



Hopkins sendromlu bir olgu ve literatürün gözden geçirilmesi

Hopkins' syndrome: a case report and review of the literature

Öner ÖZDEMİR¹, Dilek BİNGÖL AYDIN², Fatma Banu TURHAN³

1 **Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji İmmünoloji Kliniği, Sakarya, Türkiye**

Department of Pediatric Allergy and Immunology, Sakarya Training and Research Hospital, Sakarya, Turkey

2 **Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Sakarya, Türkiye**

Department of Pediatrics, Sakarya Training and Research Hospital, Sakarya, Turkey

3 **Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sakarya, Türkiye**

Faculty of Medicine, Sakarya University, Sakarya, Turkey

ÖZ

Hopkins sendromu, poliomiyelit benzeri normal duyu hissi ve ön boynuz hücre hasarına bağlı gevşek paraliziye bir ya da daha fazla ekstremitede yol açan bir motor nöron hastalığıdır. Sendrom, astım atağından sonraki bir hafta içinde ortaya çıkar ve prognozu kötüdür. Etiyolojide netlik olmasa da; ilaç nörotoksitesi, steroidler ve virüsler (enterovirüsler, mikoplazma ve herpes simpleks) suçlanmıştır. Burada Hopkins sendromu tanılı nadir görülen bir erkek hasta değerlendirilmiştir. Persistan astım, allerjik rinit ve atopik dermatitli beş yaşındaki erkek çocuk sol alt ekstremitenin gevşek paralizi ve reflekslerin alınmaması şikâyeti ile başvurdu. Üç hafta önce, astım alevlenmesi meydana geldi ve bu atak yedi günlük oral prednizolon, inhale steroidler ve albuterol nebul ile tedavi edildi. Gevşek paralizi gelişmeden bir gün önce yine atak geçirmişti. Paralizi o gün sabah ağrı ve uyuşukluk ile başladı. Birkaç saat sonra, topallamaya başladı ve dik duramaz ve o ayak üzerinde yürüyemez hale geldi. Yatışındaki fizik muayenede, sol alt ekstremitede gevşeklik mevcut ve refleksler alınmıyordu. Plantar refleksler, duyu hissi, kalça hareketleri ve sfinkter tonüsü normaldi. Birkaç ay sonra, topallayarak yürüyebiliyor ve persistan sol alt ekstremitte zayıflığı ve kas atrofi mevcuttu. Tam kan sayımı, biyokimya, CRP, ESR, CPK, toksikolojik tarama ve idrar incelemesi normal sınırlardaydı. EBV ve CMV IgM, PCR ile bakılan enterovirüs taraması negatif saptandı. Ev toz akarı spesifik IgE pozitif. BOS bulguları normaldi. Kraniyal, tüm omurga, pelvis ve her iki ekstremitte MR'de patoloji saptan-

ABSTRACT

Hopkins' syndrome is a motor neuron disease which leads to a flaccid paralysis due to anterior horn cell damage and normal sensation affecting one or more limbs resembling poliomyelitis. It occurs less than one week after an asthma attack and its prognosis is poor. Although there has been no satisfactory explanation for the etiology; drug neurotoxicity, steroids and viruses (enteroviruses, Mycoplasma and Herpes simplex) have been implicated. Here, a rarely seen male patient having Hopkins' syndrome was described. A five year old male with persistent asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis presented to us with left lower extremity (LLE) flaccid paralysis and hyporeflexia. Three weeks earlier, he was treated for an exacerbation of asthma with 7-day course of oral prednisone, fluticasone and albuterol nebulas with improvement. However, he had another attack one day prior to flaccid paralysis. His weakness began with pain and paraesthesia in that morning. He then started to limp and was unable to stand or walk on that left leg a couple of hours later. Physical examination revealed flaccid and areflexic LLE on admission. Plantar reflexes, sensation, hip movements on both lower extremities and sphincter tone were normal. Several months later, he walked with a limp and had persistent LLE weakness and muscle atrophy. CBC, routine biochemistry, CRP, ESR, CPK, toxicology screen and urine analysis were within normal. IgM to EBV, CMV and PCR for enteroviruses were negative. Specific IgE was positive for dust mite. CSF showed normal findings. MRI of

madı. EMG ön boynuz hasarını gösterdi. Hopkins sendromu astım atağıyla ilişkili gevşek paralizinin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

(*Asthma Allergy Immunol* 2015;13:50-54)

Anahtar kelimeler: Hopkins sendromu, astım atağı, ön boynuz hücre hasarı, motor nöron hastalığı

Geliş Tarihi: 18/02/2015 • **Kabul Ediliş Tarihi:** 22/02/2015

spine/pelvis/cranium and both extremities was normal. EMG revealed anterior horn cell damage. Hopkins' syndrome should be kept in mind in the differential diagnosis of any flaccid paralysis associated with an asthma attack.

