

Short Communication

Etiological spectrum and therapeutic outcomes of acute flaccid paralysis in children: a single-center cross-sectional study

Mohammad Barzegar¹, Zakiyeh Ebadi², Amirreza Mamizad Moghtader³, Ahmad Mohammadi⁴,
Sina Raeisi¹, Bita Poorshiri^{1*}

¹Pediatric Health Research Center, Tabriz University of medical Sciences, Tabriz, Iran

²Biomedical Engineering Department, Faculty of Electrical and Computer Engineering, University of Tabriz, Tabriz, Iran

³Pediatric Health Research Center, Tabriz University of medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴Department of Occupational Therapy, Tabriz University of medical Sciences, Tabriz, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 6 Sep 2025

Revised: 5 Jan 2026

Accepted: 10 Jan 2026

ePublished: 9 May 2026

Keywords:

- Acute flaccid paralysis
- Etiology
- Children

Abstract

Background. Acute Flaccid Paralysis (AFP) is a serious neurological condition characterized by sudden paralysis or weakness in limbs or respiratory muscles, associated with infections, immune disorders, or toxins. Identifying regional etiological patterns is clinically vital.

Methods. This retrospective descriptive-analytical study analyzed records of 20 children under 15 years with AFP at Tabriz Children's Hospital in 2024–2025. Demographic, clinical, and therapeutic data were assessed.

Results. The mean age of patients was 7.55 ± 3.48 years, and 60% were male. Common symptoms included muscle weakness, gait impairment, tingling, and pain. Predisposing factors, mainly fever or infection, were present in 85% of the patients. EDX indicated neuropathy in 70%, while spinal MRI revealed abnormalities in 2 cases. Guillain-Barré syndrome (50%) was the predominant cause. Treatments comprised IVIG/methylprednisolone (60%), combination therapy (30%), and botulinum antitoxin (10%). Outcomes included complete recovery (85%), partial recovery (10%), or none (5%).

Conclusion. Guillain-Barré was the leading cause of AFP. MRI variations may reflect etiological diversity. Etiology-specific treatments showed efficacy. No cases of polio were observed, underscoring vaccination success.

Practical Implications. Incorporating molecular methods (e.g., PCR) for pathogen detection and systematic evaluation of IVIG, plasmapheresis, and corticosteroids could enhance diagnostic-therapeutic precision and improve outcomes.

How to cite this article: Barzegar M, Ebadi Z, Mamizad Moghtader AR, Mohammadi A, Raeisi S, Poorshiri B. Etiological spectrum and therapeutic outcomes of acute flaccid paralysis in children: a single-center cross-sectional study. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*.2026; 48(2): doi:10.34172/mj.026.35123. Persian.

Extended Abstract

Background

Acute flaccid paralysis (AFP) is a neurological syndrome characterized by the rapid onset of muscle weakness, hypotonia, and reduced or absent deep tendon reflexes, typically developing within a few days. This condition can progress rapidly and may lead to severe disability or even death if not promptly

diagnosed and managed. AFP results from disorders affecting the lower motor neuron pathway, including anterior horn cells, peripheral nerves, neuromuscular junctions, and muscles. In children, common causes include poliomyelitis, Guillain-Barré syndrome (GBS), transverse myelitis, spinal pathologies, and infections caused by non-polio enteroviruses.

*Corresponding author; Email: bpskam@yahoo.com

© 2026 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Among these, GBS is currently the most common cause and is considered a major neurological emergency requiring immediate attention. Diagnosis relies on clinical evaluation supported by laboratory investigations, neuroimaging, and cerebrospinal fluid analysis. This study aimed to determine the etiologies, clinical characteristics, and outcomes of AFP in pediatric patients

Methods

This descriptive-analytical cross-sectional study was conducted on all children under 15 years of age diagnosed with AFP who presented to the neurology clinic of Zahra Mardani Azari Hospital between March 2024 and March 2025. A census sampling method was employed, and all eligible patients (n=20) were enrolled after obtaining informed consent from their guardians. Data were collected using a structured questionnaire that included demographic characteristics, clinical presentation, history of present illness, underlying diseases, recent infections, travel history, and exposure to potential toxins. Particular attention was given to identifying preceding events that could act as triggers for AFP. All patients underwent a comprehensive neurological examination performed by a pediatric neurology specialist.

Based on clinical findings, additional paraclinical investigations were requested, including electrodiagnostic studies (EDX), neuroimaging such as magnetic resonance imaging (MRI) when indicated, and cerebrospinal fluid (CSF) analysis obtained through lumbar puncture. The results of these investigations were systematically recorded. Treatment strategies were determined according to the final clinical diagnosis. Therapeutic interventions included intravenous immunoglobulin (IVIG), corticosteroids, antitoxin therapy for botulism, and supportive care such as physiotherapy.

