

خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی سندرم گیلن باره کودکان با سابقه عفونت کمپیلوباکتر ژرژونی

دکتر محمد برزگر^{۱*}، دکتر ممدمسن کارگرماهر^۲، دکتر داود پورمسیان^۳، ممدرضا 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 گیلن باره و عفونت کمپیلوباکتر ژرژونی را تأیید کرده‌اند. با این وجود، خصوصیات سندرم گیلن باره کودکان متعاقب عفونت با این ارگانیسم در ایران کمتر بررسی شده است. هدف از این مطالعه، تعیین میزان شیوع عفونت کمپیلوباکتر ژرژونی در کودکان مبتلا به سندرم گیلن باره و خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی این بیماران بود.

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

یافته‌ها: شواهد عفونت اخیر با کمپیلوباکتر ژرژونی در ۱۹ بیمار (۴۰/۴٪) وجود داشت. میانگین مدت بهبودی (توانایی راه رفتن مستقل) در بیماران با سابقه عفونت کمپیلوباکتر ژرژونی 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 ژرژونی یک عامل عفونی شایع، قبل از شروع علائم عصبی سندرم گیلن باره کودکان در ایران می‌باشد.

واژگان کلیدی: سندرم گیلن باره کودکان، کمپیلوباکتر ژرژونی، خصوصیات بالینی، خصوصیات آزمایشگاهی

مقدمه

فوقانی و یا بیماریهای اسهالی) در بیماران وجود دارد، بنابراین سندرم گیلن باره به عنوان یک بیماری متعاقب عفونت تلقی می‌شود (۲ و ۴). باکتری کمپیلوباکتر ژرژونی ارگانیسمی گرم منفی است که یک علت شایع اسهال باکتریایی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد و به عنوان یک عامل عفونی قبل از بروز علائم عصبی سندرم گیلن باره شناخته شده است. تصور می‌شود به علت تشابه مولکولی آنتی‌ژنهای غشای این باکتری با گانگلیوزیدهای اعصاب محیطی، آنتی‌بادی ساخته شده بر علیه آنتی‌ژنهای غشای باکتری موجب آسیب اعصاب محیطی می‌شود (۵ و ۶).

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

امروزه با کاهش چشمگیر میزان بروز فلج اطفال، سندرم گیلن باره 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 ۴/۰ تا ۴ مورد در صد هزار نفر جمعیت می‌باشد (۲). در یک بررسی در شمال غرب ایران، میزان بروز آن حدود ۲ مورد در هر صد هزار 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

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