve önerilerince antidepresan tedavi verildi. GBS, çoğu hastada fonksiyonel düzelmenin tama yakın gerçekleştiği bir polinöropati olsa da rezidüel semptomlar %40 oranlarında bildirilmektedir. Psikososyal etkilenim akut dönemde yoğun bakım desteği gereksinimi olan hastalarda daha fazla görülürken, tam düzelme izlenen hastalarda da hafif-orta derecelerde depresyon saptanabilmektedir (93). İş gücü kaybı, iş değişikliği, ev hayatında ve günlük yaşam aktivitelerinde değişen boyutlarda yetersizlikler olabilmektedir. GBS'den 3- 6 yıl sonraki dönemde 122 GBS' li hastada, hastalıkla ilgili etkilenmenin değerlendirildiği ve fonksiyonel durum değerlendirme ölçeklerinin kullanıldığı motor, duyusal rezidüel defisitleri olan hastalarda daha fazla olmak üzere %63 hastanın psikososyal durumlarında değişiklik olduğu saptanmıştır (106).

GBS patofizyolojisinde T lenfositlerin sitokin artışı ile periferik sinirlerin miyelin kılıf ve schwann hücrelerine; bazen de aksonlarına hasar vermesi ile oluştuğu bilinmektedir. Aktif D vitamininin de T lenfositler üzerine etki ederek immünmodülatör etki ettiği son yıllarda yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir (107-108). Özellikle makrofaj, dendritik hücre ve aktive T lenfositler üzerinde D vitamini reseptörü bulunması, D vitamininin immünomodülatör etkisini kanıtlamaktadır. D vitamini eksikliği ile multipl skleroz, romatoid artit, SLE gibi otoimmün ve inflamatuar hastalıkların ciddiyeti arasında ilişki olduğu çalışmalarda belirtilmiştir (109- 111). 5'i GBS, 13'ü CIDP olmak üzere 26 polinöropati hastasının D vitamini seviyelerinin incelendiği bir çalışmada hastaların D vitamini düzeyleri düşük bulunmuş, T hücrelerinin GBS ve CIDP'nin immünopatolojisinde önemli bir rol oynadığı düşünülüp bu hasta grubunun D vitamini eksikliği açısından takip edilmesi gerektiği belirtilmiş; ancak hastalık aktivitesi ile D vitamini araşındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı fark elde edilememiş (112). Bizim çalışmamızda da hastaların serum D vitamini düzeyleri ortalama 12.65 ng/mL ve normal sınırların altında bulunmuş olup; hastaların FBÖ motor giriş, Hughes skoru giriş, FAS giriş ve MRC

kas testi giriş değerlendirme sonuçları ile serum D vitamini düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda erişkin hastalar GBS komplikasyonları açısından incelendiğinde hastaların %54.2'sinde eklem ağrısı şikayeti olup bu hastaların da %38.5'inde yaygın eklem ağrısı, %30.8'inde bel ağrısı, %23.1'inde bilateral bacak ağrısı, %7.7'sinde bilateral omuz ağrısı saptandı ve VAS ortalama 59.23±13.2 olarak değerlendirildi. Demir ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %64.6'sında, Sivrioğlu ve ark. yaptığı çalışmada %50 olarak ağrı olduğu belirtilmiştir (95-96). Literatürde de hastalarda %89'lara varan oranlarda ağrı bildirilmiştir (10). Çalışmamızda ağrısı olan hastalarda hotpack, transcutaneus electrical nerve stimulation (TENS), ultrason, kısa dalga diatermi gibi fizik tedavi modalitelerinden yararlanıldı. İmmobilizasyon ile ilişkili komplikasyonlar arasında bası yaraları, DVT ve pulmoner emboli bildirilmiştir (113). Bizim hastalarımızda ise erken dönemde rehabilitasyon sürecinin başlanması ile DVT ve pulmoner emboli görülmemiştir. Sadece rehabilitasyona gelene kadar geçen sürede 4 (%16.7) hastada bası yarası oluşmuş olup uygun pozisyonlama ve topikal ilaç tedavileri ile bası yaraları geriledi.

Çalışmamızda erişkin hastaların %16.7'sinde disfaji ve dizartri %41.7'sinde fasiyal sinir tutulumu görüldü. Khan ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %15.6'sında disfaji, %19.7'sinde dizartri, %32.9'unda fasiyal sinir tutulumu görülürken, Nicholas ve ark. çalışmasında %25'inde disfaji ve %5' inde fasiyal sinir tulumu görülmüştür (103, 114). Forsberg ve ark. yaptığı çalışmada ise hastaların %45'inde fasiyal sinir tutulumu görülürken bu hastaların takiplerinde 1. yılında %24'ünde ve 10. yılında ise %17'sinde tutulumun devam ettiği belirtilmiş (115). Bizim çalışmamızda ise fasiyal tutulumu olan tüm hastalara elektrik stimülasyonu ile egzersiz programı verildi. Takiplerinde 1 yıl içerisinde tüm hastaların fasiyal asimetrisi geriledi.

Otonom disfonksiyon GBS' de sık görülen bir komplikasyondur, hastaların yaklaşık üçte ikisinde görülür (41, 42). Yapılan çalışmalarda hastalarda %90'a varan oranda otonom disfonksiyon olduğu belirtilmiştir (42, 44). Khan ve ark. çalışmasında %10.5, Al-Hakem ve ark. çalışmasında %16, Meythaler ve ark. çalışmasında %33.3, Forsberg ve ark. çalışmasında %71 otonom disfonksiyon belirtilmiştir (15, 62, 75, 104). Bizim çalışmamızda ise hastaların %50'sinde otonom disfonksiyon

saptanmıştır. Otonom disfonksiyonun tanı ve takibi için oluşturulan herhangi bir kılavuz yoktur, bu nedenle bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda otonom disfonksiyon tanı ve takibinde eksiklikler olabilir.

Otonom disfonksiyon hem aksonal hem de demyelinizan tiplerinde görülebilir. Çalışmamızda otonom tutulumu olan erişkin hastalar GBS klinik tiplerine göre incelendiğinde; %41.7'sinin AIDP olduğu, %33.3'ünün AMAN olduğu ve %25'inin AMSAN olduğu görüldü; ancak istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Bölükbaşı ve ark. yaptığı çalışmada da otonom tutulum en sık AMSAN (%33) klinik tipinde görülmüş olup gruplar arası otonom disfonksiyon açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızda otonom disfonksiyonu olan ve olmayan hastalar, MRC kas testi ve 6DYT açısından karşılaştırıldığında, hem MRC kas testi hem de 6DYT giriş ve çıkış kontrol testlerinde anlamlı fark izlendi. Bu durum otonom disfonksiyonu olan hastaların diğerlerinden daha az fonksiyonel kazanç elde ettiklerini gösterebilir. Yapılan bazı çalışmalarda otonom disfonksiyon ciddi motor kuvvetsizliği ve solunum yetmezliği olanlarda daha sık bulunmuş ancak motor kuvvetsizlik ile otonom disfonksiyon arasında ilişki bulunamamış (42, 116- 119). Bazılarında ise bizim çalışmamız ile uyumlu olarak; otonom disfonksiyon ile motor kuvvetsizlik arasında anlamlı ilişki olduğu, otonom disfonksiyondaki iyileşmenin motor iyileşmeye paralel olduğu gösterilmiştir (42, 47). Bu konuda görüş birliği sağlanması için daha çok hasta ile yapılan, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

GBS tanılı hastalarda literatürde farklı oranlarda nöropatik ağrı bildirilmiştir. Çalışmamızda erişkin hastaların %70.8'inde nöropatik ağrı görüldü. Nöropatik ağrı sıklığı; Forsberg ve ark. çalışmasında %93, Sivrioğlu ve ark. çalışmasında ise %50, Merkies ve ark. çalışmasında %43.7, Gonzales ve ark. çalışmasında %31 saptanmıştır (95, 115, 120, 121). Uzun dönem takipli hastaları değerlendirildiği Martic ve ark. çalışmasında 1. yıl sonunda hastaların %60'ında, 3. yıl sonunda %43'ünde; Forsberg ve ark. çalışmasında ise 1. yıl sonunda hastaların %72'sinde, 2. yıl sonunda %59'unda, 10. yıl sonunda ise %38'sinde nöropatik ağrı devam etmektedir (115, 122). Bizim çalışmamızda 1. yıl kontrolünde 24 hastanın 12

(%50)'sinde, 2. yıl kontrolünde 22 hastanın 11 (%50)'inde ve 3. yıl kontrolü yapılan 17 hastanın 10 (%58.8)' nunda nöropatik ağrı devam ediyordu. Yapılan tüm çalışmalarda hem aktif hastalık sürecinde hem de uzun dönem takibinde nöropatik ağrı hastaların birçoğunda görülmektedir.