All patients received rehabilitation therapy and were advised to continue physiotherapy until full recovery. Patients were followed up for six months after discharge, either through outpatient visits or telephone follow-up, to assess clinical outcomes, including complete recovery, partial recovery, or persistent neurological deficits.

Results

A total of 20 pediatric patients met the inclusion criteria and were included in the study. The mean age was 7.05 ± 3.84 years, with 12 males (60%) and 8 females (40%). Although the mean age differed slightly between genders, no statistically significant association was found between age and gender ($P > 0.05$).

The average interval between symptom onset and hospital presentation was 7.2 ± 13.1 days, indicating that some patients were referred late. Muscle weakness was the most common initial symptom, observed in 75% of patients. Other presenting symptoms included paresthesia (10%), while ataxia, myalgia, and visual disturbances were each reported in 5% of cases. A preceding or triggering factor was identified in 85% of patients, whereas no identifiable cause was found in 15%. Infectious etiologies were the most common contributing factors, accounting for 80% of cases.

Among these, recent respiratory infections were the most frequent (45%), followed by gastrointestinal infections (30%) and varicella infection (5%). These findings support the role of infections as important triggers for AFP, particularly in the development of post-infectious neurological conditions. Other associated factors such as recent travel, insect bites, and vaccination were also noted; however, their direct causal relationship could not be definitively established. Electrodiagnostic studies revealed neuropathic patterns in 70% of patients, while smaller proportions showed normal findings or abnormalities related to neuromuscular junction or muscle involvement. These findings were consistent with the high prevalence of peripheral neuropathies, particularly GBS.

Final diagnoses indicated that Guillain-Barré syndrome was the most common etiology, accounting for 50% of cases. Other diagnoses included transverse myelitis (10%), botulism (10%), and acute flaccid myelitis (10%). Less frequent conditions included myositis, dermatomyositis, ataxia, and neuromyelitis optica (each 5%). Notably, no cases of poliomyelitis were identified, reflecting the effectiveness of vaccination programs. Treatment approaches varied according to diagnosis. Nine

patients (45%) received IVIG, three patients (15%) were treated with corticosteroids, and two patients (10%) received botulinum antitoxin.

Additionally, six patients (30%) received combination therapy with IVIG and corticosteroids. All patients underwent physiotherapy as part of their management plan. Although some patients experienced respiratory symptoms, none required intubation or mechanical ventilation. All patients were successfully discharged after stabilization. At six-month follow-up, 17 patients (85%) achieved complete recovery, while 3 patients (15%) had residual neurological deficits. Partial recovery was observed mainly in patients with acute flaccid myelitis, while one patient with transverse myelitis showed no improvement. Importantly, no mortality was reported in this study.

Conclusion

This study demonstrated that Guillain-Barré syndrome is the most common cause of AFP in the

studied pediatric population, with infections serving as major precipitating factors. Most patients responded well to standard treatments, particularly IVIG, and had favorable outcomes when diagnosed and treated promptly. The absence of poliomyelitis highlights the success of immunization programs. Differences in etiological patterns compared to other studies may be attributed to regional, environmental, and genetic factors. Early recognition and timely management of AFP are critical for improving prognosis and preventing long-term complications. These findings emphasize the importance of developing region-specific diagnostic and therapeutic protocols and highlight the need for larger studies to better understand AFP epidemiology.

طیف اتیولوژیک و پیامدهای درمانی فلج شل حاد در کودکان: مطالعه مقطعی تک مرکزی

محمد برزگر^۱، زکیه عبادی^۲، امیررضا ممی زاد مقتدر^۳، احمد محمدی^۴، سینا رئیسی^۱، بیتا پورشیری^{۱*}

^۱ مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۲ گروه مهندسی پزشکی، دانشکده مهندسی برق و کامپیوتر، دانشگاه تبریز، ایران
^۳ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۴ گروه کاردرمانی دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

چکیده

زمینه. فلج شل حاد یک بیماری عصبی نادر اما جدی است که با ضعف ناگهانی یا فلج یک یا چند اندام، عضلات تنفسی یا بولبار و کاهش تون عضلانی بدون علت واضح دیگر مشخص می‌شود و می‌تواند ناشی از عوامل متنوعی مانند عفونت‌های ویروسی، اختلالات ایمنی، سموم و بیماری‌های التهابی باشد. شناسایی الگوی علل منطقه‌ای AFP اهمیت بالینی ویژه‌ای دارد.

