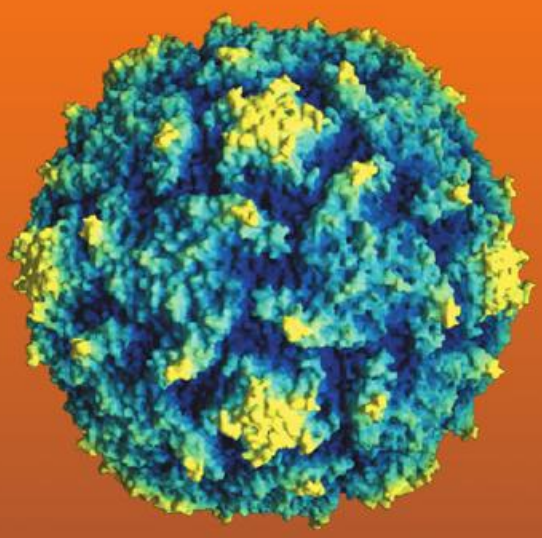






تشخیص های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت سلامت
مرکز مدیریت بیماریها
اداره بیماریهای قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه


بسم الله الرحمن الرحيم

عنوان و نام پدیدآور: تشخیص افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت شل حاد/ ترجمه طه موسوی فیروزآبادی؛ زیر نظر مؤید علویان، محمدمهدی گویا؛ [به سفارش] وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت؛ [برای] مرکز مدیریت بیماری‌ها، اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه‌ها.

مشخصات نشر: تهران: وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۶.

مشخصات ظاهری: ۵۶ ص

وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا ISBN 978-964-6570-88-7

یادداشت: کتاب حاضر ترجمه مقاله‌ای تحت عنوان

Differential diagnosis of acute flaccid paralysis and its role in poliomyelitis surveillance از مجله Epidemiologic reviews, vol 22, No2. 2000 است.

موضوع: فلج کودکان

شناسه افزوده: موسوی فیروزآبادی، طه، مترجم.

شناسه افزوده: علویان، مؤید، ۱۳۳۱

شناسه افزوده: گویا، محمدمهدی، ۱۳۳۶

شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. معاونت سلامت.

شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌ها. اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه.

رده‌بندی کنگره: ث‌ت/۱۸۰ RC

رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۸۳۵

شماره کتابشناسی ملی: ۱۰۵۷۶۳۷

ناشر مرکز مدیریت بیماری‌ها با همکاری گروه هنری چکامه‌آوا

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

مترجم: دکتر سید طه موسوی فیروزآبادی

زیر نظر: دکتر سید مؤید علویان، دکتر محمدمهدی گویا

طراحی جلد: شیما خوشکار

صفحه‌آرایی: مریم محسنی

ناظر چاپ: تهمینه منصوری

نوبت چاپ: اول – ۱۳۸۶

شمارگان: ۵۰۰۰ جلد

شابک: ۷ – ۸۸ – ۶۵۷۰ – ۹۶۴ – ۹۷۸ ISBN 978-964-6570-88-7

حق چاپ برای مرکز مدیریت بیماری‌ها محفوظ است

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت سلامت
مرکز مدیریت بیماری‌ها
اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه‌ها

پیشگفتار

فعالیتی که تحت عنوان ابتکار ریشه‌کنی جهانی فلج اطفال در سال ۱۹۸۸ میلادی توسط سازمان بهداشت جهانی معرفی گردیده، علیرغم عدم موفقیت در موعد زمانی پیش‌بینی شده، توانسته است تا با گسترش ایمن‌سازی کودکان طی عملیات واکسیناسیون جاری و نیز برگزاری عملیات ایمن‌سازی تکمیلی برحسب نیاز، گردش ویروس وحشی پولیو را که در ابتدای برنامه در ۱۲۵ کشور جهان به‌صورت آندمیک بود به تنها ۴ کشور افغانستان، پاکستان، هندوستان و نیجریه محدود سازد. طبق نظر کارشناسان سازمان بهداشت جهانی، زیر بنای موفقیت در این برنامه همانا پوشش بالای ایمنسازی کودکان است، معهذا نظام مراقبت فلج شل حاد که به عنوان دیگر راهبرد این برنامه جهانی معرفی شده است، نقشی اساسی در تعیین وضعیت همه‌گیری بیماری در دنیا، حذف گردش ویروس مولد بیماری در مناطق آلوده، اتخاذ راهکارهای مناسب جهت محدود کردن هر چه بیشتر گردش ویروس و نهایتاً تأیید توقف چرخش ویروس وحشی فلج اطفال در کشورهای مختلف و کل دنیا خواهد داشت.

علیرغم تجارب گرانسنگی که فعالیت نظام مراقبت فلج شل حاد در زمینه کنترل یک بیماری واگیردار قابل پیشگیری با واکسن برای کلیه سطوح اجرایی به همراه داشته است، معذلک کنترل شدید بیماری که منجر به حذف آن در بسیاری از کشورها و منجمله کشور خود ما به مدت چندین سال گردیده، باعث شده است که این بیماری از ذهن و حافظه برخی پزشکان و کارمندان شاغل در بخش بهداشت و درمان، به عنوان یک بیماری لازم‌الاخبار فراموش شده و یا به اولویت‌های پایین‌تر در امر گزارش‌دهی تقلیل مکان یابد. این موضوع به کشورهای در حال توسعه محدود نبوده، بلکه در کشورهای توسعه یافته نیز به علت فاصله بیشتر زمانی از سال‌های شیوع بیماری در آن مناطق مطرح می‌باشد.

نوشته‌ای که اینک ترجمه آن در پیش روی شماست، در حال حاضر به عنوان یکی از منابع جامع مورد پیشنهاد سازمان بهداشت جهانی در مورد آشنایی همکاران پزشک با علل ایجاد کننده فلج شل حاد می‌باشد که موضوع اصلی فعالیت این نظام مراقبت است.

امید است با عنایت به لزوم تداوم فعالیت این نظام پس از اعلام ریشه‌کنی جهانی فلج اطفال، همکاران محترم جهت آشنایی هرچه بیشتر با عوامل ایجاد فلج شل حاد که به عنوان

اصلی‌ترین تظاهر بالینی ابتلا به پولیوی فرم فلجی می‌باشد، بتوانند بهره‌برداری لازم از این جزوه آموزشی را بنمایند.

دکتر سید مؤید علویان

معاون سلامت

فهرست مطالب

عنوان | صفحه

پیشگفتار

تعریف فلج شل حاد ۱

مقدمه ۲

ضایعات سلول‌های شاخ قدامی نخاع ۹

- پلی‌رادیکولونوروپاتی‌ها ۱۶
- پلی‌رادیکولونوروپاتی‌های دمیلینیزان التهابی تحت حاد و مزمن ۱۸
- نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد (AMAN) ۱۹

اختلالات عصبی همراه با عفونت HIV، ایدز و یا عفونت‌های فرصت طلب ۲۰

- میلوپاتی‌های حاد – میلیت عرضی حاد ۲۱
- میلوپاتی‌های حاد ناشی از فشار بر نخاع ۲۲
- نوروپاتی‌های محیطی ۲۳
- نوروپاتی‌های سمی ۲۳
- بیماری‌های محل اتصال عصب – عضله ۲۷
- ضعف همراه با بیماری وخیم ۳۰
- اختلالات عضله ۳۱
- نوروپاتی‌های ایجاد شده در اختلالات سیستمیک یا متابولیک ۳۲
- سایر سندرم‌های بالینی ایجاد کننده AFP ۳۳

توزیع جغرافیایی ناخوشی‌های فلجی ۳۷

نتیجه‌گیری ۳۸

جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک ۴۰

منابع ۴۵



تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

به قلم: آرتورمارکس، جاناتان دی. گلاس و رولاند دبلیو.ساتر

تعریف فلج شل حاد:

فلج شل حاد (AFP) سندرمی بالینی است که با ضعف سریع عضلات و از جمله (با شیوع کمتر) ضعف عضلات تنفسی و بلع شروع می‌شود و طی چند روز تا چند هفته به حداکثر پیشرفت خود می‌رسد. اصطلاح «شل» بر فقدان انقباض (Spasticity) یا وجود سایر علائم اختلال در راه‌های حرکتی سیستم عصبی مرکزی مانند هیپورفلکسی، کلونوس یا عکس‌العمل کف پایی اکستانسور دلالت دارد.

کلمه فلج یا پارالیزی هنگامی که در مورد عضلات ارادی بکار می‌رود به معنی فقدان انقباض عضلانی در اثر قطع راه‌های حرکتی از کورتکس به سمت تارهای عضلانی است. بهتر است برای اشاره به فقدان خفیف نیروی عضلانی از اصطلاح «پارزی» استفاده شود و اصطلاحات «فلج» یا «پلژی» در فقدان شدید نیروی عضلانی به کار رود. تشخیص افتراقی فلج شل حاد به میزان قابل ملاحظه‌ای بسته به سن تغییر می‌کند. هیچ تعریف عملی واحدی از موارد بالینی فلج شل حاد (AFP) و پولیومیلیت فلجی که بطور همزمان واجد حساسیت[1] و ویژگی[2] زیاد باشد ارائه نشده است. تعریف مورد استفاده رایج موجب افزایش حساسیت در کشف وجود AFP می‌گردد ولی فاقد ویژگی کافی در کشف موارد فلجی پولیومیلیت می‌باشد.

1. Sensitivity
2. Specifity

مقدمه

فلج شل حاد [1](AFP) یک سندرم بالینی پیچیده با طیف گسترده‌ای از اتیولوژی‌های محتمل می‌باشد. تشخیص صحیح علت AFP اهمیت زیادی در درمان و پیش آگهی بیماری دارد. در صورت عدم درمان، نه تنها احتمال تداوم AFP وجود دارد بلکه می‌تواند با درگیر نمودن عضلات تنفسی موجب مرگ بیمار گردد. AFP، سندرمی است که نه تنها تمام موارد فلجی پولیومیلیت را شامل می‌شود بلکه بواسطه استفاده از آن در نظام مراقبت پولیو در جهت ابتکار جهانی ریشه‌کنی بیماری فلج‌اطفال واجد اهمیت بسزایی است. در سال ۱۹۸۸ میلادی، اجلاس جهانی بهداشت راهکار ریشه‌کنی جهانی پولیومیلیت را تا پایان سال ۲۰۰۰ میلادی تصویب نمود. در پایان سال ۱۹۹۹، سی کشور جهان از نظر بیماری پولیو، آندمیک محسوب می‌شدند و در حال حاضر فعالیت‌های زیادی جهت قطع انتقال ویروس در ۱۰ کشور[2] باقی مانده که از این نظر درگیر مشکلاتی ویژه و دارای اولویت هستند، در حال انجام است. علی‌رغم این چالش‌ها به نظر می‌رسد که هدف ریشه‌کنی پولیو دور از دسترس نباشد. **نظام مراقبت (Surveillance) پولیو** یک استراتژی اساسی برای پایش پیشرفت ریشه‌کنی پولیو بوده و ابزاری حساس برای کشف موارد احتمالی پولیومیلیت و عفونت ناشی از ویروس پولیو است. سطوح فعلی نظام مراقبت این امکان را فراهم آورده است تا بتوان کاهش چشمگیر بیماری‌زایی پولیو میلیت را نشان داد. برای اطمینان از موفقیت ابتکار ریشه‌کنی فلج‌اطفال تشدید برنامه مراقبت به نحوی که بتواند مؤید عدم چرخش ویروس پولیو، در کشورهایی که گزارشی از موارد تأیید شده این بیماری ندارند، باشد امری اساسی تلقی می‌شود.

اهداف این بررسی توضیح ویژگی‌های بالینی، اپیدمیولوژیک و تشخیص‌های افتراقی علل احتمالی AFP شامل:

۱. توزیع سنی، جنسی، زمانی، نژادی و منطقه جغرافیایی ؛
۲. مکانیزم‌های آناتومیک، مرفولوژیک و فیزیوپاتولوژیک همراه با علل AFP ؛

---

1. Acute Flaccid Paralysis

۲. تعداد کشورهای آلوده در زمان نگارش مقاله.



۳. اهمیت منطقه‌ای یا کشوری این اتیولوژی‌ها ؛
۴. استعداد این عوامل برای ایجاد اپیدمی‌های AFP ؛
۵. الگوریتمی برای تعیین تشخیص صحیح و اتیولوژی AFP برای استفاده در معاینات بالینی و مطالعات آزمایشگاهی است.

این نوشتار قصد دارد تا اطمینان بیشتری را در زمینه صحت تشخیص AFP شامل استفاده منطقی از منابع محدود در جایی که امکان یک ارزیابی دقیق بالینی وجود ندارد برای متخصصین بالینی فراهم نماید و همچنین سطح آگاهی کارکنان بهداشتی و هماهنگ‌کنندگان نظام مراقبت را در مورد اهمیت تشخیص و تمایز دقیق AFP افزایش دهد. ارائه یافته‌های ما و بحث بعد از آن امکان بازبینی علل احتمالی AFP، تمرکز بر ویژگی‌های کمک‌کننده به تشخیص آن و تجربیات ویژهٔ منطقه‌ای و کشوری را فراهم می‌آورد.

«در این مطالعه برای درک بهتر ویژگی‌های بالینی و تشخیص‌های افتراقی AFP، بر روی یافته‌های دسته‌بندی شده AFP براساس مکانیزم‌های فیزیوپاتولوژیک و محل‌های آناتومیک عمل، تمرکز داریم که در مرور مقالات قبلی بطور کامل به این جنبه پرداخته نشده است». در مورد اتیولوژی‌هایی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته و یا اهمیت بیشتری پیدا نموده‌اند، (مثل عوارض عصبی در بیماران دچار ایدز) نیز بحث خواهیم نمود. همچنین مروری بر علل بیماری فلجی در کشورهای در حال توسعه که اغلب به اشتباه پولیومیلیت تشخیص داده می‌شوند، ارائه خواهد شد.

روش‌ها:

تمامی بانک‌های اطلاعات الکترونیکی از جمله Medline (از سال ۱۹۶۶ تاکنون)، Biosis (از ۱۹۶۹ تاکنون)، CAB Health (از ۱۹۷۳ تاکنون) بطور سیستماتیک برای گزارش‌های AFP با هر زبان در دسترس، مورد مرور و بررسی قرار گرفتند. پرونده‌های موجود در CAB health از بانک‌های اطلاعات بهداشت عمومی و طب گرمسیری استخراج شدند. کتاب‌های مرجع، تک نگارها، صورت جلسات گردهمایی‌ها و سایر منابع، بررسی و از نظر وجود مراجع متفاوت با یکدیگر بررسی شدند. علاوه بر آن کارشناسان میدانی شامل کارشناسان عالی رتبه بهداشتی در دفاتر منطقه‌ای سازمان جهانی بهداشت و در کشورهای مختلف نیز مورد

مشاوره قرار گرفتند. مشاهدات ما از تجربیات بالینی و اپیدمیولوژیک میدانی نیز در این مطالعه آمده است.

رویکرد بالینی به بیماران دچار AFP:

وقوع هر مورد AFP یک اورژانس بالینی است که به معاینهٔ فوری نیاز دارد. بررسی‌های بالینی AFP اغلب بر اساس ساختار بهداشتی و منابع موجود محدود می‌شوند. در تمامی موارد، باید توضیح بالینی دقیق در مورد نشانگان بیماری شامل تب، درد عضلانی (میالژی)، نحوه انتشار آن، مراحل زمانی و پیشرفت فلج وجود داشته باشد. نشانگان فلجی می‌تواند شامل اختلال در راه رفتن، ضعف یا اختلال هماهنگی در یک یا چند اندام باشد. ارزیابی دقیق از تاریخچهٔ فردی بیماران شامل بیماری اخیر، اگزانتم (اریتم مهاجر در بورلیوز لایم)، مراحل زمانی، مصرف آب و غذا، قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی (نظیر حلال‌های آلی)، گزش حشرات (کنه) و یا مار گزیدگی، تاریخچه خانوادگی، واکسیناسیون و اختلالات روانی شامل دمانس جهت محدود ساختن طیف تشخیص‌های افتراقی نقشی اساسی دارند. ضربه یا فشار بر نخاع را باید به عنوان یک علت مشخص AFP به خاطر داشت. باید با توجه به منطقه جغرافیایی، پوست و قسمت پوشیده از موی پوست سر، به دقت از نظر وجود کنه، علائم گزش حشرات، عنکبوت، عقرب و یا مار بررسی شود.

شکل (۱) الگوریتمی را برای ارزیابی بالینی‌ضعف عضلات اندام‌ها یا سیستم تنفسی نشان می‌دهد علائم AFP باید با انجام یک معاینه عصبی کامل شامل ارزیابی قدرت و توان عضلانی، رفلکس‌های تاندونی عمقی، عملکرد اعصاب مغزی و اعصاب محیطی حسی (حس لمس، ارتعاش و درک حرکتی)، مورد ارزیابی بالینی قرار بگیرند. توجه ویژه‌ای باید به وجود منتزیسم، علائم اختلال در عملکرد سیستم عصبی مرکزی (آتاکسی) یا اختلالات سیستم عصبی خودکار (اختلال عملکرد روده و مثانه، تون اسفنکتری، Neurogenic Reflex Bladder) معطوف گردد. فاسیکولاسیون اغلب به عنوان علامتی از ضایعه سلول شاخ قدامی قلمداد می‌شود ولی می‌تواند در نوروپاتی‌های دمیلینیزان[1] نیز دیده شود. مطالعات

1. Demyelinating



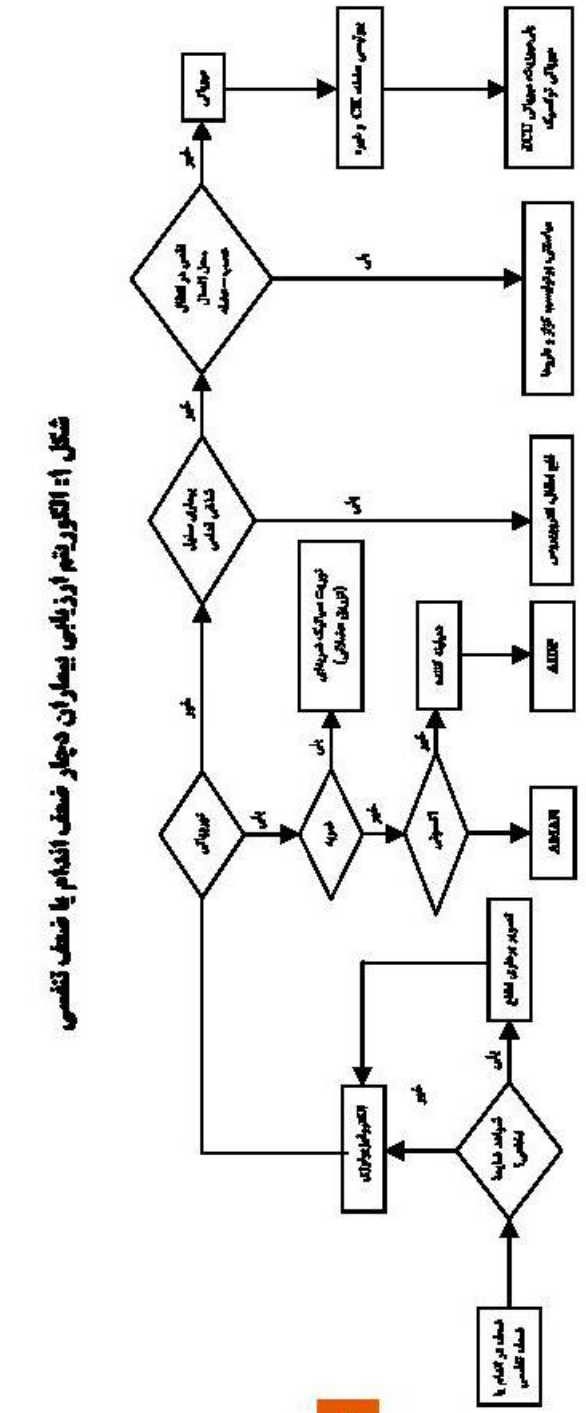
الکتروفیزیولوژیک اهمیت زیادی در تشخیص و تعیین پیش‌آگهی بیماری نورون محرکه تحتانی دارند؛ برای مثال بررسی‌های تعیین سرعت هدایت عصبی و الکترومیوگرافی برای تمایز نوروپاتی‌های دمیلینیزان از نوروپاتی‌های اکسونال مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در کشورهایی که سابقاً فلج اطفال در آنها بومی بوده و یا در حال حاضر بومی است، هر مورد AFP باید بدون در نظر گرفتن اتیولوژی گزارش شود. دو نمونه مدفوع باید طی ۱۴ روز پس از شروع فلج از بیمار تهیه شده و جداسازی ویروس در یک آزمایشگاه ذیصلاح انجام شود (در صورتیکه این کار عملی نباشد، نمونه‌های مدفوع باید حتی تا ۲ ماه پس از شروع بیماری نیز تهیه شوند) و به آزمایشگاه مرجع کشوری ارسال گردند.

