پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال چهاردهم، شماره ۶، پی در پی۷۲، صفحات ۳۰۷ تا ۳۱۲
بهمن و اسفند ۱۳۸۸

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۳/۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۷/۲۹

خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی سندرم گیلن‌باره کودکان با سابقه عفونت کمپیلوباکتر ژژونی

دکتر محمد برزگر [۱*]، دکتر محمدحسن کارگرماهر [۲]، دکتر داود پورحسین [۳]، محمدرضا بنیادی [۴]

۱. استاد، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، بیمارستان کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۲. استادیار، بیمارستان کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۳. دستیار، گروه آموزشی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۴. مربی، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

سابقه و هدف: مطالعات اخیر ارتباط بین سندرم گیلن‌باره و عفونت کمپیلوباکتر ژژونی را تأیید کرده‌اند. با این وجود، خصوصیات سندرم گیلن‌باره کودکان متعاقب عفونت با این ارگانیسم در ایران کمتر بررسی شده است. هدف از این مطالعه، تعیین میزان شیوع عفونت کمپیلوباکتر ژژونی در کودکان مبتلا به سندرم گیلن‌باره و خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی این بیماران بود.

مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ای توصیفی- مقطعی از مرداد ۱۳۸۵ تا مرداد ۱۳۸۷، چهل وهفت بیمار با تشخیص سندرم گیلن‌باره در بیمارستان کودکان تبریز بستری و وارد مطالعه شدند. در این بیماران، بررسی سرولوژیک به روش الایزا برای تشخیص سابقه عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژژونی انجام شد.

یافته‌ها: شواهد عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژژونی در ۱۹ بیمار (۴۰/۴٪) وجود داشت. میانگین مدت بهبودی (توانایی راه رفتن مستقل) در بیماران با سابقه عفونت کمپیلوباکتر ژژونی طولانی‌تر از بیماران بدون سابقه عفونت بود ($p<0/01$). با این حال، ۹۵٪ بیماران در پایان یک سال از شروع بیماری بدون کمک راه می‌رفتند. الگوی آکسونال در گروه سرولوژی مثبت شایعتر بود ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: کمپیلوباکتر ژژونی یک عامل عفونی شایع، قبل از شروع علایم عصبی سندرم گیلن‌باره کودکان در ایران می‌باشد.

واژگان کلیدی: سندرم گیلن‌باره کودکان، کمپیلوباکتر ژژونی، خصوصیات بالینی، خصوصیات آزمایشگاهی

مقدمه

امروزه با کاهش چشمگیر میزان بروز فلج اطفال، سندرم گیلن‌باره شایعترین علت فلج شل حاد می‌باشد. این سندرم، یک اختلال خودایمنی سیستم عصبی محیطی بوده که منجر به ضعف حرکتی پیشرونده توأم با کاهش یا از بین رفتن رفلکسهای وتری عمقی می‌شود (۱). شیوع آن ۰/۴ تا ۴ مورد در صدهزار نفر جمعیت می‌باشد (۲). در یک بررسی در شمال غرب ایران، میزان بروز آن حدود ۲ مورد در هر صدهزار نفر جمعیت زیر ۱۵ سال گزارش شده است (۳).

مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط بین این سندرم و سابقه عفونت حاد قبلی را تأیید کرده‌اند. در دو سوم موارد، ۱ تا ۴ هفته قبل از شروع ضعف عضلانی، سابقه عفونت (اغلب عفونتهای تنفسی فوقانی و یا بیماریهای اسهالی) در بیماران وجود دارد، بنابراین سندرم گیلن‌باره به عنوان یک بیماری متعاقب عفونت تلقی می‌شود (۲و۴). باکتری کمپیلوباکترژژونی ارگانیسمی گرم منفی است که یک علت شایع اسهال باکتریایی در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه می‌باشد و به عنوان یک عامل عفونی قبل از بروز علایم عصبی سندرم گیلن‌باره شناخته شده است. تصور می‌شود به علت تشابه مولکولی آنتی‌ژنهای غشای این باکتری با گانگلیوزیدهای اعصاب محیطی، آنتی‌بادی ساخته‌شده بر علیه آنتی‌ژنهای غشای باکتری موجب آسیب اعصاب محیطی می‌شود (۵و۶).