روش کار. در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، پرونده‌های ۲۰ کودک زیر ۱۵ سال مبتلا به AFP که در بازه ۱۴۰۳-۱۴۰۴ در بیمارستان کودکان تبریز بستری شده بودند، بررسی شد. داده‌های جمعیت‌شناختی، بالینی، تشخیصی و درمانی به صورت سیستماتیک تحلیل گردید.

یافته‌ها. میانگین سنی بیماران $7/000 \pm 3/438$ سال بود و ۶۰ درصد آنان پسر بودند. شایع‌ترین علایم اولیه شامل ضعف عضلانی، اختلال در راه رفتن، گزگز و درد عضلانی بود. ۸۵ درصد بیماران حداقل یک عامل مستعدکننده (عمدتاً تب و عفونت) داشتند. در بررسی‌های EDX، ۷۰ درصد نوروپاتی و در MRI نخاع، دو مورد ناهنجاری مشاهده شد. شایع‌ترین علت، سندرم گیلن‌باره (۵۰٪) بود. درمان‌ها شامل IVIG یا متیل پردنیزولون (۶۰٪)، درمان ترکیبی (۳۰٪) و آنتی‌توکسین بوتولسم (۱۰٪) بودند. در پایان، ۸۵ درصد بیماران بهبودی کامل، ۱۰ درصد بهبودی نسبی و ۵ درصد بدون بهبودی داشتند.

نتیجه‌گیری. سندرم گیلن‌باره شایع‌ترین علت AFP در این مطالعه بود. تفاوت در یافته‌های MRI با مطالعات دیگر احتمالاً ناشی از تفاوت در الگوی اتیولوژی است. پروتکل‌های درمانی مبتنی بر علت زمینه‌ای، نتایج بالینی مطلوبی به همراه داشتند. عدم مشاهده موارد فلج اطفال نشان‌دهنده اثربخشی برنامه واکسیناسیون طی سال‌های اخیر است.

پیامدهای عملی. استفاده از روش‌های مولکولی نظیر PCR برای شناسایی دقیق‌تر عوامل عفونی و ارزیابی سیستماتیک پروتکل‌های درمانی شامل IVIG، پلاسمافرز و کورتیکواستروئیدها می‌تواند به بهینه‌سازی راهکارهای تشخیصی-درمانی و بهبود پیامدهای بالینی بیماران مبتلا به AFP کمک کند.

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۶/۱۷
اصلاح نهایی: ۱۴۰۴/۱۰/۱۵
پذیرش: ۱۴۰۴/۱۰/۲۰
انتشار برخط: ۱۴۰۴/۲/۱۹

کلیدواژه‌ها:

- فلج شل حاد
- اتیولوژی
- کودکان

مقدمه

(شایع‌ترین علت)، فلج اطفال، عفونت‌های ستون فقرات، میلیت عرضی، بیماری سلول شاخ قدامی، توکسین‌ها و انتروویروس‌های غیرپولیو است. علل کمتر شایع نیز میوپاتی‌ها، میوزیت‌ها و انسفالیت‌ها هستند.^{۱-۳} تشخیص بر اساس معاینه فیزیکی، تاریخچه پزشکی و آزمایش‌های تخصصی مانند بررسی مایع نخاعی و MRI انجام می‌شود.^{۱-۳} این مطالعه با هدف شناسایی علل، ویژگی‌های بالینی و عوامل خطر انجام شد تا امکان مداخله درمانی به موقع فراهم شود.

فلج شل حاد (Acute Flaccid Paralysis, AFP) یک اورژانس عصبی با شروع ناگهانی ضعف عضلانی، از دست دادن رفلکس‌ها و شلی عضلات است که می‌تواند به سرعت پیشرفت کرده و منجر به ناتوانی دائمی یا مرگ شود. این عارضه شامل بیماری‌های متعددی است که مسیر عصبی- حرکتی را درگیر می‌کنند.^{۱-۳} AFP معمولاً به‌عنوان یک اختلال حرکتی حاد یا بسیار پیشرونده ظاهر می‌کند.^۴ شایع‌ترین علل در کودکان شامل سندرم گیلن‌باره

* نویسنده مسئول: ایمیل: bpskam@yahoo.com

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌رایت کامنز 4.0 (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

روش کار

این مطالعه مقطعی (توصیفی-تحلیلی) در بازه ۱۴۰۳-۱۴۰۴ در بیمارستان کودکان مردانی آذری تبریز انجام شد. کلیه کودکان زیر ۱۵ سال با تشخیص اولیه فلج شل حاد (AFP) که به اورژانس یا کلینیک‌های تخصصی مراجعه کرده بودند، به روش تمام‌شماری و با رعایت معیارهای دقیق وارد مطالعه شدند. بیماری‌های مزمن عصبی-عضلانی، اختلالات مادرزادی یا متابولیک، بیماری‌های سیستمیک شدید، سابقه مصرف داروهای عامل ضعف عضلانی و عدم تمایل به مشارکت از مطالعه خارج شدند. پس از غربالگری، ۲۰ بیمار وارد مطالعه شدند. داده‌های جمعیت‌شناختی، بالینی و پاراکلینیک (EDX، MRI نخاع، CSF) به صورت سیستماتیک جمع‌آوری شد.

