



عفونت دندانی به عنوان عامل محرک بروز سندرم گیلن باره در دختر ۷ ساله: مورد آموزشی

کمیل هادی پور: متخصص کودکان، استادیار، گروه کودکان بیمارستان فیروزآبادی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
 محمد وفائی شاهی: فوق تخصص مغز و اعصاب کودکان، دانشیار، گروه کودکان بیمارستان حضرت علی اصغر(ع)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول)
 Dr.vafaeshahi@yahoo.com

چکیده

کلیدواژه‌ها

سندرم گیلن باره،
 کودکان،
 عفونت دندانی،
 نوتروپنی،
 دیزارتری،
 اختلال تبدیلی،
 EMG/NCV

زمینه و هدف: این مطالعه یک گزارش موردی نادر از سندرم گیلن باره (GBS) در دختر ۷ ساله را ارائه می‌دهد که پس از یک عفونت دندانی بروز یافت. اهمیت این گزارش در چند محور اصلی نهفته است: نخست، برجسته‌سازی نقش محرک‌های غیرمعمول مانند عفونت‌های دندانی در بروز بیماری‌های خودایمنی؛ دوم، تأکید بر پیچیدگی مسیر تشخیص در حضور عوامل روانپزشکی مانند اضطراب و اختلال سازگاری؛ و سوم، مرور مکانیسم‌های ایمنی و نورواندوکراین که می‌توانند شدت بیماری را افزایش دهند.

معرفی مورد: بیمار دختر ۷ ساله با علائم غیر اختصاصی مانند سردرد، ضعف عمومی، بی‌حالی و میالژی به اورژانس مراجعه کرد. در سابقه وی کشیدن دندان به دلیل دندان‌درد یک ماه قبل بوده که به همین دلیل ابتدا با شک به آبسه دندانی با آنتی‌بیوتیک درمان شد و ترخیص گردید. مجدداً چهار روز بعد با تشدید علائم شامل ناتوانی در راه رفتن، دیزارتری، درد گردن و اپیزودهای گزارش شده "خیرگی" مجدداً مراجعه کرد. علائم حیاتی قابل توجه تاکی کاردی ($HR=140$) بود. همچنین شرح حال استرس و اضطراب شدید روانی از ۲ هفته قبل را گزارش می‌کرد. آزمایشات اولیه نوتروپنی ($ANC=1275$) همراه با مارکرهای التهابی نرمال منفی و $CRP (ESR=7)$ نشان داد. سی‌تی گردن در ابتدا یک توده بافت نرم کوچک در ناحیه سوپرااسترنال را گزارش کرد که در سونوگرافی بعدی تأیید نشد. MRI مغز و ستون فقرات نرمال بود. تست‌های سرولوژی برای علل عفونی $Wright ME2$ ، $Widal$ ، منفی بود. مشاوره روانپزشکی، اختلال سازگاری همراه با اضطراب را مطرح کرد و توصیه به درمان دارویی با آلانزاپین داشته است. در ادامه یافته تشخیصی حیاتی در EMG/NCV بود که پلی‌نوروپاتی حسی-حرکتی دمیلبه‌کننده حاد و متقارن را نشان داد که با سندرم گیلن باره (GBS) سازگار بود. بیمار قبل از تشخیص قطعی نورولوژیک، برای عفونت دندانی عمقی مشکوک، آنتی‌بیوتیک تجربی دریافت کرد. پس از دریافت نتایج EMG/NCV، مدیریت به سمت درمان GBS هدایت شد.

نتیجه‌گیری: این گزارش نشان می‌دهد که محرک‌های غیرمعمول مانند عفونت دندانی می‌توانند در بروز بیماری‌های خودایمنی مانند سندرم گیلن باره نقش داشته باشند. در مطالعات پیشین، بیشترین محرک‌ها شامل عفونت‌های تنفسی و گوارشی گزارش شده‌اند، اما این مورد اهمیت توجه به سایر منابع عفونت را برجسته می‌کند. علاوه بر این، بیمار سابقه استرس روانی شدید داشت که می‌تواند از طریق محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و افزایش سطح کورتیزول، شدت پاسخ ایمنی را افزایش دهد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:

Hadipour K, Vafaee Shahi M. Dental Infection as a Trigger for Guillain-Barré Syndrome in a 7-Year-Old Girl: An Educational Case. Razi J Med Sci. 2025(10 Dec),32.144.