متوسط زمان دفع مدفوعی این باکتری در فرد آلوده حدود ۱۶ روز می‌باشد وبا توجه به این که یک فاصله زمانی ۲ تا ۴ هفته بین عفونت حاد و شروع علایم عصبی سندرم گیلن‌باره وجود دارد، در صورتی که از کشت مدفوع برای تأیید عفونت با این باکتری استفاده شود، ممکن است در بسیاری از موارد نتیجه

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر محمد برزگر؛ تبریز، خیابان ششگلان، بیمارستان کودکان، بخش اعصاب؛ پست الکترونیک: mm_barzegar@yahoo.com

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]

کشت، منفی کاذب گزارش شود. به این دلیل از مطالعات سرولوژیک برای اثبات سابقه عفونت اخیر با این باکتری استفاده می‌شود (۸و۷). روش الایزا به عنوان یک روش قابل اعتماد برای اندازه‌گیری آنتی‌بادیها بر علیه کمپیلوباکترژژونی شناخته شده است (۱۰و۹). میزان شیوع عفونت با این باکتری در بیماران مبتلا به سندرم گیلن‌باره از ۱۵٪ در ایتالیا تا ۶۲٪ در چین گزارش شده است (۱۲و۱۱).

هدف از این مطالعه، بررسی میزان شیوع عفونت کمپیلوباکتر ژژونی در سندرم گیلن‌باره کودکان و تعیین خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی بیماران با سابقه عفونت با این باکتری بود.

مواد و روش‌ها

تمام بیماران زیر ۱۵ سال که با تشخیص سندرم گیلن‌باره از مرداد ۱۳۸۵ لغایت مرداد ۱۳۸۷ در بیمارستان کودکان تبریز بستری شدند، وارد مطالعه گردیدند. تشخیص سندرم گیلن‌باره براساس معیارهای Asbury و Cronblath داده شد (۱).

اطلاعات جمعیتی و بالینی بیماران از طریق پرسشنامه از قبل طراحی‌شده، جمع‌آوری شد. سابقه عفونت در طی یک ماه گذشته پرسیده شد. جزئیات بالینی شامل شدت ضعف عضلانی، درگیری اعصاب جمجمه‌ای و سیستم حسی، سیربالینی در طی مرحله حاد، ثبت شدند. شدت ضعف حرکتی بر اساس سیستم درجه‌بندی گیلن‌باره به این شرح طبقه‌بندی گردید: صفر: سالم، ۱: علایم و نشانه‌های بیمار خفیف بوده و بیمار قادر به دویدن می‌باشد، ۲: بیمار بدون کمک، قادر به راه رفتن حداقل به مسافت ۵ متر بوده ولی نمی‌تواند بدود، ۳: بیمار با کمک می‌تواند ۵ متر راه برود، ۴: بیمار زمین‌گیر شده است، ۵: نیاز به تهویه کمکی دارد، ۶: فوت (۱۳).

در تمام بیماران بذل مایع مغزی نخاعی به عمل آمد و مایع از نظر سلول، پروتئین و قند بررسی گردید. پروتئین بالای ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، افزایش یافته تلقی شد.

در تمام بیماران در مرحله حاد بیماری حداقل یک بررسی الکترودیاگنوزیس توسط دستگاه الکترومیوگرافی مدل (Medelec) نوع (Synergy) به عمل آمد. مطالعات هدایت عصبی شامل هدایت عصبی حرکتی (Motor Nerve Conduction)، هدایت عصبی حسی (Sensory Nerve Conduction)، پاسخ موج F (F-wave response) بودند که با تکنیکهای استاندارد تحریک عصبی سوپراماگزیمال جلدی (Supramaximal percutaneous nerve stimulation) با استفاده از الکترودهای سطحی انجام شدند. مطالعات هدایت عصبی حرکتی، در اعصاب تیبیال، اولنار و پرونئال و مطالعات عصبی حسی در اعصاب مدیان و سورال انجام شد. مقادیر دامنه، سرعت هدایت عصبی و زمان تأخیر حاصله از بررسی هدایتی اعصاب حرکتی و حسی و زمان تأخیر موج F (F-wave latency) با مقادیر نرمال برای سن، مقایسه شد (۱۴). الکترومیوگرافی سوزنی حداقل در دو عضله ابتدایی و دو عضله انتهایی اندام، انجام گردید. طبقه‌بندی الکترودیاگنوستیک براساس معیارهای تعریف‌شده توسط Cornblath و همکاران انجام گردید (۱۵).