در صورت لزوم، آزمایش سرولوژیک، جداسازی و ارزیابی ایمونولوژیک باید از نظر کشف انترو ویروس‌ها، HIV، هرپس ویریده (سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین بار، ویروس هرپس سیمپلکس تیپ I و II، واریسلازوستر)، مایکوپلاسماپنومونیه، کامپیلوباکترژژونی و گونه‌های بورلیا و همچنین آزمایش VDRL انجام شود. آزمایش برای آنتی‌بادی‌های ضدهسته‌ای و ضدگلیکوکونجوگیت[1] anti GM1 (گلیکولیپید گانگلیوزید - مونوسیالیک اسید)، ممکن است برای تأیید تشخیص اختلالات ایمونولوژیک یا اتوایمیون لازم باشند.

چنانچه زیر ساخت و منابع لازم در دسترس باشند، بررسی‌های آزمایشگاهی بیشتری ممکن است برای تمایز سایر عفونت‌های باکتریال یا ویروسی لازم باشد. ممکن است بررسی مایع مغزی نخاعی جهت رد عفونت‌های باکتریال سیستم عصبی ضرورت یابد. عفونت‌های باکتریال غالباً به‌صورت مقادیر زیاد لکوسیت‌های پلی مرفونوکلئر و افزایش نسبت پروتئین به قند در مایع نخاع نمایان می‌شوند. البته در غالب موارد کشت، نوع ارگانیسم عامل را تعیین می‌کند. کشت‌هایی که از نظر باکتری منفی گزارش می‌شوند بیماری‌هایی نظیر منتژیت آسپتیک را نشان می‌دهند.

1. Glycoconjugate


شکل ۱: الگوریتم ارزیابی بیماران دچار ضعف اندام یا ضعف تنفسی
ضعف در اندام یا ضعف تنفسی
شواهد عفونت تنفسی؟
بله
خیر
تصویربرداری توراکس
تصویر برجسته فلج
نوروپاتی
بله
خیر
ضربه
بله
خیر
آکسون
خیر
بله
تجربه سرماخوردگی شدید (آغاز حادتر)
عفونت کننده
AIDP
AMAN
بیماری سلول شاخ قدامی
بله
خیر
تابع اعتلال الکترولیتی
تنفس در هنگام سعی (تلاش) حبس-عطسه
بله
خیر
ماهیچه‌های بولبوسپ، گلو و طریها
بیمارستان
تنفس مکانیکی، CK و تغیره
ICU، بخش‌های بیماران توراکسیک
نوروپاتی حرکتی حاد اکسونی: AMAN
یافی نوروپاتی دمیلینه کننده التهابی حاد: AIDP
واحد مراقبت‌های ویژه: ICU



از سوی دیگر متخصصین بالینی باید به یاد داشته باشند که تزریقات عضلانی می‌توانند خطر بروز فلج را در افراد آلوده به ویروس پولیو افزایش دهند. ممکن است تصویربرداری از مهره‌ها توسط رادیوگرافی، توموگرافی کامپیوتری یا MRI (چنانچه در دسترس باشد) جهت رد عوامل فشارندهٔ نخاعی، ضربه، میلوپاتی، پلی رادیکولوپاتی اسپوندیلوتیک و یا نئوپلاسم لزوم پیدا کنند. روش‌های بررسی آزمایشگاهی در صورت امکان انجام، باید شامل تمایز سلول‌های قرمز و سفید خونی (نظیر سلول‌های قرمز هسته‌دار و منقوط همراه کاریورکسیس (Kariorrhexis) در مسمومیت با آرسنیک، وجود نقاط بازوفیلیک (Basophilic spot) در گلبول‌های سفید در مسمومیت با سرب)، تعیین سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و اندازه‌گیری غلظت سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیوم، یون کلر، کربنات، کراتینین، اسیداوریک، پورفیرین‌ها (پورفوبیلینوژن[1]، دلتا - آمینولویولونیک[2] اسید در سرم و ادرار) و تیروکسین باشد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌ها (نظیر کراتین کینازسرم، فعالیت استیل کولین استراز[3] در گلبول‌های قرمز خون یا پلاسما در موارد مسمومیت با سموم ارگانوفسفره) نیز ممکن است لزوم پیدا کنند. انجام الکتروکاردیوگرافی ممکن است برای تأیید تشخیص اختلالات متابولیسمی الکترولیت‌ها نظیر فلج هیپوکالمیک[4] گذرا لازم شوند.

تظاهرات بیرون از سیستم عصبی شامل تغییرات پوست (پیگمانتاسیون «Raindrop») و ناخن (خطوط Mee) در مسمومیت با آرسنیک یا دردهای کولیکی شکم و خطوط آبی روی لثه‌ها در مسمومیت با سرب می‌شوند. غربالگری‌های گسترده‌تر در مورد ترکیبات شیمیایی در سرم، ادرار، ناخن‌ها (آرسنیک) یا مو (تالیوم) ممکن است در زمان دیرتری لزوم پیدا کنند و بنابراین نمونه‌های بالینی باید جمع‌آوری و نگهداری شوند.

تشخیص‌های افتراقی AFP

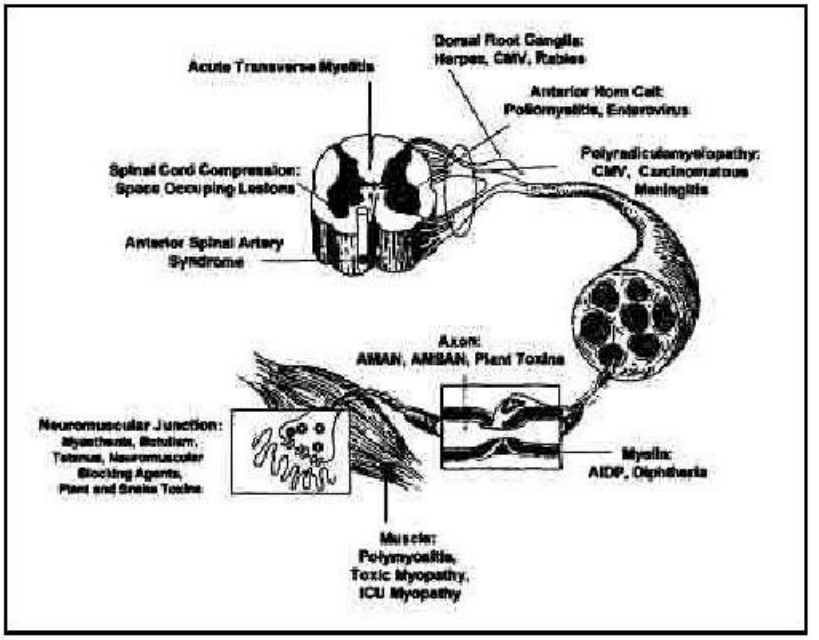
فهرست علل زمینه‌ای AFP طولانی بوده و می‌تواند بر اساس سن و منطقه جغرافیایی تغییر نماید. (جدول ۱) اتیولوژی‌های AFP اغلب با مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و یا تغییرات

---

1. Porphobilinogen
2. ∂ - Aminolevulinic Acid
3. Acetyl choline esterase
4. Hypokalemic periodic paralysis

آناتومیک مورفولوژیک ویژه‌ای همراه هستند که می‌توانند در رسیدن به تشخیص صحیح بالینی یاری کننده باشند (شکل ۲). علل و تشخیص‌های افتراقی AFP قبلاً مورد مطالعه قرار گرفته و شامل بررسی بیماری‌های فلج کننده در شیرخواران و کودکان و نواحی گرمسیری می‌گردد.

شکل ۲: مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و محل‌های آناتومیک عوامل ایجاد فلج شل حاد:



پلی‌نوروپاتی دمیلینه‌کننده التهابی حاد: AIDP
واحد مراقبت‌های ویژه: ICU
ویروس سیتومگال: CMV
نوروپاتی حرکتی حاد آکسونی: AMAN
نوروپاتی حرکتی - حسی حاد آکسونی: AMSAN



ضایعات سلول‌های شاخ قدامی نخاع

ویروس‌های حمله‌کننده به نورون‌های حرکتی

پولیو ویروس‌ها: **پولیومیلیت:** پولیومیلیت توسط سه نوع سروتیپ ویروس پولیو که یک ویروس RNA نوروتروپیک و از خانواده پیکورناویریده و از نوع انترو ویروس‌ها می‌باشند ایجاد شده و ویروس پولیوی تیپ ۱ بیشترین میزان عفونت‌های فلجی نسبت به عفونت‌های تحت بالینی را دارا بوده و شایع‌ترین عامل اپیدمی‌های فلج می‌باشد. ویروس‌های پولیوی تیپ ۲ و ۳ کمتر ایجاد صدمات عصبی می‌نمایند. تیپ ۲ ویروس وحشی پولیو نخستین سروتیپی بود که در کشورهای آمریکایی ریشه‌کن شد و تا سال ۱۹۹۹ میلادی تنها کانون باقی مانده انتقال تیپ ۲ ویروس وحشی پولیو در شمال هند است. تیپ ۳ ویروس وحشی پولیو منجر به ایجاد یک همه‌گیری بیماری فلج در آنگولا در سال ۱۹۹۹ گردید. پولیومیلیت از راه انتقال فرد به فرد و از راه‌های دهان‌به‌دهان و یا دهانی – مدفوعی گسترش یافته و گاه می‌تواند از طریق یک وسیله مشترک (نظیر آب یا شیر) صورت گیرد.

دوره نهفتگی بیماری بطور معمول بین ۱۴– ۷ روز (از ۳۵ – ۳ روز) است. هنگامی که افراد غیرایمن در معرض ویروس وحشی پولیو قرار می‌گیرند،

احتمال وقوع عواقب بعدی به شکل ذیل می‌باشد:

- عفونت مخفی (بدون علامت) (۷۲٪) ؛
- پولیو Abortive (۲۴٪) ؛
- پولیو غیرفلجی (منتژیت آسپتیک) ۴٪ .

پولیوی فلجی ۱/۱۰۰۰ تا ۱/۱۰۰[1] افراد آلوده به نوع فلجی آن مبتلا می‌شوند.

گزارش‌هایی از میزان‌های بیشتر عفونت‌های فلجی نسبت به عفونت‌های تحت بالینی، در پولیومیلیت، متکی بر موارد اثبات شده نبوده و مورد تأیید متون پزشکی نمی‌باشد. نشانگان بالینی اولیه ممکن است شامل تب، خستگی، سردرد، استفراغ، یبوست (یا با شیوع کمتر اسهال)، سفتی گردن و درد در اندام‌هاست. غالباً در کودکان کوچکتر از ۱۵ سال یک سیر دو مرحله‌ای

---

۱. بدین ترتیب کشف یک مورد پولیوی فلجی، به معنی وجود ویروس مولد بیماری در بدن ۱۰۰ فرد بدون علامت می‌باشد که هر یک به نوبهٔ خود به عنوان منبعی برای گسترش بیماری در جمعیت غیرایمن محسوب می‌شوند.

که نشانگر این علائم نسبتاً غیراختصاصی با شروع حاد فلج طی مرحله دوم می‌باشد، مشاهده می‌شود در حالیکه در افراد بزرگتر از ۱۵ سال نادر است. سیر یک مرحله‌ای با شروع علائم به‌صورت تدریجی‌تر و گاهی میالژی شدید در بالغین مشاهده می‌شود. ویژگی‌های تشخیصی پولیومیلیت فلجی عبارتند از:

۱. تب در زمان شروع بیماری ؛
۲. پیشرفت سریع فلج ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت ؛
۳. توزیع غیرمتقارن فلج در اندام‌ها و ابتلاء بیشتر عضلات پروگزیمال نسبت به عضلات دیستال ؛
۴. سالم ماندن عملکرد اعصاب حسی توأم با میالژی (اغلب شدید) ؛
۵. باقی ماندن فلج پس از ۶۰ روز از وقوع آن.

پولیومیلیت فلجی می‌تواند در مراحل اولیه انفیلتراسیون مایع مغزی نخاعی توسط لکوسیت‌های پلی مرفونوکلئر را که پس از ۳ – ۲ روز تبدیل به تعداد متوسطی از سلول‌های لنفوسیت و مونوسیت می‌گردد، ایجاد نماید. میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی به میزان خفیف افزایش یافته ولی به تدریج تا پایان هفته سوم در موارد فلجی افزایش یافته و سپس عموماً تا هفته ششم به میزان طبیعی بر می‌گردد. میزان قند معمولاً طبیعی باقی می‌ماند.

تحقیقات انجام شده توسط سابین، بودین، هورستمن و پل، زمینهٔ درک مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و ایمونولوژیک منجر به پولیومیلیت فلجی را فراهم آورد. مندلسون و همکاران این فرضیه را ارائه کردند که سلول‌های نورون محرک، دارای گیرنده ویژه‌ای برای ویروس پولیو هستند که نسبت به اتصال و تکثیر ویروس حساس بوده و این اتصال منجر به تخریب نورون‌های حرکتی مسئول فعالیت عضلات می‌گردد. بیماری سلول شاخ قدامی به‌صورت پیدایش سلول‌های التهابی و از بین رفتن نورون محرکه در نخاع بطور طبیعی طی ۲ هفته اول رخ می‌دهد. سلول‌های عصبی مبتلا بازسازی نشده و این خود منجر به ناتوانی عملکرد عضلات مبتلا می‌شود اگر چه جوانه‌زدن اکسون می‌تواند منجر به بهبودی نسبی عملکرد گردد. پولیو میلیت می‌تواند منجر به آتروفی غیرقرینه شدید و بد شکلی اسکلتی شود. پولیومیلیت فلجی می‌تواند همراه با مرگ و میر زیاد – میزان مرگ آوری بالا[1] (بین ۵ تا ۱۰٪)

1. Case fatality rate



باشد، در حالیکه در زمان همه‌گیری‌های اوایل قرن بیستم این میزان به ۲۰ تا ۳۰٪ می‌رسیده است و این میزان خود با افزایش سن نیز افزایش می‌یابد. میزان مرگ ناشی از بیماری در یک همه‌گیری پولیو و بین بالغین جوان اهل آلبانی و در سال ۱۹۹۶، ۱۲٪ بود. اغلب این بیماران به علت عوارض فلج بصل‌النخاعی[1] نظیر نارسایی تنفسی فوت نمودند. اگرچه اطفال کوچکتر از ۵ سال بیشتر مبتلا می‌گردند، اما همه‌گیری‌هایی از پولیومیلیت با میزان حمله بالا در بین بالغین نیز گزارش شده‌اند. شدت بیشتر بیماری در بین بیماران مسن‌تر با مشاهدات همه‌گیری‌های بین بالغین حساس همخوانی دارد. علاوه بر سن عوامل متعدد دیگری ممکن است در افزایش خطر تظاهرات فلجی و مرگ ناشی از بیمار دخالت داشته باشند. در بین این عوامل عدم واکسیناسیون یا انجام ناقص آن و سطح پایین‌تر وضعیت اجتماعی و اقتصادی در درجه اول اهمیت و همچنین عوامل دیگری مانند تزریق عضلانی، عفونت‌های دیگر، استرس، ورزش سنگین، جراحی (مثل لوزه‌برداری) ضربه و حاملگی با درجات کمتری از اهمیت قرار دارند.

اصطلاح «**پولیومیلیت برانگیخته**»[2] افزایش خطر تظاهرات فلجی را به دنبال تزریقات عضلانی بیان نموده و زمانی رخ می‌دهد که التهاب عضلانی با عفونت ویروس پولیو همزمان شده باشند: ورود ویروس پولیو به پایانه‌های عصبی در عضله تسهیل شده و فلج طی ۳۰ – ۴ روز بعد رخ می‌دهد. هنگامی که ارسال سیگنال‌هایی از عضله مشخصی (بدنبال فعالیت جسمی یا التهاب) منجر به افزایش جریان خون در قسمت‌های مربوطه در نخاع که قبلاً مورد تهاجم ویروس پولیو قرار گرفته‌اند، می‌شود فلج طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد رو به وخامت می‌گذارد.

پولیومیلیت از یک بیماری نسبتاً نادر در طی اواخر قرن ۱۹ و اوایل قرن ۲۰ به یک بیماری همه‌گیر تبدیل شد. اپیدمی‌های سال‌های ۱۹۱۱ – ۱۸۸۷ سوئد و ۱۸۹۳ ورمونت، پیش در آمدی بر اپیدمی بزرگ سال ۱۹۱۶ نیویورک بودند که طی آن ۲۷۰۰۰ کودک و انسان بزرگسال مبتلا و ۶۰۰۰ نفر (۲۲٪) فوت نمودند.

تا زمان معرفی واکسن پولیو در سال‌های ۱۹۵۰ همه‌گیری‌های بزرگی از این بیماری در نقاط مختلف جهان رخ داد. هنوز هم موارد تک‌گیر و همه‌گیری‌های پولیومیلیت در جوامعی که بطور

---

1. Bulbar
2. Provocation Poliomyelitis

ناقص واکسینه شده‌اند در شرق اروپا، خاورمیانه، آسیا و آفریقا و به‌ویژه درکشورهای درگیر جنگ مشاهده می‌شوند.[1]

پولیومیلیت فلجی بدنبال واکسیناسیون[2]: واکسن تزریقی غیرفعال شده ویروس پولیو که توسط Salk و پس از کشف امکان رشد مقادیر زیاد ویروس پولیو در محیط کشت بافتی بوسیله Enders و همکاران، تولید شد؛ در سال ۱۹۵۵ موفق به اخذ مجوز مصرف در ایالات متحده آمریکا گردید. چندین هفته پس از معرفی و ارائه واکسن غیرفعال شده ویروس پولیو در بهار ۱۹۵۵، موارد پولیومیلیت فلجی همراه واکسن (موسوم به "The cutter incident") به دنبال استفاده از واکسن‌هایی که به‌صورت ناقص غیرفعال شده بودند گزارش شدند. واکسن خوراکی پولیو تولید شده توسط Sabin در ۱۹۶۱ مجوز مصرف در ایالات متحده آمریکا را دریافت نمود. واکسن خوراکی پولیو بنحو مؤثری در کنترل پولیومیلیت بکار رفته و واکسن توصیه شده توسط سازمان جهانی بهداشت برای قطع انتقال و ریشه‌کنی ویروس وحشی پولیو می‌باشد.