تشخیص بیماری‌ها بر اساس معیارهای استاندارد بین‌المللی انجام شد: سندرم گیلن‌باره (GBS) بر پایه معیارهای Brighton Collaboration^۱، میلیت عرضی (TM) طبق معیارهای کارگروه TMCWG^۲ و بوتولیسیم با توجه به تظاهر بالینی فلج نزولی و شناسایی توکسین یا پاسخ به آنتی‌توکسین^۲ تأیید شد. تشخیص میوزیت/درماتومیوزیت بر اساس نشانه‌های بالینی، افزایش آنزیم‌های عضلانی و یافته‌های الکترومیوگرافی^۳، و نورومیلیت اپتیکا (NMO) با استناد به معیارهای پانل بین‌المللی IPND و وجود آنتی‌بادی AQP4-IgG^۴ انجام شد. تمامی تشخیص‌ها توسط فوق‌تخصص مغز و اعصاب کودکان تأیید نهایی شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۰ کودک مطابق معیارهای ورود به مطالعه بررسی شدند. میانگین سنی بیماران $7/050 \pm 3/438$ سال بود و ۸ دختر (۴۰٪) و ۱۲ پسر (۶۰٪) بودند. میانگین سنی دختران اندکی کمتر از پسران بود و حدود یک سال اختلاف بین دو جنس مشاهده شد؛ با این حال، این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($P > 0/05$).

میانگین فاصله زمانی بین شروع علائم تا مراجعه به بیمارستان $7/2 \pm 13/12$ روز بود. در تظاهرات اولیه بیماری، ۱۵ مورد (۷۵٪) از کودکان ضعف عضلانی داشتند. گزگز اندام‌ها در ۲ مورد (۱۰٪) و درد عضلانی، آتاکسی و تاری دید هر کدام در ۱ مورد (۵٪) گزارش شد. در ۱۷ بیمار (۸۵٪) یک یا چند عامل مستعدکننده در شرح حال وجود داشت، در حالی که در ۳ بیمار (۱۵٪) عامل مشخصی یافت نشد.

از ۱۶ مورد (۸۰٪) اتیولوژی عفونی، تعداد ۹ مورد (۴۵٪) عفونت تنفسی ویروسی، ۶ مورد عفونت گوارشی (۳۰٪) و ۱ مورد (۵٪) آبله مرغان بودند. عوامل دیگری نظیر مسافرت، نیش حشرات و واکنش‌های دیگر ایجاد کننده بیماری، نمی‌توان در مورد عامل با علت‌های دیگر ایجاد کننده بیماری، تمام بیماران تحت معاینات عصبی قرار گرفتند و نتایج حاصل در جدول ۱ قابل مشاهده است.

برای بیماران با توجه به معاینه و تشخیص احتمالی، اقدامات پاراکلینیکی شامل آزمایشات، تصویربرداری عصبی و مطالعه الکترودیالکتوستیک درخواست شد که نتایج غیرطبیعی در جدول ۲ قابل مشاهده است

در نهایت، پس از جمع‌بندی یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی، تشخیص قطعی بیماری تعیین شد. یافته‌ها نشان داد که سندرم گیلن‌باره با ۱۰ مورد (۵۰٪) شایع‌ترین تشخیص بود. سایر تشخیص‌ها شامل ترنسورس میلیت، بوتولیسیم و میلیت شل حاد (هر کدام ۲ مورد، ۱۰٪) و نیز میوزیت، درماتومیوزیت، آتاکسی و نورومیلیت اپتیکا (هر کدام ۱ مورد، ۵٪) بودند.

