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 نورووویرولانت 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 مننژیت 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 ندرتاً 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

اعـصاب مغزی، نـارسایی تـنفسی، اخـتلالات اتـونومیک و انـفکاک 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 ترپونم پالیدوم (سیفیلیس) و یا
۳. کمبود ویتامین B12 و سایر کمبودهای کاشکتیک ایدز مربوط به روند نوروپاتیک در مرحله انتهایی ایدز ایجاد شوند. عوامل ضدترورویروس 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 پیشروندهٔ 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، ترپونم 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)، یبوست، 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 (ائوزینوفیلی، 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، یبوست، 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 نوعkrait 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 ارگافوفسفره 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. Romaninan 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[۱] ؛
۲. اختلالات محل اتصال عصب- عضله که خود به انواع سندرم‌های شبه میاستنی[۲] و انسداد عصبی- عضلانی طولانی مدت[۳] تقسیم می‌گردد ؛
۳. میوپاتی شامل انواع ناشی از بیماری حاد (کاشکتیک)، نکروزان و میوپاتی فقدان فیلامان ضخیم[۴] (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[۵] که با داروهای گشادکننده برونش، آنتی‌بیوتیک‌ها و کورتیکوستروئیدهای با دوز بالا درمان شده و جهت تسهیل تهویه مکانیکی توسط داروی وکورونیوم[۶] 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[۷] 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