از تمام بیماران نمونه سرمی از خون محیطی، برای اندازه‌گیری سطح آنتی‌بادی‌ها گرفته شد که این نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایش در ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. آنتی‌بادیهای کلاس IgM و IgG بر علیه کمپیلوباکترژژونی با استفاده از کیت تجاری آلمانی به نام Serion به روش حساس الایزا (ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay) اندازه‌گیری شدند. سطحی از ایمونوگلوبولین به عنوان مثبت در نظر گرفته می‌شد که با توجه به راهنمای کیت مربوطه، در سطح بالاتر از مرز قرار داشت. در این بررسی مواردی به عنوان سرولوژی مثبت برای عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژژونی تلقی می‌شدند که هر دوکلاس IgG و IgM توأماً مثبت بودند.

با توجه به سیاست پایش فلج اطفال کشوری، از تمام بیماران دو نمونه مدفوع اخذ و برای بررسی از نظر پولیومیلیت به مرکز بهداشت استان ارسال گردید که تمام موارد از نظر پولیومیلیت منفی بودند.

بیماران با شدت ضعف حرکتی در حد درجه ۳ یا بیشتر، علاوه بر اقدامات نگهدارنده، درمان اختصاصی ایمونوگلوبولین داخل وریدی (IVIG: Intravenous immunoglobulin) به میزان ۲ g/kg منقسم در ۵ روز و یا پلاسمافرزیس (Plasmapheresis) دریافت کردند. بیماران به طور ماهیانه، تا موقع راه رفتن مستقل حداکثر به مدت یک سال پیگیری شدند.

در تحلیل اطلاعات از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۲ و آزمونهای آماری مجذور کای و دقیق فیشر استفاده شد. موارد $p<0.05$ معنی‌دار تلقی شدند. این طرح به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز رسیده است.

یافته‌ها

در طی دو سال ۴۷ بیمار با تشخیص سندرم گیلن‌باره وارد مطالعه شدند. خصوصیات اپیدمیولوژیک، بالینی و اطلاعات عمومی بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]

سنی بیماران ۳/۸±۵/۳ سال (در محدوده ۱ تا ۱۳ سال) بود و ۵۹/۶٪ بیماران در گروه سنی ۱ تا ۵ سال قرار داشتند.

جدول ۱- خصوصیات اپیدمیولوژیک و بالینی بیماران مبتلا به سندرم گیلن‌باره

متغیر		
متوسط سن بیماران ± انحراف معیار(سال)		۳/۸±۵/۳ سال
تعداد مرد به زن		۲۶ به ۲۱
تعداد بیماران (٪) بر حسب وقایع عفونی قبل از بروز علایم عصبی	عفونت تنفسی	۱۶(۳۴٪)
	بیماریهای اسهالی	۱۲(۲۵/۵٪)
	عفونت متفرقه	۲(۴/۳٪)
	بدون سابقه عفونت	۱۷(۳۶/۲٪)
تعداد بیماران (٪) بر حسب توزیع فصلی	بهار	۱۳(۲۷/۷٪)
	تابستان	۲۰(۴۲/۶٪)
	پاییز	۸(۱۷٪)
	زمستان	۶(۱۲/۸٪)
تعداد بیماران (٪) بر حسب درجه‌بندی شدت ضعف عضلانی	درجه ۲	۸(۱۷٪)
	درجه ۳	۶(۱۲/۸٪)
	درجه ۴	۲۹(۶۱/۷٪)
	درجه ۵	۴(۸/۵٪)
	درگیری اعصاب جمجمه‌ای	۱۹(۴۰/۴٪)
	اختلال حسی (درد یا پارستزی)	۳۰(۶۳/۸٪)

ضعف عضلانی، به درجات متغیر، شایعترین شکایت بیماران بود، فقط ۸ بیمار (۱۷٪) در اوج بیماری، قادر به راه رفتن بدون کمک بودند (درجه ۲-۰)، ۶۱/۷٪ بیماران زمین‌گیر و ۸/۵٪ نیاز به تهویه مکانیکی داشتند. هیچ مورد فوت وجود نداشت.