(*Asthma Allergy Immunol* 2015;13:50-54)

Key words: Hopkins' syndrome, asthma attack, anterior horn cell damage, motor neuron disease

Received: 18/02/2015 • **Accepted:** 22/02/2015

GİRİŞ

Hopkins sendromu, akut astım atağıyla ilişkili poliomyelit benzeri bir çocukluk çağı hastalığıdır. Sendrom, astımı kontrol altında olmayan hastalarda çoğunlukla tek ekstremitayı tutan, astım atağından ortalama 1-11 gün sonra ortaya çıkan flask paralizisiyle seyrederek. Hopkins sendromu ilk defa 1974'de Hopkins tarafından akut astım atağı sonrası poliomyelit benzeri hastalık gösteren on çocukta tanımlanmıştır^[1]. Bu hastaların hepsi poliomyelite karşı aşılanmış çocuklardır. 1974'den bu yana Hopkins sendromlu 50'den az vaka literatürde bildirilmiştir. Hastalık ön boynuz hücre tutulumuna bağlı ciddi motor nöron hasarı ile seyrederek. Literatürdeki çoğu vakada prognoz kötüdür ve hastaların neredeyse hepsinde kalıcı kas hasarı görülmüştür^[2]. Hastalığın etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber ön boynuz hücre hasarından bazı immünolojik mekanizmalar ve/veya virüsler sorumlu tutulmaktadır^[1-3].

Bu makalede çok nadir görülen bu sendrom konusunda farkındalığın ve vakamızdan yola çıkarak Hopkins sendromu ile ilgili son literatür verileri gözden geçirilerek bilgi düzeyimizin artırılması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

Yürüyememe şikâyetiyle başvuran beş yaşındaki erkek çocuk; bir gün önce geçirdiği astım atağından sonra başvurduğu günün sabahı kendi kendine giyinebildiği halde, 1-2 saat sonra topallamaya, 2-4 saat sonra da yürüyemez hale gelmiş. Sol alt ekstremitede felç olduğu, reflekslerin alınmadığı, aktif parmak veya ayak ekstansiyonunun olmadığı, hasta tarafından ifade edildi. Son zamanlarda travma, ateş, enjeksiyon veya immünizasyon hikâyesi yoktu. Bulunduğu bölgeden başka yere yolculuk yapmamıştı. Orta şiddette persistan astımı, allerjik riniti ve doğuştan atopik dermatiti olan hasta şimdiye kadar solunum yolu enfeksiyonundan bağımsız olarak yaklaşık beş astım atağı geçirmişti. Son zamanlarda ayda 2-3 kez hastalığında şiddetlenme meydana gelmiş ve bu ataklar oral prednizolon, inhale steroidler ve albuterol nebul ile tedavi edilmiştir. Başvuru sırasında hastanın kullandığı