با توجه به اینکه از یک زنجیره زنده ضعیف شده ویروس در واکسن خوراکی پولیو استفاده شده، گاهی ویروس Sabin می‌تواند تبدیل به زنجیره نورورویرولانت شده و ایجاد بیماری فلجی دقیقاً مشابه پولیومیلیت ناشی از ویروس نوع وحشی بنماید.

خطرکلی پولیومیلیت فلجی همراه واکسن در ایالات متحده و آمریکای لاتین یک مورد به ازای تجویز ۲/۵ میلیون دوز واکسن پولیوی خوراکی است، اما در رومانی یک مورد در ۱۸۳۰۰۰ دوز واکسن پولیو خوراکی تجویز شده (افزایش ۱۴ برابر خطر) بوده است.

سه گروه مشخص در معرض خطر بیماری همراه واکسن هستند:

۱. دریافت‌کنندگان واکسن ویروس پولیوی خوراکی (اغلب شیرخوارانی که نخستین نوبت واکسن را دریافت می‌کنند).

۲. افراد دارای تماس با دریافت کنندگان واکسن ویروس پولیوی خوراکی (اغلب شامل بزرگسالان واکسینه نشده یا بطور ناقص واکسینه شده).

---

۱. تا زمان نگارش مقاله، در پایان سال ۲۰۰۶ میلادی تنها ۴ کشور نیجریه، هند، پاکستان و افغانستان هستند که هنوز قادر به متوقف ساختن گردش ویروس وحشی پولیوی بومی نگردیده‌اند (مترجم).

2. Vaccine-Associated Paralytic Poliomyelitis (VAPP)



۳. افراد دارای نقص‌ایمنی: البته نه عفونت با ویروس HIV و نه AIDS با افزایش خطر بیماری فلجی ناشی از ویروس پولیوی نوع وحشی و یا نوع سابین همراه نبوده‌اند.

جدا از سیر بالینی بیماری، هیچگونه حالت ناقلی مزمن نیز در افراد دارای سیستم ایمنی سالم آلوده شده با ویروس وجود ندارد.

البته دفع طولانی ویروس پولیوی سابین در افراد دچار نقص سیستم ایمنی (کمبود سلول‌های B) نشان داده شده است.

انتروویروس‌های غیرپولیویی: انتروویروس‌های غیرپولیویی نیز بیماری فلجی شبه پولیویی ایجاد نموده و غالباً همراه با سایر سندرم‌های بالینی نظیر منتژیت آسپتیک، بیماری دست، پا و دهان (Hand, foot and mouth) و کنژنکتیویت حاد ویروسی می‌باشد. ویروس‌های کوکساکی A و B، اکوویروس، انتروویروس‌های ۷۰ و ۷۱ نیز به عنوان علل بیماری فلجی شبه پولیویی محسوب می‌شوند.

همه‌گیری‌های کنژنکتیویت حاد خونریزی‌دهنده همراه با رادیکولومیلیت و ناخوشی فلجی در هند، تایوان، تایلند و پاناما، همه ناشی از اتیولوژی مشترک انتروویروس ۷۰ بوده‌اند. ضعف عضلانی و لاغری همراه با انتروویروس ۷۰ معمولاً شدید و دائمی است. در بین تمامی انتروویروس‌های غیرپولیویی شناخته شده، انتروویروس ۷۱، نقش بیشتری در همه‌گیری‌های سیستم عصبی مرکزی و AFP داشته و نخستین بار در کالیفرنیا طی سال‌های ۱۹۷۳- ۱۹۶۹ شرح داده شد. توجه جهانی به انتروویروس ۷۱ در موقعی که همه‌گیری‌های شدید بیماری سیستم عصبی مرکزی در سال ۱۹۷۳ در ژاپن و در ۱۹۷۵ در بلغارستان رخ دادند، جلب شد. از ۷۰۵ بیمار آلوده به انتروویروس ۷۱ در بلغارستان، ۱۴۹ مورد (۲۱ درصد) دچارفلج شدند و ۴۴ مورد (۲۹ درصد) از آنها فوت نمودند. اطفال کوچکتر از ۵ سال بیشتر گرفتار شده بودند. همه‌گیری‌های دیگری در سال ۱۹۷۸ در مجارستان و درسال ۱۹۸۷ در فیلادلفیا و پنسیلوانیا رخ دادند. خوشه‌هایی از تماس‌های خانگی با موارد بیماری عصبی حاد ناشی از انتروویروس ۷۱ در بین اطفال برزیلی در سال‌های ۱۹۹۰- ۱۹۸۸ گزارش شدند.

جدیدترین همه‌گیری‌ها در سال ۱۹۹۷ از مالزی و در سال ۱۹۹۸ از تایوان گزارش شدند. بیماری اخیر (۱۴- ۷ روز قبل از شروع AFP) عموماً با تب، استفراغ، اسهال، ضعف، سفتی

گردن، تحریک‌پذیری و بی‌اشتهایی مشخص شده و در پیگیری روز شصت (از زمان بروز فلج)، این بیماران دچار فلج باقی مانده و ضعف و لاغری عضلات بودند. اگر چه علائم ناخوشی شبه پولیویی در بیماران مبتلا به AFP که از آنها انتروویروس‌های غیرپولیویی جدا شده کمتر از بیمارانی است که از آنها ویروس وحشی پولیو جدا شده است ولی عفونت با انتروویروس‌های غیرپولیویی نمی‌تواند بدون بررسی آزمایشگاهی و صرفاً از نظر بالینی قابل تمایز از پولیو میلیت فلجی باشد.

سایر ویروس‌های نوروتروپیک: هاری و واکسن‌های هاری. هاری پس از یک دوره نهفتگی حدود ۲- ۱ ماهه (یا ندرتاً چندین ساله) تظاهر می‌کند. هاری تیپیک شامل یک مرحله تحریکی است که با اختلالات رفتاری و اختلال سیستم عصبی خودکار مشخص می‌گردد. تعداد کمی از موارد مستقیماً به سمت یک مرحلهٔ فلجی (هاری بی‌سر و صدا) پیشرفت می‌کنند. به دنبال علائم پرودرومال غیراختصاصی با پارستزی ناحیه گزش، هاری فلجی با فلج شل حاد بالا رونده همراه با درگیری اسفنکتر و اختلالات حسی تظاهر می‌نماید. مرگ ناشی از فلج تنفسی یا بولبار پس از یک ناخوشی طولانی نسبت به آنچه که در «هاری شدید» دیده می‌شود، فرا می‌رسد. تشخیص افتراقی‌های هاری فلجی شامل آنسفالومیلیت بعد از واکسیناسیون، پولیومیلیت، سندرم گیلن‌باره و سایر علل فلج بالارونده (Landry - Type) می‌باشد.

آنسفالومیلیت نوروپارالیتیک پس از واکسیناسیون هاری، سندرم گیلن‌باره و نوریت آلرژیک نیز بدنبال تجویز واکسن‌های هاری قدیمی بویژه‌انواع Semple & Hempt (به قسمت سندرم گیلن‌باره و نوروپاتی‌های محیطی در قسمت‌های بعدی نگاه کنید) گزارش شده که از نظر شدت از انواع پاراپلژیک میلیتی پشتی - کمری[1] و عصبی تا انواع فرم‌های فلجی بالارونده Landry - Type متفاوت است. واکسن‌های هاری از نوع سلول‌های نسج عصبی[2] ایجاد یک مورد عارضه ناخواسته نوروپارالیتیک در هر ۲۰۰ دریافت کننده واکسن می‌نمایند. در حالیکه میزان عوارض در واکسن‌های به‌دست آمده از کشت سلولی به مراتب کمتر است.

1. Dorsolumbar myelitic paraplegy
2. Never tissue cell rabies vaccines



هرپس ویریده: هرپس ویریده (ویروس‌های سیتومگال (CMV)، اپشتین بار (EBV)، واریسلا – زوستر (VZV)) گروهی از DNA ویروس‌های نوروتروپیک هستند که می‌توانند فلج شل حاد همراه با سندرم گیلن‌باره، عفونت‌های فرصت طلب در سیستم عصبی افراد مبتلا به ایدز و میلیت عرضی حاد ایجاد نمایند. (به سندرم گیلن‌باره، میلیت عرضی حاد و اختلالات نورولوژیک همراه با HIV و ایدز یا عفونت‌های فرصت طلب در قسمت‌های بعدی نگاه کنید).
آنسفالیت ویروس هرپس سیمپلکس شایع‌ترین فرم آنسفالیت ویروسی غیراپیدمیک در جهان بوده و میزان بروز سالیانه‌ای معادل ۳ – ۱ مورد در یک میلیون جمعیت دارد؛ تمامی گروه‌های سنی می‌توانند مبتلا شده و شامل نوزادان آلوده شده در زمان تولد (معمولاً با هرپس تناسلی، ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۲) می‌گردد.
هر دوی ویروس‌های سیتومگال و هرپس سیمپلکس تیپ ۲ می‌توانند ایجاد پلی رادیکولونوروپاتی نمایند. (به بخش بعدی نگاه کنید).

مننگوآنسفالیت ویروسی: مننگوآنسفالیت ویروسی می‌تواند توسط ویروس‌های نوروتروپیک (پارامیکسوویروس، ویروس پارا آنفلوانزا، ویروس اوریون)، توگا (Toga) ویروس، آربو ویروس، هرپس ویریده)، انگل‌ها (تریشین، قسمت بعدی را نگاه کنید) یا سکته (Stroke) نخاع ایجاد شود. مننگوآنسفالیت عموماً با علائم سیستم عصبی مرکزی نظیر اختلال جهت‌یابی، تشنج یا کوما تظاهر نموده و شلی گذرا می‌تواند تنها تظاهر قبل از بروز انقباض کلاسیک ضایعه نورون محرکه فوقانی باشد. در موارد مننگوآنسفالیت هرپس ویریده یا ویروس هاری، علت ایجاد بیماری تهاجم مستقیم ویروس به سلول‌های مغزی است، اما ممکن است ناشی از یک پاسخ ثانویه ایمنی به عفونت یا ایمن‌سازی (آنسفالیت بعد از عفونت و یا همراه عفونت[1]) باشد.

ویروس آنسفالیت ژاپنی: ویروس آنسفالیت ژاپنی که یک فلاوی ویروس می‌باشد در جنوب شرقی آسیا، قسمت‌هایی از چین و شبه قاره هند آندمیک بوده و در مناطق ویژه‌ای می‌تواند علت مهمی برای AFP محسوب گردد. مطالعات الکتروفیزیولوژیک مطرح کننده این موضوع هستند که میلیت ناشی از ویروس آنسفالیت ژاپنی توسط تخریب سلول‌های شاخ قدامی ایجاد شده و تظاهر بالینی آن در بسیاری از جنبه‌ها من جمله ضعف و لاغری پس از روز ۶۰ شروع فلج از پولیومیلیت تقلید می‌کند.

---

1. Para Infectious

پلی رادیکولونوروپاتی‌ها

سندرم لندری – گیلن‌باره – اشترول[1] که منبعد سندرم گیلن‌باره نامیده می‌شود، یک اختلال در اعصاب محیطی است که با پیشرفت تحت حاد (طی روزها تا هفته‌ها) اختلال عملکرد حسی – حرکتی بدون همراهی با منتژیسم، یا تب مشخص می‌گردد. این سندرم نخستین بار در سال ۱۸۵۹ توسط لندری و سپس در سال ۱۹۱۶ توسط گیلن‌باره و اشترول شرح داده شد. معیارهای تشخیصی آن توسط Asbury و Cornblath بر اساس درک پاتوفیزیولوژیک سندرم گیلن‌باره که مرتبط با پلی رادیکولونوروپاتی دمیلینیزان التهابی حاد (AIDP) است، شکل گرفتند. شواهد روز افزونی در دست است از اینکه آنچه به عنوان سندرم گیلن‌باره تشخیص داده می‌شود ممکن است در برگیرنده مکانیسم‌های بیماری‌زایی با زمینه‌های متفاوت باشند. در موارد فقدان پولیومیلیت ناشی از ویروس وحشی پولیو، سندرم گیلن‌باره شایع‌ترین علت AFP در بسیاری از قسمت‌های جهان بوده و مسئول بیش از ۵۰٪ موارد AFP در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است. بروز سالیانه جهانی آن ۱ تا ۲ مورد درصد هزار نفر جمعیت است و اگرچه تفاوت‌هایی بر اساس ناحیه و نژاد مشاهده می‌گردد، با این وجود سندرم گیلن‌باره یک علت مهم AFP در اطفال است و بروز آن با افزایش سن زیاد می‌شود و شایع‌ترین علت (AFP) در سنین بزرگسالی است. موارد ابتلای شیرخواران نادراً گزارش شده‌اند. سندرم گیلن‌باره در ۷۰ – ۵۰٪ موارد طی ۲۸ – ۲ روز پس از یک عفونت گوارشی یا تنفسی رخ می‌دهد. این سندرم با:

۱. شروع بدون تب
۲. فلج قرینه بالارونده‌ای که طی روزها یا هفته‌ها کامل می‌شود (در بیش از ۹۰٪ بیماران بیماری طی ۴ هفته به بدترین وضع خود می‌رسد) و
۳. اختلالات عملکرد حسی مشخص می‌گردد. در صورت ابتلای عضلات تنفسی، ممکن است بیمار به علت نارسایی تنفسی فوت کند. بیمارانی که پس از گذراندن مرحله حاد زنده می‌مانند، غالباً (بیش از ۸۰٪) بهبود عملکرد دارند. در موارد شدید، پارزی دائمی باقی می‌ماند، اگر چه اکثریت بیماران این گروه نهایتاً بهبود قابل توجهی خواهند داشت. وجود ضعف دو طرفه عضلات صورت، نتیجه طبیعی آزمایش شمارش سلول و افزایش سطح

1. Landry - Guillain Barre - Strohl Syndrome



پروتئین در مایع مغزی نخاعی و شواهد الکتروفیزیولوژیک هدایت عصبی غیرعادی، به نفع تشخیص سندرم گیلن‌باره هستند.

عفونت قبلی با کلستریدیوم ژژونی[1] به عنوان شایع‌ترین عامل اتیولوژیک سندرم گیلن‌باره شناخته شده است. در مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شده است که عفونت با مایکوپلاسماپنومونیه، هرپس ویریده (ویروس سیتومگال، اپشتین‌بار، واریسلازوستر)، HIV، سرخک، اوریون، سرخجه، هپاتیت ویروسی، آنفلوانزای A و B، واکسینیا و انتروویروس غیرپولیویی (کوکساکی و اکوویروس) قبل از بروز سندرم گیلن‌باره وجود ندارد. لنفوم بدخیم، الکلیسم، سیروز کبدی و اختلالات تیروئید (هیپرتیروئیدیسم و تیروئیدیت هاشیموتو) با سندرم گیلن‌باره گهگاه ارتباط داشته‌اند. واکسیناسیون قبلی بر علیه هاری (خصوصاً با واکسن نوع Semple (به قسمت واکسن‌های هاری در بالا مراجعه کنید)، آنفلوانزا، تیفوئید، سرخجه، وبا و تجویز واکسن‌های کزاز، DT, Td)، سرم ضدکزاز یا ویروس هپاتیت B پلاسمایی با سندرم گیلن‌باره همراه بوده‌اند. وجود رابطهٔ علیتی بین استفاده از واکسن ویروس پولیوی خوراکی و سندرم گیلن‌باره مطرح شده ولی با مطالعات اخیر مردود شناخته شده است.

همه‌گیری‌های سندرم گیلن‌باره در سال ۱۹۶۸ درکلمبیا و در ۱۹۷۶ از اردن گزارش شده‌اند. در ایالات متحدهٔ آمریکا طی سال‌های ۷۷ - ۱۹۷۶، ۵۱۶ نفر با سن ۱۸ سال و بالاتر از آن که واکسن آنفلوانزای A/ نیوجرسی دریافت کرده بودند و ۴۳۲ نفر واکسینه نشده دچار سندرم گیلن‌باره شدند و پس از حذف جزء Swine واکسن آنفلوانزا بعد از سال ۱۹۷۷، دیگر موردی از سندرم گیلن‌باره مشاهده نشد.

درک ایمونوپاتوژنز سندرم گیلن‌باره شامل انواع دمیلینیزان اولیه و اکسونال اساساً مبتنی بر این موارد است:

۱. عفونت قبلی با بعضی ارگانیسم‌های خاص، بویژه کلستریدیوم ژژونی و مایکوپلاسما پنومونیه ؛

۲. ارتباط مکانیزم‌های صدمه ایمنی با واسطه آنتی‌بادی و کمپلمان ؛

۳. آنتی‌ژن‌های گلیکوکونژوگه که بیشتر احتمال مورد هدف قرار گرفتن آنها در حملات ایمنی وجود دارد و بیان[2] پادتن‌های گلیکوکونژوگه ضد GM1 که احتمالاً با عفونت‌های کلستریدیوم ژژونی همراهند ؛

---

1. Clostridium jejuni
2. Expression

۴. ناهمسانی و تنوع هدف‌های ایمونولوژیک بر روی تارهای عصبی ؛
۵. وجود گره‌های رانویه به‌عنوان هدف‌های ایمونولوژیک ؛
۶. «تقلید ملکولی» که یک پاسخ ایمنی ایجاد شده توسط میزبان علیه ارگانیسم‌های عفونی یا سلول‌های تومرالی است که شاخص‌های آنتی‌ژنیک مشترک با بافت‌های میزبان دارند. کامپیلوباکترژژونی می‌تواند دارای اپی‌توپ‌های شبه GM1 باشد که القاء کننده نمایان شدن پادتن‌های ضدGM1 بوده و با شاخص‌های آنتی‌ژنیک بر روی تارهای عصبی واکنش متقاطع داشته باشند.

غلظت‌های زیاد ایمونوگلوبولین G و پادتن‌های ضد GM1 ایمونوگلوبولین M در ۵ تا ۸۵٪ بیماران دچار سندرم گیلن‌باره و همچنین در نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد و بیماری‌های اتوایمیون شامل میاستنی گراو و پلی میوزیت یافت شده‌اند.

AIDP همراه ارتشاح لنفوسیتی حاد و دمیلینه شدن با واسطه ماکروفاژ عامل ایجاد نمای بالینی و پاتولوژیک سندرم گیلن‌باره بوده و اغلب از آمریکای شمالی، اروپا و استرالیا گزارش می‌شود.

اخیراً معلوم شده است که در سایر نقاط جهان برخی از مواد سندرم گیلن‌باره دچار تحلیل اکسونی گسترده با حداقل شواهد دمیلینیزاسیون هستند.