متوسط زمان راه رفتن مستقل ۳/۲۸±۳/۸۵ ماه بود. در پایان یک سال بعد از بیماری، فقط یک بیمار (۲/۱٪) قادر به راه رفتن بدون کمک نبود. درگیری اعصاب جمجمه‌ای در ۱۹ مورد (۴۰/۴٪) مشاهده شد، شایعترین اعصاب درگیر، زوجهای ۹ و ۱۰ به صورت اختلال در رفلکس گگ ومشکلات بلع در ۱۱ بیمار (۲۳/۴٪) و سپس درگیری زوج ۷ در ۸ بیمار (۱۷٪) بودند.

بررسی الکتروفیزیولوژیک بیماران به طور متوسط ۵/۴±۴/۸ روز بعد از بستری انجام شد. الگوی دمیلینیزان (Demyelination) در ۲۵ بیمار (۵۳/۲٪) و الگوی آکسونال (Axonal) در ۲۲ بیمار (۴۶/۸٪) مشاهده شد.

میانگین زمان انجام بذل مایع مغزی نخاعی، ۵/۶±۷/۸ روز بود. متوسط پروتئین مایع مغزی نخاعی ۶۷/۱±۹۲/۹ (محدوده ۸۰۰-۱۶) میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، در ۶ بیمار (۱۲/۸٪)، میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی کمتر از ۴۰ mg/dl بود که در ۵ مورد آنها بذل، در هفته اول بستری انجام شده بود. تعداد گلبولهای سفید مایع مغزی نخاعی۵/۷±۲/۱ عدد در میلی‌متر مکعب (محدوده ۳۵-۰) بود که در ۹۵/۷٪ بیماران، تعداد گلبولهای سفید کمتر از ۱۰ عدد بود. میانگین پروتئین مایع مغزی نخاعی (CSF) در بیماران با الگوی دمیلینیزان ۸۴/۰±۱۱۷/۹و در بیماران با الگوی آکسونال ۴۵/۹±۷۷/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، این اختلاف معنی‌دار بود ($p<0/05$).

در بررسی سرولوژیک، افزایش آنتی‌بادی IgG در ۳۸بیمار (۸۰/۹٪)، افزایش آنتی‌بادی IgM در ۲۲ بیمار (۴۶/۸٪) و افزایش توأم آنتی‌بادیهای IgG و IgM (معیار سرولوژی مثبت در این مطالعه) در ۱۹ بیمار (۴۰/۴٪) مشاهده شد.

غیر از درمانهای نگهدارنده، ۳۳ بیمار (۷۰/۲٪)، ایمونوگلوبولین داخل وریدی و ۶ بیمار (۱۲/۸٪) پلاسمافرزیس دریافت داشتند. در ۸ بیمار فقط اقدامات نگهدارنده انجام شد. در سه بیمار عوارض ریوی شامل پنومونی و یا کلاپس در طی بستری رخ داد که به طور کامل برطرف شدند.

درجدول ۲، خصوصیات دو گروه بیماران، کمپیلوباکتر ژژونی مثبت و منفی، مقایسه شده است.

