

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دوره ۳۰ شماره ۱ بهار ۱۳۸۷ صفحات ۲۵-۲۱

## فراوانی عفونت های کمپیلوباکترژوئی، سیتومگالوویروس، اپشتاین باروویروس و مایکوپلاسما پنومونیه در سندرم گیلن باره

دکتر محمد برزگر: استاد بیماریهای کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: mm\_barzegar@yahoo.com

دکتر مهدی فرهودی: دانشیار اعصاب، متخصص مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر سعید دستگیری: دانشیار پزشکی اجتماعی، دکتری اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر جعفر مجیدی: دانشیار ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر وحیده توپچی زاده: استادیار توانبخشی و طب فیزیکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر محمد حسن کارگر ماهر: استادیار پزشکی اجتماعی، متخصص کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر آرمین ملیکان: استادیار کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر اصغر علیزاده: متخصص کودکان  
دکتر صفا نجمی: متخصص مغز و اعصاب

دریافت: ۸۵/۱۰/۱۳ پذیرش: ۸۶/۸/۲۸

### چکیده

**زمینه و اهداف:** سندرم گیلن باره یک اختلال اتوایمیون سیستم عصبی محیطی بوده که منجر به ضعف حرکتی پیشرونده توام با کاهش یا از بین رفتن رفلکسهای وتری عمقی می شود. در اغلب موارد سندرم گیلن باره سابقه عفونت اخیر (۴-۱ هفته قبل از ظهور علائم عصبی) وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی میزان فراوانی عفونت های کمپیلوباکترژوئی، سیتومگالوویروس، اپشتاین باروویروس و مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران سندرم گیلن باره بود.  
**روش بررسی:** در یک دوره دو ساله از اول فروردین ۸۲ تا آخر اسفند ۱۳۸۳ شواهد سرولوژیک عفونت با ارگانسیم های فوق الذکر در ۶۰ بیمار مبتلا به سندرم گیلن باره با ۶۰ نفر گروه کنترل جور شده از نظر سن و جنس با هم مقایسه گردید. در این بررسی از روش حساس الیزا برای اندازه گیری ایمونوگلوبولین های IgM و IgG استفاده گردید.

**یافته ها:** سابقه عفونت با کمپیلوباکترژوئی در ۴۵٪ بیماران و ۱۳٪ گروه شاهد ( $P=0/001$ ) و عفونت با سیتومگالوویروس در ۱۱٪ بیماران و ۱٪ گروه شاهد ( $P=0/036$ ) وجود داشت. سابقه عفونت با اپشتاین باروویروس در ۱۵٪ بیماران و ۸٪ گروه شاهد ( $P=0/213$ ) و عفونت با مایکوپلاسما پنومونیه در ۳٪ بیماران و ۵٪ گروه شاهد ( $P=0/219$ ) وجود داشت. کودکان مبتلا به سندرم گیلن باره با سابقه عفونت کمپیلوباکترژوئی در ۶۵٪ درگیری آکسونال داشتند ( $P=0/021$ ).

**نتیجه گیری:** بیماران با سندرم گیلن باره بطور محتمل تری، در مقایسه با گروه کنترل شواهد سرولوژیک عفونت اخیر با کمپیلوباکترژوئی و سیتومگالوویروس دارند.

**کلیدواژه ها:** سندرم گیلن باره، کمپیلوباکترژوئی، سیتومگالوویروس، اپشتاین باروویروس، مایکوپلاسماپنومونیه

### مقدمه

عمقی می شود (۱). مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط بین این سندرم و سابقه عفونت حاد قبلی را تأیید کرده است، در ۲/۳ درصد موارد، ۴-۱ هفته قبل از شروع ضعف عضلانی سابقه عفونت حاد در بیماران وجود دارد که تصور می شود این عامل عفونی منجر به