از ۲۰ بیمار مورد مطالعه، ۹ نفر (۴۵٪) تحت درمان با IVIG، ۳ نفر (۱۵٪) با کورتیکواستروئید و ۲ نفر (۱۰٪) با آنتی‌توکسین بوتولینوم قرار گرفتند. همچنین، ۶ بیمار (۳۰٪) با توجه به شرایط بالینی، به‌طور همزمان درمان ترکیبی با IVIG و کورتیکواستروئید دریافت کردند. تمام بیماران تحت فیزیوتراپی قرار گرفتند و ادامه فیزیوتراپی تا بهبودی کامل به آن‌ها توصیه شد. با وجود بروز مشکلات تنفسی در برخی بیماران و انجام مانیتورینگ مداوم، هیچ‌یک از بیماران نیاز به انتوباسیون و تهویه مکانیکی نداشتند. پس از درمان دارویی و پیگیری فیزیوتراپی، هر ۲۰ بیمار ترخیص شدند.

در این مطالعه، شش ماه پس از بستری، با تمامی بیماران تماس گرفته شد و وضعیت نهایی و پیامدهای بیماری بررسی گردید. از این ۲۰ بیمار، ۱۷ نفر (۸۵٪) بهبودی کامل داشتند. از ۳ بیمار باقی‌مانده (۱۵٪)، ۲ نفر (۱۰٪) مبتلا به میلیت شل حاد، بهبودی نسبی داشتند و ۱ نفر (۵٪) مبتلا به ترنسورس میلیت هیچ‌گونه بهبودی نشان نداد. خوشبختانه هیچ مورد مرگ‌ومیر گزارش نشد.

جدول ۱. توزیع فراوانی یافته‌های معاینه عصبی در کودکان مبتلا به فلج شل حاد

تعداد (%)	متغیر	معاینات حرکتی (Motor)
۴(۲۰)	پارزی	معاینه اندام فوقانی
۱(۵)	آتروفی تنار یا هایپوتنار	
۴(۲۰)	۰	DTR
۷(۳۵)	+۱	
۸(۴۰)	+۲	
۱(۵)	افزایش یافته	
۵(۲۵)	پارزی	معاینه اندام تحتانی
۳(۱۵)	Gower sign	
۱۰(۵۰)	۰	DTR
۷(۳۵)	+۱	
۲(۱۰)	+۲	
۱(۵)	افزایش یافته	
۱(۵)	Ataxic gait	معاینه تست مخچه
۴(۲۰)	پاراستزی تحتانی	حس سطحی
۱(۵)	پاراستزی فوقانی	
۲(۱۰)	اختلال حس عمقی	حس عمقی

جدول ۲. توزیع فراوانی یافته‌های پاراکلینیک و آزمایشگاهی غیرطبیعی در بیماران

نتایج غیرطبیعی (%)	متغیر	یافته‌های تصویربرداری
۴(۲۰)	Spinal MRI	یافته‌های الکترودیآگنوزیس
۱۴(۷۰)	نوروپاتی	
۲(۱۰)	میوپاتی	EMG/NCS
۲(۱۰)	نوروماسکولار جانکشن	
۴(۲۰)	CPK	آزمایش‌ها روتین
۳(۱۵)	ALT	
۳(۱۵)	AST	
۵(۲۵)	LDH	
۲(۱۰)	CSF/Pr	
۳(۱۵)	CSF/WBC	

بحث

همکاران این مقدار ۵ روز و کمتر از مطالعه ما بود که نشان‌دهنده عدم جدی گرفتن علائم در مراحل اولیه بود.^۶ در تظاهرات اولیه بیماری، ۷۵ درصد موارد کودکان ضعف عضلانی داشته‌اند. در مطالعه بوتان و همکاران، ۹۸/۵ درصد بیماران ضعف اندام داشتند که مقادیر بیشتر از مطالعه ما بود که می‌تواند به دلیل تفاوت در اتیولوژی بیماری باشد.^۱ در بررسی علت بیماری، ۸۰ درصد از موارد، مربوط به عفونت اخیر طی یک ماه گذشته گزارش شدند. در مطالعه احمد و همکاران، تب با ۶۴/۴ درصد اولین علامت شروع بیماری و کمتر از مطالعه ما بود.^۳ در مطالعه بیتنون و همکاران، علائم تنفسی (تب، سرفه) در ۹۰ درصد موارد به‌عنوان علائم اولیه بیماری گزارش شدند که کمی بیشتر از نتایج مطالعه حاضر بود.^۲ در معاینات بالینی، ۴۵ درصد از بیماران دارای پارزی