جدول ۲- مقایسه خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به سندرم گیلن‌باره با و بدون سابقه عفونت کمپیلوباکترژژونی

متغیر	گروه کمپیلوباکترژژونی مثبت (۱۹ نفر)	گروه کمپیلوباکترژژونی منفی (۲۸ نفر)	مقدار p
سن متوسط (سال)	۴/۵± ۵/۶	۳/۳±۵/۱	۰/۶۲
متوسط زمان استقرار حداکثر ضعف حرکتی (روز)	۲/۶±۳/۹	۳/۳±۴/۹	۰/۲۹
میانگین شدت ضعف حرکتی	۰/۶±۳/۸	۱/۰±۳/۵	۰/۲۷
سابقه عفونت اسهالی	۷ (۳۶/۸٪)	۵(۱۷/۸٪)	۰/۱۵
درگیری اعصاب جمجمه‌ای	۵(۲۶/۳٪)	۱۴ (۵۰٪)	۰/۱۰
اختلال حسی	۱۱(۵۷/۹٪)	۱۹(۶۷/۹٪)	۰/۴۸
میانگین مدت کسب راه رفتن مستقل(ماه)	۳/۹±۵/۳	۲/۴±۲/۹	۰/۰۱
الگوی آکسونال	۱۲(۶۳/۲٪)	۷(۳۶/۸٪)	۰/۰۵
پروتئین CSF (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۶۱/۶±۸۳/۵	۷۰/۹±۹۹/۲	۰/۴۳

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]

بیماران تا زمان راه رفتن مستقل، حداکثر به مدت یک سال پیگیری شدند. در پایان ماه سوم، ۲۵ بیمار (۵۳/۲٪) بدون کمک راه می‌رفتند که ۷ بیمار (۳۶/۸٪) در گروه کمپیلوباکتر ژژونی مثبت و ۱۸ بیمار (۶۴/۳٪) در گروه کمپیلو باکتر ژژونی منفی بودند و این اختلاف معنی‌دار بود (p<۰/۰۴). این اختلاف در پیگیریهای ماههای ششم و نهم و دوازدهم معنی‌دار نبود.

بحث

کمپیلوباکترژژونی، برای اولین بار در سال ۱۹۸۲، به عنوان یک عامل عفونی برای سندرم گیلن‌باره گزارش شد (۱۶) و به فاصله کمی چندین گزارش دیگر در تأیید آن منتشر شدند.

در بررسی ما ۴۰/۴٪ بیماران مبتلا به سندرم گیلن‌باره شواهد عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژژونی را داشتند. میزان شیوع عفونت با این باکتری در مطالعات مختلف، ۲۶٪ در انگلستان، ۳۲٪ درهلند، ۱۵٪ در ایتالیا و ۲۳٪ در بررسی انجام شده در ۱۱ کشور اروپایی و آمریکا و استرالیا، ۴۵٪ در ژاپن و ۶۲٪ در چین گزارش شده است (۲۰-۱۷و۱۲،۱۱).

علل بالا بودن شیوع عفونت کمپیلوباکتر ژژونی در بررسی ما در مقایسه با کشورهای غربی روشن نیست؛ با این حال، میزان بروز بیشتر عفونت‌های اسهالی در کشورهای درحال‌توسعه از جمله ایران و میانگین سنی پایین بیماران (متوسط ۵ سال) در بررسی ما، از علل احتمالی توجیه‌کننده شیوع بالای عفونت کمپیلوباکتر ژژونی در بیماران مبتلا به گیلن‌باره می‌باشند. پیشنهاد می‌شود در مطالعه دیگری با گروه شاهد (کودکان سالم بدون شواهد سندرم گیلن‌باره) میزان شیوع این عفونت مجدداً بررسی شود.

از طرف دیگر، سیستمها و معیارهای تشخیصی برای تأیید سابقه عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژژونی در آزمایشگاههای مختلف، متفاوت می‌باشد (۲۱). معیار ما برای تأیید سابقه عفونت (افزایش توأم آنتی‌بادیهای IgM و IgG)، موارد مثبت کاذب را حذف کرد. در بعضی از مطالعات نشان داده شده است که افزایش تنهای سطح سرمی IgM بر علیه کمپیلوباکتر ژژونی متعاقب گاستروانتریت سالمونلایی نیز دیده می‌شود (۱۷). به علاوه در بیمارانی که به طور مرتب شیر خام می‌خورند، ممکن است سطح آنتی‌بادی IgG بر علیه کمپیلوباکتر ژژونی، افزایش یابد (۲۲).