با کاهش چشمگیر در میزان بروز فلج اطفال، سندرم گیلن باره شایع ترین علت فلج شل حاد می باشد. سندرم گیلن باره یک اختلال خود ایمنی سیستم عصبی محیطی بوده که منجر به ضعف حرکتی پیشرونده توام با کاهش یا از بین رفتن رفلکسهای وتری

هدایت عصبی حسی<sup>۲</sup> و پاسخ موج<sup>۳</sup> F با استفاده از تکنیک های استاندارد، تحریک عصبی سوپراماکزیمال جلدی<sup>۴</sup> و استفاده از الکترودهای سطحی بود. مطالعات MNC در اعصاب تیپال، اولنار، پروئال و SNC در اعصاب مدیان و سوراال انجام شد. مقادیرمانه، سرعت هدایت عصبی و زمان تاخیر حاصله از بررسی هدایتی اعصاب حسی و حرکتی و زمان تاخیر موج<sup>۵</sup> F با مقادیر نرمال جور شده برای سن، مقایسه شد. الکترومیوگرافی سوزنی حداقل در ۲ عضله ابتدایی و ۲ عضله انتهایی اندام انجام گردید. طبقه بندی الکترودیآگنوستیک بیماران براساس معیارهای تعریف شده توسط Hadden و Comblath همکاران انجام گردید (۱۱، ۱).

از تمام بیماران و افراد شاهد، نمونه سرمی از خون محیطی، برای اندازه گیری سطح آنتی بادیها اخذ شد و نمونه ها تا انجام آزمایش در -۷۰<sup>۰</sup> نگهداری شدند. آنتی بادی های کلاس IgM و IgG و برعلیه ارگانیسیم های کمپیلوباکترژرونی، سیتومگالوویروس اپشتاین باروویروس و مایکوپلازما پنومونیه به روش حساس الیزا اندازه گیری شدند. برای اندازه گیری آنتی بادی های مربوط به کمپیلوباکترژرونی از کیت (Diapro, Italy)، سیتومگالوویروس و اپشتاین باروویروس از کیت (Radim, Italy) و مایکوپلازما پنومونیه از کیت (IBL, Germany) استفاده شد. سطحی از ایمونوگلوبولین بعنوان مثبت در نظر گرفته می شد که با توجه به راهنمای کیت مربوط در سطح بالاتر از مرز یا مرز قرارداد داشت. در این بررسی مواردی بعنوان سرولوژی مثبت برای عفونت اخیر با ارگانیسیم های کمپیلوباکترژرونی، سیتومگالوویروس، اپشتاین باروویروس و مایکوپلازما پنومونیه تلقی می شدند که هر دو کلاس IgG و IgM با توجه به راهنمای کیت مربوطه مثبت بودند (۱۲ و ۱۰، ۹، ۴). تمام بیماران علاوه بر اقدامات نگهدارنده IVIG به میزان ۲ g/kg در طی ۵ روز دریافت داشتند. در بالغین در بعضی از موارد که پاسخ به درمان IVIG وجود نداشت، از تعویض پلاسما نیز استفاده شد. در تحلیل اطلاعات از نرم افزار (SPSS 13) و آزمون های آماری Chi square، Fisher Exact Test و Forward Logistic Regression بین دو گروه مورد و شاهد استفاده شد و موارد  $P < 0.05$  معنی دار تلقی شدند.

### یافته ها

در طی مدت بررسی ۶۴ بیمار با تشخیص سندرم گیلن باره وارد مطالعه شدند، ۴۸ بیمار در گروه سنی کودکان (۱۵ سال یا کمتر) و ۱۶ بیمار در گروه سنی بالغین (بالای ۱۵ سال) قرار گرفتند. در دو بیمار در گروه سنی کودکان و دو بیمار از گروه سنی بالغین بعلت ناکافی بودن نمونه سرم، بررسی سرولوژیکی مقدور نشد و از مطالعه خارج شدند و در تجزیه و تحلیل نهائی ۶۰ بیمار (۴۶ بیمار در گروه سنی کودکان و ۱۴ بیمار در گروه سنی بالغین) لحاظ شدند. متوسط سنی بالغین  $23/13 \pm 39/64$  سال و میانگین سنی بیماران گیلن باره گروه کودکان  $5/07 \pm 3/34$  سال بود.