در این مطالعه میانگین سنی کودکان تحت مطالعه ۷/۰۵۵±۳/۴۳۸ سال بود و ۶۰ درصد از بیماران، پسر بودند. در مطالعه‌ای که توسط بوتان و همکاران انجام شده بود نیز میانگین سنی بیماران ۷/۹±۴/۵ سال گزارش شده بود که نزدیک به میانگین سنی مطالعه ما بود؛ با این حال، ۵۱/۵ درصد از بیماران آنها را دختران تشکیل می‌دادند.^۱ در مطالعه پرویز و همکاران، همسو با مطالعه حاضر، اکثریت بیماران پسر بودند، ولی میانگین سنی کل بیماران ۳/۶±۶/۶۸ سال بود که خیلی پایین‌تر از مطالعه ما بود.^۴ میانگین مدت زمان شروع علائم بیماری تا مراجعه ۷/۲±۱۳/۱۲ روز بود که انحراف معیار ۱۳/۱۲ روز، مراجعه دیرهنگام بعضی از بیماران به بیمارستان را نشان می‌دهد. در مطالعه ردینیک و

شامل تفاوت‌های جغرافیایی و اپیدمیولوژیک در گردش عوامل بیماری‌زا،^{۴،۲} پوشش واکسیناسیون مؤثر و ریشه‌کنی پولیو در ایران،^۹ و همچنین تفاوت‌های احتمالی در زمینه ژنتیکی جمعیت می‌شود.

در پیگیری‌های انجام شده در این مطالعه، ۸۵ درصد از بیماران در بهبودی کامل بودند؛ با این حال، ۱۵ درصد از بیماران، عوارض ناشی از بیماری را هنوز داشتند و هیچ مورد فوتی مشاهده نشد. در مطالعه مومن و همکاران نیز ۸۶/۹ درصد موارد بدون عوارض باقی ماندند و ۱۳/۱ درصد بیماران عوارضی مانند ناتوانی حرکتی یا مرگ داشتند که با نتایج مطالعه ما همسو بود.^{۱۱} خوشبختانه در مطالعه حاضر با وجود مشکلات تنفسی در برخی بیماران و مانیتورینگ مداوم، برای هیچ‌یک از بیماران نیازی به انتوبه و تهویه مکانیکی تنفسی نبود. همچنین، موردی از فوت بیماران گزارش نشد. در مطالعه گوپتا و همکاران، برای ۲۱ درصد از بیماران نیاز به استفاده تهویه تنفسی مکانیکی بود.^{۱۳} در مطالعه اسماعیل و همکاران، میزان مرگ‌ومیر گزارش شده ۱۷/۴ درصد بود که مقدار تقریباً بالایی بود.^{۱۲} در مطالعه پرویز و همکاران، میزان مرگ‌ومیر حدود ۳/۲ درصد بود.^۴ عدم نیاز به استفاده از تهویه تنفسی مکانیکی و مرگ‌ومیر در بیماران ما می‌تواند نشان‌دهنده درمان و خدمات‌دهی مناسب در این مرکز و همچنین ناشی از تعداد پایین داده‌ها باشد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه مقطعی نشان داد که در جمعیت کودکان مورد بررسی در بیمارستان کودکان مردانی‌آذری تبریز، سندرم گیلن‌باره شایع‌ترین علت فلج شل حاد است و اکثریت قریب به اتفاق بیماران با درمان‌های استاندارد (عمدتاً IVIG و کورتیکواستروئید) بهبودی کامل یا نسبی پیدا کردند. با این حال، یافته‌ها به دلیل حجم نمونه محدود و طراحی تک‌مرکزی مطالعه، وضعیت توصیفی و مقدماتی دارند. تفاوت‌های اتیولوژیک مشاهده‌شده با برخی مطالعات دیگر، احتمالاً بازتاب‌دهنده عوامل منطقه‌ای و موفقیت برنامه واکسیناسیون است.

تشخیص سریع بر پایه معاینه عصبی دقیق و بررسی‌های پاراکلینیک هدفمند (مانند EDX) و شروع به‌موقع درمان، نقش کلیدی در پیش‌آگهی خوب مشاهده‌شده داشت. انجام مطالعات آینده‌نگر چندمرکزی با حجم نمونه بزرگ‌تر و دوره پیگیری طولانی‌تر برای تأیید این یافته‌ها و تدوین پروتکل‌های تشخیصی-درمانی بهینه برای جمعیت منطقه‌ای ضروری است.

بودند که ۲۰ درصد از بیماران کوادری پارزی و ۲۵ درصد از بیماران پاراپارزی داشتند. در مطالعه احمد و همکاران، ۴۳/۸ درصد موارد پاراپلژی داشتند و ۵/۸ درصد آنها فلج متقارن بودند.^۳ در مطالعه مویدی و همکاران نیز درگیری هر دو پا ۵۷ درصد موارد را تشکیل می‌داد که درگیری یک‌طرفه پاها (چپ یا راست) هر کدام ۱۴ درصد موارد را تشکیل می‌دادند. علت تفاوت‌ها می‌تواند به دلیل تفاوت در تشخیص بیماری باشد.^۹ در این مطالعه، EDX طبیعی، EDX غیرطبیعی مربوط به نوروماسکولار جانکشن و EDX غیرطبیعی مربوط به عضله هر کدام ۱۰ درصد موارد را به خود اختصاص دادند.