Çalışmaya alınan 24 erişkin hastanın 17 (%70.8)'sinde nöropatik ağrı mevcuttu. Bu hastaların yatış süreleri, BOS protein ve D vitamini düzeyi, Hba1c değeri ile Hughes skoru, FAS, 6DYT fonksiyonel ölçekleri değerlendirildiğinde nöropatik ağrısı olan ve olmayan hastaların Hughes çıkış skoru, 6DYT giriş ve 1. yıl kontrol sonuçları, YŞÖ çıkış ve 1. yıl kontrol sonuçları karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark izlendi. 90 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların %38.9'unda YŞÖ ≥4 değerlendirilmiş ve bu hastaların %31'inde nöropatik ağrı saptanmış ve yorgunluk ile nöropatik ağrı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (76). Nöropatik ağrı varlığı hastaların fonksiyonel değerlendirme sonuçlarını etkilemiş olup uzun dönem prognoz tayininde prediktif olabilir, bu konuda daha çok hasta ile çalışmalar yapılmalıdır.

Şimdiye kadar yapılan birçok çalışma, yorgunluğun GBS hastalarında en engelleyici semptomlardan biri olduğunu ve hastaların hem fonksiyonelliğini hem de yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebileceğini göstermiştir (121, 122). Bizim çalışmamızda erişkin hastaların tümünde (%100) rehabilitasyona giriş öncesi YŞÖ skoru 4'ün (şiddetli yorgunluk) üzerinde saptandı. Çıkış öncesi değerlendirmede hastaların 19 (%79)'unda, 1. yıl kontrolünde 18 (%74.8)' inde ve 3. yıl kontrolünde 9 (%53.1)'unda YŞÖ skoru 4'ün üzerinde izlendi. Bussmann ve ark. yaptığı 16 GBS tanılı hastanın dahil edildiği çalışmada da tüm hastaların YŞÖ 5 ve üzerinde değerlendirilmiştir (124).

Merkies ve ark. 83 GBS hastası ile yaptığı çalışmada hastalar 3-6 yıl takip edilmiş ve hastaların fonksiyonel olarak iyileşmesinden ya da minör semptomları olmasından bağımsız olarak yorgunluğun %80 hastada görüldüğü bildirilmiştir (123). Aynı çalışmada hastalar kas kuvvetsizliği ve duyu bozukluğu ile yorgunluk arasındaki ilişki açısından incelenmiş. Kas gücü ve duyusu normal olan hastalarda bile %81-86 yorgunluk görülmüş ve aralarında anlamlı ilişki bulunamamış. Garssen ve ark. 100 GBS tanılı hastada yaptığı çalışmada hastaların YŞÖ değerlendirmesi ortalama 4.9 bulunmuş ve hastaların %60' ının YŞÖ değerlendirmesinin 5' in

üzerinde olduğu belirtilmiş. Hastalar YŞÖ ve MRC kas testi ile değerlendirilip sonuçları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark görülmemiş (125). Bizim çalışmamızda ise erişkin hastaların YŞÖ ve MRC kas gücü; giriş, çıkış, 1. yıl kontrol ve 3. yıl kontrol sonuçları değerlendirildiğinde giriş, çıkış, ve 1. yıl kontrol değerlendirilmelerinde aralarında negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi. Çalışmamızda ek olarak erişkin hastaların rehabilitasyona giriş, çıkış ve taburculuk sonrası 1. yıl ve 3. yıl kontrollerinde yapılan YŞÖ ile 6DYT değerlendirmelerinde negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi. 50 GBS tanılı hastanın ortalama 10 yıl takip edildiği Rekand ve ark. yaptığı çalışmada, hastaların YŞÖ ortalaması 4.3 bulunmuş ve kas kuvvetsizliğinin yorgunluk riskini 2.2 kat arttırdığı tespit edilmiş (126). Bunun nedeninin GBS'de meydana gelen kas disfonksiyonu olduğu düşünülmüş, bizim çalışmamızda da YŞÖ ile MRC kas testi ve 6DYT arası negatif korelasyon bulunması bu durumla bağdaşmaktadır. Tüm çalışmalar değerlendirildiğinde, GBS sonrası yorgunluk en önemli komplikasyonlardan olduğu görülmüş ve uzun dönemde devam edebileceği bildirilmiştir (14, 115, 123, 126).

Hem GBS hem de DM' nin patofizyolojisininde anormal immün yanıt gelişmektedir. Yapılan çalışmalarda sinir hücresi membranında bulunan gangliozidlerin, pankreas adacık hücrelerinde de bulunduğu ve bu gangliozidlere karşı gelişen otoantikorların GBS ve Tip 1 DM'de olduğu görülmüştür (127, 128). GBS'de akut paralitik dönemde serum glukoz ve insülin seviyelerinin arttığı, bozulmuş glukoz toleransının olduğu yine aynı çalışmada belirtilmiş (127). Bir diğer görüş ise DM'de periferik sinir sisteminde kronik iskeminin olduğu ve bu iskeminin aksonal hasar ve kaybı indükleyebileceğidir. Bu nedenle önceden var olan bir subklinik veya klinik iskemik sinir hasarı, GBS'nin fonksiyonel düzelmesini geciktirebilir (129). Literatürde de GBS ile DM arasında potansiyel bir ilişki olduğunu destekleyen olgular bulunmaktadır (130, 131). Wang ve ark. yaptığı çalışmada 350 GBS hastası değerlendirilmiş ve 87 (%24.8)'sinin Hba1c değeri 6.1'in üzerinde bulunmuş. Hba1c değeri 6.1' in üzerinde olan ve olmayan hastalarda GBS komplikasyonları incelendiğinde fasiyal sinir tutulumu, otonom disfonksiyon açısından anlamlı fark bulunmuş (132). Bae ve ark. yaptığı çalışma da ise 85 GBS tanılı hasta alınmış ve 27 (%24.7)'sinde DM hastalığı bulunmuş. Bu hastalar klinik bulgular açısından değerlendirildiğinde; kraniyal sinir tutulumu açısından aralarında

istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış. Bizim çalışmamızda ise 4 (%16.7) hastada GBS öncesi DM hastalığı olduğu belirlendi. DM' si olan hastaların serum Hba1c değeri ortalama 9.05 ± 3.09 olarak bulundu. DM hastalığının, GBS komplikasyonları gelişimine (nöropatik ağrı, uyku bozukluğu, otonom disfonksiyon, kramp, kontraktür, fasiyal sinir tutulumu, disfaji, dizartri) katkısı saptanmadı. Bizim çalışmamızdaki hasta sayısının az olmasından dolayı ilişki saptanmamış olabilir. Literatürde de periferik sinir sistemini etkileyen bu iki hastalık arasında çok fazla çalışma bulunmamaktadır, bazı çalışmalar DM'nin klinik ve komplikasyonlarını etkilediğini desteklese de bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (132).