ilaçlar; oral prednizolon, flutikazon inhaler, albuterol nebul ve topikal hidrokortizon. Bilinen ilaç allerjisi yoktu. Egzersizle astım atakları tetiklenmekteymiş. Aile hikâyesinde iki ebeveyn de sigara kullanıcısı ve annenin genç yaşta astım nedeniyle öldüğü biliniyor. İleri tetkik için yatırıldığı sıradaki fizik muayenesinde: Genel durumu iyi, aktif, büyüme-gelişmesi normaldi. Ateş: 36°C, nabız: 99/dakika, solunum sayısı: 32/dakika, kan basıncı: 104/62 mmHg idi. Baş, göz, kulak, boğaz, burun muayenesinde konkaların bilateral soluk olduğu saptandı. Allerjik gözaltı morarması (shiner) görüldü. Kardiyovasküler, solunum sistemi ve karın muayenesinde özellik yoktu. Nörolojik muayenede sol alt ekstremitenin gevşek, aktif parmak veya ayak ekstansiyonunun olmadığı ve reflekslerin alınmadığı saptandı. Plantar refleks cevabında ve sfinkter fonksiyonunda bozukluk yoktu. Sol alt ekstremitenin duyası normaldi. Cilt inspeksiyonunda gövde ve alt-üst ekstremitelerde atopik dermatite bağlı eritematöz likenifiye bölgeler mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımı, rutin biyokimya, CRP, CPK normal sınırlarda idi. Bakılabilen virüslerden Adenovirüs, Varisella ve Enterovirüs serolojileri negatifti. IgG, IgA, IgM değerleri yaşa göre normaldi. Total IgE: 48 IU/mL, Dermat. farinae spesifik IgE: 22 IU/mL, Dermat. pteronyssinus IgE: 20 IU/mL bulundu. BOS hücre, glikoz ve protein değerleri normal ve oligoklonal bant IgG incelemesi negatifti. Kranial, tüm omurga, pelvis MR'da patoloji saptanmadı. Çekilen EMG ve sinir iletim çalışmaları başlangıçta normal sınırlarda iken, altı gün sonraki EMG'de ağır sol alt motor nöron denervasyonunu gösteren sol peroneal ve tibial motor yanıt azalmış olarak bulundu. Hastaya kalıcı sol ön boynuz hasarı ve aksonal nöropatiyle seyreden Hopkins sendromu tanısı konuldu. Hastanede kalış süresi içinde astım semptomlarında düzelme görülürken nörolojik durumunda değişiklik olmadı. Bu sırada kullanılan 1 g/kg/gün tek doz IVIG tedavisinden fayda görmedi. Hasta gabapentin tedavisi ile taburcu edildi. Kontrollerde yardımcı destekle yürüdüğü gözlenen hastada aksonal nöropatinin eşlik ettiği kalıcı ön boynuz hücre hasarının devam ettiği tespit edildi.

TARTIŞMA

Hopkins sendromu çocukluk döneminde akut astım atağı sonrası ön boynuz hücre hasarına bağlı poliomiyelit benzeri akut paralizi ile kendini gösterir. Literatürdeki çoğu vaka 2-11 yaş arası çocuk olmakla beraber Horiuchi ve arkadaşları hastalığın yetişkinlerde de görüldüğünü bildirmişlerdir^[4]. Yetişkinlerde hastalığın seyri çeşitlilik göstermekle beraber yaygın tutulum mevcuttur. Hastalık genellikle astım atağının iyileşme sürecinde ortaya çıkar. Astım atağı ve paralizi arasında geçen süre ortalama 4-7 gündür^[1-4]. Hastalık hızlı seyirlidir ve çoğunlukla tek ekstremitede tutulur^[1,5-7]. Hastalıkta ön boynuz hücre hasarına bağlı alt motor nöron tutulumu vardır^[1-4]. Hastamızda da sol alt ekstremiteyi etkileyen anterior boynuz hücre hasarına bağlı akut aksonal motor nöropati mevcuttu. Hopkins sendromunda elektrofizyolojik çalışmalarda aksiyon potansiyelinde düşüş, denervasyon ve faskülasyon tespit edilebildiği bilinmektedir^[6-8]. Olgumuzda da ciddi alt motor nöron denervasyonu tespit edilmişti. Kas biyopsisinde ise hastamızdaki gibi grup atrofi görülür^[7]. Hopkins sendromunda prognoz genellikle kötüdür ve ekstremitede kalıcı güçsüzlük/paralizi ile seyredir.

Hopkins sendromunun ayırıcı tanısında paralitik poliomiyelit, transvers myelit, atopik myelit, Guillain Barre sendromu, poliradikülit, vaskülitik anterior kord lezyonu, ön boynuz hücre hasarı ve enfeksiyonlar düşünülmelidir (Tablo 1)^[9-13]. Hastamızda duyu hasarı olmaması, mesane ve sfinkter fonksiyonlarının normal olması bizi transvers myelit tanısından uzaklaştırdı. Yine asimetric tutulum, duyu hasarı olmaması ve BOS proteininin normal