پلی‌رادیکولونوروپاتی دمیلینیزان التهابی تحت حاد و مزمن

پلی‌رادیکولونوروپاتی دمیلینیزان التهابی تحت حاد[1] (SIDP) و پلی‌رادیکولونوروپاتی دمیلینیزان التهابی مزمن[2] (CIDP) را می‌توان به‌عنوان انواعی از AIDP تلقی نمود.

CIDP را به‌صورت یک نوروپاتی دمیلینیزان اکتسابی[3] همراه با شروع ناگهانی و تکامل طی مدت حداقل ۸ هفته (در مقابل AIDP که طی حداقل ۴ هفته کامل می‌شود و SIDP که طی ۸ – ۴ هفته تکامل می‌یابد) تعریف می‌کنند. تمام اشکال بالینی گزارش شده برای AIDP در CIDP نیز دیده شده‌اند که شامل فلج شل حاد و قرینه، اختلالات عملکرد حسی، درگیری

1. Subacute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy
2. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy
3. Acquired Demyelinating Neuoropathy



اعصاب مغزی، نارسایی تنفسی، اختلالات اتونومیک و انفکاک آلبومینوسیتولوژیک[1] و دیس‌ایمیون گلوبولینمی[2] در مایع مغزی نخاعی است. مطالعات الکتروفیزیولوژیک ما را قادر می‌سازد تا CIDP را از نوروپاتی دمیلینیزان ارثی یا آکسونال[3] افتراق دهیم.

نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد (AMAN)

نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد (AMAN) که تحت عنوان «سندرم فلجی چینی[4]» نیز خوانده می‌شود یک بیماری مشخص است که بدلیل درگیری آکسونی اولیهٔ آن به نحوی متفاوت از AIDP و پولیومیلیت تظاهر می‌یابد. تحقیقات اخیر تحلیل آکسونی پیشرفته بدون دمیلینیزاسیون قبلی را ثابت نموده و این احتمال را مطرح نموده که شاید آنتی‌ژن هدف روی آکسون قرار داشته باشد. AMAN در بین کودکان و بالغین جوان منطقه شمال چین و بویژه در فصل تابستان گزارش می‌گردد و همچنین از مکزیک، اسپانیا، هند (اخیراً با نام «سندرم فلج آسیایی» شرح داده شده)، پاکستان و کره جنوبی نیز گزارش شده است. نمای شاخص AMAN شامل فلج شدید و گسترده همراه با بهبودی آهسته و معمولاً ناکامل، ضعف دو طرفه صورت، درگیر شدن زبان بطور معمول، درک حسی طبیعی و شمارش طبیعی سلول در مایع مغزی نخاعی می‌گردد.

نشانگان اولیه این بیماری شامل ضعف ساق و مقاومت در برابر خم شدن گردن است. این ضعف سریعاً بطرف بالا رفته و به‌صورت متقارن بازوها و عضلات تنفسی را درگیر می‌نماید و بطور متوسط طی ۶ روز به حداکثر میزان ضعف می‌رسد. مطالعات الکترومیوگرافیک نشانگر پتانسیل‌های (Denervation) در عضلات ضعیف بوده و معتقدند که این بیماری می‌تواند یک ضایعه پایانه عصب محرک دیستال یا شاخ قدامی برگشت‌پذیر باشد. پادتن‌های سرمی نسبت به کلستریدیوم ژژونی غالباً افزایش یافته‌اند. نوروپاتی آکسونی حرکتی - حسی حاد در تمام دنیا دیده شده و نادرتر از AMAN و AIDP است و احتمالاً فاقد تغییرات فصلی است.

---

1. Albuminocytologic dissociation
2. Dysimmunoglobulinemia
3. Inherited Demyelinating or Aaxonal Neuropathy
4. Chinese paralytic syndrom

اختلالات عصبی همراه با عفونت HIV، ایدز و یا عفونت‌های فرصت طلب

اختلالات عصبی منجمله AFP می‌توانند مشکلات عفونت HIV و ایدز را بیشتر نمایند. چنین اختلالاتی ممکن است توسط:

۱. عفونت HIV یا ایدز
۲. عفونت‌های فرصت طلب (نظیر هرپس ویریده، ویروس‌های سیتومگال، اپشتین‌بار، هرپس سیمپلکس، واریسلازوستر)، ژیاردیا لامبلیا، توکسوپلاسما گوندی، مایکوباکتریوم توبرکولوزیس یا تریپونم پالیدوم (سیفیلیس) و یا
۳. کمبود ویتامین B12 و سایر کمبودهای کاشکتیک ایدز مربوط به روند نوروپاتیک در مرحله انتهایی ایدز ایجاد شوند. عوامل ضدترووویروس نوکلئوزیدی و داروهای پیشگیری و درمان مورد مصرف در درمان عوارض همراه HIV می‌توانند ایجاد نوروپاتی‌های حرکتی – حسی و میوپاتی نموده اما عموماً همراه با AFP نیستند.

در مراحل اولیه ایدز، ممکن است AIDP، CIDP، مونونوروپاتی‌های منفرد و اعصاب مغزی و سایر مونونوروپاتی‌ها و ضایعه شبکهٔ بازویی رخ دهند. در مراحل بعدی عفونت‌های فرصت طلب اعصاب محیطی توسط ویروس سیتومگال می‌تواند ایجاد سندرم‌های پلی‌رادیکولومیلوپاتی پیشرونده تحت حاد (پلی رادیکولومیلوپاتی ویروس سیتومگال) نمایند. ویروس سیتومگال ایجاد مننگوآنسفالیت، میلیت و پلی رادیکولومیلوپاتی، ویروس سیتومگال (به قسمت ویروس‌های نوروپاتیک مراجعه نمایید) می‌کند. پلی‌رادیکولومیلوپاتی – ویروس سیتومگال یک سندرم مشخص بالینی ولی نادر است که ایجاد ضعف اندام تحتانی هیپوتونیک بالا رونده تحت حاد می‌نماید که اغلب به دنبال یا همراه با درد و پارستزی در ساق و ناحیهٔ پرینه و با آرفلکسی، احتباس ادراری و فقدان کنترل اسفنکتری همراه است. نقایص لمسی، لرزشی و kinesthetic و سطح اختلال حسی در بعضی از بیماران مشاهده می‌شوند. مایع مغزی نخاعی بطور تیپیک ارجحیت لکوسیت‌های پلی‌مرفونوکلئر، افزایش سطح پروتئین و میزان پایین قند را نشان می‌دهد. مطالعات الکتروفیزیولوژیک بطور تیپیک نمای نوروپاتی آکسونی همراه با درجات مختلفی از دمیلینیزاسیون را نشان می‌دهند. تشخیص افتراقی پلی‌رادیکولومیلوپاتی ویروس



سیتومگال شامل موارد عفونت با عوامل فرصت طلب ذیل که بر ریشه اعصاب لومبوساکرال و نخاع اثر می‌گذارند نظیر: ویروس هرپس سیمپلکس تیپ ۲، ویروس واریسلازوستر، توکسوپلاسماگوندی، تریونم پالیدوم و سایر عفونت‌های باکتریال می‌باشد.

عفونت با ویروس واریسلازوستر می‌تواند AFP بالا رونده قرینه‌ای که از سندرم گیلن‌باره تقلید نموده و یا بطور بالقوه منجر به آن می‌گردد، ایجاد نماید. غالباً در مبتلایان به زوستر قبل از بروز بثورات وزیکولر شبه- کمربند[1] منطبق با درماتومهای حسی، درد و پارستزی وجود دارند. ندرتاً تصویر بالینی نسبتاً مشابهی می‌تواند در بیماران مبتلا به عفونت هرپس ویروس میمونی سیستم عصبی مرکزی به دنبال گاز گرفتن میمون مشاهده شود. واریسلا نیز همراه با AMAN بوده است.

میلوپاتی‌های حاد – میلیت عرضی حاد

میلیت عرضی حاد به عنوان یک علت AFP، کمتر از سندرم گلین‌باره یا عفونت انتروویروس غیرپولیویی فلجی شیوع داشته و بروز سالیانه گزارش شده آن کمتر از یک مورد در ۲ میلیون نفر جمعیت است. تظاهرات شایع آن شامل مرحله اولیه شوک نخاعی، ضعف اندام‌های تحتانی، AFP، احتباس ادراری (مثانه نوروژنیک)، پیوست، هیپورفلکسی، نقایص حسی (سطح حسی)، درد شدید و پارستزی می‌باشد.

پس از ۳ – ۲ هفته هیپررفلکسی و انقباض ظاهر می‌شوند. در بین بیماران دچار میلیت عرضی حاد، تقریباً یک سوم موارد بهبود کامل، یک سوم موارد بهبود نسبی یافته و بقیه ناتوان باقیمانده یا فوت می‌کنند.

میلیت عرضی حاد ناشی از مایکوباکتریوم پنومونیه[2]، هرپس ویریده[3] (ویروس سیتومگال، اپشتین‌بار، واریسلازوستر)، ویروس هاری، هپاتیت A و تب روده‌ای[4] دیده شده است. انگل‌هایی

---

1. Belt-like
2. M.pneumoniae
3. Herpesviridae
4. Enteric Fever

نظیر شیستوزوما مانسونی[1] و شیستوزوماهماتوبیوم[2]، سیستی سروکوزیس[3] سلولوز، تنیاسولیوم[4] و تنیاملتی سپس[5]، اکینوکوکوس گرانولوزوس[6] (بیماری کیست هیداتید) و اکینوکوکوس مولتی لوکولاریس[7] و پاراگونیمیازیس[8] می‌توانند نخاع یا ساقه مغزی را درگیر نمایند. میلیت عرضی حاد بدنبال تجویز واکسن خوراکی پولیو، توکسوئید کزاز (Td, DT) و بیماری وبا، تیفوئید و واکسن ویروس هپاتیت B به‌دست آمده از پلاسما[9] ثبت شده‌اند ولی شواهد برای اثبات یک نقش علیتی کفایت نمی‌کند.

این ناخوشی می‌تواند بیشتر مطرح‌کننده یک آنسفالومیلوپاتی یا تومر باشد تا یک فلج شبه پولیومیلیت. سنجش‌های تشخیصی (الزوزینوفیلی، نتیجه مثبت آزمایش‌های فیکساسیون کمپلمان ویژه انگل) یا درمان تجربی (با عوامل ضدانگل) می‌توانند به عنوان راهنمایی بالینی ما را به اتیولوژی بیماری رهنمون سازند.

میلوپاتی حاد ناشی از فشار برنخاع (ضایعات فضاگیر، بلوک نخاعی و آبسه اپی‌دورال) یا سندرم شریان نخاعی قدامی

میلوپاتی حاد می‌تواند به‌دنبال ایجاد ضایعات فضاگیر، انجام بلوک نخاعی، نظیر آبسه تومر یا هماتوم پارا اسپاینال یا اپی‌دورال، یا سندرم شریان نخاعی قدامی شکل گیرد. تظاهر شایع آن من جمله ضعف اندام تحتانی AFP، احتباس ادراری، بیوست، هیپورفلکسی، اختلالات حسی و پارستزی است. افزایش خفیف میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی ممکن است مشاهده شود. گزارش‌هایی از میلیت عرضی حاد همراه اختلالات حسی و AFP هر دو پا به‌دنبال تزریق عضلانی پنی‌سیلین وجود دارند. این حوادث احتمالاً مربوط به اشتباه در تزریق داخل شریانی

---

1. Schistosoma Mansoni
2. Shistosoma Hematobium
3. Cysticercus Cellulosae
4. Taenia Solium
5. Taenia Multiceps
6. Echinococcus Granulosus
7. Echinococcus Multilocularis
8. Paragonimiasis

۹. واکسن‌های موجود در کشور DNA recombinant بوده که به کلی متفاوت هستند (مترجم)



دارو همراه با حرکت رو به عقب دارو از طریق شاخه‌های شریان ایلیاک داخلی به سمت نخاع بودهاند.

ضربه

نوریت ضربه‌ای حاد عصب سیاتیک به‌دنبال تزریق داخل عضله سرینی

هنوز تجویز تزریقات داخل عضلانی در ناحیه سرینی علیرغم خطر احتمالی ضربه مستقیم یا نوریت پس از تزریق یک تجربه شایع محسوب می‌شود.

سازمان بهداشت جهانی توصیه می‌کند که تزریق واکسن‌های ثلاث (دیفتری، کزاز و سیاه‌سرفه) و سایر تزریقات داخل عضلانی در ناحیه قدامی - خارجی قسمت فوقانی ران انجام شوند. سابقه تزریقات اخیر در اندام‌های فلج مثلاً برای درمان عفونت‌های تب‌دار مدرکی شاخص برای تشخیص نوریت ضربه‌ای (تروماتیک) است. نوریت ضربه‌ای را باید از پولیومیلیت تشدید یافته افتراق داد. (به قسمت پولیومیلیت در بالا مراجعه نمایید).

صدمات نخاعی

ضربه را باید همیشه به‌عنوان یک علت بالینی در ایجاد AFP مدنظر داشت اگر چه فلجی را که مشخصاً با ضربه همراه باشد نباید در سیستم گزارش‌دهی AFP لحاظ نمود.

اختلالات قلبی عروقی و عوارض جراحی

صدمات نخاعی بعد از عمل جراحی ناشی از ایسکمی ممکن است به علت قطع شریان‌های حیاتی رادیکولر در قسمت‌های پایین توراکس یا بالای مهره‌های کمری بوده و می‌تواند منجر به پاراپلژی کامل یا پاراپارزی شود. کلامپ آئورت در قسمت‌های فوقانی و کاهش فشارخون احتمال این حادثه را افزایش می‌دهد. معاینات بالینی در چنین مواردی نمایانگر AFP، آرفلکسی، فقدان حس، گشادی اسفنکترها و مثانه نوروژنیک انعکاسی است.

نوروپاتی‌های محیطی

از نظر تشریحی، دو دسته بزرگ از نوروپاتی‌های محیطی را می‌توان براساس الگوی درگیری سیستم عصبی محیطی تشخیص داد:

۱. پلی رادیکولونوروپاتی‌هایی که ریشه‌های نخاعی و تنه‌های عصبی محیطی را درگیر نموده است.
۲. پلی نوروپاتی‌هایی که منجر به اختلال عملکرد قرینه دوطرفه شده و تمایل به همراهی با عواملی که بطور منتشر روی سیستم عصبی محیطی عمل می‌کنند نظیر مواد سمی، حالات کمبود مواد، اختلالات متابولیک سیستمیک و انواع خاصی از واکنش‌های اتوایمون دارند.

نوروپاتی‌های سمی گروه مهمی از اختلالات را در تجربیات نورولوژیک در مناطق حاره شامل می‌شوند. دژنرسانس آکسونی دیستال (پدیدهٔ "dying back") اختلال کارکرد عصبی در اغلب نوروپاتی‌های توکسیک می‌باشد.

نوروپاتی‌ها ممکن است در سیر بیماری‌های عفونی نظیر دیفتری، بورلیوز و هاری نیز دیده شوند. نوروپاتی محیطی حاد همراه با اشکالی شبیه به سندرم گیلن‌باره می‌تواند در بری بری حاد، پورفیری حاد متناوب، ایدز، هاری فلجی، عفونت با ویروس‌های سیتومگال، اپشتین‌بار و هپاتیت B و به‌دنبال تجویز واکسن هاری نوع semple مشاهده شود. (به بخش واکسن‌های هاری نگاه کنید).

نوروپاتی‌های سمی

نوروپاتی دیفتری یک عارضه نه چندان شایع (تقریباً ۱۰ درصد) در بیماران آلوده با کورینه باکتریوم دیفتریه است. بیماران دچار تظاهرات شدیدتر دیفتری (انواع Toxic) در معرض خطر بیشتر نوروپاتی اعصاب مغزی و محیطی هستند که تظاهر خود را در طی مرحله حاد اولیه بیماری یا ۱۲– ۸ هفته بعد نمایان می‌سازد. نوروپاتی معمولاً دیستال بوده و بیماری مختلط حرکتی – حسی با فلج کام، علائم و نشانگان زودرس حسی، تب و فقدان یا کاهش رفلکس‌های وتری عمقی مشخص می‌گردد. بررسی سرعت هدایت عصبی نمایانگر دمیلینیزاسیون بارز همراه علائم دنرواسیون در الکترومیوگرافی است.

فلج کنه‌ای ۱۰– ۵ روز پس از چسبیدن کنه تظاهر می‌کند. شروع بیماری سریع بوده و همراه علائم مقدماتی شامل تحریک‌پذیری، بی‌اشتهایی، درد و پارستزی در اندام‌ها و آتاکسی است و با AFP بالارونده قرنیه طی ۳۶ – ۱۲ ساعت دنبال می‌شود. در صورتی که کنه برداشته نشود، بیماری نهایتاً ساختمان عضلانی تغذیه شده از بصل‌النخاع را درگیر نموده و منجر به مرگ در حداکثر ۱۲ درصد بیماران می‌گردد. فلج معمولاً (اما نه همیشه) سریعاً پس از برداشتن کنه



بهبود می‌یابد. علائم چشمی در صورت وجود ممکن است نشانه‌ای برای تمایز فلج کنه‌ای از سندرم گیلن‌باره، میاستنی گراو یا بوتولیسم باشند. گونه‌های مختلف Dermacentor و Ixodes که اساساً در آمریکای شمالی و استرالیا و همچنین در نواحی حاره‌ای دیده می‌شوند به عنوان عامل فلج در انسان‌ها و در حیوانات اهلی و وحشی شناخته شده‌اند.

در حالی که تصور می‌شد که سم کنه مانع انتقال عصبی - عضلانی می‌گردد، گزارش‌های اخیر نشان داده‌اند که کنه‌ها سمی تولید می‌کنند که برروی اعصاب قطور حرکتی یا حسی و بویژه پایانه اعصاب حرکتی اثر می‌کنند.

نوروپاتی همراه بورلیوز لایم می‌تواند به‌صورت نوروپاتی اعصاب مغزی و اغلب فلج عصب صورتی، رادیکولونوروپاتی یا نوروپاتی قرنیه دیستال تظاهر نماید. بیماری لایم که توسط باکتری اسپیروکت بورلیا بورگدورفری ایجاد می‌شود با اریتم مهاجر، افزایش غلظت سرمی پادتن‌های بورلیائی، ایمیون گلوبولین‌های M و G مرحله حاد و لنفوسیتوز و افزایش سطح پروتئین کل در مایع مغزی نخاعی مشخص می‌گردد. کنه‌های Ixodes که ناقل بیماری لایم هستند، بویژه در آمریکای شمالی، اروپا، اروپای شرقی و شمال شرقی چین شیوع دارند. دوره نهفتگی بین زمان قرار گرفتن در معرض کنه و بروز اریتم مهاجر ۳۲ - ۳ روز است و در طی هفته‌ها یا ماه‌های پس از بروز اریتم مهاجر، انواعی از اختلالات عصبی می‌توانند رخ دهند. منتژیت لایم با عبور باکتری اسپیروکت از فضای زیر آراکنوئید، ریشه‌های عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. AFP ناشی از پلی رادیکولوپاتی لایم می‌تواند ۸ - ۶ هفته پس از گزش کنه و به‌صورت دردناک و غیرقرنیه تظاهر نماید. ضعفی که می‌تواند هر دو اندام فوقانی و تحتانی را تحت تأثیر قرار دهد طی ۴ هفته پس از شروع کامل شده که نسبت به آنچه در پولیومیلیت مشاهده می‌شود بسیار کندتر است. رفلکس‌های وتری عمقی معمولاً کاهش یافته و فقدان حس به‌صورت درماتومی است. بورلیوز لایم همچنین می‌تواند فلج صورتی که در ۵۰٪ مواد به‌صورت دو طرفه است را ایجاد نموده و در غیاب سایر اشکال سیستمیک بالینی تمایز آن از فرم ایدیوپاتیک فلج صورتی (فلج بل، به قسمت‌های بعد مراجعه نمایید)، ممکن نباشد.