Çalışmamızda erişkin hastaların yaşa göre YŞÖ, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas testi, FBÖ motor skoru; giriş, çıkış, 1. yıl kontrolü incelendiğinde, YŞÖ 1. yıl kontrolünde, yaş arttıkça yorgunluk skorunda anlamlı artış olduğu, Hughes skoru çıkış kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı artış olduğu, FAS 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı azalma olduğu, 6DYT 1. yıl kontrolünde yaş artıkça yürüme mesafesinde anlamlı azalma olduğu izlendi. MRC kas testi 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça kas testinde anlamlı azalma olduğu görüldü. Zhang ve ark. yaptığı çalışmada 535 GBS tanılı hasta yaşa göre MRC kas testi giriş-çıkış ve Hughes skoru giriş - çıkış değerlendirmelerinde arası anlamlı fark saptanmamış (133). Chio ve ark. çalışmasında toplam 120 GBS tanılı hasta 2 yıl takip edilmiş ve yaş arttıkça Hughes giriş ve 2. yıl skorunda anlamlı artış saptanmış (134). Yapılan pek çok çalışmada da 6 ay içerisinde bağımsız yürüyememek ve ileri yaş kötü prognostik faktör olarak belirtilmiştir (7, 39, 60), bizim çalışmamızın bulguları da ileri yaşta gelişimin daha yavaş ve daha kötü olduğunu desteklemektedir. Yaşın prognostik önemini vurgulamak için hasta sayısının daha fazla olduğu çalışma gruplarına ihtiyaç olduğu görüşündeyiz.

Literatürde aksonal dejenerasyonun kötü prognozun bir göstergesi olduğu düşünülmektedir ancak; AMAN'da hastalığın ilerlemesi daha hızlı olmasına rağmen hızlı iyileşme görülmektedir (46, 135- 137). Garrsen ve ark çalışmasında GBS klinik tipleri arası YŞÖ değerlendirmesinde aralarında anlamlı farklılık saptanmamış (125). Chio ve ark. çalışmasında Hughes giriş skoru ile akson hasarı olan grupta anlamlı

fark izlenmiş (134). Hiraga ve ark. çalışmasında 77 GBS hastanın %45'i AMAN ve %34'ü AIDP olarak belirlenmiş. Bu iki hasta grubunun hastaneye yatış öncesi ve 6.ay kontrollerinde Hughes skoru ile değerlendirilmiş ve iki grubun Hughes skorlarında anlamlı fark saptanmamış (139). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak GBS klinik tipleri; rehabilitasyona giriş ve taburculukta uygulanan YŞÖ, Hughes skoru, FAS, MRC kas testi, FBÖ'de ve 1. yıl kontrollerinde YŞÖ, FAS, MRC kas testi, FBÖ ile değerlendirmelerinde GBS klinik tipleri arasında anlamlı fark izlenmedi.

Rehabilitasyon sürecinin etkinliğini ortaya koymak amacıyla fonksiyonel durumu belirlemek için değişik ölçütlerden faydalanılmıştır. Prasad ve ark. 29 GBS tanılı hastalarda yaptıkları araştırmanın sonucunda FBÖ skoru, motor ve kognitif skalalarının bu hastalarda kullanımını önermiştir (89). Bizim çalışmamızda da erişkin hastaların rehabilitasyon öncesi ve sonrası; FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas testi, 5 kere otur kalk testi değerlendirmeleri yapıldı ve FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT ve MRC kas testinde anlamlı değişim izlenirken, 5 kere otur kalk testinde anlamlı fark izlenmedi. Çalışmamızda rehabilitasyon öncesi ve sonrası fonksiyonel değerlendirme sonuçlarının karşılaştırılması sonucunda literatürle uyumlu olarak anlamlı düzelme olduğu saptanmıştır. Ülkemizden Demir ve ark. yaptığı çalışmada da rehabilitasyona giriş, çıkış ve 6.ay kontrollerinde FBÖ değerlendirmeleri arasında anlamlı farklılık görülmüş, Sivrioğlu ve ark. çalışmasında rehabilitasyona giriş çıkış FBÖ, Hughes skoru ve FAS değerlendirmelerinde anlamlı gelişmeler gözlenmişti (95- 96). Gupta ve ark. yaptığı başka bir çalışmada ise 35 GBS hastası, Hughes skoru ve MRC kas testi ile değerlendirildiğinde rehabilitasyon giriş-çıkış ve 1 yıllık takip sonuçlarında anlamlı izlenmiş (140). Stokes ve ark. 805 GBS tanılı hasta ile yaptığı çalışmada, Khan ve ark. 577 GBS tanılı hastası ile çalışmasında rehabilitasyon giriş ve çıkış değerlendirmesinde FBÖ skorunda anlamlı fark gösterilmiş (105, 138). FBÖ puanlarındaki istatistiksel olarak anlamlı değişiklik, nörolojik rehabilitasyonun önemli bir fark yarattığını ve GBS nedeniyle önemli ölçüde fonksiyonel yetersizliği olan hastaların mutlaka rehabilite edilmesi gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda rehabilitasyon öncesi hastaların %37.5'i yatağa bağımlı ya da tekerlekli sandalye seviyesinde (FAS 0), %25'i yardımla veya gözetim altında yürüyebiliyor (FAS 1-2-3) ve %37.5'i düz zeminde desteksiz yürüyebiliyordu (FAS 4-5). Rehabilitasyon sonrası yalnızca %4.2'si halen yatağa bağımlı ya da tekerlekli sandalye seviyesindeydi (FAS 0), %41.3'ü yardımla veya gözetim altında yürüyordu (FAS1-2-3), %29.2'si düz zeminde bağımsız yürüyebiliyordu (FAS 4) ve %25'i tamamen bağımsız yürüyordu (FAS 5). Tüm hastaların 1. yıl kontrolünde sadece %4.2'si yardımla yürüyebiliyorken (FAS1), %25'i düz zeminde bağımsız (FAS 4), %70.8'i tamamen bağımsız olarak yürüyebiliyordu. 2.yıl kontrolünde 22 hasta değerlendirildiğinde %4.5'i yardımla yürüyebiliyorken (FAS 1), %9.1' i düz zeminde bağımsız (FAS 4), %86.4'ü tamamen bağımsız yürüyebiliyordu. 3. yıl kontrolünde ise 17 hasta değerlendirildiğinde %5.9 aralıklı destek ile yürüyebiliyorken (FAS 2), %11.8'i düz zeminde bağımsız (FAS 4) ve %82.4'ü tamamen bağımsız yürüyebiliyordu (FAS 5).

Martic ve ark. 3 yıllık takip çalışmasında 1. yılda hastaların %4'ü yatağa bağımlı ya da tekerlekli sandalyede, %9'u destekle yürüyebilir, %26'sı bağımsız yürüyebilir ama koşamaz, %61'i semptomsuz ya da hafif semptomlu olarak değerlendirilmiş. 3 yıllık takip süresinde ise hastaların %2' sinin hala yatak seviyesinde veya tekerlekli sandalyeye bağlı, %4'ünün sadece yardımla yürüyebilir, %24'ü bağımsız yürüyebilir ancak koşamıyor ve % 70'inin hiçbir semptom yok veya ufak GBS semptomları vardı olarak belirtilmiş (122). Sonuçlarımız mevcut literatürle uyumlu bulundu. GBS hastalarını 3 yıl veya daha uzun süre takip eden çok fazla çalışma olmamasına rağmen, hastaların %67-100'ünde olumlu iyileşme bildirilmiştir (133, 136, 143).

Çalışmamızda hastaların üst ekstremite beceri değerlendirmesi pinchmetre, jamar el dinamometresi ve 9HPT ile yapıldı. Erişkin hastaların giriş, çıkış, 1. yıl kontrollerinde anlamlı gelişme saptandı, 2. ve 3. yıl kontrollerinde gelişmenin devam ettiği gözlendi. Forsberg ve ark. 42 GBS hastasının 2 yıl izlendiği çalışmada da bizim çalışmamızla benzer olarak ilk 1 yıl içerisinde hastaların el kavrama güçlerinde artış ve 9HPT süresinde azalma saptanmıştı (75).