در این مطالعه، همبستگی قابل‌توجهی بین یافته‌های پاراکلینیک و تشخیص نهایی مشاهده شد. اکثریت بیماران (۷۰٪) الگوی نوروپاتی در الکترودیآگنوز (EDX) داشتند که با شایع‌ترین اتیولوژی تشخیصی یعنی سندرم گیلن‌باره مطابقت داشت؛ این نتیجه با مطالعه سینگ و همکاران سازگار بود.^۵ یافته‌ها نشان داد که ۵۰ درصد موارد تشخیصی، سندرم گیلن‌باره با ۱۰ مورد بود. اتیولوژی‌های دیگر ترنسورس میلیت، بوتولسم و میلیت شل حاد، میوزیت، درماتومیوزیت، آتاکسی و نورومیلیت اپتیک بودند. دو موردی که الگوی نوروماسکولار جانکشن داشتند، در نهایت به عنوان بوتولسم تشخیص داده شدند که تأییدی بر ارزش افتراقی این روش در شناسایی علل خاص AFP است.^۷

هیچ موردی از فلج اطفال در این مطالعه مشاهده نشد که نشانگر واکسیناسیون مؤثر طی سال‌های گذشته بوده است. در مطالعه موریس و همکاران شایع‌ترین علل AFP سندرم گیلن‌باره در ۴۷ درصد و ترنسورس میلیت در رتبه دوم بود.^{۱۰} در مطالعه واندریچل و همکاران نیز از این تعداد، ۸۳/۲ درصد مبتلا به سندرم گیلن‌باره بودند و علل دیگر به ترتیب میاستنی گراویس، میوزیت ویروسی و میلیت عرضی حاد بودند.^۶ سابقه عفونت در ۸۰ درصد موارد، نقش محرک‌های عفونی را در شروع بیماری، به‌ویژه در پاتوژن سندرم گیلن‌باره، تأکید می‌کند.^۲ در اکثر مطالعات نیز سندرم گیلن‌باره بیشترین درصد موارد تشخیصی را داشت؛ با این حال، در مطالعه کوشیک و همکاران در بزرگسالان شمال غرب هند شایع‌ترین علت بیماری با ۵۱/۹ درصد مربوط به گزیدگی توسط مارهای نوروکسیک بود و سندرم گیلن‌باره در رتبه دوم قرار داشت.

این امر نشان‌دهنده وابسته بودن اتیولوژی بیماری به رده سنی و منطقه سکونت نیز هست.^۸ تفاوت در سهم اتیولوژی‌های فلج شل حاد در مطالعه حاضر در مقایسه با گزارش‌های سایر مناطق،^{۱۱،۹} احتمالاً منعکس‌کننده تأثیر عوامل چندگانه است. این عوامل

محدودیت‌های مطالعه

یکی از محدودیت‌های مهم این مطالعه، حجم نمونه نسبتاً کم ($n=20$) است که به دلیل ماهیت نادر بیماری و طراحی تک‌مرکزی آن قابل انتظار بوده و تعمیم‌پذیری نتایج را محدود می‌کند.^{۱۳،۸} این موضوع، ضرورت طراحی مطالعات آینده چندمرکزی با دوره‌های گردآوری داده طولانی‌تر را برای دستیابی به حجم نمونه‌ای با قدرت کافی آشکار می‌سازد.^{۷،۱۰} دوره پیگیری شش ماهه، با وجود کفایت برای ارزیابی اولیه، امکان بررسی عوارض دیررس و نقص باقیمانده بلندمدت را محدود می‌سازد.^۷

قدردانی

از واحد توسعه تحقیقات بالینی مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی کودکان زهرا مردانی آذری، دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت همکاری در انجام این تحقیق تقدیر و تشکر می‌گردد.

مشارکت پدیدآوران

بیبا پورشیری و احمد محمدی: ایده‌پردازی و طراحی اثر؛ امیررضا ممی‌زاد مقتدر: جمع‌آوری داده‌ها؛ بیبا پورشیری و زکیه عبادی: تحلیل و تفسیر داده‌ها؛ بیبا پورشیری، محمد برزگر، زکیه عبادی و سینا رئیسی: در تهیه پیش‌نویس و نقد و بررسی آن از جهت محتوای فکری نقش داشته‌اند.

منابع مالی

این مطالعه منابع یا حمایت مالی نداشته است.