تب راجعه شپشی یا کنه‌ای که توسط گونه‌های مختلفی از بورلیا ایجاد می‌شود در تمام دنیا اتفاق افتاده و می‌تواند ایجاد AFP نماید. بورلیا در تب راجعه کنه‌ای بیشتر ایجاد مشکلات نوروپارالیتیک نموده در حالیکه بورولیای شپشی منجر به ایجاد بیماری شدیدتر سیستمیک و میزان بیشتری از مرگ و میر می‌گردد.

بلع میوهٔ کاملاً رسیده Karwinskia humboldtiana (گیلاس وحشی) که در شمال مکزیک، آمریکای مرکزی و ایالات تکزاس و نیومکزیکوی آمریکا رشد می‌کنند ایجاد یک AFP قرینهٔ بالارونده و پیشروندهٔ مشابه سندرم گیلن‌باره می‌نماید که در موارد شدید ممکن است منجر به فلج بولبار و مرگ شود.

K.humboldtiana همه‌گیری‌های AFP متعددی در نیکاراگوئه ایجاد نموده است. مصرف میوه‌وحشی و توت مخصوصی به نام Karwinskia calderoni در السالوادور ممکن است با افزایش میزان AFP (که به اشتباه به سندرم گیلن‌باره نسبت داده شد) در کودکان آمریکایی مرتبط باشد.

Gloriosa superba (سوسن بالارو، سوسن glory)، که در آفریقا و آسیا یافت شده، حاوی کلشی‌سین می‌باشد که انتقال سریع آکسونی را در اعصاب محیطی مختل نموده و منجر به نوروپاتی آکسونال شده و همچنین ایجاد میوپاتی می‌نماید. سایر گیاهان سمی که در ایجاد بیماری فلجی نقش دارند شامل: Aconitum napellus (تاج‌الملوک)، گونه‌های Callilepsis (گل مینا)، Gelsemium (شکوفه یاسمن)، Heliotropum (bush tea shrub)، گونه‌های Melochia (ساقه) و گونه‌های Oenanthe (زردک) می‌باشد.

انواعی از مواد شیمیایی، فلزات و داروها نیز موجب نوروپاتی‌های حرکتی - حسی می‌گردند. قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی (اغلب کشاورزی یا صنعتی) نظیر سرب، آرسنیک و تالیوم همانند استنشاق چسب‌ها می‌توانند ایجاد نوروپاتی حرکتی محیطی نمایند. از نظر تاریخی، نوروپاتی‌های همه‌گیر در جامائیکا و انگلستان می‌تواند بیشتر ناشی از مسمومیت مزمن با آرسنیک باشند تا کمبودهای تغذیه‌ای. ترکیبات حاوی آرسنیک نظیر melarsoprol که هنوز در کشورهای در حال توسعه برای درمان تریپانوزومیازیس آفریقایی (بیماری خواب) استفاده می‌شود، می‌تواند ایجاد AFP شبیه سندرم گیلن‌باره نماید.

تعداد زیادی عوامل ضدمیکروبی یا شیمی درمانی می‌توانند ایجاد نوروپاتی محیطی نمایند. علائم عمدتاً حسی بوده ولی امکان بروز ضعف دیستال نیز وجود دارد. داروهای ضدرماتیسمی (طلا و کلشی‌سین) نیز ایجاد نوروپاتی محیطی نموده‌اند. تعداد موارد ابتلاء نسبتاً اندک بوده و توقف درمان با این ترکیبات منجر به بهبود علائم عصبی خواهد شد. این مشاهدات همچنین در مورد عوامل شیمی درمانی نیز صدق می‌کنند (آلکالوئیدهای وینکا و ترکیبات حاوی پلاتین).



بیماری‌های محل اتصال عصب – عضله

محل اتصال – عصب – عضلهٔ اسکلتی که عریان‌ترین و حساس‌ترین سیناپس شناخته شده می‌باشد، محل پاتولوژی اولیه در اختلالاتی نظیر میاستنی‌گراو و سندرم میاستنیک لامبرت – ایتن[1] است. هر دو سندرم نادر بوده و با ضعف و احساس خستگی در عضلات اسکلتی همراه است. مشاهده غلظت‌های زیاد پادتن‌های گلیکوکونژوگه ضد GM1 در بیماران دچار میاستنی، وجود یک اختلال خود ایمنی را مطرح می‌سازد. مواد شیمیایی موجود در خون نظیر کلسیم و منیزیوم، چه در صورت افزایش و چه در صورت کاهش بر محل اتصال عصب – عضله اثر می‌کنند. مواد شیمیایی بیرون از بدن نظیر ارگانوفسفات‌ها فعالیت استیل کولین استراز را مهار نموده و منجر به انسداد انتقال عصب – عضله و بروز فلج عضلانی می‌شود. گروه زیادی از داروها نیز انتقال عصب – عضله را دچار اختلال نموده و چه به‌صورت مستقیم از طریق عوامل مسدود کننده عصب – عضله غیرقطبی و چه از طریق عوارض ناخواسته داروها (نظیر آمینوگلیکوزیدها و فنی توئین) اثر خود را اعمال می‌کنند.

انواع گوناگونی از سموم طبیعی با منشاء حیوانی، گیاهی و باکتریایی قادر به ایجاد اختلال در انتقال عصب – عضله هستند. بوتولیسم توسط اگزوتوکسین کلستریدیوم بوتولینوم[2] ایجاد می‌شود. سم بوتولیسم می‌تواند ایجاد فلج پایین رونده‌ای نماید که با اختلال اعصاب مغزی به‌صورت قرینه که بدنبال آن یک الگوی ضعف یا فلج اندام‌ها و تنه فرا می‌رسد مشخص می‌گردد.

اگزوتوکسین کزاز از اسپورهای کلستریدیوم تتانی ایجاد می‌شود و یک علت عمده مرگ و میر پری ناتال بوده و همچنین می‌تواند ایجاد AFP در عضلاتی نماید که از اعصاب مغزی مبتلا، عصب‌گیری می‌شده‌اند (کزاز مغزی).

مرحله تأخیری برای فرا رسیدن سندرم عصبی ۱۴ روز در نوزادان و ۶ تا ۱۰ روز در بالغین است. (با دامنهٔ ۲۱ – ۳ روز). سم کزاز به طریق داخل اکسونی و در داخل وزیکول‌های متصل به غشاء به اعصاب حرکتی نخاعی منتقل می‌شود و در آنجا موجب مهار پیش سیناپسی اعصاب کلینرژیک نخاعی می‌گردد. اکسونوپاتی بالینی نیز در بیماران بهبود یافته از کزاز شرح داده شده است.

---

1. Lambert – Eaton syndrome
2. Clostridium botulinum

سموم حیوانی ایجاد کننده سندرم‌های نوروپارالیتیک شامل انواع به‌دست آمده از زهر انواع مختلف مارها، بندپایان و موجودات دریایی و آنهایی که از ترشحات پوستی قورباغه‌های dart-poison، ماهی‌های سمی، صدف‌ها و خرچنگ‌ها (تولیدکننده عوامل فعال ciguatoxin، Tetrodotoxin، Saxitoxin و اسید domoic) گرفته شده‌اند می‌باشد. سموم عصبی ایجاد شده توسط مارهای Elapid بویژه مارهای کبرای آفریقایی و آسیایی و نوع krait جنوب آسیا (Bungaris) ممکن است ایجاد سندرم‌های نوروپارالتیک حاد در ۵۰ – ۳۰ درصد قربانیان به شکل AFP، افتالموپلژی و فلج بولبار و تنفسی نماید. بسیاری از مارهای elapid شامل mambas آفریقایی، vipiridae (شامل مارهای زنگی) و مارهای مرجانی آمریکا تولید سموم عصبی می‌کنند اگر چه فقط گزش انواع کبری و krait با سندرم‌های نوروپارالیتیک همراه بوده در حالی که هیچ علامت دیگری بجز درد موضعی وجود نداشته است. یک سندرم جالب که در اوایل صبح بروز نموده، فلج اکولوبولبار به همراه فلج حاد مشابه نمای بالینی مشاهده شده در گزش مار elapid ولی بدون وجود شواهد گزیدگی، از هندوستان گزارش شده است. نماهایی بفرم شروع حاد افتادگی پلک، فلج چشمی خارجی و فلج بولبار با ضعف خفیف تا متوسط همراه با عدم وجود سابقه گزش مار می‌تواند با میاستنی گراو، پلی نوریت حاد عفونی یا مسمومیت توسط عوامل متعدد عمل کننده در محل اتصال عصب - عضله اشتباه شود اگر چه باید همه اینها به حد کافی واجد دقت لازم برای تمایز از پولیومیلیت فلجی باشند.

مسمومیت با تترودوتوکسین ناشی از مصرف ماهی بادکنکی[1] (Fugu,sphaeroides maculatus) منجر به مرگ و میر بالغ بر ۶۰ درصد شده است. طی چندین ساعت پس از مصرف افراد دچار کرختی دور دهان با گسترش به سمت اندام‌ها و تنه همراه با AFP و اشکال در تنفس می‌شوند. تترودوتوکسین می‌تواند در صفحه انتهایی حرکتی و همچنین بر روی آکسون و غشاء عضله اثر نموده و بیماران به درمان با داروهای آنتی‌کولین استراز پاسخ کلینیکی می‌دهند.

سموم گیاهی شناخته شده‌ای که با ایجاد انسداد عصبی - عضلانی بطور شایع‌تری در ایجاد بیماری فلجی نقش دارند شامل کورار[2]، کامتونیوم[3] و عصاره هم لاک[4] هستند.

---

1. Puffer fish
2. Curare
3. Camethonium
4. Hemlock Extract



استرهای ارگانوفسفره عمدتاً به عنوان حشره‌کش، افزودنی‌های نفت خام و تعدیل کننده‌های[1] پلاستیک‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. اغلب آنها فعالیت استیل کولین استراز را مهار نموده و برخی به عنوان آفت‌کش، ضد انگل و یا گازهای جنگی مورد استفاده قرار می‌گیرند و از قدرت بسیار زیادی برخوردارند. علائم اصلی شامل ضعف حاد در دست‌ها و درد در ناحیه پشت ساق که پیش درآمد کرختی و ضعف اندام، فقدان رفلکس جهش زانو، افتادگی پا و دست پنجه‌ای شکل می‌باشند، هستند.

فلج عضلانی ایجاد شده توسط نوروپاتی دیررس (۳ – ۲ هفته پس از قرار گرفتن در معرض مواد ارگانوفسفره) را باید از سندرم بینابینی[2] (۴ – ۳ روز پس از تماس) که محل اتصال عصبی عضلانی را مورد اثر قرار داده و در بردارنده خطر فلج تنفسی و مرگ می‌باشد تمایز داد.

نوروپاتی همه‌گیر ناشی از تماس با فسفات‌تری ارتوکرزیل[3] که یک ارگانوفسفات قوی می‌باشد در مراکش، جامائیکا، ایالات متحده آمریکا، آفریقای جنوبی («بیماری اسرارآمیز دوربان»، به قسمت «سایر سندرم‌های بالینی ایجادکننده AFP» در پایین مراجعه کنید). هند و سری لانکا اتفاق افتاده است. مصرف اتفاقی فرآورده‌های غذایی آلوده یا تقلبی (نوشابه زنجبیل جامائیکایی، نوشابه الکلی رومانیایی[4] و یا روغن طباخی آلوده و روغن خردل یا آرد) می‌توانسته‌اند منجر به بروز بیماری فلجی شوند. همه‌گیری‌هایی در سریلانکا رخ دادند که به علت مصرف روغن کنجد تجویز شده برای دختران در آغاز بلوغ و زنان بالغ پس از وضع حمل بود، این زن‌ها نمای ویژه افتادگی مچ دست و دست پنجه‌ای شکل پیدا کردند. مسمومیت با فسفات‌تری ارتوکرزیل بطور تیپیک با درد ناحیه پشت ساق‌ها شروع شده و بدنبال آن پارستزی، کرختی و ضعف در ناحیه دیستال اندام‌ها، همراه با بروز زیاد علائم پیرامیدال نمایان می‌شوند. در معاینه رفلکس جهش کاهش یافته و یا وجود ندارد. اگر چه غالباً تشدید شده هستند که خود بیشتر نمایانگر ابتلای نورون محرکه فوقانی (تخریب راه‌های قشری - نخاعی[5] و نخاع من جمله تخریب سلول شاخ قدامی) است تا نوروپاتی اکسونی محیطی یا انسداد عصبی عضلانی.

---

1. Modifier
2. Intermediate
3. Triorthocrezyl phosphate
4. Romanian liquor
5. Corticospinal

ضعف همراه با بیماری وخیم

سندرم‌های ضعف حاد در بیماران دچار ناخوشی‌های وخیم را می‌توان به سه گروه عمده با اتیولوژی‌های متفاوت تقسیم نمود:

۱. پلی نوروپاتی بیماری‌های وخیم[1] ؛
۲. اختلالات محل اتصال عصب- عضله که خود به انواع سندرم‌های شبه میاستنی[2] و انسداد عصبی- عضلانی طولانی مدت[3] تقسیم می‌گردد ؛
۳. میوپاتی شامل انواع ناشی از بیماری حاد (کاشکتیک)، نکروزان و میوپاتی فقدان فیلامان ضخیم[4] (میوزین) می‌گردد.

اطلاعات اخیر این فرض را مطرح می‌کنند که احتمالاً عدم تحریک‌پذیری عضلانی فیزیولوژیک ناشی از اختلال کارکرد کانال‌های سدیمی بیش از تغییرات مورفولوژیک عضله در ضعف بیماران دچار ناخوشی‌های وخیم دخالت دارد.

مصرف عوامل مسدودکننده عصبی عضلانی غیرقطبی که با شیوع بیشتری در بیماران بدحال استفاده می‌شوند با ضعف عضلانی طولانی مدت همراه بوده است. افراد دچار آسم شدید[5] که با داروهای گشادکننده برونش، آنتی‌بیوتیک‌ها و کورتیکوستروئیدهای با دوز بالا درمان شده و جهت تسهیل تهویه مکانیکی توسط داروی وکورونیوم[6] فلج شده‌اند دچار فلج شل در چهار اندام همراه با فقدان رفلکس گردیده‌اند. ضعف کوتاه مدتی که از چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد احتمالاً نتیجه طولانی شدن انسداد عصبی عضلانی است در حالیکه ضعف طولانی‌تری که برای هفته‌ها تا ماه‌ها ادامه می‌یابد، می‌تواند به علت میوپاتی ایجاد شده باشد. از نظر بالینی بیماران دچار AFP با وضعیت حسی و ادراکی[7] سالم هستند.

اختلال عملکرد عصبی - عضلانی در بیماران دچار عفونت منتشر در خون بطور روز افزونی گزارش می‌شود. روند بیماری‌زایی زمینه‌ای در این سندرم‌ها، مانند یک سندرم پاسخ التهابی

---

1. Critical illness polyneuropathy
2. Myasthenia like syndromes
3. Prolonged neuromuscular blockade
4. Thick filament Los
5. Status Asthmaticus
6. Vecuronium
7. Cognition



سیستمیک می‌باشد که توسط عفونت یا ضربه ایجاد شده و با تجویز استروئیدها یا عوامل مسدودکننده تشدید شده است. کوادری پلژی شل همراه با ناتوانی‌هایی که علیرغم بهبود کامل قلبی ریوی اجازه جدا شدن از دستگاه تهویه کمکی را نمی‌دهد وضعیت تیپیک این گروه بیماری‌ها است.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک اغلب نشان‌دهندهٔ وجود پلی نوروپاتی‌های آکسونی، اختلالات در انتقال عصبی - عضلانی یا میوپاتی‌های حاد هستند. بهبود قدرت عضلانی معمولاً طی یک دوره چند هفته‌ای تا چند ماهه حاصل می‌شود. انواع پلی‌نوروپاتی‌ها ممکن است بیماران مبتلا به بیماری‌های وخیم مثل بیماران اورمیک یا دیابتی را در مراحل انتهایی بیماریشان تحت تأثیر قرار داده و ایجاد پلی‌نوروپاتی آکسونی و عمدتاً حرکتی نماید.

آمیوتروفی بعد از ابتلای به حمله شدید و حاد آسم (سندرم هاپکینز) که نخستین بار توسط هاپکینز و شیلد در ۱۹۷۴ شرح داده شده با شروع ناگهانی AFP در یک دست یا پا همراه با حس کاملاً سالم تقریباً یک هفته پس از حمله آسم مشخص می‌شود. تمام کودکان مورد بررسی سن کمتر از ۱۰ سال داشته و اغلب مذکر بودند و تا به امروز کمتر از ۳۰ مورد آن در نوشته‌جات گزارش شده است. AFP احتمالاً مربوط به ضایعهٔ سلول‌های شاخ قدامی نخاع است ولی شواهد موجود به نفع وجود یک روند پاتولوژیک گسترده‌تر هستند. اتیولوژی آن ناشناخته است ولی مکانیزم‌های عفونی یا ایمونولوژیک در این مورد از احتمال دخالت بیشتری برخوردارند. چنین فرض شده است که ترکیبی از سرکوب ایمنی با استرس یک حمله آسم حاد، عفونت همزمان و یا درمان با کورتیکوستروئید، بیماران را نسبت به تهاجم ویروسی به سلول‌های شاخ قدامی مستعد می‌سازد. عفونت با میکوپلاسما پنومونیه و سایر عوامل با سندرم هاپکینز همراه بوده‌اند.

اختلالات عضله

میوپاتی التهابی ایدیوپاتیک (پلی میوزیت) می‌تواند ندرتاً ایجاد AFP شبیه سندرم گیلن‌باره نماید. شروع بیماری غالباً تحت حاد بوده و به طرز موذیانه‌ای طی هفته‌ها، ماه‌ها و حتی سال‌ها به پیشرفت خود ادامه می‌دهد.