گروههای مختلف جمعیتی در نقاط مختلف جهان زمینه‌های ژنتیکی مختلف دارند و همچنین شیوع پاتوژنهای عفونی نیز در کشورهای مختلف، متفاوت است که می‌تواند یکی از علل اختلاف شیوع عفونت کمپیلوباکترژژونی باشد (۲۳).

در مطالعه ما، فقط ۷ بیمار از ۱۹ بیمار دارای سرولوژی مثبت کمپیلوباکتر ژژونی، شرح‌حال بیماری اسهالی در یک ماه قبل از علایم سندرم گیلن‌باره را می‌دادند و در ۱۲ بیمار این سابقه وجود نداشت. در مطالعات دیگر نیز عفونت بدون علایم واضح در بیماران سندرم گیلن‌باره شایع بوده است (۲۴و۱۷). توزیع فصلی بیماران، میانگین سنی، شدت ضعف عضلانی و درگیری سیستم اتونوم، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه نداشت.

در مقایسه دو گروه باسرولوژی مثبت و منفی، استقرار حداکثر ضعف عضلانی در گروه با سرولوژی مثبت، سریعتر از گروه منفی بود ولی این اختلاف معنی‌دار نبود. همچنین اگرچه میانگین شدت ضعف حرکتی در گروه سرولوژی مثبت بیشتر از گروه منفی بود، این اختلاف نیز معنی‌دار نبود. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر درگیری اعصاب کرانیال و سیستم حسی وجود نداشت.

سرعت بهبود حرکتی در گروه سرولوژی مثبت، کندتر از گروه منفی بود و این اختلاف معنی دار بود (p=۰/۰۱). در مطالعات متعدد دیگر نشان داده شده است که سرعت بهبودی در بیماران با سندرم گیلن‌باره با عفونت کمپیلوباکتر ژژونی کندتر می‌باشد (۱۸و۱۷). تقریباً تمام بیماران تا یک سال بعد از شروع بیماری، راه رفتن مستقل را کسب کردند.

در شمال چین موارد سندرم گیلن‌باره کودکان به طور شایعتر در ماههای تابستان رخ می‌دهند که اغلب به صورت فلج شل حاد با الگوی درگیری آکسونال حرکتی تظاهر می‌کند. این بیماران سیر بهبودی خوبی دارند و سابقه عفونت با کمپیلوباکتر ژژونی در بیشتر آنها وجود دارد (۲۵). الگوی اپیدمیولوژیک (شیوع بیشتر در تابستان ۴۲/۶٪)، خصوصیات بالینی به صورت استقرار حاد ضعف حرکتی، درگیری حسی کمتر و سیر بهبودی خوب و یافته‌های الکترودیاگنوستیک (الگوی آکسونال ۶۳/۲٪) در بیماران مطالعه ما که سرولوژی مثبت کمپیلوباکتر ژژونی داشتند، شباهت بیشتری با گزارشهای شمال چین دارد.

الگوی درگیری آکسونال در بیماران با سابقه عفونت با کمپیلوباکتر ژژونی شایعتر از گروه بدون عفونت بود (۶۳/۲٪ در مقابل ۳۶/۸٪). این اختلاف معنی‌دار بود (p<۰/۰۵). در مطالعات دیگر نیز، ارتباط بین عفونت کمپیلوباکترژژونی و الگوی درگیری آکسونال گزارش شده است (۲۶). اختلاف میانگین پروتئین مایع مغزی نخاعی بین دو گروه معنی‌دار نبود.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]

نتیجه‌گیری

کمپیلوباکتر ژژونی یک عامل عفونی شایع، قبل از شروع علایم عصبی سندرم گیلن‌باره کودکان در ایران می‌باشد.

تشکر و قدردانی

ازکارکنان بخشهای مراقبت ویژه کودکـان و داخلـی A کـه در مراقبت بیماران مشارکت فعـال داشـتند و از معاونـت محتـرم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر حمایت مـالی از این طرح، تشکر وقدردانی می‌شود.

REFERENCES

1. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990;27(Suppl 1):S 21-4.