برانگیخته شدن سیستم ایمنی بر علیه آنتی ژن های عصب محیطی و نهایتاً شروع علائم عصبی می شود (۲،۳). بنابراین سندرم گیلن باره بعنوان یک بیماری متعاقب عفونت تلقی می شود. طیف وسیعی از عوامل عفونی در بیماران سندرم گیلن باره گزارش شده است (۳، ۴). ارتباط بین این سندرم و عفونت با کمپیلوباکترژرونی و سیتومگالوویروس در مطالعات مورد-شاهد نشان داده شده است (۳، ۵). همچنین مطالعات دلالت بر این دارد که در عفونت های کمپیلوباکترژرونی آنتی بادی بر علیه گانگلیوزید GMI وجود داشته و با گونه شدیدی از سندرم گیلن باره با پیش آگهی بد همراه می باشد (۶، ۷، ۸). بیماران سندرم گیلن باره با عفونت سیتومگالوویروس نیز همراه با آنتی بادی بر علیه گانگلیوزید GMI بوده و با درگیری شدید اعصاب جمجمه ای و نقص های حسی شدید همراه می باشند (۹). این یافته ها قویاً دلالت بر این دارد که عفونتهای کمپیلوباکترژرونی و سیتومگالوویروس، یک پاسخ ایمنی خاصی را بر علیه سیستم عصبی محیطی تحریک می کنند که منجر به اشکال بالینی مجزائی از سندرم گیلن باره می شود. غیر از عوامل عفونی فوق عواملی نظیر هرپس سیمپلکس، هپاتیت، مایکوپلازما پنومونیه، اپشتاین باروویروس و هموفیلوس آنفلوانزا نیز در بیماران سندرم گیلن باره گزارش شده است (۴، ۱۰).

مطالعات اخیر دلالت بر این دارد که سندرم گیلن باره از نظر تظاهرات بالینی، یافته های الکتروفیزیولوژیک و سایر آن یک گروه ناهمگن بوده، که می تواند به علت ناهمگن بودن عوامل زمینه ساز باشد (۱۱). هدف این مطالعه بررسی میزان شیوع عفونت های کمپیلوباکترژرونی، سیتومگالوویروس، اپشتاین باروویروس و مایکوپلازما پنومونیه در بیماران سندرم گیلن باره بود.

### مواد و روش ها

این بررسی در یک دوره ۲ ساله از اول فروردین ۱۳۸۲ تا آخراستفند ماه ۱۳۸۳ در بخش های اعصاب بیمارستانهای آموزشی درمانی کودکان و امام خمینی (ره) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تبریز صورت گرفت و از نوع مطالعه موردی - شاهدی بود. تشخیص سندرم گیلن باره براساس معیارهای Asbury و Comblath داده شد (۱). به ازاء هر بیمار یک نفر شاهد همسان از نظر سن و جنس، از میان مراجعین سرپائی به درمانگاههای اعصاب انتخاب شدند. اطلاعات مربوطه توسط پرسشنامه از قبل طراحی شده، جمع آوری گردید. از تمام بیماران سندرم گیلن باره زیر ۱۵ سال دو نمونه مدفوع از نظریایش فلج اطفال اخذ و به مرکز بهداشت استان ارسال گردید، تمام موارد از نظر فلج اطفال منفی بودند. در تمام بیماران بذل مایع مغزی نخاع بعمل آمد و مایع از نظر سلول، پروتئین و قند تجزیه و تحلیل گردید، در صورتیکه پروتئین مایع مغزی نخاعی در بذل اول افزایش بیش از ۴۰ mg/dl نیافته بود، در هفته دوم مجدداً بذل تکرار شد. در تمام بیماران در مرحله حاد بیماری حداقل یک بررسی الکترودیآگنوزیس بعمل آمد. مطالعات هدایت عصبی شامل هدایت عصبی حرکتی،