عضلات پروگزیمال اندام‌ها غالباً درگیر شده ولی ضعف تنفسی، مشکلات قلبی و یا دیسفاژی نیز ممکن است رخ دهند. تشخیص مبتنی بر اختلالات الکترومیوگرافیک، افزایش سطح کراتین

کینازسرم و بیوپسی عضله خواهد بود. همانگونه که در سایر اختلالات خود ایمنی مشاهده می‌شود غلظت‌های زیاد پادتن‌های گلیکوکونژوگه ضد GM1 در بیماران پولی‌میوزیت نیز دیده می‌شود. پلی‌میوزیت عمدتاً در خانم‌های ۴۰ – ۲۰ ساله مشاهده می‌شود. بیماری‌هایی که غالباً بطور همزمان دیده می‌شوند شامل سرطان ریه و بیماری‌های خود ایمنی (لوپوس اریتماتوزسیستمیک و اختلال مختلط نسج همبندی[1]) می‌باشد. پلی میوزیت التهابی می‌تواند همراه با عفونت‌های ویروسی (HIV، ویروس لنفوتروپ - T انسانی نوع ۱ (HTLV1)، انتروویروس‌های غیرپولیویی) انگلی (توکسوپلاسما) یا باکتریال (بیماری لایم) دیده شود. نوروپاتی‌های حسی و حرکتی ارثی که قدما آن را آتروفی‌های عضلانی نخاعی یا دیستروفی‌های عضلانی می‌نامیدند، ممکن است سلول‌های شاخ قدامی نخاع را تحت تأثیر قرار دهند. بیماری وردنیگ – هوفمان[2] یک اختلال با سیر پیشروندهٔ سریع و غالباً کشنده است که طی نخستین سال زندگی رخ می‌دهد. (بیماری ولفارت – کوگلبرگ – ولاندر)[3] یک اختلال خوش‌خیم‌تر با شروع در اواخر کودکی یا اوایل بلوغ است. اتیولوژی و پاتوژنز نوروپاتی‌های حسی و حرکتی ارثی هنوز بطور کامل شناخته نشده‌اند.

تریشینوز با ضعف میوپاتیک دردناکی که استعداد تقلید پولیومیلیت را دارد، تورم دور کاسه چشم، خونریزی‌های منقوط[4] و تب مشخص شده و ممکن است به‌صورت مننگوآنسفالیت، مونونوروپاتی، پلی نوروپاتی و رادیکولیت نیز تظاهر نماید. علائم صدمه نخاعی شامل پاراپارزی، هیپرآلژزی و کاهش رفلکس‌های وتری عمقی در اندام‌های تحتانی، احتباس ادراری و بی‌حسی مثانه می‌باشد. تشخیص براساس ائوزینوفیلی، سنجش سرولوژیک، تاریخچه بیماری گوارشی اخیر، مصرف گوشت آلودهٔ خوک یا فیل دریایی و وجود لارو کرم، تریشینلا اسپیرالیس[5] در بیوپسی عضله است. اگرچه واضح است که در مناطق حاره‌ای و معتدل، تریشینوز همچنان یک مشکل طبی جدی در میان جمعیت‌های بومی در نواحی قطبی محسوب می‌شود.

---

1. Mixed connective tissue disorder
2. Werdnig – Hoffmann disease
3. Wohlfart – kugelberg – Welander
4. Splinter hemorrhage
5. Trichinella spiralis



نوروپاتی‌های ایجاد شده در اختلالات سیستمیک یا متابولیک

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک حاد یک علت نادر برای ایجاد AFP است. دو سوم موارد مربوطه به فلج دوره‌ای فامیلی هیپوکالمیک می‌باشد که بیماریی است که نمایانگر یک الگوی وراثتی اتوزوم غالب بوده و بیشتر کودکان و بالغین مذکر قفقازی را مبتلا می‌سازد. فلج‌های دوره‌ای فامیلیال بر اساس عوامل مساعدکننده و سطح پتاسیم پیمار در زمان یک حمله به سه شکل اصلی تقسیم می‌شوند:

۱. بروز فلج دوره‌ای فامیلی هیپوکالمیک معمولاً توسط یک وعده غذایی سرشار از کربوهیدرات تسهیل می‌شود و تمایل به تظاهر در ساعات صبح و پس از استراحت دارد.

۲. فلج دوره‌ای فامیلی حساس به پتاسیم قبل از سن ۱۰ سالگی شروع می‌شود، شدت حملات آن نسبت به اشکال هیپوکالمیک شدت کمتری داشته و تمایل به بروز در طی ساعات روز دارد.

۳. در فرم آدینومی (آستنی) اپیزودیک ارثی[1] خانوادگی که برای نخستین بار توسط Gamstorp شرح داده شد، گلوکز جلوی حملات AFP ناشی از پتاسیم را می‌گیرد. فلج دوره‌ای خانوادگی و سایر اختلالات عضلانی منجر به حملات ضعف که بطور متناوب در افراد سالم رخ می‌دهند، مرتبط با اختلال در عملکرد کانال‌های یونی (channelopathy) عضله اسکلتی بوده‌اند.

بسته به نوع فلج دوره‌ای فامیلی، تشخیص با نشان دادن تغییرات در سطح پتاسیم سرم در طی حمله، وجود اختلالات الکترومیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک و استفاده از بیوپسی عضله و آزمایش‌های بارگیری[2] پتاسیم، گلوکز یا انسولین ثابت می‌شود.

فلج دوره‌ای تیروتوکسیک، سندرمی است که با ویژگی‌های بالینی، الکترومیوگرافیک، بیوشیمیایی و میکروسکوپیک مشخص می‌شود. مردان ۶۰ – ۳۰ سالهٔ آسیایی و بومی آمریکای لاتین و آمریکا بطور شایع‌تری مبتلا می‌شوند. تظاهرات بالینی شامل شروع حاد پیشرونده و قرینهٔ ضعف منجر به AFP در اندامها و سایر گروه‌های عضلات (اپیزودهای حاد پاراپلژی شل یا تتراپلژی) که با افزایش بیش از حد هورمون تیروئید درونزاد یا برونزاد (بیماری گریوز) و به

1. Familial adynomia episodica hereditaria
2. Loading Tests

دنبال خوردن کربوهیدرات زیاد یا فعالیت جسمی سنگین القاء شده می‌باشد. این سندرم مشخصاً با میوپاتی تیروتوکسیک و فلج دوره‌ای فامیلی تفاوت دارد. بواسطه همراهی آن با مصرف دیورتیک‌ها، این سندرم‌ها در افراد مسن‌تر مشاهده شده و باید آن را از نظر بالینی از سندرم گیلن‌باره افتراق داد.

پورفیری حاد متناوب می‌تواند ایجاد یک نوروپاتی محیطی با سیر پیشرونده سریع همراه علائم و نشانه‌های حرکتی – حسی و AFP متعاقب آن بنماید. پورفیری حاد متناوب می‌تواند ایجاد درد شکم و علائم روانشناختی و عصبی (اختلال در هوشیاری و فعالیت فکری و ایجاد تشنج) نموده ولی تمام حملات منتهی به بروز مرحله علائم عصبی نمی‌شوند. غالباً اپیزود اولیه در اوایل بلوغ رخ می‌دهد. تغییر رنگ کلاسیک به قرمز یاقوتی یا اندازه‌گیری پورفیرین‌های (پورفوبیلینوژن، اسیددلتا – آمینولویولونیک) ادرار به تأیید تشخیص کمک می‌نمایند.

موارد تک‌گیر فلج هیپوکالمیک همراه با اختلالات زمینه‌ای متنوعی نظیر اسیدوز توبولرکلیوی، هیپرآلدوسترونیسم اولیه (بیماری آلدوسترونیسم ثانویه مربوط به خوردن گیاه شیرین بیان (Glycyrrhizaglabra) بوده‌اند. نمک‌های سفره یا آرد آلوده به نمک‌های باریوم با همه‌گیری بیماری فلجی هیپوکالمیک در چین موسوم به فلج «Pa ping» یا «Kiating» همراه بوده‌اند. (Pa ping و Kiating مناطقی از ایالت سچوان چین هستند). گاسیپول[1] یک ترکیب فنلی موجود در بذر و پوسته ریشهٔ گیاه پنبه (Gossypium و خانواده Malvaceae) که در روغن پنبه دانه وجود داشته و جهت مصارف آشپزی استفاده می‌شود احتمالاً مسئول اپیدمی‌های فلج هیپوکالمیک در چین می‌باشد. این فلج طی ۲۴ ساعت همراه با دیزآرتری، فقدان رفلکس و اختلال بلع شکل می‌گیرد. اختلالات متابولیسم انرژی عضله که ایجاد AFP می‌نمایند (بیماری لی و مک آردل)[2] می‌توانند با سندرم گیلن‌باره اشتباه شوند.

سایر سندرم‌های بالینی ایجاد کننده AFP

سایر مواردی که ممکن است اشتباهاً به عنوان پولیومیلیت تشخیص داده شوند شامل آسیب‌های استخوانی – مفصلی، التهاب حاد مخچه، تومورهای خلف صفاقی، عفونت یک

1. Gossypol
2. Leigh's and McArdle's disease



دیسک بین مهره‌ای، اسکوروی، بیماری Caffey (هیپراوستوز قشری کودکان)، همی‌پارزی پس از تشنج (فلج Todd) و سندرم «کودک شل» هستند.

یک جزء روانشناختی مهم در وضعیتی به نام نورومیاستنی اپیدمیک مشاهده شده است که تحت عنوان «سرما خوردگی تابستانی» و «بیماری آیسلند» یا «بیماری اسرارآمیز Durban» نامیده شده و از مناطق مختلف ایالات متحده، ایسلند، آفریقای جنوبی و انگلستان گزارش شده است. گزارش‌های انجام شده از آفریقای جنوبی، مطرح کننده ارتباط با یک ترکیب آلی بنام تری‌ارتو کرزیل فسفات (به قسمت بیماری‌های محل اتصال عصب – عضله نگاه کنید) می‌باشند در حالیکه گزارش‌های اخیر حاکی از آنند که نورومیاستنی می‌تواند توسط یک ویروس پولیوی تیپ ۲ با قدرت عفونت‌زایی کم ولی آسیب رساننده به عصب ایجاد شده باشد.

اگر چه در تعریف مورد AFP و در نظام مراقبت این بیماری، فلج صورتی گنجانده نشده است ولی این بیماری می‌تواند همراه با عفونت با ویروس پولیو، سندرم گیلن‌باره یا AMAN مشاهده شود. شایع‌ترین فرم فلج صورتی، فلج ایدیوپاتیک بل، با فلج کامل و شل (Flaccid) صورت مشخص می‌شود. ۸۰٪ افراد مبتلا طی چند ماه بهبودی می‌یابند. یک سیر بالینی نسبتاً نمونه فلج بل، این امکان را به ما می‌دهد تا بررسی‌های خود را در مورد تشخیص‌های افتراقی، عمدتاً بر روی تعیین سریع عفونت‌های قابل درمان نظیر آنهایی که توسط واریسلازوستر یا بورلیا ایجاد شده‌اند متمرکز نماییم. سایر علل فلج صورتی شامل عفونت با انترو ویروس‌ها، HIV، سندرم رمسی - هانت[1] (احتمالاً ناشی از عفونت گانگلیون ژنیکولیت با ویروس واریسلازوستر)، سندرم گیلن‌باره (عمدتاً با ابتلای اعصاب مغزی ۷ و ۱۲ – ۹)، AMAN و ساروکوئیدوز (تب عنبیه - بناگوشی[2] یا ساروکوئیدوز و سندرم هیرفورت[3]) هستند.

سندرم‌های فلج دهنده‌ای که معمولاً به اشتباه به عنوان AFP تشخیص داده می‌شوند:

موقعیت‌هایی که معمولاً با AFP اشتباه می‌شوند را می‌توان به دو دستهٔ اتیولوژیک عمده تقسیم نمود: بیماری فلجی همراه با سموم تغذیه‌ای و بیماری مزمن سیستم عصبی مرکزی که

1. Ramsay – hunt sydrome
2. Uveo parotid fever
3. Heerfordt syndrome

غالباً با دمانس همراه است. ارتباطات بین این دو گروه اتیولوژیک متأثر است از سوء جذب حاره‌ای پس از عفونت و کمبود ریزمغذی‌ها و مواد معدنی در آب و غذا کمبود کوبالامین (ویتامین B12) ایجاد کم‌خونی بدخیم[1] نموده و همچنین می‌تواند منجر به پلی‌نوروپاتی شدید همراه با فلج و آتروفی قرینه شود. مسمومیت مزمن با سرخس نخلی[2] (شاخ و برگ، بذر)، همراه با سندرم‌های کمبود به عنوان علت این خوشه‌های[3] ناخوشی فلجی مطرح شده‌اند. خوشه‌های اسکلروز کناری آمیوتروفیک[4]، دمانس پارکینسون و یک وضعیت فلج تحت حاد مشابه سندرم گیلن‌باره موسوم به «پولیومیلورادیکولیت» به واسطه توزیع غیرقرینه فلج، باید از پولیومیلیت، عفونت با سایر انتروویروس‌های غیرپولیویی و سندرم‌های کمبود ریز مغذی‌ها باز شناخته شوند.

میلونوروپاتی‌های حاره‌ای، شامل پاراپارزی اسپاستیک حاره‌ای و نوروپاتی آتاکسیک حاره‌ای یک مشکل بهداشتی جدی در این مناطق محسوب می‌شوند. اگر چه میلونوروپاتی‌های حاره‌ای، مولتی فاکتوریال هستند ولی عوامل اتیولوژیک ویژه‌ای نظیر گلیکوزیدهای سیانوژنیک ناشی از کاساوا[5]، لاتیریسم[6]، سوء جذب حاره‌ای به دنبال عفونت و ویروس لنفوتروپیک سلول T انسانی مشخص شده‌اند. سمیت سیانید یا سیانوگلیکوزیدهای موجود در کاساوا می‌تواند با کمبودهای نسبی ویتامین‌های B (تیامین یا ویتامین B1، ریبوفلاوین یا ویتامین B2 و کوبالامین یا ویتامین B12) و آمینواسیدهای حاوی گوگرد که برای سمیت‌زدایی این ترکیبات لازم هستند، تشدید یابند. وجود میلوپاتی‌های تغذیه‌ای در آفریقای زیر صحرا اثبات گردیده است.

پاراپارزی اسپاستیک غیرپیشرونده مجزا با شروع حاد تحت عنوان «Konzo» از جمهوری دموکراتیک کنگو و جمهوری آفریقای مرکزی و تحت عنوان «Mantakassa» از موزامبیک و تانزانیا گزارش شده‌اند. همه گیری‌های فصلی از نظر اپیدمیولوژیک با مصرف کاساوای تلخ (Manihot utilissima, manihot esculenta) وابستگی داشته‌اند. ریشه‌های کاساوا حاوی سیانوژن‌های طبیعی بوده و سمیت گیاه با کاهش مصرف غذاهای حاوی آمینواسیدهای گوگرددار که سمیت‌زدایی سیانیدها را انجام می‌دهند، افزایش می‌یابد.

---

1. Pernicious Anemia
2. Cycad
3. Cluster
4. Amyotrophic Lateral Sclerosis
5. Casava
6. Lathyrism یک بیماری عصبی در انسان و حیوانات اهلی که بدنبال مصرف برخی گونه‌های گیاهی خاص ایجاد می‌شود. مترجم



مسمومیت حاد با هیدروسیانیدها می‌تواند ناشی از مصرف نوع خاصی از لوبیا (لوبیای بالدار سمی) بوده و مسمومیت مزمن با اسید سیانید نیز می‌تواند به دنبال مصرف مانیوک[1] (کاساوای) خوب شسته نشده ایجاد شود.

لاتیریسم علت کلاسیک همه‌گیری‌های اپیدمیک پاراپارزی‌های اسپاستیک حاره‌ای بدنبال خوردن زیاد نخودهای گلدار ویژه‌ای که در زمان خشکسالی مصرف می‌شوند (Lathyrus sativus (chickling pea)، Lathyrus clymemum (ماش اسپانیایی)، Lathyrus cicera (نخود با غلاف صاف)، Phascolus و انواع متعددی از علف‌ها است. هنوز لاتیریسم در مناطقی از هند، بنگلادش و اتیوپی اندمیک بوده و همچنان به عنوان یک مشکل بهداشتی پا برجاست.

لاتیریسم با همه‌گیری‌های بیماری‌های فلجی در میانمار همراه بوده است. (سازمان جهانی بهداشت، اطلاعات منتشر نشده).

توزیع جغرافیایی ناخوشی‌های فلجی

عوامل مربوط به میزبان یا محیط می‌توانند به میزان قابل ملاحظه‌ای وقوع و شیوع AFP را تحت تأثیر قرار دهند. برای نمونه، توانایی متابولیزه نمودن داروها یا ترکیبات مشخصی می‌تواند در بین جمعیت‌های معینی تغییر نماید (نظیر سمیت ایزونیازید در ژاپن، فلج دوره‌ای تیروتوکسیک که اغلب در مردان آسیایی و بومی آمریکای لاتین و آمریکا بیشتر مشاهده می‌شوند). گسترش عفونت‌های کلستریدیوم ژژونی همراه با عوامل تغذیه‌ای و بهداشتی می‌توانند مسئول اپیدمی‌های تابستانی AMAN بدون خوشه‌های جغرافیایی در شمال چین باشند. نحوهٔ گسترش ناقلین احتمالی می‌تواند وقوع فلج کنه‌ای یا بورلیوز (بیماری لایم، تب راجعه) ایجادکننده AFP شبیه سندرم گیلن‌باره را تعیین کند. توزیع جغرافیایی بیماری‌های عصبی، عضلانی و ژنتیکی می‌تواند متأثر از عوامل ژنتیک باشد در حالی که عوامل محیطی می‌توانند با میوپاتی‌ها و نوروپاتی‌های ایمونولوژیک غیرارثی همراه باشند. قرار گرفتن در معرض سموم طبیعی یا ساخته دست بشر نظیر سموم موجود در گیاهان سمی (نظیر K.humboldtiana و K.calderoni)، حیوانات زهردار (نظیر مارها، عقرب‌ها و قورباغه‌ها)،

1. Manioc

آب یا غذای آلوده یا عوامل عفونی همراه با سندرم‌های کمبود می‌توانند منجر به ایجاد طیف گسترده‌ای از نوروپاتی‌های سمی و اغلب در مناطق حاره گردد.

نتیجه‌گیری

AFP یک سندرم پیچیده بالینی است که نیازمند ارزیابی سریع و دقیق تشخیص‌های افتراقی است. هر مورد AFP یک مورد اضطراری است، چه از نظر بالینی و چه از لحاظ بهداشتی، و آگاهی دقیق از اتیولوژی، مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک زمینه‌ای و تغییرات آناتومیک – مورفولوژیک ایجاد شده نقش مهمی در پیش آگهی و درمان دارند. پاتولوژی زمینه‌ای، مبنای سلولی دقیق یا مکانیزم‌های پاتوفیزلوژیک برای برخی علل معین AFP هنوز بخوبی درک نشده‌اند. مثال‌های سندرم گیلن‌باره، عوارض نورولوژیک در ایدز، میلیت عرضی و سندرم هاپکینز نمایانگر پیچیدگی و تعامل بین عوامل آسیب‌زای مختلف شامل عفونت اخیر یا فعلی با عوامل نوروتروپیک همراه با پاسخ‌های ایمنی یا خود ایمنی ناقص سیستم عصبی می‌باشند. عفونت با ویروس‌های نوروتروپیک و سایر عوامل عفونی می‌توانند ایجاد یک روند ایمنی بیماری‌زا نمایند که به نحو نامناسبی میلین مرکزی یا محیطی و یا آکسون‌های محیطی را هدف می‌گیرد. همراهی بین عفونت کلستریدیوم ژژونی، مایکوپلاسما پنومونیه، سالمونلا، شیستوزوما مانسونی یا شیستوزوما هماتوبیوم و انواعی از علل AFP نظیر AIDP، AMAN، سندرم هاپکینز و میلیت عرضی حاد، کنجکاوی برانگیز بوده و تحقیقات زیادی را بخود معطوف نموده است. نقش عوامل عفونی و روندهای ایمنی به عنوان علل AFP می‌توانند توسط انواعی از سموم طبیعی یا صناعی تکمیل شود. لیست علل زمینه‌ای AFP طولانی بوده و تفاوت‌های اساسی بسته به سن، نژاد و منطقه جغرافیایی وجود دارد. در فقدان پولیومیلیت ناشی از ویروس وحشی، فرم دمیلینیزان حاد سندرم گیلن‌باره (AIDP) مسئول حداقل ۵۰٪ موارد AFP در جهان است و به دنبال آن به ترتیب از نظر شیوع عفونت‌های انتروویروسی غیرپولیویی فلج‌دهنده، فرم آکسونی حرکتی سندرم گیلن‌باره (AMAN)، نوریت تروماتیک و میلیت عرضی حاد مطرح هستند.