olması Guillain-Barre sendromuyla uyumlu değildi. Ağrı ve travma olmaması da travmaya bağlı ön boynuz hücre hasarı olmadığını gösterirken, bakılabilen viral serolojinin negatif olması da bilinen enfeksiyon etkenlerini dışlamamızı sağladı. Diğer bir ayırıcı tanı ise uzun süredir atopik hastalığı olanlarda görülen ve tipik olarak yüksek IgE düzeyi, servikal spinal kordun arka kolonunun tutulumu ve dört ekstremitede duyu kusuru ile ilerleyen atopik myelittir^[11-14]. Atopik myelit uzun süreli atopik hastalığı yani atopik dermatit ve havayolu allerjisi olan hastalarda görülür. Genellikle her dört ekstremitenin distalinde parestezi, dizestezi ile seyreden bir hastalıktır^[10-14]. Hopkins sendromu ve atopik myelit başlangıç yaşı, nörolojik semptomlar ve spinal kordun tutulum bölgesi açısından birbirinden ayrılır. Fakat 2008 yılında Kira ve arkadaşları 22 nedeni bilinmeyen myeliti ve atopik diatezi olan hastayı incelediklerinde bunlardan 5/22'sinde bir veya iki ekstremitede fokal amyotrofi olduğunu göstermişlerdir^[5]. Bundan dolayı, Hopkins sendromu ile atopik myelit arasında bağlantı olabileceği ve bunun da altta yatan allerjik bir mekanizmayla ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Fakat birçok olguda, hastamızdaki gibi, allerjen spesifik IgE testleri pozitif saptanmıştır^[3,8,15]. Buradan yola çıkarak hastaların atopik astım olduğu düşünüldüğünde; atopi gelişimi ve spinal korddaki inflamasyon arasında bağlantı olması muhtemeldir. Atopik myelitte Kira ve arkadaşlarının bildirdiği gibi her ne kadar arka kolon tutulumu tipikse de ön boynuz hücre tutulumunu da gösteren yayınların varlığı iki hastalığın patofizyolojisinin benzer olabileceği iddiasını güçlendirmektedir^[14]. Olgumuz da literatüre benzer şekilde total IgE düzeyi

Tablo 1. Ekstremitelerde flask paralizi ile seyreden ve Hopkins sendromu ile ayırıcı teşhise giren hastalıklar

	Hopkins sendromu	Atopik myelit	Transvers myelit	Guillain Barre sendromu	Travmatik nörit	Poliomyelit
Tetikleyen durum	Astım atağı	Atopi	Viral enfeksiyon	Viral enfeksiyon	Travma ya da İM enjeksiyon	Viral enfeksiyon
Tutulan bölge	Ön boynuz hücre	Arka kolon	Tüm medulla spinalis kesiti	Ön sinir kökleri	Tutulan sinir	Ön boynuz hücre
Başlangıç	Progresif	Progresif	Akut	Akut-progresif	Akut-progresif	Akut
Duyu değişikliği	Yok	Var	Var	Var	Tutulan sinir boyunca	Yok
Mesane/barsak disfonksiyonu	Yok	Yok	Var	Geçici	Yok	Yok
BOS bulguları	Pleositoz +/-	Artmış protein	Artmış protein	Pleositoz, artmış IgG indeksi	Normal	Normal protein, pleositoz
EMG bulguları	Fibrilasyon ve denervasyon	Denervasyon	Pozitif keskin dalga ve fibrilasyon	Pozitif keskin dalga ve fibrilasyon	Fibrilasyon	Pozitif keskin dalga ve fibrilasyon

normal bulunmasına karşın, ev tozu akarı spesifik IgE değerleri yüksek olduğundan atopik astımlı diye kabul edilebilir ve atopik myeliti düşündürür.