1. Motor Nerve Conduction, MNC 4. Supramaximal Percutaneous Nerve Stimulation  
2. Sensory Nerve Conduction, SNC 5. F-Wave latency  
3. F-Wave Response

میزان از مطالعات انجام شده در کشورهای غربی بالاتر می باشد. در مطالعه انجام شده توسط Rees و همکاران در انگلستان، ۲۶٪ بیماران عفونت کمپیلوباکترژونی داشتند (۱۲). در مطالعه انجام شده در هلند این میزان ۳۲٪ و در ایتالیا ۱۵٪ بوده است (۱۳، ۴). معهدا نتایج مطالعه ما با بررسی های گزارش شده از ژاپن و چین نزدیکی بیشتری دارد. در یک بررسی در ژاپن ۴۵٪ و در چین ۶۲٪ بیماران سندرم گیلن باره سابقه عفونت کمپیلوباکترژونی داشتند (۱۴، ۱۵).

علت بروز بیشتر کمپیلوباکترژونی در این بررسی نسبت به بعضی از بررسی ها بطور کامل روشن نمی باشد ولی می تواند مربوط به دلایل زیر باشد:

- کمپیلوباکترژونی از شایع ترین ارگانسیم های مسبب اسهال در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می باشد (۱۶) و انسیدانس اسهال در کشورهای در حال توسعه نظیر ایران بیشتر از کشورهای توسعه یافته می باشد، لذا خطر آلودگی افراد جامعه با این ارگانسیم بیشتر از کشورهای توسعه یافته می باشد.

- همانطور که در نتایج اشاره شد، ۴۶ نفر (۷۶٪) از افراد مورد بررسی در گروه سنی اطفال با میانگین سنی حدود ۵ سال قرار داشتند و اسهال با کمپیلوباکترژونی در گروه سنی ۴-۱ سال شایعتر می باشد (۱۷).

تفاوت در فرکانس کمپیلوباکترژونی می تواند مربوط به سیستم ها و معیارهای متفاوت برای تعریف مثبت بودن عفونت با کمپیلوباکترژونی باشد. مطالعه مقایسه ای در ژاپن و هلند در بررسی آنتی بادی های ضد کمپیلوباکترژونی نشان داد که سیستم های ارزیابی بین آزمایشگاهها تفاوت قابل توجهی داشت (۱۸). ما در بررسی حاضر از روش الیزا استفاده کردیم که از حساس ترین روش ها برای تشخیص عفونت با کمپیلوباکتر ژرونی می باشد (۱۹).

در مطالعه ما برای اینکه موارد مثبت کاذب برای کمپیلوباکترژونی حذف شود مورد عفونت با این ارگانسیم را بالابودن تیتراژ آنتی بادی هر دو کلاس IgM و IgG تعریف شد. اگرچه از نکته نظر ایمنونولوژیک عفونت اخیر با ارگانسیم وقتی اطلاق می شود که ماهیت آنتی بادی از نوع کلاس IgM باشد. معهدا در یک مطالعه نشان داده شده بود که پاسخ منفرد IgM ممکن است در اثر اسهال سالمونلا نیز دیده شود (۱۲). بعلاوه در این مطالعه بیماران که فقط افزایش سطح IgG داشتند نیز بعنوان مثبت تلقی نشدند. در یک مطالعه نشان داده شده که در افرادی که بطور مرتب شیرخام می خوردند ممکن است سطح آنتی بادی IgG بر علیه کمپیلوباکترژونی افزایش یابد (۱۸، ۱۲).

سیتومگالوویروس شایع ترین عامل ویروس همراه با سندرم گیلن باره در این مطالعه بود، که در ۱۵٪ بیماران و در ۱۷٪ گروه شاهد مشاهده شد، که این اختلاف معنی دار بود (P=0.036). در مطالعه نفیسی و همکاران در تهران ۱۷٪ بیماران سندرم گیلن

بیماری گیلن باره در افراد مذکر کمی شایعتر از جنس مونث بود، ۳۲ بیمار (۵۳٪) مذکر و ۲۸ بیمار (۴۶٪) مونث بودند، معهدا اختلاف معنی دار نبود (P=۰/۲۳).