Copyright: ©2024 The Author(s), Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

Case Report

Dental Infection as a Trigger for Guillain-Barré Syndrome in a 7-Year-Old Girl: An Educational Case

Komeil Hadipour: Pediatrician, Assistant Professor of pediatrics, Firoozabadi Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Mohammad Vafaee Shahi: Pediatric Neurology Subspecialist, Associate Professor, Department of Pediatrics, Hazrat Ali Asghar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (* Corresponding Author) Dr.vafaeesahi@yahoo.com

Abstract

Background & Aims: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is the most common cause of acute flaccid paralysis in children worldwide. While respiratory and gastrointestinal infections are well-established triggers, atypical infectious sources remain underrecognized. Additionally, the interplay between psychological stress and autoimmune demyelination has received limited attention in pediatric populations. This case report presents a rare instance of GBS triggered by a dental infection in a 7-year-old girl, emphasizing the diagnostic challenges posed by confounding psychiatric manifestations and the importance of a multidisciplinary approach.

Case Presentation: A previously healthy 7-year-old girl presented to the emergency department with non-specific symptoms including headache, generalized weakness, lethargy, and myalgia. She had a history of tooth extraction one month prior due to dental pain. Initially suspected of having a dental abscess, she received antibiotics and was discharged. However, four days later, she returned with worsening symptoms: inability to walk, dysarthria, neck pain, and parental-reported episodes of "staring spells." Vital signs showed tachycardia (HR 140 bpm), while inflammatory markers were normal (CRP <1, ESR=7). Initial laboratory findings revealed neutropenia (ANC $\approx$ 1275). CT of the neck reported a small suprasternal soft tissue density, which was not confirmed on subsequent ultrasonography; only non-specific reactive lymph nodes were noted. MRI of the brain and spine was unremarkable. Psychiatric consultation diagnosed Adjustment Disorder with Anxiety, and olanzapine was initiated. The diagnostic breakthrough came from EMG/NCV studies, which revealed acute demyelinating sensorimotor polyneuropathy, confirming the diagnosis of GBS. Prior to this, empirical antibiotic therapy had been continued for a presumed deep dental infection. Following the EMG/NCV results, management was redirected toward GBS-specific treatment.

Discussion: This case highlights several important clinical and pathophysiological points. First, it demonstrates that dental infections—although uncommon—can serve as effective triggers for GBS, likely through molecular mimicry between bacterial antigens and myelin gangliosides. This expands the spectrum of infectious agents that clinicians should consider when evaluating pediatric patients with acute weakness. Second, the patient had a history of severe psychological stress preceding symptom onset, which may have exacerbated disease severity through hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis activation and cortisol-mediated immune dysregulation. Third, the coexistence of an Adjustment Disorder with Anxiety illustrates that psychiatric symptoms can act both as a trigger for, and a consequence of, autoimmune neurological disease. This overlapping presentation created significant diagnostic confusion, reinforcing the need for thorough neurological evaluation—including EMG/NCV—even when psychiatric or confounding radiological findings

Keywords

Guillain-Barré
Syndrome,
Pediatric,
Dental Infection,
Neutropenia,
Dysarthria,
Conversion Disorder,
EMG/NCV

Received: 18/10/2025

Published: 10/12/2025

are present. The absence of ankle reflexes (areflexia) proved to be a crucial clinical clue in guiding the diagnosis. The patient showed gradual improvement during follow-up, with eventual return of deep tendon reflexes, indicating progressive neurological recovery.