2. Hughes RAC, Ree JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome. Clin Infect Dis 1997;176(Suppl 2):S 92-8.

3. Barzegar M, Dastgiri S, Kareharmaher MH, Varshochian A. Epidemiology of childhood Guillain-Barre syndrome in the north west of Iran. BMC Neurology 2007;7:22.

4. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van Der Meche FG, Herbrink P, Schmitz PI, De Klerk MA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: A case-control study. Neurology 1998;51(4):1110-5.

5. Rees JH, Hughes RAC. *CampyloBacter Jejuni* and Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1994;35:248-9.

6. Yolki N, Yoshino H, Sato S, Miyatake T. An acute axonal polyneuropathy associated with anti-Gm1 antibodies following campylobacter enteritis. Neurology 1990;40:1900-2.

7. Blaser MJ, Reller LB. Campylobacter enteritis. N Engl J Med 1981;305:1444-52.

8. Kaldor J, Speed BR. Guillain-Barre syndrome and *Campylobacter Jejeuni*: A serological study. Br Med J 1984;288:1867-70.

9. Blaser MJ, Duncan DJ. Human serum antibody response to *Campylobacter Jejuni* infection as measured in an enzyme-linked immunosirbent assay. Infect Immun 1984;44:292-8.

10. Herbrink P, Van den Munckhof HA, Bumkens M, LIndeman J, Van Dijk WC. Human serum antibody response in *Campylobacter Jejuni* enteritis as measured by enzyme-linked immunosorbent assay. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1988;7:388-93.

11. Gaarino M, Casmiro M, D'Allecsandro R. *Campylobacter Jejuni* infection and Guillain-Barre syndrome: A case control study. Emilia-Romagna Study Group on clinical and epidemiological problems in neurology. Neurorepidemiology 1998;17: 296-302.

12. Ho TW, Mishu B, Li Cy, Gao CY ,Cornblath DR, Asbury AK, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relation to *Campylobacter Jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. Brain 1995;118:597-605.

13. Haghes RA, Newson-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. Lancet 1978;2:750-3.

14. Parano E, Uncini A, Devivo DC, Lovelace RE. Electrophysiologic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood. J Child Neurol 1993;8:336-8.

15. Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, Mckhann GM, Albers JW, Miller RG, et al. Motor conduction studies in Guillain-Barre syndrome: description & prognostic value. J Ann Neurol 1998;23(4):354-9.

16. Rhodes KM, Tattersfiled AE. Guillian-Barre syndrome associated with Campylobacter infection. Br Med J 1982;285:173-4.

17. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter Jejuni* infection and Guillain-Barre syndrome. N Engl J Med 1995;333:1374-9.

18. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. Neurology 2001;56:758-765.

19. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van der Meche FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: A case-control study. Neurology 1998;51:1110-5.

20. Saida T, Kuroki S. Hao Q, Nishimura M, Nukina M, Obayashi H. *Campylobacter Jejuni* isolates from Japanese patients with guillan barre syndrome. J infect Dis 1997;176(Suppl):S129-34.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]

21. Koga M, ANg CW, Yuki N, Jacobs BS, Herbrink P, Van der Meche FG, et al. Comparative study of preceding *Campylobacter Jejuni* infection in Guillian-Barre syndrome in Japan and the Netherlands. Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:693-5.

22. Blaser MJ, Duncan DJ. Human serum antibody response to *Campylobacter Jejuni* infection as measured in an enzyme-linked immunosorbent assay. Infect Immun 1984;44:292-8.

23. Rees JH, Vaughan RW, Kondeatis E, Hughes RA. HLA-class II alleles in Guillain-Barre syndrome and Miller Fisher syndrome and their association with preceding *Campylobacter Jejuni* infection. J Neuroimmunol 1995;62:53-7.

24. Nachamkin I, Allos BM, Ho T. Campylobacter species and Guillain-Barre syndrome. Clin Microbiol Rev 1998;11:555-67.

25. Mckhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. Ann Neurol 1993;33:333-42.

26. Yuki N, Yoshino H, Sato S, Miyatake T. Acute axonal polyneuropathy associated with anti-GM1 antibodies following campylobacter enteritis. Neurology 1990;40(12):1900-2.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2025-12-14]