Çalışmamıza yalnızca Ocak 2015- Ocak 2019 tarihleri arasında rehabilitasyon için kliniğimize yatan hastalar dahil edildi. Hasta sayısının az olması, premorbid

özelliklerinin benzer olmaması, erişkin ve çocuk hastaların dağılımının, GBS klinik tiplerinin dağılımının eşit olmaması çalışmamızın kısıtlılıklarıdır; ancak GBS'de rehabilitasyon sonrası anlamlı fonksiyonel iyileşmelerin sağlanabildiğini gösteren bulgularımızın olması, hastaların 3 yıllık takiplerinde fonksiyonel durumlarının, rezidüel semptomlarının belirlenmesi açısından az sayıda çalışma olması nedeniyle çalışmamızın değerli olduğu kanısındayız.

Sonuç olarak GBS'li hastalara erken dönemde başlanan fizik tedavi ve rehabilitasyon programı, multidisipliner ve kişiye özel olarak planlanmalı; komplikasyonları önlemek ve oluşmuşsa tedavi etmek, hastaların ambulasyon ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız olması ve çalışma ortamlarına geri dönmelerini sağlamak hedeflenmelidir. GBS hastalarının rehabilitasyon ihtiyaçları konusunda daha fazla araştırma yapılması, rehabilitasyon programlarının en iyi şekilde uygulanması için gereklidir. Hastaların birçoğunda uzun dönemde fonksiyonel iyileşme gözlenmektedir ancak yorgunluk ve nöropatik ağrı gibi rezidüel semptomlar devam etmektedir.

6. SONUÇLAR

1. GBS tanısı ile rehabilitasyon programına alınan hastaların yaş ortalaması 38.88 ± 22.44 yıl olup cinsiyet değerlendirmesinde tüm hastaların 12 (%40)'si kadın, 18 (%60)'i erkekti. Erkek /Kadın oranı 1.5 idi. Çalışmamızda erişkin hastaların rehabilitasyonda yatış süresi 28.91 ± 25.6 gün, çocuk hastaların yatış süresi ise 36.83 ± 20.23 gündü.
2. Hastalık başlangıcından rehabilitasyona gelen kadar geçen süre erişkinlerde 21.29 ± 12.3, çocuk hastalarda ise 36.33 ± 12.12 gündü ve erişkinlerle çocuklar arası rehabilitasyona geliş süresi değerlendirildiğinde aralarında anlamlı fark gözlendi.
3. GBS komplikasyonları incelendiğinde hastaların tümünde yorgunluk, %54.2'sinde eklem ağrısı, %70.8'inde nöropatik ağrı, %16.7'sinde bası yarası, %58.3'ünde kramp, %50'sinde otonom disfonksiyon, %16.7'sinde disfaji ve dizarti, %41.7'sinde fasiyal sinir tutulumu, %25'inde depresyon, %12.5'inde malnütrisyon, %8.3'ünde kontraktür saptandı.
4. Hastaların serum D vitamini düzeyleri ortalama 12.65 ng/mL saptanmış olup normal sınırların altında bulunmuş olup; hastaların FBÖ motor giriş, Hughes skoru giriş, FAS giriş ve MRC kas testi giriş değerlendirme sonuçları ile serum D vitamini düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.
5. Erişkin hastaların %50' sinde otonom disfonksiyon saptanmıştır. Otonom tutulumu olan hastalar klinik tiplerine göre incelendiğinde %41.7' sinin AIDP olduğu, %33.3'ünün AMAN olduğu ve %25'inin AMSAN olarak bulunmuş ancak gruplar arası otonom disfonksiyon açısından anlamlı fark izlenmemiştir. Otonom disfonksiyonu olan ve olmayan hastalar, MRC kas testi ve 6DYT açısından karşılaştırıldığında, hem MRC kas testi hem de 6DYT giriş ve çıkış kontrol testlerinde anlamlı fark izlendi.
6. Çalışmaya alınan erişkin hastaların %70.8'inde nöropatik ağrı mevcuttu. Bu hastaların yatış süreleri, BOS protein ve D vitamini düzeyi, Hba1c değeri ile Hughes skoru, FAS, 6DYT fonksiyonel ölçekleri değerlendirildiğinde nöropatik ağrısı olan ve olmayan hastaların Hughes çıkış skoru, 6DYT giriş ve 1. yıl kontrol sonuçları, YŞÖ çıkış ve 1. yıl kontrol sonuçları karşılaştırıldığında

arasında anlamlı fark izlendi. Bu hastaların 1. ve 2. yıl kontrolünde %50'sinde ve 3. yıl kontrolü yapılan hastaların %58.8' inde nöropatik ağrı devam ediyordu.

7. Erişkin hastaların tümünde rehabilitasyona giriş öncesi YŞÖ skoru 4'ün (şiddetli yorgunluk) üzerinde saptandı. Çıkış öncesi değerlendirmede hastaların %79'unda, 1. yıl kontrolünde %74.8'inde ve 3. yıl kontrolünde %53.1'inde YŞÖ skoru 4'ün üzerinde izlendi. Erişkin hastaların YŞÖ ve MRC kas gücü; giriş, çıkış, 1. yıl kontrol ve 3. yıl kontrol sonuçları değerlendirildiğinde giriş, çıkış, ve 1. yıl kontrol değerlendirilmelerinde aralarında negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi.
8. Erişkin hastaların rehabilitasyona giriş, çıkış ve taburculuk sonrası 1. yıl ve 3. yıl kontrollerinde yapılan YŞÖ ile 6DYT değerlendirmelerinde negatif yönde anlamlı korelasyon izlendi.
9. DM hastalığının, GBS komplikasyonları gelişimine (nöropatik ağrı, uyku bozukluğu, otonom disfonksiyon, kramp, kontraktür, fasiyal sinir tutulumu, disfaji, dizartri) katkısı saptanmadı.
10. Çalışmamızda erişkin hastaların yaşa göre YŞÖ, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas test, FBÖ motor skoru; giriş, çıkış, 1. yıl kontrolü incelendiğinde, YŞÖ 1. yıl kontrolünde, yaş arttıkça yorgunluk skorunda anlamlı artış olduğu, Hughes skoru çıkış kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı artış olduğu, FAS 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça skorda anlamlı azalma olduğu, 6DYT 1. yıl kontrolünde yaş artıkça yürüme mesafesinde anlamlı azalma olduğu izlendi. MRC kas testi 1. yıl kontrolünde yaş arttıkça kas testinde anlamlı azalma olduğu görüldü.
11. GBS klinik tipleri; rehabilitasyona giriş ve taburculukta uygulanan YŞÖ, Hughes skoru, FAS, MRC kas testi, FBÖ' de ve 1. yıl kontrollerinde YŞÖ, FAS, MRC kas testi, FBÖ ile değerlendirmelerinde GBS klinik tipleri arasında anlamlı fark izlenmedi.
12. Çalışmamızda hastaların üst ekstremite beceri değerlendirmesi pinchmetre, jamar el dinamometresi ve 9HPT ile yapıldı. Erişkin hastaların giriş, çıkış, 1. yıl kontrollerinde anlamlı gelişme saptandı, 2. ve 3. yıl kontrollerinde gelişmenin devam ettiği gözlendi.
13. Erişkin hastaların rehabilitasyon öncesi ve sonrası; FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT, MRC kas testi, 5 kere otur kalk testi değerlendirmeleri

yapıldı ve FBÖ motor skoru, Hughes skoru, FAS, 6DYT ve MRC kas testinde anlamlı değişim izlendi.

7. KAYNAKLAR

1. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain- Barré syndrome. Ann Neurol. 1990.
2. Meythaler JM. Rehabilitation of Guillain-Barre syndrome. Vol. 78, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1997. p. 872–9.
3. Inokuchi H, Yasunaga H, Nakahara Y, Horiguchi H, Ogata N, Fujitani J, et al. Effect of rehabilitation on mortality of patients with Guillain-Barre Syndrome: a propensity-matched analysis using nationwide database. Eur J Phys Rehabil Med. 2014.
4. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. J Infect Dis. 1997.
5. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. Lancet Neurol. 2008;7(10):939–50.
6. Baş D. Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları. İçinde: Emre M. (ed). Principles of Neurology. Ankara Güneş Kitabevleri 2011. p:1263-127.
7. Hughes RAC, Cornblath DR. Seminar Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2005.
8. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van Der Meché FGA, Herbrink P, Schmitz PIM, De Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: A case-control study. Neurology. 1998.
9. Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. Contin Lifelong Learn Neurol. 2017;23(5, Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders):1295–309.
10. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome - Management. Lancet. 2016.
11. Parry GJ, Steinberg JS. Guillain-Barre Syndrome From Diagnosis to Recovery. Amyotrophic Lateral Sclerosis. 2007.
12. Rudolph T, Larsen JP, Farbu E. The long-term functional status in patients with Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2008.
13. Bersano A, Carpo M, Allaria S, Franciotta D, Citterio A, Nobile-Orazio E. Long term disability and social status change after Guillain-Barré syndrome. J Neurol. 2006.
14. Drory VE, Bronipolsky T, Bluvshtein V, Catz A, Korczyn AD. Occurrence of fatigue over 20 years after recovery from Guillain-Barré syndrome. J Neurol Sci. 2012.