عملیات ریشه‌کنی پولیو در یک مرحله بحرانی قرار دارد. برنامه ریشه‌کنی آبله نیاز به مراقبت دقیق را نشان داد و یک عامل مرتبط با شکست برنامه‌های ریشه‌کنی قبلی فقدان ظرفیت



استقرار مراقبت متناسب با استانداردهای پیشرفته بود. بدون مراقبت دقیق از بیماری ممکن نیست که بتوان اقدام به کنترل مؤثر بیماری نموده و یا انجام برنامه‌های ریشه‌کنی یا اندازه‌گیری بار بیماری و میزان تأثیر راه‌های مداخله را به پیش برد. از آنجا که پولیومیلیت در آستانه ریشه‌کنی است، مراقبت دقیق AFP باید تشدید شود. میزان بروز جهانی AFP غیرپولیویی باید در حدود ۱ در ۱۰۰/۰۰۰ کودک کوچکتر از ۱۵ سال، تحت شرایط مراقبت مطلوب همراه با بررسی کامل موارد باشد. دستیابی و حفظ این میزان کشف، حساس‌ترین معیار اجرایی برای هر نظام مراقبت AFP محسوب می‌گردد. مراقبت اپیدمیولوژیک و بالینی نیازمند اطلاعات دقیق از تشخیص‌های افتراقی احتمالی AFP است. بنابراین یک موضوع اساسی آنست که مراقبت AFP با حساسیت بالا حتی در فقدان انتقال ویروس وحشی پولیو صورت پذیرد. کلینسین‌ها بایستی از علل AFP و لزوم گزارش و جستجوی مداوم بدنبال موارد AFP مطلع باشند. مراقبت ویرولوژیک و مبتنی بر مورد، ابزاری برای تعیین مناطق مشکل‌دار که استراتژی‌های قبلی ایمن‌سازی در آنها با شکست مواجه شده است و همچنین برای هدایت فعالیت‌های تکمیلی در اختیار ما می‌گذارد.

برای ریشه‌کنی پولیومیلیت، سازمان بهداشت جهانی یک تعریف بسیار حساس و نسبتاً غیراختصاصی را برای موارد بیماری انتخاب نمود. مسئولین برنامه‌های ملی ریشه‌کنی پولیومیلیت ابتدا تعاریف مورد[1] بسیار حساسی را جهت جلوگیری از نادیده گرفتن موارد حقیقی بیماری ارائه نمودند اگر چه خطاهای تشخیصی به‌صورت مثبت کاذب می‌توانند هنوز هم به‌علت میزان اختصاصی بودن کم[2] آنها مشاهده شوند. هنوز تعریف مورد بالینی عملی واحدی که همزمان واجد حساسیت و ویژگی زیاد باشد در دسترس نیست، اگر چه جداسازی ویروس پولیو از مدفوع بیماران مبتلا به AFP ویژگی لازم برای تعیین پولیومیلیت را داراست. یک تلاش هماهنگ بین‌المللی برای شکل‌گیری یک ثبت جهانی علل غیرپولیومیلیتی AFP جهت تکمیل بانک اطلاعات پولیومیلیت مورد نیاز است. چنین ثبتی تا حدی در آمریکا انجام می‌پذیرد.

در مجموع، کارمندان بهداشتی نیاز دارند تا از اهمیت ارزیابی جامع و گزارش تمام موارد AFP، جمع‌آوری فوری نمونه‌های مدفوع و آزمایش عوامل نوروتروپیک شامل، ویروس پولیو مطلع باشند.

---

1. Case definition
2. Low specifity

جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد مشخصات پالیومیلیت و اپیدمیولوژیک

عامل، وضعیت و عامل	شروع فلج	تغییرات فلج	CSF	CSF	CSF	الکتروفیزیولوژی	کدگذاری سرمی عفونت حاضر	الکترومیوگرام
سایر بیماری‌های فلج شل حاد								
ضایعه مهره	درد ناگهانی (۱۲ – ۲۰ روز) (۲۱ – ۲ روز)	۲۴ – ۱۲ ساعت تا بروز فلج کامل، بدون تب، دیستال غیرقرینه	بلی	غیر	بلی			دندرمیوتن
التهاب دیسک فیزیولیتی	ماکند پاتوفیزیولوژیک	ماکند پاتوفیزیولوژیک	بلی	غیر	بلی		کاندی آنتی‌بادی تولید CMAP	دندرمیوتن
عامل عفونت قلبی میوکاردیت	ماکند پاتوفیزیولوژیک	ماکند پاتوفیزیولوژیک	بلی	غیر	بلی		کاندی آنتی‌بادی تولید CMAP	دندرمیوتن
سایر بیماری‌های التهابی عضلانی								
دیسترافی عضلانی	سابقه خانوادگی مثبت	هفته اولیه بالارونده	بلی	بلی	غیر			میو
دیسترافی عضلانی دوشن	درد ابتدایی (۲۶ – ۱۰ روز)	هفته اولیه بالارونده	بلی	بلی	بلی			
دیسترافی عضلانی بکر	درد ابتدایی (۱۸ – ۵ روز)	هفته پروگرسیو غیرقرینه	بلی	بلی	بلی		کاندی آنتی‌بادی تولید CMAP	خوشحالی
سندرم گیلن باره								
عفونت شل نسف در هفته اول بیماری	اوایل بیماری (۱۰ روز)	حد قرینه بالارونده (نیازها تا ۲ هفته)	بلی	غیر	بلی		کاندی آنتی‌بادی CMAP دمیلینه‌کننده	



(ادامه) جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و ایدمیولوژیک

مکانیزم و شدت و عامل	یافته‌های بالینی	شروع فلج	پیشرفت فلج	تب در شروع بیماری	علائم و اشکال حسی	درد	اختلال کار روده یا مثانه	حافظه	کاهش یا افتادن رفلکس‌های وتری عمقی	فلج بالینی‌نما	یافته‌ها در مایع مغزی نخاعی	بررسی سرعت هدایت عصبی	الکترومیوگرام
نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد	فلج گسترده و شدید ضعف دوطرفه سریع، درگیری زبان	ساعت‌ها تا ۱۰ روز	۴ – ۱ روز	خیر	خیر	بلی	خیر	بلی	بلی	+/-	خیر	کاهش آمپلی تود CMAP، دژنراسیون آکسونی	پتانسیل‌های دنervasیون
بلی رادیکولومیلوپاتی ویروس سیتومگال			کمتر حاد بالارونده میلوپاتیک	+/-	بلی	بلی	بلی	+/-	بلی	+/-	بلی	اختلاش لو دژنراسیون و دمیلیناسیون آکسونال	دنervasیون ریشه‌ها
نوریت شروع‌های حاد حسب سیاتیک													
گوئیلن باداخل حاملگه سرطان	حاد غیرقریبه	ساعت‌ها تا ۲ روز	کامل در عضو مبتلا	محتمل	بلی	بلی	خیر	خیر	بلی	+/-	خیر	دژنراسیون آکسونال	دنervasیون سیاتیک
میلیت عرضی حاد													
میلیت عرضی حاد	سابقه عفونت با مایکوپلاسما پنومونیه هیستوپلاسما و یا سایر عفونت‌های انگلی و ویروسی	حاد انتلپ‌های دختی قرینه هیپوتونی/ اندام‌های تحتانی	ساعت‌ها تا روزها	بلی	بلی	بلی	بلی	خیر	بلی، زودرس	بلی	بلی	طبیعی	طبیعی

(ادامه) جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک

سندرم	یافته‌های بالینی	شروع فلج	پیشرفت فلج									الکتروفیزیولوژی
لوبه آپیکال	مردرد درد پشت حساسیت مویس مهره‌ها مقاومت	کامل		بله	بله	بله	بله	بله	بله	بله		طبیعی
فشار در ورید شانه‌ای شریه		کامل	ساعت‌ها تا روزها	خیر	بله	بله	شاید	بله	بله	خیر		طبیعی
اورژانس‌ها												
الکتروکوسیون کوبنه باکتریوم دیفتریه	درد بازو، فلج کام، کاهش دید	دوره نهفتگی ۱ - ۹ هفته (اغلب ۲ - ۸ هفته پس از شروع بیماری)		بله	بله	بله	بله	بله	بله	بله	دیفتریا	طبیعی یا دیفتریا
سم کلستریدیوم بوتولینوم	دید شکیه دوبینی، فلج نخاعی، مهره‌ها	دوره نهفتگی ۲۴ - ۱۸ ساعت	سریع، بدتر شدن روزانه قریه	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	Rectibotion مصرف تزریقی مکرر	
کاربونیک‌کلوبوباکتریوم کی، دیفتریوم		دوره نهفتگی ۱۰ - ۸ روز	بالا رونده	خیر	بله	خیر	+/-	خیر	خیر	+/-		
فلج گرانی کوه	دوره طغیان، مشکل بلعیدن	دوره نهفتگی ۱۰ - ۸ روز	بالا رونده	خیر	بله	خیر	خیر	خیر	خیر	بله	کاهش آنزیم کوا CHEAP	دیفتریا
ویروس‌های لاتم (لب راجعه)	ایجاد مجاور، فلج دوطرفه صورت اختلالات قلبی	هفته ها تا ماه‌ها پس از سرماخوردگی	چند کانونی	+/-	بله	+/-	+/-	بله	بله	بله	بله لارواس پولیو	



(ادامه) جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک

مکان، وضعیت و عامل	یافته‌های بالینی	شروع تاب	پیشرفت تاب	تب در شروع بیماری	مشارکت مستقیم حسی	درد	اختلال کنترل روده یا مثانه	حافظه	کاهش یا افتادن رفلکس‌های وتری عمقی	تاخیر هدایت	پاسخ‌پذیری در مانع عامل شناسی	بررسی سرعت هدایت عصبی	الکترومیوگرام
بیماری‌های محل اتصال عصب – عضله													
میاستنی گراو	ضعف عضلانی، دوبینی، افتادن پلک، اختلال تکلم		چند کانونی	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر		کاهش در تحریک مکرر	طبیعی
داروهای شبه‌کورار زده کننده		ناگهانی، کامل	ساعت‌ها تا روزها، بهتر خودبخود	خیر	خیر	خیر	بلی	خیر	بلی	خیر	خیر		
اختلالات عضلانی													
پلی میوزیت	تظاهرات بیماری‌های خود ایمنی	تحت حاد پروگزیمال > دیستال	هفته‌ها تا ماه‌ها	خیر	خیر	بلی	خیر	خیر	بلی		خیر	CMAP طبیعی یا کاهش یافته	میوپاتیک
میوزیت ویروسی			ساعت‌ها تا روزها	بلی	خیر	بلی	خیر	خیر	خیر		خیر	CMAP طبیعی یا کاهش یافته	میوپاتیک
Inclusionitis	سابقه کاهش‌پذیرفتن	ضعف وسیع، تحت حاد	روزها	بلی	خیر	بلی	خیر	خیر	خیر		خیر	CMAP طبیعی یا کاهش یافته	میوپاتیک
میوپاتی‌های سمی	میوپاتی		هفته‌ها	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر	خیر		خیر	CMAP طبیعی یا کاهش یافته	میوپاتیک

(ادامه) جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک

مقاله و نویسنده و سال	یافته‌های بالینی	شروع فلج	پیش‌درآمد فلج	CSF	الکترومیوگرافی	سایر یافته‌ها	الکترومیوگرام
اختلالات متابولیک							
فلج دوره‌ای هیپوکالمیک		التهاب پس از عفونت‌های تنفسی	تاکیکاردی، پس از سرد شدن	طبیعی	طبیعی		
رابدومیولیز حمی ناشی از مصرف الکل	انتظار دکتر و راج	۲۴ ساعت	حاد	طبیعی	طبیعی		
فلج مربوط به بستری بودن در واحد مراقبت‌های ویژه							
پلی نوروپاتی بحرانی بیماری وخیم	التهاب فلج و ضعف تنفسی	حاد، پیشرفته تدریجی	ندارد	+	+		کاهش آمپلیتود CMAP
میوپاتی نوامادگی‌های فیلامنت	التهاب فلج و ضعف تنفسی	حاد	ندارد	طبیعی	طبیعی		کاهش CMAP

CMAP= Compound muscle action potential , AHC = التهاب حاد خونریزی‌دهنده ملتحمه

SIRS = Systemic inflammatory response syndrome, SNAP = پتانسیل عمل عصب حسی

REFERENCES:

1. Crowdon JH, Fink JS. Paralysis and movement disorder. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:115–25.
2. Andrus JK, de Quadros C, Olivé JM, et al. Screening of cases of acute flaccid paralysis for poliomyelitis eradication: ways to improve specificity. Bull World Health Organ 1992;70:591–6.
3. Biellik RJ, Bueno H, Olivé JM, et al. Poliomyelitis case confirmation: characteristics for use by national eradication programmes. Bull World Health Organ 1992;70:79–84.
4. Dietz V, Lezana M, Garcia Sancho C, et al. Predictors of poliomyelitis case confirmation at initial clinical evaluation: implications for poliomyelitis eradication in the Americas. Int J Epidemiol 1992;21:800–6.
5. World Health Assembly. Global eradication of poliomyelitis by the year 2000. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1988. (WHA resolution no. WHA41.28).
6. Tangermann RH, Hull HF, Jafari H, et al. Eradication of poliomyelitis in countries affected by conflict. Bull World Health Organ 2000;78:330–5.
7. Daube JR. Electrophysiologic studies in the diagnosis and prognosis of motor neuron diseases. Neurol Clin 1985;3: 473–93.
8. World Health Organization. Acute onset flaccid paralysis. Geneva, Switzerland: World Health Organization and Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences, 1993.
9. World Health Organization. Report from the fourth meeting of the Technical Consultative Group, June 1–2, 1999: conclusions and recommendations. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1999.
10. Bradford Hill AB, Knowelden J. Inoculation and poliomyelitis: a statistical investigation in England and Wales in 1949. Br Med J 1950;2:1–5.
11. Strebel PM, Ion-Nedelcu N, Baughman AL, et al. Intramuscular injections within 30 days of immunization with oral poliovirus vaccine—a risk factor for vaccine-associated paralytic poliomyelitis. N Engl J Med 1995;332:500–6.
12. Gourie-Devi M. Poliomyelitis and other anterior horn cell disorders. In: Shakir RA, Newman PK, Poser CM, eds. Tropical neurology. London, United Kingdom: WB Saunders Company, 1996:95–121.
13. Senanayake N, Roman GC. Toxic neuropathies in the tropics. J Trop Geogr Neurol 1991;1:3–15.
14. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. Am J Emerg Med 1992;10:143–8.
15. Wyatt HV. Differential diagnosis of acute flaccid paralysis: poliomyelitis in developing countries. Curr Sci (Bangalore) 1998;75:936–8.
16. Sutter RW, Cochi SL, Melnick JL. Live attenuated poliovirus vaccines. In: Plotkin SA, Orenstein WA, eds. Vaccines. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1999:364–408.
17. Dubowitz V. The floppy infant—a practical approach to classification. Dev Med Child Neurol 1968;10:706–10.
18. Alcala H. The differential diagnosis of poliomyelitis and other acute flaccid paralyses. (In Spanish). Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:136–44.
19. Gear JH. Nonpolio causes of polio-like paralytic syndromes. Rev Infect Dis 1984;6(suppl 2):S379–84.
20. Lagos JC, Hagood KW. Flaccid paralysis of acute onset in children. South Med J 1970;63:451–6.
21. Jones HR. Childhood Guillain-Barré syndrome: clinical presentation, diagnosis, and therapy. J Child Neurol 1996;11: 4–12.
22. Román GC. Tropical neurology. In: Bradley WG, Daroff RB, Feniche GM, et al, eds. Neurology in clinical practice—the neurological disorders. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1996:2103–28.
23. Senanayake N, Roman GC. Disorders of neuromuscular transmission due to natural environmental toxins. J Neurol Sci 1992;107:1–13.
24. Phuapradit P. Neurological symptoms: weakness. In: Warren KS, Mahmoud AA, eds. Tropical and geographical medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1990:70–6.
25. Melnick J. Enteroviruses: polioviruses, coxsackieviruses, echoviruses, and newer enteroviruses. In: Fields BN, Knipe DM, Chanock RM, eds. Fields' virology. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers, 1996:655–712.
26. World Health Organization. Progress towards global poliomyelitis eradication, 1999. Wkly Epidemiol Rec 2000; 75:134–43.
27. Valente F, Otten M, Balbina F, et al. Massive outbreak of poliomyelitis caused by type-3 wild poliovirus in Angola in 1999. Bull World Health Organ 2000;78:339–46.
28. Sabin AB. Epidemiologic patterns of poliomyelitis in different parts of the world. In: Poliomyelitis: papers and discussions presented at the first international poliomyelitis conference. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company, 1949:3–33.
29. Horstmann DM. Clinical aspects of acute poliomyelitis. Am J Med 1949;6:592–605.
30. Bernier RH. Some observations on poliomyelitis lameness surveys. Rev Infect Dis 1984;6(suppl 2):S371–5.
31. Singh J, Khare S, Sharma RS, et al. An explosive outbreak of poliomyelitis in an orphanage in Delhi: risk factors for the unusually high attack rates. Indian Pediatr 1997;34:135–9.
32. Bernstein HG, Clark JM, Tunbridge RE. Acute anterior poliomyelitis among service personnel in Malta. Br Med J 1945;1:763–7.
33. Bodian D. Poliomyelitis: pathogenesis and histopathology. In: Rivers TM, Horsfall FL, eds. Viral and rickettsial infections of man. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company, 1959.
34. Horstmann DM, Paul JR. The incubation period in human poliomyelitis and its implications. JAMA 1947;135:11–14.
35. Mendelsohn CL, Wimmer E, Racaniello VR. Cellular receptor for poliovirus: molecular cloning, nucleotide sequence, and expression of a new member of the immunoglobulin superfamily. Cell 1989;56:855–65.
36. Greenberg M, Siegel M, Magee MC. Poliomyelitis in New York City, 1949. N Y State Med J 1950;50:1119–23.
37. Lavinder CH, Freeman AW, Frost WH. Epidemiologic studies of poliomyelitis in New York City and the northeastern United States during the year 1916. Public Health Bull (Wash) 1918(no. 91).
38. Prevots DR, Cioffi M, Sallabanda A, et al. Outbreak of poliomyelitis in Albania, 1996: high attack rates among adults and apparent interruption of transmission following nationwide mass vaccination. Clin Infect Dis 1998;26:619–25.
39. Patriarca PA, Sutter RW, Oostvogel PM. Outbreaks of poliomyelitis, 1976–1995. J Infect Dis 1997;175(suppl 1): S165–72.
40. Wyatt HV. Poliomyelitis in Indian adults. Natl Med J India 1995;8:133–5.
41. Gear JH, Rodger LM. Poliomyelitis in northern Rhodesia with special reference to an outbreak occurring on the Roan Antelope Copper Mine, Luanshya in 1946. S Afr Med J 1946;20:670–3.
42. Oostvogel PM, van Wijngaarden JK, van der Avoort HG, et al. Poliomyelitis outbreak in an unvaccinated community in the Netherlands, 1992–93. Lancet 1994;344:665–70.
43. Hennessey KA, Mark A, Hafiz R, et al. Widespread paralytic poliomyelitis in Pakistan: a case-control study to determine risk factors and implications for poliomyelitis eradication. J Infect Dis 2000;182:6–11.
44. Bodian D, Paffenbarger RS. Viremia in experimental poliomyelitis. Am J Hyg 1954;60:358–70.
45. Salk J. Requirements for persisting immunity to poliomyelitis. Trans Assoc Am Phys 1956;69:105–14.
46. Enders JF, Weller TH, Robbins FC. Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissue. Science 1949;109:85–7.