Hastalığın etyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber bazı immünolojik mekanizmalar ve/veya virüslerin sorumlu tutulduğu yayınlar da mevcuttur. Cantarin-Extremera ve arkadaşlarına göre hastalıktan immün aracılı mekanizma sorumludur^[10]. Bildirdikleri olguda, literatürdeki diğer olguların aksine, BOS'ta oligoklonal bant pozitif bulunmuş ve yine BOS'ta sitotoksik CD8+-T-lenfositlerinde artış saptanmıştır. Bundan dolayı hastalığın santral sinir sisteminde immün aracılı mekanizma ile intratekal immünooglobulin sentezinde artışa ve inflamasyona neden olabileceği teorisi öne sürülmüştür. Fakat hastamızda literatürdeki çoğu olgular gibi BOS'ta oligoklonal bant negatif gelmiş ve BOS'ta pleositoz bulunmamıştır. Yine Yeung ve arkadaşları viral enfeksiyonun astım atağını tetikleyip ön boynuz hücrelerine hasar verebileceği teorisini ortaya koymuştur^[16]. Her ne kadar literatürde Hopkins sendromlu hastalarda *Adenovirus*, *Ekovirus*, *Coxsackie virus*, Mikoplazma ve Herpes gibi çeşitli virüsler izole edilip etiyolojide suçlansa da birçok olguda viral seroloji negatif gelmiştir^[8,9]. Olgumuzda da hastanın viral serolojisi negatifti ve literatürdeki diğer tüm vakalar gibi hasta polioya karşı aşılandı. Fakat henüz elimizde var olan testler ile varlığı ortaya konulamayan nörotropik bir virüsün hastalığa neden olduğu da düşünülebilir. Literatürdeki tüm Hopkins sendromlu olguların polioya karşı aşı olması hastalığın aşı aracılı paralizi olabileceğini akla getirirse de, aşından çok sonra ve erişkinlerde gelişebilmesi, paralizinin tipik olarak sadece astım atağı sonrası ortaya çıkmasının nedeni açıklanamamıştır^[7]. Manson ve Thong bildirdikleri üç olguda değişik düzeyde immünyetmezlik olduğunu ortaya koymuş ve bundan yola çıkarak astım atağının ve kullanılan steroidlerin immunitiyi baskılayarak ön boynuz hücrelerini virüs invazyonuna açık hale getirebileceği teorisini öne sürmüşlerdir^[17]. Hastamızın klinik ve laboratuvar bulguları ile immünyetmezlik düşünülmüdü.

Hopkins sendromu ve astım arasındaki bağlantı henüz net olarak açıklanamamıştır. Literatürdeki tüm olgular irdelendiğinde ortak kullanılan bir ilaç yoktur ve bu durum paralizinin ilaç yan etkisi sonucu olamayacağını düşündürür. Literatürde hastalığın tedavisinde oral prednizolon, metilprednizolon ve intravenöz immunoglobulin (IVIG) denenmiş ve fayda gören olgular bildirilmiştir^[3,14-20]. Cohen ve arkadaşları yayınladığı olguda IVIG sonrası neredeyse tam iyileşme görmüşlerdir^[19]. Yine yakın zamanda bir Hopkins sendromlu olguda dört yaşındaki kız hastanın sol üst ekstremitesine çift kas transferi yapılarak rekonstrüksiyon uygulanmış

ve işleminden 27 ay sonra hasta çift elini de kullanabilir hale gelmiştir^[21]. Hastamız ise IVIG tedavisinden fayda görmemiştir. Bağlantılı olduğu düşünülen atopik myelitte kullanılan plazmaferez tedavisi de bu hastalıkta bir tedavi modalitesi olarak denenebilir^[16].

SONUÇ

Astım şiddetlenmesiyle bağlantılı Hopkins sendromu nadir bir komplikasyondur. Sendrom kesin mekanizması belli olmayan, astım atağı sonrasında gevşek paralizi ile seyreden poliomyelit benzeri klinik ile ortaya çıkan nadir bir hastalıktır. Hastalığın nedeni, oluşum mekanizması ve flask paralizisiyle ve astım arasındaki ilişki henüz çözülememiştir. Bununla birlikte bu sendrom, herhangi bir astım atağıyla ilişkili flask paralizinin ayırıcı tanısında düşünülmelidir^[22].