دسترسی پذیری داده‌ها

داده‌های ایجادشده در این مطالعه، در این مقاله به صورت جداول گنجانده شده است.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه بر اساس اعلامیه هلسینگی انجام شد و با کد IR.TBZMED.REC.1403.418 به تأیید کمیته دانشگاهی اخلاق در پژوهش (مطالعات انسانی) رسید. اهداف مطالعه به والدین کودکان توضیح داده شد و بیماران پس از اخذ رضایت آگاهانه وارد مطالعه شدند. هیچ مداخله اضافی و غیرضروری برای بیماران انجام نشد. کلیه اطلاعات بیماران به صورت کاملاً محرمانه بود. در جمع‌آوری داده‌ها نام و نام خانوادگی بیماران تبدیل به کدهای عددی شده و به هیچ عنوان در گزارش‌ها به نام و نام خانوادگی اشاره نگردید.

تعارض منافع

بدین‌وسیله پدیدآوران اعلام می‌کنند که این اثر حاصل یک پژوهش مستقل بوده و هیچ‌گونه تضاد منافی با سازمان‌ها و اشخاص دیگری ندارد.

References

1. Botan E, Boyraz M, Yuce S, Gun E, Ozen H, Havan M, et al. Evaluation of Patients Diagnosed with Acute Flaccid Paralysis Followed and Treated in Pediatric Intensive Care: A Multicenter Study. *J Pediatr Intensive Care*. 2024;13(2):152-9. doi: 10.1055/s-0044-1790276.
2. Bitnun A, Yeh EA. Acute flaccid paralysis and enteroviral infections. *Current Infectious Disease Reports*. 2018;20:1-15. doi: 10.1007/s11908-018-0645-6.
3. Ahmed M, Abdalla K, Masaad S, Abubakar Y, Mahjoub A. Etiology and clinical features of acute flaccid paralysis among children in Gadarif, Sudan. *Biomedical Research and Clinical Reviews*. 2020;1(4):30. doi: 10.31546/BRCR.1012.
4. Parvaiz H, Khan A, Hussain S. Retrospective, cross-sectional study of the determinants of acute flaccid paralysis among children in Pakistan. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2024;30(8):577-83. doi: 10.26719/2024.30.8.577.
5. Singh R, Shah GS. Guillain Barre syndrome: major cause of acute flaccid paralysis in children and adolescents of Nepal. *Journal of Nepal Paediatric Society*. 2011;31(2):93-7. doi: 10.3126/jnps.v31i2.4127.
6. Rodenbeck SJ, Roos KL. Preventing an Acute Flaccid Myelitis Epidemic in the Time of a Pandemic. *JAMA neurology*. 2020;77(8):929-30. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1691.
7. Van Der Pijl J, Wilmshurst JM, Van Dijk M, Argent A, Booth J, Zampoli M. Acute flaccid paralysis in South African children: Causes, respiratory complications and neurological outcome. *Journal of paediatrics and child health*. 2018;54(3):247-53. doi: 10.1111/jpc.13709.

8. Kaushik R, Kharbanda PS, Bhalla A, Rajan R, Prabhakar S. Acute Flaccid paralysis in adults: Our experience. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2014;7(3):149-54. doi: 10.4103/0974-2700.136850.
9. Moayedi AR, Negahi A, Yousefabad SHA, Saadat SH, Salari M, Safari R, et al. Epidemiology of Acute Flaccid Paralysis in Hormozgan Province, Iran. *Disease and Diagnosis*. 2021;10(3):86-90. doi: 10.34172/ddj2021.17.
10. Morris A, Elliott E, D'Souza R, Antony J, Kennett M, Longbottom H. Acute flaccid paralysis in Australian children. *Journal of paediatrics and child health*. 2003;39(1):22-6. doi: 10.1046/j.1440-1754.2003.00056.x.
11. Momen AA, Shakurnia A. An epidemiological analysis of acute flaccid paralysis in Khuzestan Province, southwest Iran, from 2006 to 2010. *Epidemiology and health*. 2016;38:e2016030. doi: 10.4178/epih.e2016030.
12. Ismail F, Ashfaq M, Bibi S, Ahmed A. Clinical spectrum of acute flaccid paralysis among pediatric patients at the National Institute of Child Health, Karachi, Pakistan. *The Professional Medical Journal*. 2024;31(07):1023-9. doi: 10.29309/TPMJ/2024.31.07.8498.
13. Gupta M, Daid S. Etiology and Outcomes of Acute Flaccid Paralysis in Adults: A Study in Tertiary Care Center. *medRxiv*. 2020;29:2020.05.27.20104620. doi: 10.1101/2020.05.27.20104620.