از نظر توزیع فصلی (۲۱/۶) ۱۳ بیمار در فصل بهار (۲۶/۶) ۱۶ بیمار در فصل تابستان (۲۸/۴) و ۱۷ در فصل پاییز و (۲۳/۴) ۱۴ بیمار در فصل زمستان مراجعه کرده بودند. چهل و پنج درصد بیماران شواهد سرولوژیک عفونت اخیر با کمپیلوباکترژونی داشتند. عفونت با سیتومگالوویروس در ۱۱/۶٪ بیماران و اپشتاین باروویروس در ۱۵٪ و مایکوپلاسماپنومونیه در ۳/۳٪ بیماران وجود داشت. در جدول مقایسه میزان عفونت با ارگانسیم های فوق الذکر در گروه بیماران و گروه شاهد مقایسه شده است.

جدول: انسیدانس عفونت در بیماران سندرم گیلن باره و گروه شاهد

عامل عفونی	گروه بیماران (%)		P
	تعداد	گروه شاهد (%)	
کمپیلوباکترژونی	۲۷ (۴۵)	۸ (۱۳)	P=۰/۰۰۱
سیتومگالوویروس	۷ (۱۱/۶)	۱ (۱/۷)	P=۰/۰۳۶
اپشتاین باروویروس	۹ (۱۵)	۵ (۸/۳)	P=۰/۲۱۳
مایکوپلاسماپنومونیه	۲ (۳/۳)	۳ (۵)	P=۰/۲۱۹

هیچ موردی از بیماران و گروه شاهد، سرولوژی مثبت برای بیش از یک عامل عفونی نداشتند.

در گروه سنی کودکان ۲۳ بیمار (۵۰٪) سابقه عفونت کمپیلوباکترژونی داشتند. در بررسی الکتروفیزیولوژیک گروه کودکان، تیپ دمیلینیزان (۴۵/۶) ۲۱ مورد، تیپ آکسونال (۳۹/۱) ۱۸ مورد، تیپ دمیلینیزان که بطور ثانویه درگیری آکسونال داشتند (مخلوط) (۱۱/۱) ۵ و بدون طبقه بندی (۳/۳) ۲ بودند. در بالغین با سندرم گیلن باره ۴ مورد آکسونال، ۷ مورد دمیلینیزان و یک مورد مخلوط بود.

کودکان سندرم گیلن باره با سابقه عفونت کمپیلوباکترژونی (۶۵/۲) در مقایسه با بیماران بدون عفونت کمپیلوباکترژونی (۳۲) درگیری آکسونال داشتند و این اختلاف معنی دار بود (Odd Ratio = ۳/۹۸, CI = ۹۵%, ۱/۲-۱۳/۲, P=۰/۰۲۱).

به علت تعداد کم بیماران گروه سنی بالغین تجزیه و تحلیل آماری تیپ درگیری ارزش نداشت.

همچنین بعلاوه تعداد کم موارد مثبت در مورد سایر عوامل عفونی (سیتومگالوویروس و اپشتاین بار ویروس و مایکوپلاسم پنومونیه) تجزیه و تحلیل آماری، انجام نشد.

## بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که عفونت های کمپیلوباکترژونی و سیتومگالوویروس، در بیماران با سندرم گیلن باره در مقایسه با گروه شاهد، بطور قابل ملاحظه ای شایعتر می باشد.

در این مطالعه ۴۵٪ بیماران در مقایسه با ۱۳/۳٪ گروه شاهد، شواهد سرولوژیک عفونت کمپیلوباکترژونی را نشان دادند. این

IgG را بعنوان عفونت مثبت با ارگانیزم های مذکور در نظر گرفتیم.