KAYNAKLAR

1. Hopkins IJ. A new syndrome: poliomyelitis-like illness associated with acute asthma in childhood. *Aust Paediatr J* 1974;10:273-6.
2. Shahar EM, Hwang PA, Niesen CE, Murphy EG. Poliomyelitis-like paralysis during recovery from acute bronchial asthma: possible etiology and risk factors. *Pediatrics* 1991;88:276-9.
3. Ilett SJ, Pugh RJ, Smithells RW. Poliomyelitis-like illness after acute asthma. *Arch Dis Child* 1977;52:738-40.
4. Horiuchi I, Yamasaki K, Osoegawa M, Ohyagi Y, Okayama A, Kurokawa T, et al. Acute myelitis after asthma attacks with onset after puberty. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:665-8.
5. Kira J, Isobe N, Kawano Y, Osoegawa M, Ohyagi Y, Mihara F, et al. Atopic myelitis with focal amyotrophy: a possible link to Hopkins syndrome. *J Neurol Sci* 2008;269:143-51. doi: 10.1016/j.jns.2008.01.009.
6. Arita J, Nakae Y, Matsushima H, Maekawa K. Hopkins syndrome: T2-weighted high intensity of anterior horn on spinal MR imaging. *Pediatr Neurol* 1995;13:263-5.
7. Yoshihiko M, Sakiko K, Ritsuko S, Eiji K, Kimiko T, Kazuhiko K. Poliomyelitis-like illness after acute asthma (Hopkins syndrome): a histological study of biopsied muscle in a case. *Brain Dev* 1995;17:126-9.
8. Liedholm LJA, Eeg-Olofsson O, Ekenberg BEK, Nicolaysen RB, Torbergsen T. Acute postasthmatic amyotrophy (Hopkins' syndrome). *Muscle Nerve* 1994;17:769-72.
9. Acharya AB, Lakhani PK. Hopkins syndrome associated with *Mycoplasma* infection. *Pediatric Neurology* 1997;16:54-5.
10. Cantarin-Extremera V, González-Gutiérrez-Solana L, Ramírez-Orellana M, López-Marín L, Duat-Rodríguez A, Ruiz-Falcó-Rojas ML. Immune-mediated mechanisms in the pathogenesis of Hopkins syndrome. *Pediatr Neurol* 2012;47:373-4. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2012.08.006.
11. Suzuki M, Matsuya M, Chiba S, Matsumoto H. Atopic myelitis and Hopkins syndrome. *Rinsho Shinkeigaku* 2001;41:329.
12. Kira J, Kawano Y, Horiuchi I, Yamada T, Imayama S, Furue M, et al. Clinical, immunological and MRI features of myelitis with atopic dermatitis (atopic myelitis). *J Neurol Sci* 1999;162:56-61.

13. Nora DB, Gomes I, El Ammar G, Nunes ML, et al. Hopkins' syndrome in the differential diagnosis of flaccid paralysis in children: clinical and neurophysiological features. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61:494-8.
14. Kira J, Horiuchi I, Suzuki J, Osoegawa M, Tobimatsu S, Murai H, et al. Myelitis associated with atopic disorders in Japan: a retrospective clinical study of the past 20 years. *Intern Med* 2001;40:613-9.
15. Pavone P, Longo MR, Scalia F, Polosa R, Kira J, Falsaperla R. Recurrent Hopkin's syndrome: a case report and review of the literature. *J Neurol Sci* 2010;297:89-91. doi: 10.1016/j.jns.2010.07.005.
16. Yeung SC, Antonio G, Ip KS. Flaccid paralysis of the limbs after an asthmatic attack. *Pediatr Neurol* 2010;42:133-6. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2009.09.013.
17. Manson JI, Thong YH. Immunological abnormalities in the syndrome of poliomyelitis-like illness associated with acute bronchial asthma (Hopkins' syndrome). *Arch Dis Child* 1980;55:26-32.
18. Nakano Y, Kohira R, Yamazaki H, Fujita T, Okubo O, Harada K. Hopkins syndrome: Oral prednisolone was effective for the paralysis. *No To Hattatsu* 2001;33:69-73.
19. Cohen HA, Ashkenasi A, Ring H, Weiss R, Wolach B, Paret G, et al. Poliomyelitis-like syndrome following asthmatic attack (Hopkins' Syndrome)--recovery associated with i.v. gamma globulin treatment. *Infection* 1998;26:247-9.
20. Hopkins IJ, Shield LK. Letter: Poliomyelitis-like illness associated with asthma in childhood. *Lancet* 1974;1:760.
21. Satbhai NG, Doi K, Hattori Y, Sakamoto S. Restoration of prehensile function for motor paralysis in Hopkins syndrome: case report. *J Hand Surg Am* 2014;39:312-6. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.11.012.
22. Kumar SP, Kumar PP, RYK. Monocrural flaccid paralysis following asthmatic attack (post asthmatic amyotrophy) - case report & minireview. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;123:1-3.