47. Nathanson N, Langmuir AD. The Cutter incident: poliomyelitis following formaldehyde-inactivated poliovirus vaccination in the United States during the spring of 1955. II. Relationship of poliomyelitis to Cutter vaccine. Am J Hyg 1963;78:29–60. (Reprinted in: Am J Epidemiol 1995;142: 109–40).
48. Sabin AB. Properties and behavior of orally administered attenuated poliovirus vaccine. JAMA 1957;164:1216–23.
49. Strebel PM, Aubert-Combiescu A, Ion-Nedelcu N, et al. Paralytic poliomyelitis in Romania, 1984–1992: evidence for a high risk of vaccine-associated disease and reintroduction of wild-virus infection. Am J Epidemiol 1994;140:1111–24.
50. Andrus JK, Strebel PM, de Quadros CA, et al. Risk of vaccine-associated paralytic poliomyelitis in Latin America, 1989–91. Bull World Health Organ 1995;73:33–40.
51. Robertson SE. The immunological basis for immunization. VI. Poliomyelitis. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1993.
52. Chitsike I, van Furth R. Paralytic poliomyelitis associated with live oral poliomyelitis vaccine in child with HIV infection in Zimbabwe: case report. Br Med J 1999;318:841–3.
53. Kew O, Sutter RW, Nottay B, et al. Prolonged replication of a type 1 vaccine-derived poliovirus in an immunodeficient patient. J Clin Microbiol 1998;36:2893–9.
54. Figueroa JP, Ashley D, King D, et al. An outbreak of acute flaccid paralysis in Jamaica associated with echovirus type 22. J Med Virol 1989;29:315–19.
55. Wadia NH, Wadia PN, Katrak SM, et al. A study of the neurologic disorder associated with acute hemorrhagic conjunctivitis due to enterovirus 70. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983;46:599–610.
56. Hagiwara A, Tagaya I, Yoneyama T. Epidemic of hand, foot and mouth disease associated with enterovirus 71. Intervirology 1978;9:60–3.
57. Chumakov MP, Voroshilova MK, Shindarov L, et al. Enterovirus 71 isolated from cases of epidemic poliomyelitis-like disease in Bulgaria. Arch Virol 1979;60:329–40.
58. da Silva EE, Winkler MT, Pallansch MA. Role of enterovirus 71 in acute flaccid paralysis after the eradication of poliovirus in Brazil. Emerg Infect Dis 1996;2:231–3.
59. Hayward JC, Gillespie SM, Kaplan KM, et al. Outbreak of poliomyelitis-like paralysis associated with enterovirus 71. Pediatr Infect Dis J 1989;8:611–16.
60. Melnick JL. Enterovirus type 71 infections: a varied clinical pattern sometimes mimicking paralytic poliomyelitis. Rev Infect Dis 1984;6(suppl 2):S387–90.
61. Shindarov L, Chumakov MP, Voroshilova MK, et al. Epidemiological, clinical, and pathomorphological characteristics of epidemic poliomyelitis-like disease caused by enterovirus 71. J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 1979; 23:284–95.
62. Takimoto S, Waldman EA, Moreira RC, et al. Enterovirus 71 infection and acute neurological disease among children in Brazil (1988–1990). Trans R Soc Trop Med Hyg 1998;92: 25–8.
63. Nagy G, Takatsy S, Kuran E, et al. Virological diagnosis of enterovirus type 71 infections: experiences gained during an epidemic of acute CNS disease in Hungary in 1978. Arch Virol 1982;71:217–27.
64. Ho M, Chen ER, Hsu KH, et al. An epidemic of enterovirus 71 infection in Taiwan. Taiwan Enterovirus Epidemic Working Group. N Engl J Med 1999;341:929–35.
65. Huang CC, Liu CC, Chang YC, et al. Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection. N Engl J Med 1999;341:936–42.
66. Brown BA, Oberste MS, Alexander JP Jr, et al. Molecular epidemiology and evolution of enterovirus 71 strains isolated from 1970 to 1998. J Virol 1999;73:9969–75.
67. Dietz V, Andrus J, Olivé JM, et al. Epidemiology and clinical characteristics of acute flaccid paralysis associated with non-polio enterovirus isolation: the experience in the Americas. Bull World Health Organ 1995;73:597–603.
68. Weiland F, Cox JH, Meyer S, et al. Rabies virus neuritic paralysis: immunopathogenesis of nonfatal paralytic rabies. J Virol 1992;66:5096–9.
69. Plotkin SA, Rupprecht CE, Koprowski H. Rabies vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA, eds. Vaccines. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1999:743–66.
70. Bahri F, Letaief A, Ernez M, et al. Neurological complications in adults following rabies vaccine prepared from animal brains. (In French). Presse Med 1996;25:491–3.
71. Roméo GC. Viral encephalitides. In: Shakir RA, Newman PK, Poser CM, eds. Tropical neurology. London, United Kingdom: WB Saunders Company, 1996.
72. Marsden CD, Fowler TJ. Clinical neurology. London, United Kingdom: Arnold Publishers, 1998.
73. Solomon T, Kneen R, Dung NM, et al. Poliomyelitis-like illness due to Japanese encephalitis virus. Lancet 1998;351: 1094–7.
74. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990;27 (suppl):S21–4.
75. van der Meché FG. Guillain-Barré syndrome and variants. In: Latov N, Wokke JH, Kelly JJ, eds. Immunological and infectious diseases of the peripheral nerves. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1998: 99–110.
76. Andrus JK, de Quadros CA, Olivé JM. The surveillance challenge: final stages of eradication of poliomyelitis in the Americas. MMWR CDC Surveill Summ 1992;41:21–6.
77. Olivé JM, Castillo C, Castro RG, et al. Epidemiologic study of Guillain-Barré syndrome in children <15 years of age in Latin America. J Infect Dis 1997;175(suppl 1):S160–4.
78. Kennedy RH, Danielson MA, Mulder DW, et al. Guillain-Barré syndrome: a 42-year epidemiologic and clinical study. Mayo Clin Proc 1978;53:93–9.
79. Mishu B, Blaser MJ. Role of infection due to *Campylobacter jejuni* in the initiation of Guillain-Barré syndrome. Clin Infect Dis 1993;17:104–8.
80. Coe CJ. Guillain-Barré syndrome in Korean children. Yonsei Med J 1989;30:81–7.
81. Salisbury DM. Association between oral polio vaccine and Guillain-Barré syndrome? Lancet 1998;351:79–80.
82. Kinnunen E, Junttila O, Haukka J, et al. Nationwide oral poliovirus vaccination campaign and the incidence of Guillain-Barré syndrome. Am J Epidemiol 1998;147:69–73.
83. Khoury SA. Guillain-Barré syndrome: epidemiology of an outbreak. Am J Epidemiol 1978;107:433–8.
84. Langmuir AD, Bregman DJ, Kurland LT, et al. An epidemiologic and clinical evaluation of Guillain-Barré syndrome reported in association with the administration of swine influenza vaccines. Am J Epidemiol 1984;119:841–79.
85. Kaplan JE, Katona P, Hurwitz ES, et al. Guillain-Barré syndrome in the United States, 1979–1980 and 1980–1981: lack of an association with influenza vaccination. JAMA 1982; 248:698–700.
86. Kuntzer T, Steck AJ. Motor neuropathies associated with anti-GM, ganglioside antibodies. In: Latov N, Wokke JH, Kelly JJ, eds. Immunological and infectious diseases of the peripheral nerves. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1998:190–200.
87. Arnason BG, Soliven B. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. In: Dyck PJ, ed. Peripheral neuropathy. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1993: 1437–98.
88. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. Ann Neurol 1993;33:333–42.
89. Griffin JW, Li CY, Ho TW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China: the spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases. Brain 1995;118:577–95.
90. Vermeulen M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. In: Latov N, Wokke JH, Kelly JJ, eds. Immunological and infectious diseases of the peripheral nerves. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1998:111–25.

91. Feasby TE. Inflammatory-demyelinating polyneuropathies. Neurol Clin 1992;10:651–70.
92. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, et al. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. Brain 1986;109:1115–26.
93. Ramos-Alvarez M, Bessudo L, Sabin AB. Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuronopathy: acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barré syndrome. JAMA 1969;207:1481–92.
94. Valenciano L, Najera E, Perez Gallardo F, et al. Outbreak of paralytic illness of unknown etiology in Albecete, Spain. Am J Epidemiol 1971;94:450–6.
95. Wadia RS, Gulwani AV, Chowdhary MR, et al. Acute transient noninflammatory neuropathy (a possible differential diagnosis of the Guillain-Barré syndrome). Neurol Soc India 1982;30:113–20.
96. Phadke MA, Gambhir PS, Deshpande AS, et al. Asian paralysis syndrome. Ann Trop Paediatr 1999;19:317–20.
97. Hyder SS, Aziz T, Khan M. Axonal variant of GBS is more common in Pakistani population than demyelinating form. (Abstract). Neurology 1997;48:A95–6.
98. Feasby TE, Hahn AF, Brown WF, et al. Severe axonal degeneration in acute Guillain-Barré syndrome: evidence of two different mechanisms? J Neurol Sci 1993;116:185–92.
99. Ho TW, McKhann GM, Griffin JW. Human autoimmune neuropathies. Annu Rev Neurosci 1998;21:187–226.
100. Cornblath DR, McArthur JC, Parry GJ, et al. Peripheral neuropathies in human immunodeficiency virus infection. In: Dyck PJ, ed. Peripheral neuropathy. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1993:1343–54.
101. Cohen BA, McArthur JC, Grohman S, et al. Neurologic prognosis of cytomegalovirus polyradiculomyelopathy in AIDS. Neurology 1993;43:493–9.
102. Whitley RJ. Varicella-zoster virus infections. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:787–9.
103. Picard F, Gericke CA, Frey M, et al. Varicella with acute motor axonal neuropathy. Eur Neurol 1997;38:68–71.
104. Heller L, Keren O, Mendelson L, et al. Transverse myelitis associated with *Mycoplasma pneumoniae*: case report. Paraplegia 1990;28:522–5.
105. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. Neurology 1981;31:966–71.
106. Stratton KR, Howe CJ, Johnston RB, eds. Adverse events associated with childhood vaccines: evidence bearing on causality. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
107. Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF, et al. Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. Surgery 1978;83:38–56.
108. Bacci R, Mathis I, Baduini G. Acute transverse myelitis caused by penicillin injection. Eur Neurol 1975;13:555–9.
109. World Health Organization. Global Program on Vaccines and Vaccination: immunization policy 1996. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1998.
110. Schooley RT. Epstein-Barr virus infections including infectious mononucleosis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:790–3.
111. McDonald WI, Kocen RS. Diphtheric neuropathy. In: Dyck PJ, ed. Peripheral neuropathy. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1993:1412–18.
112. Grattan-Smith PJ, Morris JG, Johnston HM, et al. Clinical and neurophysiological features of tick paralysis. Brain 1997;120:1975–87.
113. Salonen R, Rinne JO, Halonen P, et al. Lyme borreliosis associated with complete flaccid paraplegia. J Infect 1994;28:181–4.
114. Manson-Bahr PE, Bell DR. Other spirochaetal diseases. In: Manson-Bahr PE, Bell DR, eds. Manson's tropical diseases. London, United Kingdom: Bailliere Tindall, 1987:645–65.
115. Bermudez de Rocha MV, Lozano Melendez FE, Salazar Leal ME, et al. Familial poisoning with *Karwinskia humboldtiana*. (In Spanish). Gac Med Mex 1995;131:100–6.
116. Martinez HR, Bermudez MV, Rangel-Guerra RA, et al. Clinical diagnosis in *Karwinskia humboldtiana* polyneuropathy. J Neurol Sci 1998;154:49–54.
117. Ascherio A, Bermudez CS, Garcia D. Outbreak of buckthorn paralysis in Nicaragua. J Trop Pediatr 1992;38:87–9.
118. Donofrio PD, Wilbourn AJ, Albers JW, et al. Acute arsenic intoxication presenting as Guillain-Barré-like syndrome. Muscle Nerve 1987;10:114–20.
119. Korobkin R, Asbury AK, Sumner AJ, et al. Glue-sniffing neuropathy. Arch Neurol 1975;32:158–62.
120. Gherardi RK, Chariot P, Vanderstigel M, et al. Organic arsenic-induced Guillain-Barré-like syndrome due to metarsoprol: a clinical, electrophysiological, and pathological study. Muscle Nerve 1990;13:637–45.
121. Drachman DB. Myasthenia gravis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:2393–6.
122. Bashuk RG, Krendel DA. Myasthenia gravis presenting as weakness after magnesium administration. Muscle Nerve 1990;13:708–12.
123. Hauschild AH. Epidemiology of human foodborne botulism. In: Hauschild AH, Dodds KL, eds. *Clostridium botulinum*: ecology and control in foods. New York, NY: Marcel Dekker, 1993:69–104.
124. Weber JT, Hatheway CL, St Louis ME. Botulism. In: Hoeprich PD, Colin Jordan M, Ronald AR, eds. Infectious diseases: a treatise of the infectious process. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company, 1994:1185–94.
125. Saini RK, Singh S, Sharma S, et al. Snake bite poisoning presenting as early morning neuroparalytic syndrome in Jhuggi dwellers. J Assoc Physicians India 1986;34:415–17.
126. Chew SK, Goh CH, Wang KW, et al. Puffer fish (tetrodotoxin) poisoning: clinical report and role of anti-cholinesterase drugs in therapy. Singapore Med J 1983;24:168–71.
127. Rizzi D, Introna FJ, Candela RG, et al. Toxic rhabdomyolysis and tubular necrosis in hemlock poisoning: considerations on four cases. Clin Ter 1988;124:193–201.
128. Moses M. Pesticides. In: Wallace RB, Doebbeling BN, Last JM, eds. Maxcy-Rosenau-Last public health and preventive medicine. Stamford, CT: Appleton and Lange, 1998:593–605.
129. Senanayake N, Karalliede L. Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides: an intermediate syndrome. N Engl J Med 1987;316:761–3.
130. Tosi L, Righetti C, Adami L, et al. October 1942: a strange epidemic paralysis in Saval, Verona, Italy. Revision and diagnosis 50 years later of tri-ortho-cresyl phosphate poisoning. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:810–13.
131. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. Crit Care Med 1996;24:1408–16.
132. Bolton CF, Brewer AC. Critical illness polyneuropathy. Muscle Nerve 1999;22:419–24.
133. Gooch JL. Prolonged paralysis after neuromuscular blockade. J Toxicol Clin Toxicol 1995;33:419–26.
134. Sheth RD, Bolton CF. Neuromuscular complications of sepsis in children. J Child Neurol 1995;10:346–52.
135. Hopkins IJ, Shield LK. Poliomyelitis-like illness associated with asthma in childhood. (Letter). Lancet 1974;1:760.
136. Acharya AB, Lakhani PK. Hopkins syndrome associated with *Mycoplasma* infection. Pediatr Neurol 1997;16:54–5.
137. Tandan R, Bradley WG. Dermatomyositis and polymyositis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:2379–83.
138. Harding AE. Inherited neuronal atrophy and degeneration predominantly of lower motor neurons. In: Dyck PJ, ed. Peripheral neuropathy. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1993:1051–65.
139. Russman BS, Iannaccone ST, Buncher CR, et al. Spinal muscular atrophy: new thoughts on the pathogenesis and classification schema. J Child Neurol 1992;7:347–53.

140. Kramer MD, Aita JF. Trichinosis. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Handbook of clinical neurology—infections of the nervous system. Part III. Amsterdam, The Netherlands: North-Holland Publishing Company, 1978:267–90.
141. Santos Duran-Ortiz J, Garcia-de la Torre I, Orozco-Barocio G, et al. Trichinosis with severe myopathic involvement mimicking polymyositis: report of a family outbreak. J Rheumatol 1992;19:310–12.
142. Ptacek LJ, Griggs RC. Periodic paralysis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1994:2396–8.
143. Gamstorp I. Adynamia episodica hereditaria. Acta Paediatr 1956;45(suppl 108):126.
144. Ptacek LJ. Channelopathies: ion channel disorders of muscle as a paradigm for paroxysmal disorders of the nervous system. Neuromuscul Disord 1997;7:250–5.
145. McCabe ES. Landry's ascending paralysis in acute intermittent porphyria. Del Med J 1967;39:94–8.
146. Chiang WC, Lin SL, Chen YM, et al. Paralysis: the leading presentation for primary aldosteronism in Taiwan. (Letter). J Clin Endocrinol Metab 1997;82:2377–8.
147. Allen AS. Pa Ping or Kiating paralysis. Chin Med J 1943; 61:296–301.
148. Bruno RL. Paralytic vs. "nonparalytic" polio: distinction without a difference? Am J Phys Med Rehabil 2000;79:4–12.
149. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. Eur Neurol 1999;41:3–9.
150. Graham MD. Bell's palsy: delayed recovery after one year with surgical confirmation. Am J Otol 1985;6:132–4.
151. Somogyi JC. Natural toxic substances in food. World Rev Nutr Diet 1978;29:42–59.
152. Gajdusek DC. Environmental factors provoking physiological changes which induce motor neuron disease and early neuronal ageing in high incidence foci in the Western Pacific. In: Rose FC, ed. Recent progress in motor neurone disease. London, United Kingdom: Pitman Medical Publishers, 1984:44–69.
153. Spencer PS, Schaumburg HH, Cohn DF, et al. Lathyrism: a useful model of primary lateral sclerosis. In: Rose FC, ed. Research progress in motor neuron disease. London, United Kingdom: Pitman Medical Publishers, 1984;312–27.
154. Hollsberg P, Haffler DA. Pathogenesis of diseases induced by human lymphotropic virus type I infection. N Engl J Med 1993;328:1173–82.
155. Tylleskar T, Legue FD, Peterson S. Konzo in the Central African Republic. Neurology 1994;44:959–61.
156. Ludolph A. Studies on the etiology of and pathogenesis of motor neuron diseases. 1. Lathyrism: clinical findings in established cases. Brain 1987;110:149–65.

Differential diagnosis of acute flaccid paralysis and its role in poliomyelitis surveillance

گروه مخاطب این راهنما پزشکان کشور می‌باشند.