تاسالهای اخیر سندرم گیلن باره بعنوان یک مقوله بالینی همگن در نظر گرفته می شد. معهدا مطالعات اخیر نشان داده است که این سندرم از نظر بالینی و الکتروفیزیولوژی گروه ناهمگن بوده و احتمالاً عفونتهای متفاوت منجر به پاتولوژی های خاص و زیر گروه های مجزائی از این سندرم می شود، اگر چه ارتباط بین این عوامل عفونی و زیر گروه های سندرم گیلن باره هنوز بطور دقیق روشن نشده است. در بررسی ما در گروه کودکان با سندرم گیلن باره، ارتباط معنی داری بین درگیری آکسونال و سابقه عفونت با کمپیلوباکترژوئی وجود داشت که با نتایج چند مطالعه انجام شده هم خوانی دارد (۷، ۲۴).

در بعضی از مطالعات الگوی بالینی بیماران سندرم گیلن باره ناشی از عفونت سیتومگالوویروس درگیری حسی شدیدتر با درگیری شایع تر اعصاب کرانیال می باشد (۹). معهدا بعلا تعداد کم نمونه های مثبت سیتومگالوویروس در بررسی ماتجزیه و تحلیل آماری نتایج از این نظر قابل اعتماد نبود.

### نتیجه گیری

عفونت های کمپیلوباکترژوئی و سیتومگالوویروس بطور محتمل تری منجر به سندرم گیلن باره می شوند. در کودکان با سندرم گیلن باره در زمینه عفونت کمپیلوباکترژوئی درگیری آکسونال بطور شایعتر دیده می شود.

باره شواهد سرولوژیک عفونت با سیتومگالوویروس راداشتند (۱۹). این میزان در مطالعه انجام شده دیگر ۲۲-۱۱٪ گزارش شده است (۳، ۴، ۹، ۲۰).

میزان شیوع اپشتاین باروویروس در این بررسی ۱۵٪ بود که در مطالعات دیگر میزان آن از ۱۳-۱٪ متغیر بوده است (۳، ۴، ۹، ۱۰). در مطالعه نفیسی و همکاران در تهران این میزان ۲/۹٪ بوده است (۲۰). در یک بررسی در آمریکا در ۱۰۰ بیمار با سندرم گیلن باره ۸٪ بیماران شواهد عفونت اپشتاین باروویروس راداشتند (۲۱). در مطالعه دیگر در ۱۵۴ بیمار این میزان ۱۰٪ بوده است (۴). در مطالعه در ۲۲۹ بیمار سندرم گیلن باره این میزان ۲٪ بوده (۱۱). در هیچکدام از مطالعات مذکور اختلاف معنی دار با گروه شاهد دیده نشده است.

میزان عفونت مایکوپلاسما پنومونیه در بررسی ما ۳/۳٪ بوده است. اکثر موارد سندرم گیلن باره با عفونت مایکوپلاسما پنومونیه بصورت گزارش موردی بوده است معهدا در بعضی از مطالعات مورد شاهدهی میزان عفونت مایکوپلاسما پنومونیه از صفر تا پنج درصد متغیر بوده است (۴ و ۲۲، ۲۳).

همانطور که در مورد کمپیلوباکترژوئی اشاره شده اختلاف در تواتر عفونتهای سیتومگالوویروس، اپشتاین ویروس، مایکوپلاسما پنومونیه می تواند مربوط به روشهای بررسی این ارگانیزم ها و همچنین معیارهای متفاوت برای تعریف موارد مثبت باشد، هر چند که افزایش سطح آنتی بادی IgM به طور منفرد می تواند دلالت بر عفونت اخیر داشته باشد ما در این مطالعه برای کاهش موارد مثبت کاذب افزایش توام سطح دوکلاس IgM و