15. Meythaler JM, Devivo MJ, Braswell WC. Rehabilitation outcomes of patients who have developed Guillain-Barre syndrome. Am J Phys Med Rehabil. 1997.

16. Bernsen RAJAM, De Jager AEJ, Schmitz PIM, Van Der Meché FGA. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barré syndrome. J Neurol Sci. 2002.

17. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2011.

18. Thomas H. Edinsel Nöropatiler. İçinde: Doğu O (ed). Merritt's Neurology. Ankara Güneş Kitabevleri 2012. p:822-824.

19. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-barré syndrome in Northern China relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies. Brain. 1995.

20. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barré syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. Acta Neurol Scand. 2001.

21. The Guillain Barré - Review (Allan H.). 1992.

22. S. E, M.R. L. Guillain–Barré syndrome. Autoimmun Rev. 2017.

23. Uncini A, Shahrizaila N, Kuwabara S. Zika virus infection and Guillain-Barré syndrome: A review focused on clinical and electrophysiological subtypes. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2017.

24. Landry O. Notesur la paralysie ascendante gigue. Gazette Hebdomadaire. 1859;6:472–474.

25. Guillain strohl. No Title. .Sur un Syndr radiculonevrite avec hyperalbuminose du Liq cephalorachidien sans React Cell. 1916.

26. FISHER M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (). N Engl J Med. 1956.

27. Guiloff RJ. Peripheral nerve conduction in Miller Fisher syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1977.

28. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, et al. An acute axonal form of guillain-barrée polyneuropathy. Brain. 1986.

29. Feasby TE, Hahn AF, Brown WF, Bolton CF, Gilbert JJ, Koopman WJ. Severe axonal degeneration in acute Guillain-Barré syndrome: Evidence of two different mechanisms? J Neurol Sci. 1993;116(2):185–92.

30. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, et al. Pathology of the motor-sensory axonal guillain-barré syndrome. Ann Neurol. 1996.

31. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Xue P, Macko C, Gao CY, et al. Guillain-barré syndrome in Northern China: The spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases. Brain. 1995.

32. Rees JH, Gregson NA, Hughes RAC. Anti- ganglioside GM 1 antibodies in guillain- barré syndrome and their relationship to Campylobacter jejuni infection. Ann Neurol. 1995.

33. Kuwabara S, Yuki N, Koga M, Hattori T, Matsuura D, Miyake M, et al. IgG anti-GM1 antibody is associated with reversible conduction failure and axonal degeneration in Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol. 1998.

34. Yuki N, Taki T, Inagaki F, Kasama T, Takahashi M, Saito K, et al. A bacterium lipopolysaccharide that elicits Guillain-Barré syndrome has a GM1 ganglioside-like structure. J Exp Med. 1993.

35. Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I, Li CY, Veitch J, Ung H, et al. Anti-GD1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol. 1999.

36. Chiba A, Kusunoki S, Obata H, Machinami R, Kanazawa I. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome: clinical and immunohistochemical studies. Neurology. 1993.

37. Chiba A, Kusunoki S, Kuwata S, Juji T, Shibata Y, Kanazawa I. HLA and anti-GQ1b IgG antibody in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome. J Neuroimmunol. 1995.

38. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain. 2014.

39. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Cuillain-Barré syndrome: A prospective multicentre study. Neuropediatrics. 2007.

40. Ruts L, Drenthen J, Jongen JLM, Hop WCJ, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain-Barré syndrome: A long-term follow-up study. Neurology. 2010.

41. Hartung HP, Pollard JD, Harvey GK, Toyka K V. Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barre syndrome--Part I. Muscle Nerve. 1995.

42. Flachenecker P, Wermuth P, Hartung HP, Reiners K. Quantitative assessment of cardiovascular autonomic function in Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol. 1997.

43. Truax B. Autonomic Disturbances in the Guillain-Barre Syndromé. Semin Neurol. 2008.

44. Lyu RK, Tang LM, Hsu WC, Chen ST, Chang HS, Wu YR. A longitudinal cardiovascular autonomic function study in mild Guillain-Barré syndrome. Eur Neurol. 2002.

45. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barre syndrome. J Child Neurol. 2000.

46. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Kuwabara S. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes. Neurology. 2003.

47. Bernsen RAJAM, Jacobs HM, De Jager AEJ, Van Der Meché FGA. Residual health status after Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997.

48. A.B. P, N. K. Guillain-Barré syndrome (GBS). Pharmacol Reports. 2010.

49. Al-din AN, Anderson M, Bickerstaff ER, Harvey I. Brainstem encephalitis and the syndrome of miller fisher a clinical study. Brain. 1982.

50. Shahrizaila N, Yuki N. Bickerstaff brainstem encephalitis and Fisher syndrome: Anti-GQ1b antibody syndrome. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2013.

51. Visser LH, Van Der Meché FGA, Meulstee J, Rothbarth PP, Jacobs BC, Schmitz PIM, et al. Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: The clinical, electrophysiologic, and prognostic features. Neurology. 1996.

52. Yokota T, Hayashi M, Hirashima F, Mitani M, Tanabe H, Tsukagoshi H. Dysautonomia with Acute Sensory Motor Neuropathy: A New Classification of Acute Autonomic Neuropathy. Arch Neurol. 1994.

53. Asbury AK. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol. 1978;3:565–6.

54. Yuki N, Ph D, Hartung H. Guillain–Barré Syndrome - Supplementary Appendix. New Engl J Med. 2012.

55. Ross MA. Guillain-Barré syndrome. Authors: Allan H. Ropper Eelco F. M. Wijdicks and Bradley T. Truax, F. A Davis Company, Philadelphia 1991, 369 pp $70.00. Muscle Nerve. 1992.

56. Ropper AH, Wijdicks EFM, Shahani BT. Electrodiagnostic Abnormalities in 113 Consecutive Patients with Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol. 1990.

57. Hiraga A, Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, Kanesaka T, Koga M, et al. Patterns and serial changes in electrodiagnostic abnormalities of axonal Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2005;

58. Coşkun A, Kumandas S, Paç A, Karahan OI, Guleç M, Baykara M. Childhood guillain-barré syndrome: MR imaging in diagnosis and follow-up. Acta radiol. 2003.

59. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EFM. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol. 2001.

60. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and

electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. Lancet Neurol. 2006.

61. Meythaler JM, Korkor AB, Nanda T, Kumar NA, Fallon M. Immobilization Hypercalcemia Associated With Landry-Guillain-Barré Syndrome: Successful Therapy With Combined Calcitonin and Etidronate. Arch Intern Med. 1986.

62. Khan F, Pallant JF, Ng L, Bhasker A. Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. J Neurol. 2010.

63. Yuki N, Ang WC, Koga M, Jacobs BC, Van Doorn PA, Hirata K, et al. Clinical features and response to treatment in Guillain-Barre syndrome associated with antibodies to GM1b ganglioside. Ann Neurol. 2000.

64. Lindenbaum Y, Kissel JT, Mendell JR. Treatment approaches for Guillain-Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. Neurol Clin. 2001.

65. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Barohn R, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain–Barré syndrome. Neurology. 2003.

66. Plasma Exchange / Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barre syndrome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Lancet. 1997.

67. van der Meche FG, Schmitz PI. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. N Engl J Med. 1992.

68. Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. Lancet. 1993.

69. Hughes RA, van der Meche FG. Corticosteroids for treating Guillain-Barre syndrome. Cochrane database Syst Rev. 2000.

70. Pritchard J, Hughes RA, Hadden RD, Brassington R. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016.

71. Forsberg A, De Pedro-Cuesta J, Holmqvist LW. Use of healthcare, patient satisfaction and burden of care in Guillain-Barré syndrome. J Rehabil Med. 2006.

72. Özdemir F. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İçinde: Beyazova M, Kutsal Y.G. (ed). Ankara Güneş Kitabevi, 2016 p:2430-2434 .

73. Çakırbay H. Periferik Sinir Lezyonları. İçinde: Oğuz H. (ed). Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul

Nobel Kitabevleri 2015. p:524-526 74.

74. Ertekin C. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik. Meta Basım Maatbacılık Hizmetleri; İzmir 2006 p:196-210

75. Forsberg A, Press R, Einarsson U, De Pedro-Cuesta J, Widén Holmqvist L. Impairment in Guillain-Barré syndrome during the first 2 years after onset: A prospective study. J Neurol Sci. 2004.

76. Ranjani P, Khanna M, Gupta A, Nagappa M, Taly AB, Haldar P. Prevalence of fatigue in Guillain-Barre syndrome in neurological rehabilitation setting. Ann Indian Acad Neurol. 2014.

77. White CM, van Doorn PA, Garssen MPJ, Stockley RC. Interventions for fatigue in peripheral neuropathy. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014.

78. Garssen MPJ, Bussmann JBJ, Schmitz PIM, Zandbergen A, Welter TG, Merkies ISJ, et al. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. Neurology. 2004.

79. Pitetti KH, Barrett PJ, Abbas D. Endurance exercise training in Guillain-Barre Syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 1993.

80. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner L, Co- T, et al. Multidisciplinary care for Guillain-Barre syndrome (Cochrane review). 2011;47(4):607–12.

81. Kakou H, Shitama H, Kimura Y, Nakamoto Y, Furuta N, Honda K, et al. [Walking assist robot and its clinical application]. J UOEH. 2009.

82. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998.

83. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy initially diagnosed as Guillain-Barré syndrome. J Neurol. 2003.

84. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. Pain. 1986.

85. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero L, Baumgartner RN, Rubenstein LZ, Garry PJ. One-leg balance is an important predictor of injurious falls in older persons. J Am Geriatr Soc. 1997.

86. Merkies ISJ, Schmitz PIM, Van der Meché FGA, Samijn JPA, Van Doorn PA. Connecting impairment, disability, and handicap in immune mediated polyneuropathies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003.

87. Bennett M. The LANSS Pain Scale: The Leeds assessment of neuropathic symptoms and

signs. Pain. 2001.

88. Yücel, M. Senocak, E. Orhan et al. Results of the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: A validation study 2004;5:427-32.

89. Prasad R, Hellawell DJ, Pentland B. Usefulness of the functional independence measure (FIM), its subscales and individual items as outcome measures in Guillain Barré syndrome. Int J Rehabil Res. 2001.

90. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the functional independence measure for use in Turkey. Clin Rehabil. 2001.

91. Kleyweg RP, Van Der Meché FGA, Schmitz PIM. Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain- Barré syndrome. Muscle Nerve. 1991.

92. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. European Respiratory Journal. 2005.

93. Bernsen RAJAM, De Jager AEJ, Schmitz PIM, Van der Meché FGA. Long-term sensory deficit after Guillain-Barré syndrome. J Neurol. 2001.

94. Kuwabara S, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Yuki N. Indicators of rapid clinical recovery in Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001.

95. Sivrioğlu K, Özçakır Ş, Biçer M.A, Arpa S. Guillain Barre Sendromu Tanısıyla Yatarak Rehabilitasyon Uygulanan Olgularımızın Klinik ve Fonksiyonel İzlem Sonuçları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2011; 37 (2) 83-87.

96. Demir SÖ, Koseoğ lu F. Factors associated with health-related quality of life in patients with severe Guillain - Barré syndrome. Disabil Rehabil. 2008.

97. Bolukbasi F, Ersen G, Gunduz A, Karaali Savrun F, Yazici S, Uzun N, et al. Guillain-Barre Syndrome and its Variants: Clinical Course and Prognostic Factors. Noro Psikiyatr Ars. 2017.

98. Karalok ZS, Taskin BD, Yanginlar ZB, Gurkas E, Guven A, Degerliyurt A, et al. Guillain-Barré syndrome in children: subtypes and outcome. Child's Nerv Syst. 2018.

99. Gazioglu S, Tomak T, Boz C. Guillain barre sendromunda klinik özellikler ve prognoz. J Neurol Sci. 2013.

100. Hughes CL, Yorio JT, Kovitz C, Oki Y. Treatment decisions in a man with Hodgkin lymphoma and Guillian-Barré syndrome: A case report. J Med Case Rep. 2014.

101. Gupta A, Patil M, Khanna M, Krishnan R, Taly A. Guillain–Barre syndrome in postpartum period: Rehabilitation issues and outcome – three case reports. J Neurosci Rural Pract. 2017.

102. Siddiqui AR, Usmani RI, Anwer S, Afsar S. Guillain-Barre syndrome occurring after rabies

vaccination. J Pak Med Assoc. 2005.

103. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. Eur J Phys Rehabil Med. 2011.

104. Al-Hakem H, Sindrup SH, Andersen H, de la Cour CD, Lassen LL, van den Berg B, et al. Guillain–Barré syndrome in Denmark: a population-based study on epidemiology, diagnosis and clinical severity. J Neurol. 2019;

105. Khan F. Rehabilitation in guillian barre syndrome. Aust Fam Physician. 2004.

106. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meché FG. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barré syndrome. Neurology. 1999.

107. Prietl B, Pilz S, Wolf M, Tomaschitz A, Obermayer-Pietsch B, Graninger W, et al. Vitamin D supplementation and regulatory T Cells in apparently healthy subjects: Vitamin D treatment for autoimmune diseases? Isr Med Assoc J. 2010.

108. Hewison M. Vitamin D and immune function: an overview. Proc Nutr Soc. 2012.

109. Cutolo M, Otsa K, Uprus M, Paolino S, Seriolo B. Vitamin D in rheumatoid arthritis. Autoimmunity Reviews. 2007.

110. Lucas RM, Ponsonby AL, Dear K, Valery PC, Pender MP, Taylor B V., et al. Sun exposure and vitamin D are independent risk factors for CNS demyelination. Neurology. 2011.

111. Ritterhouse LL, Crowe SR, Niewold TB, Kamen DL, Macwana SR, Roberts VC, et al. Vitamin D deficiency is associated with an increased autoimmune response in healthy individuals and in patients with systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2011.

112. Elf K, Askmark H, Nygren I, Punga AR. Vitamin D deficiency in patients with primary immune-mediated peripheral neuropathies. J Neurol Sci. 2014.

113. Raman TK, Blake JA, Harris TM. Pulmonary Embolism in Landry-Guillain-Barre-Strohl Syndrome* *From the Division of Pulmonary Diseases, Department of Medicine, Albany Medical Center Hospital, Albany. Chest. 2007.

114. Nicholas R, Playford ED, Thompson AJ. A retrospective analysis of outcome in severe Guillain-Barre syndrome following combined neurological and rehabilitation management. Disabil Rehabil. 2000.

115. Forsberg A, Press R, Holmqvist LW. Residual disability 10 years after falling ill in Guillain-Barré syndrome: A prospective follow-up study. J Neurol Sci. 2012.

116. Bansal BC, Sood AK, Jain SK. Dysautonomia in Guillain Barre syndrome. J Assoc Physicians India. 1987.

117. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain–Barre syndrome: A review. Muscle Nerve. 1994.

118. Tuck RR, McLeod JG. Autonomic dysfunction in Guillain-Barre syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1981.

119. Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivastava PK. Assessment of autonomic dysfunction in Guillain- Barré syndrome and its prognostic implications. Acta Neurol Scand. 1987.

120. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: A retrospective review of 106 cases. BMC Neurol. 2013.

121. Merkies ISJ, Kieseier BC. Fatigue, pain, anxiety and depression in guillain-barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. European Neurology. 2016.

122. Martic V, Bozovic I, Berisavac I, Basta I, Peric S, Babic M, et al. Three-Year Follow-Up Study in Patients with Guillain-Barré Syndrome. Can J Neurol Sci. 2018.

123. Merkies ISJ, Schmitz PIM, Samijn JPA, van der Meche FGA, van Doorn PA. Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. Neurology. 1999.

124. Bussmann JB, Garssen MP, van Doom PA, Stam HJ. Analysing the favourable effects of physical exercise: Relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. J Rehabil Med. 2007.

125. Garssen MPJ, Van Koningsveld R, Van Doorn PA. Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barré syndrome. J Neurol. 2006.

126. Rekand T, Gramstad A, Vedeler CA. Fatigue, pain and muscle weakness are frequent after Guillain-Barré syndrome and poliomyelitis. J Neurol. 2009.

127. Flax H, Matthews DR. Diabetes associated with Guillain-Barre syndrome. Diabetes Res. 1990.

128. Misasi R, Dionisi S, Farilla L, Carabba B, Lenti L, Di Mario U, et al. Gangliosides and autoimmune diabetes. Diabetes/Metabolism Reviews. 1997.

129. Bae JS, Kim YJ, Kim JK. Diabetes mellitus exacerbates the clinical and electrophysiological features of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2016.

130. Rouanet-Larriviere M, Vital C, Arne P, Favarel-Garrigues JC, Gin H, Vital A. Guillain-Barre syndrome occurring in two women after ketoacidosic comatose state disclosing an insulin-dependent diabetes mellitus. J Peripher Nerv Syst. 2000.

131. Kanemasa Y, Hamamoto Y, Iwasaki Y, Kawasaki Y, Honjo S, Ikeda H, et al. A Case of Diabetic Ketoacidosis Associated with Guillain-Barré Syndrome. Intern Med. 2011.

132. Wang Y, Li G, Yang S, Gu X, Li X, Liu M, et al. Fasting glucose levels correlate with disease severity of guillain-barré syndrome. PLoS One. 2015.

133. Zhang B, Wu X, Shen D, Li T, Li C, Mao M, et al. The clinical characteristics and short-term prognosis in elderly patients with Guillain-Barré syndrome. Med (United States). 2017.

134. Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R, et al. Guillain-Barré syndrome: A prospective, population-based incidence and outcome survey. Neurology. 2003.

135. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, Mellits ED, Fisher RS, Quaskey SA. Plasmapheresis and guillain- barré syndrome: Analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. Ann Neurol. 1988.

136. Winer JB, Hughes RAC, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988.

137. Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, McKhann GM, Albers JW, Miller RG, et al. Motor conduction studies in guillain- barré syndrome: Description and prognostic value. Ann Neurol. 1988.

138. Turner-Stokes L, Vanderstay R, Stevermuer T, Simmonds F, Khan F, Eagar K. Comparison of rehabilitation outcomes for long term neurological conditions: A cohort analysis of the Australian rehabilitation outcomes centre dataset for adults of working age. PLoS One. 2015.

139. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Kojima S, Kanesaka T, Misawa S, et al. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005.

140. Gupta A, Taly AB, Srivastava A, Murali T. Guillain-Barre Syndrome - Rehabilitation outcome, residual deficits and requirement of lower limb orthosis for locomotion at 1 year follow-up. Disabil Rehabil. 2010.

141. Van Den Berg B, Bunschoten C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2013.

142. Kaida K. Prognostic factors in Guillain-Barré syndrome. Brain and Nerve. 2015.

143. C. DDLC, J. J. Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2005.

8. EKLER

EK 1. TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: **Telefon:** **E-Posta:**	Fatma BALLI UZ 0505 435 93 50 ftmballi@gmail.com
Uzmanlık Dalı:	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	13.07.2015
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	07.09.2019
Tez Danışmanının Adı Soyadı: **Telefon:** **E-Posta:**	Özgür Zeliha KARAAHMET 0505 815 15 85 drozguroz@gmail.com

1-Tez Başlığı/Konusu:
Guillain Barre sendromu rehabilitasyonu ve uzun dönem takip sonuçları

2-Araştırma sorusu:
Guillain Barre sendromu tanısı ile rehabilitasyona alınan hastaların uzun dönem takiplerinde hastaların sekel bulguları nelerdir? Hastaların fiziksel fonksiyonuna etkileri nasıldır?

3-Araştırmanın amacı:

Guillain-Barré sendromu olan hastalarda fiziksel fonksiyon, yorgunluk, aerobik kapasite, algılanan fiziksel işlevsellik ve algılanan zihinsel işlevsellik gibi çalışılan 5 alan arasındaki karşılıklı ilişkileri açıklığa kavuşturmak.

4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:

Asbury & Cornblath tanı kriterlerine göre Guillain Barre Sendromu tanısı alan hastalar

5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:

FTR servisinde Ocak 2015- Ocak 2019 tarihleri arası yatarak rehabilite edilen tüm hastalar alınacaktır.

6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:

Hastalara çeşitli testler kullanılarak (Hughes sınıflaması, Medical Research Council (MRC) Scale for Muscle Strength, Osteoporoz değerlendirmesi, Fatique Severity Scale (yorgunluk şiddet ölçeği), Solunum fonsiyon testi, Mobilizasyon durumu, Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği, 6-Dakika Yürüme Testi, 9 hole peg testi) fiziksel fonksiyon, yorgunluk, algılanan fiziksel işlevsellik değerlendirilecektir.

7-Araştırmanın türü ve tasarımı:

Tek merkezli, retrospektif, tanımlayıcı çalışma

8- Araştırma hipotezi:

Guillain Barre sendromu tanısı ile rehabilitasyona alınan hastaların uzun dönem takiplerinde hastaların sekel bulguların (yorgunluk, kuvvet kayıpları, ağrı vs) hastaların fiziksel fonksiyonuna olumsuz etkileri olabilir.

9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:

3 yıl süre içinde FTR servisinde Guillain Barre sendromu tanısı ile yatmış olan tüm

hastaların geriye dönük olarak dosyalardan taranacaktır.

10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:

Verilerin analizi SPSS 22.0 (SPSS Inc., USA for Windows) paket programında yapılacaktır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygun dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenecektir. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, nominal değişkenler için gözlem sayısı ve % şeklinde Ki-kare testleri kullanılarak gösterilecektir.

11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:

Guillain-Barré sendromu (GBS), popülasyonun 1-2/100.000'ni etkileyen immün aracılı kronik inflamatuar demiyelinizan bir poliradikülonöropatidir. GBS'li hastaların çoğunluğu oldukça iyi nörolojik iyileşme gösterse de, ciddi yorgunluk, yaşam kalitesini ciddi biçimde etkileyen önemli bir kalıntı ve sakatlayıcı şikayettir. Literatürde GBS tanılı hastaların uzun dönem takip sonuçları çok az sayıdadır. Bu çalışma ile bu hastalarda fiziksel fonksiyon, yorgunluk, aerobik kapasite, algılanan fiziksel işlevsellik ve algılanan zihinsel işlevsellik gibi çalışılan 5 alan arasındaki karşılıklı ilişkileri açıklığa kavuşturmak ve uzun dönem takip sonuçlarını tanımlamak amaçlandı.

12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:

Guillain-Barré sendromu (GBS), hastalarının dosyaları üzerinden retrospektif olarak hastalar incelenecek ve hastalar son kontrolleri için telefonla çağırılarak kontrol muayeneleri yapılacaktır.

Tez danışmanı

Kontrol edilmiştir ve uygundur.

İmza

EK 2. YORGUNLUK ŞİDDET ÖLÇEĞİ

Bugün de dahil olmak üzere geçen ay içerisinde ne derece yorgun olduğunuzu öğrenmek istiyoruz. Lütfen tüm ifadeleri dikkatlice okuyunuz. Size en uygun seçeneğin solundaki parantezin içine çarpı (x) işareti koyunuz.

