

AKUT FLASK MİYELİT

İpek DOKUREL ÇETİN¹

► GİRİŞ

Akut flask paralizi, bir veya daha fazla ekstremitenin ani başlangıçlı güç kaybı ile seyreden spinal kordun edinsel hastalığıdır. Önceleri ‘akut flask paralizi’ spinal ön boynuz motor nöron hücrelerinin enfeksiyöz veya inflamatuvar nedenlerle fonksiyon kaybını tanımlanması için kullanılmaktaydı. Amerikan Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) 2014 yılından itibaren salgınlarda spinal kordun gri maddesini etkileyen benzer klinik durumu tanımlarken ‘akut flask miyelit (AFM)’ terimini kullanmıştır.

Enfeksiyon ilişkili inflamatuvar yanıt ön spinal kordun ön boynuz motor nöron hücrelerinin hasarlanması, innerve edilen ekstremitelerin flask paralizisi ile sonuçlanmaktadır. AFM, daha çok geç yaz veya erken sonbahar dönemlerindeki ateşli bir hastalığı takiben görülmektedir. Önceden poliovirusten kaynaklanan poliomyelit enfeksiyonu ile AFM gözlenirken, polionun eradikasyonu ile ‘Enterovirus D68 ve enterovirus A71’ AFM’ ye neden olan en sık viral etkenlerden

olmuştur. Ayrıca Flavivirüsler (Japon ensefaliti virüsü, Batı Nil virüsü), Herpesvirüsler, Adenovirüsler de AFM kliniğine yol açabilmektedir. Ayrıca immun nedenlerle oluşan flask paralizi kliniği (Miyelin oligodendrosit glikoprotein antikor ilişkili hastalık- MOGAD) de gözlenmektedir.⁽¹⁾

Yetişkinler arasında AFM oldukça nadir gözlemlendiğinden gerçek görülme oranı bilinmemektedir. Çocuklarda ise süreyans çalışmaları sonucunda AFM’nin yıllık insidansının 1.43/100.000 olduğu gösterilmiştir.⁽²⁾

► KLİNİK

Hastaların çoğunda, kas güçsüzlüğünün başlangıcından önceki günlerde veya haftalarda üst solunum yolu enfeksiyonu veya gastrointestinal enfeksiyon görülür. Ateş, burun akıntısı, öksürük, kusma ishal sonrası bir veya birkaç ekstremitede asimetrik tutulum ile üst ekstremiteden başlayan güçsüzlük gözlenir.⁽³⁾

Nörolojik bulgular başlamasından itibaren saatler veya günler içinde flask paralizi ve tendon reflekslerinde kayıp gelişebilir. Çok nadiren vaka-

¹ Dr. Öğr. Gör., Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD, dripek dokurel@gmail.com

1000mg/gün, 4-5 gün) ile kombine plazma değişimi (8-14 gün içinde 5-7 değişim) tedavisi veya intravenöz immunoglobulin (2 gram/kg 4-5 gün) önerilir. Ayrıca bazı ampirik tedavi protokolleri interferon, antiviraller ve diğer immünomodülatör ajanları da içermektedir.

Maksimum iyileşme için AFM sonrası erken ve düzenli rehabilitasyon esastır.⁽⁵⁾ Elektriksel uyarı, aktivite temelli terapiler ve fonksiyonel elektriksel uyarı rehabilitasyon için kullanılan tekniklerdendir.

Alt motor nöron hastalıklarının tedavisine yönelik yeni bir yaklaşım, sinir transferi yapılmasıdır. Teknik, denerve kasa yakın sağlıklı sinirlerin alıcı kasa cerrahi olarak transfer edilmesi prosedürü olarak tanımlanabilir.

► PROGNOZ

Günümüzde AFM sonrası uzun vadeli prognoza yönelik yeterli veri bulunmasa da kısa vadede çocuklarda kalıcı nörolojik defisit ile sonuçlanmaktadır.⁽⁶⁾ Etkilenen çocukların yarısından fazlasında hastalık başlangıcından 1 yıl sonrasında kalıcı motor engellilik ve kas atrofisi gözlenmektedir. Kortikospinal yolların beyaz madde ilişkili hasarlanması ile ortaya çıkan alt motor nöron defisitleri daha hızlı ve tam geri dönüşlü olarak iyileşebilmektedir.

► SONUÇ

Önceden tamamen sağlıklı çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonu veya gastrointestinal enfeksiyon hikayesini takiben ani ve ilerleyici kas güçsüzlüğü AFM tanısını düşündürmelidir. Tanıda MRG ile spinal kordun gri maddesinin tutulumu tespit edilir. Tedavi protokolü vakayı izleyen klinisyenin tercihi ve sağlık merkezinin imkanlarına göre belirlenir. Çocuklarda kalıcı nörolojik defisit ile sonuçlanmaktadır. Tüm şüpheli AFM vakaları, halk sağlığı yetkililerine bildirilmelidir.

► KAYNAKLAR

1. Wang C, Narayan R, Greenberg B. Anti-Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Associated With Gray Matter Predominant Transverse Myelitis Mimicking Acute Flaccid Myelitis: A Presentation of Two Cases. *Pediatr Neurol.* 2018; 86, 42-45. Doi:10.1016/j.pediatrneurol.2018.06.003.
2. Kane MS, Sonne C, Zhu S, et al. Incidence, Risk Factors and Outcomes Among Children With Acute Flaccid Myelitis: A Population-based Cohort Study in a California Health Network Between 2011 and 2016. *Pediatr Infect Dis J.* 2019; 38(7), 667-672. Doi:10.1097/INF.0000000000002276.
3. Ayers T, Lopez A, Lee A, et al. Acute Flaccid Myelitis in the United States: 2015-2017. *Pediatrics.* 2019; 144(5), e20191619. Doi:10.1542/peds.2019-1619.
4. Messacar K, Schreiner TL, Van Haren K, et al. Acute flaccid myelitis: A clinical review of US cases 2012-2015. *Ann Neurol.* 2016; 80(3), 326-338. Doi:10.1002/ana.24730.
5. Murphy OC, Messacar K, Benson L, et al. Acute flaccid myelitis: cause, diagnosis, and management. *Lancet.* 2021; 397(10271), 334-346. Doi:10.1016/S0140-6736(20)32723-9.
6. Chong PF, Kira R, Torisu H, et al. Three-Year Longitudinal Motor Function and Disability Level of Acute Flaccid Myelitis. *Pediatr Neurol.* 2021; 116, 14-19. Doi:10.1016/j.pediatrneurol.2020.11.019.