## References

1. Absury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann neurol* 1990; **27**(suppl): S 21-24.
2. Hughes RAC, Ree JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome. *Clin infect Dis* 1997; **176**(suppl 2): S 92-98.
3. Winer JB, Hughes RAC, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RPF. A prospective study of acute idiopathic neuropathy II. Antecedent events. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; **51**: 613-618.
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**: 248-249.
6. Yuki N, Yoshino H, Sato S, Miyatake T. Acute axonal polyneuropathy associated with anti-Gm 1 antibodies following Campylobacter nteritis. *Neurology* 1990; **40**: 1900-1902.
7. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M, Hattori T, Koga M, and Yuki N Axonal Guillain-Barre syndrome: relation to Anti-Ganglioside Antibodies and campylobacter jejuni Infection in Japan *Ann Neurol* 2000; **48**(4): 624-631.
8. Rees JH, Gregson NA, Hughes RA. Anti-Ganglioside GM1 Antibodies in Guillain-Barre syndrome and their relationship to Campylobacter jejuni infection. *Ann Neurol* 1995; **38**: 809-816.
9. Visser LH, Van der Meche FG, Meulstee J, Rothbarth PP, Jacobs BC, Schmitz PI, et al. Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: The clinical, electrophysiologic, and

- prognostic features. Dutch Guillain-Barre Study Group. *Neurology* 1996; **47**(3):668-73.
10. Hadden RDM, Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome, *Neurology* 2001; **56**: 758-765.
  11. Hadden RD, Cornblath DR, Highes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, Swan AV Electrophysiological classification of Guillain\_barre syndrome: clinical association and outcome. Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain\_Barre Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* 1998; **44**(5): 780-8.
  12. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1995; **333**: 1374-1379.
  13. Cuarino M, Casmiro M, D Alecsandro RCJ, Infection and Guillain-Barre syndrome: a case control study. Emilia-Romagna study group on clinical and epidemiological problems in neurology. *Neuroepidemiology* 198; **17**: 296-302.
  14. Hao Q, Saida T, Kuroki Sh, Nishimura M, Nukina M, Obayashi H, et al. Antibodies to gangliosides and galactocerebroside in patient with Guillain-Barre syndrome with preceding Campylobacter jejuni and other identified infections, *Journal of Neuroimmunology* 1998; **81**: 116-126.
  15. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995; **118**: 597-605.
  16. Blaser MJ, Reller Lb. Campylobacter enteritis. *N Engl J Med* 1981; **305**:1444-1452.
  17. Skirrow MB. A demographic survey of Campylobacter, Salmonella, and Shigella infections in England. *Epidemiol Infect* 1987; **99**: 647-65
  18. Koga M, Ang CW, Yuki N, Jacobs BC, Herbrink P, van der Meche et al comparative study of preceding campylobacter jejuni infection in Gnullain-Barre syndrome in Japan and the Netherlands *J Neurol Neurosurg psychiatry* 2001; **70**: 693-695.
  19. Taylor BV, Williamson J, Luck J, Coleman D, Lones D, McGregor A. Sensitivity and specificity of serology in determining recent acute Campylobacter infection. *Intern Med J* 2004; **34**(5): 250-8.
  20. Nafissi S, Sadeghi Ghahri M, Vahabi Z, Amirzargar A, Gheini M, Harirchian M et al. Guillain-barre syndrome and recent Cytomegalovirus , Epstein-Barr virus and Haemophilus Influenae infection. *J Neurol Sci* 2005; **238**(Suppl1):S191-192
  21. Dowling PC, Cook SD. Role of infection in Guillain-Barre syndrome: Laboratory confirmation of herpes virus in 41 cases. *Ann Neurol* 1981; **9**(suppl):44-55.
  22. Boucquey D, Sindic CJM, Lamy M, Tomasi JP, Laterre EC. Clinical and serological studies in a series of 45 patients with Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci* 1991; **104**: 56-63.
  23. Goldschmidt B, Menonna J, Fortunato J, Dowling P, Cook SD. Mycoplasma antibody in Guillain-Barre syndrome and other neurological disorders. *Ann Neurol* 1980; **7**: 108-112.
  24. Mckann 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**(4): 333-42.