1.Yorgun olduğumda motivasyonum azalır

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

2. Egzersiz beni yorar

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

3. Kolay yorulurum

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

4. Yorgunluk fiziksel fonksiyonumu etkiler

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( )3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

5. Yorgunluk benim için sıklıkla problemlere neden olur

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( )5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

6. Yorgunluk fiziksel fonksiyonumu sürdürmemi engeller

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

7. Yorgunluk belirli görev ve sorumluluklarımı yerine getirmeyi etkiler

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

8. Yorgunluk beni yetersiz bırakan en önemli üç şikayetten birisidir

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

9. Yorgunluk iş, aile ya da sosyal yaşantımı etkiler

( ) 1. Kesinlikle katılmıyorum

( ) 2. Katılmıyorum

( ) 3. Katılmama eğilimindeyim

( ) 4. Kararsızım

( ) 5. Katılma eğilimindeyim

( ) 6. Katılıyorum

( ) 7. Kesinlikle katılıyorum

EK 3. LANSS AĞRI SKALASI

1. Ağrınızın olduğu bölgede sızlama, iğnelenme veya karıncalanma da hissediyor musunuz?

   Hayır: Hissetmiyorum - Bu tür hislerim yok (0)

   Evet: Sık sık hissediyorum (5)

2. Ağrı çok şiddetlendiğinde, ağrılı bölgede renk değişikliği oluyor mu (kızarma veya benek benek olma) ?

   Hayır: Ağrı cildimin rengini etkilemiyor (0)

   Evet: Ağrı cildimin normalden farklı görünmesine sebep olduğunu fark ettim (5)

3. Ağrı, etkilenen deri bölgesini dokunmaya karşı aşırı hassas yapıyor mu? Derinize hafif dokunma ile ortaya çıkan ağrı veya hoş olmayan hisler bunu tanımlayabilir.

   Hayır: Etkilenen bölgedeki ağrı dokunmaya karşı anormal hislere neden olmuyor (0)

   Evet: Etkilenen bölgedeki cildim dokunmaya karşı hassas (3)

4. Ağrınız, Siz tamamen hareketsiz halde iken ve belirli neden olmaksızın ani ve patlamalar halinde mi gelir? Elektrik çarpması, sıçrama ve patlama gibi kelimeler ile tarif edilebilir.

   Hayır: Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum (0)

   Evet: Sıklıkla bu şekilde hissederim (2)

5. Ağrınızın olduğu bölgede, cildinizde yanıcı ağrı gibi tuhaf sıcaklık oluyor mu?

   Hayır: Yanıcı ağrım yok (0)

   Evet: Sıklıkla yanıcı ağrım olur (1)

6. Ağrı olan bölgeyi İşaret parmağınızın ucu ile hafifçe ovalayın ve daha sonra ağrısız bir bölgeye aynı şekilde ovun (örneğin ağrılı bölgenin uzak bir bölge veya tam karşıt tarafını) Ağrılı bölgeyi ovaladığınızda ne hissediyorsunuz? Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok (0)

   Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoş olmayan hisler hissettim (5)

7. Ağrı olan bölgeyi hafifçe İşaret parmağınızın ucu ile bastırın ve daha sonra ağrısız bir bölgeye aynı şekilde bastırın (örneğin ağrılı bölgenin uzak bir bölge veya tam karşıt tarafını)

   Ağrılı bölgeyi bastırdığınızda ne hissediyorsunuz? Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok (0)

   Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoş olmayan hisler hissettim (3)

Puanlama: 12 ve üstünde puan alan hastalarda mevcut olan ağrı, öncelikli olarak nöropatik ağrı olarak değerlendirilir.

EK 4. FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FBÖ)

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇÜMÜ (FBÖ)	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	Kontrol
1- Kendine bakım:			
-Yemek yeme			
-Kendine bakım			
-Yıkanma			
-Üst taraf giyinme			
-Alt taraf giyinme			
-Tuvalet kullanımı			
2- Sfinkter kullanımı			
-Mesane bakımı			
-Barsak bakımı			
3- Mobilite			
-Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
-Tuvalet			
-Banyo, duş			
4- Yer değiştirme			
-Yürüme/tekerlekli sandalye			
-Merdiven			
5- İletişim			
-Anlama			
-İfade edebilme			
6- Sosyal algılama			
-Sosyal katılım			
-Problem çözme			
-Hafıza			
Motor Skor:			
Kognitif Skor:			
Total FBÖ:			

Seviyeler:

-Yardımsız:

Tam bağımsız:7

Modifiye Bağımsız: 6

-Yardımlı:

Modifiye Bağımlı

Gözlem: 5

Minimal yardım (%75): 4

Orta yardım (%50): 3

Komple bağımlı

Maksimal yardım (%25): 2

Tam bağımlı: 1

7-Tam bağımsız: Hiçbir yardıma gerek duymadan, belirli bir aktiviteyi gereken zamanda cihazsız olarak emniyetli bir şekilde yapar.

6-Modifiye bağımsız: Bir aktiviteyi, yardımcı cihaz ya da uzun sürede modifikasyona gerek duyarak emniyetsiz bir şekilde yapar.

5-Gözlem: Fiziksel yardım almadan, sözel yardım ile aktiviteyi tamamlar.

4-Minimal yardım: Hafif bir fiziksel temas dışında yardıma ihtiyacı yoktur. Gerekli eforun en az %75 ini harcamalıdır.

3-Orta dereceli yardım: Gereken eforun %50-75 ini harcar.

2-Maksimal yardım: Gereken eforun %25-50 ini harcar.

1-Tam bağımlı: Gereken eforun % 0-25 ini harcar.

EK 5. FONKSİYONEL AMBULASYON SINIFLAMASI

Kategori	Tanım
0 – Nonfonksiyonel Ambulasyon	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
1 – Ambulatuar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey II	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek süreklidir ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyona asiste etmek için gereklidir.
2 – Ambulatuar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey I	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyona asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.
3 – Ambulatuar Sürpervizyona Bağımlı	Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
4 – Ambulatuar Bağımsız Sadece Düz Zeminlerde	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden herhangi biri ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: merdiven, eğim, düzgün olmayan zeminler.
5 – Ambulatuar Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.
TANIMLAR Ambulasyon: Hasta paralel bar dışında ~3,3 m (10 ft) yürüyebilir. Bir kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımından fazlasına izin verilmez. Herhangi bir mekanik yardımcı araç ya da yürüme desteği (paralel bar hariç) kullanılabilir. Düz zemin: Seramik, halı, kaldırım. Düzgün olmayan zemin: Çimen, çakıl, gevşek toprak, kar, buz. Merdiven: Yukarı yada aşağı, tutunma barlarıyla birlikte en az yedi basamak. Eğim: Yukarı yada aşağı 1,52 m (5 ft) 30 derece yada daha fazla eğim.	

EK 6. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Fatma BALLI UZ

Doğum yeri ve tarihi: Çankaya – 24.07.1990

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Evli

İletişim telefonu : 0505 435 9350

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (2008-2014)

Ankara Atatürk Lisesi (2004-2008)

Kalaba İlköğretim Okulu (1996-2004)

III- Ünvanları

Eylül 2014 - Kasım 2014 Pratisyen Hekim

Temmuz 2015 - Halen Asistan Hekim

IV- Mesleki Deneyimi

Eylül 2014 - Kasım 2014 Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi Acil Servis

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği

Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği

VI- Bilimsel İlgi Alanları- Yayınları

1. Karaahmet OZ, Balli F, Bal A, Gurcay E, Cakci A. Coexistence of Ankylosing Spondylitis and Myotonic Dystrophy: Camptocormia or Thoracic Ankylosis. J Clin Neuromuscul Dis. 2018 Mar;19 (3):147-148.
2. Umay EK, Karaahmet F, Gurcay E, Balli F, Ozturk E, Karaahmet O, Eren Y, Ceylan T. Dysphagia in myasthenia gravis: the tip of the Iceberg. Acta Neurol Belg. 2018 Jun;118 (2):259-266