Conclusion: This report serves as an educational reminder that GBS should remain on the differential diagnosis for any child presenting with acute progressive weakness, regardless of whether the antecedent event is a common respiratory infection or an atypical source such as a dental infection. Moreover, the role of psychological stress as a disease-modifying factor warrants further investigation. The case underscores the importance of multidisciplinary collaboration—involving infectious disease specialists, neurologists, and psychiatrists—in managing complex pediatric cases where physical and psychiatric symptoms coexist.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Hadipour K, Vafaei Shahi M. Dental Infection as a Trigger for Guillain-Barré Syndrome in a 7-Year-Old Girl: An Educational Case. Razi J Med Sci. 2025(10 Dec),32.144.

Copyright: ©2024 The Author(s), Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

***This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.**

تاریخچه بیماری

بیمار دختر ۷ ساله با شکایت اصلی سردرد، ضعف، بی‌حالی و میالژی به اورژانس مراجعه کرد. وی سابقه درد دندان از یک ماه قبل داشت که نهایتاً منجر به کشیدن دندان شده بود. سردرد عمدتاً در ناحیه فرونتال و اکسیپوت بود و با شک به آبسه دندانی، تحت آنتی‌بیوتیک تراپی و درمان حمایتی قرار گرفت و ترخیص شد. چهار روز پس از ترخیص، بیمار مجدداً با تشدید علائم مراجعه نمود. ضعف و بی‌حالی عمومی به حدی بود که بیمار قادر به راه رفتن نبود. همچنین از سردرد همراه با درد گردن و دیزارتری نیز شکایت داشت.

علائم حیاتی:

T: 36.8°C

HR: 140

BP: 120/90 mmHg

RR: 20

سوابق گذشته: بدون سابقه بستری قبلی، فرزند اول از ولدین فامیل، تکامل نرمال، قد و وزن در محدوده نرمال. همچنین سابقه استرس روانی شدید در دو هفته اخیر ذکر شده است.

سابقه خانوادگی: نکته خاصی گزارش نشد.

معاینه فیزیکی: شکم: نرم، بدون تندرns یا ارگانومگالی.

بدون لنفادنوپاتی یا ردور گردنی.

تندرns در ناحیه گردن وجود نداشت.

یافته‌های پاراکلینیک اولیه: CT مغز نرمال بود. در CT گردن، یک توده مختصر هتروژن با دانسیته بافت نرم به ابعاد تقریبی 20×17.5 میلی‌متر در خط وسط ناحیه سوپرااسترنال گزارش شد و ECG و CXR نرمال بود.

مشاوره قلب: (شواهد خفیف TR) تریکوسپید ریگورژیتیشن گزارش شد. سایر یافته‌ها نرمال بود. آزمایشات:

CBC: WBC: 5.1 (PMN: 25%, Lymph: 67%)

→ (ANC $\approx$ 1275) نوتروپنی

- Hb: 12.9, Plt: 267

- ESR: 7, CRP: <1

- Blood Culture: Negative

- Troponin I: <0.5, Ferritin: 34.4
- CPK: 49, CK-MB: 13, LDH: 310,
- LFT: Normal
- BUN: 16, Cr: 0.69, Na: 137, K: 3.8
- Immunoglobulins: NI

با توجه به یافته‌های فوق، مشاوره‌های عفونی، دندانپزشکی و ENT برای بیمار انجام شد. بیمار با تشخیص احتمالی آبسه دندانی، تحت آنتی‌بیوتیک تراپی (سفوتاکسیم و کلیندامایسین) قرار گرفت و در سرویس عفونی بستری شد.

پس از مشاهده توده در CT گردن و وجود نوتروپنی در آزمایشات، بیمار با شک به بدخیمی به سرویس هماتولوژی منتقل شد. با انجام سونوگرافی گردن، شواهد واضحی از توده در مدیاستن یا قاعده گردن تایید نشد و تنها لنف‌نودهای ری اکتیو غیراختصاصی (ابعاد حداکثر 15×5 میلی‌متر) گزارش شد.

با نرمال شدن تدریجی CBC و عدم تایید توده در سونوگرافی، احتمال بدخیمی کمرنگ شد.

با تداوم ضعف و بروز علائم عصبی شامل دیزارتری، اختلال gait و گزارش مادر از چندین نوبت "حالت خیرگی"، بیمار توسط نورولوژی معاینه شد.

معاینه نورولوژی:

- انحراف زبان کوچک به سمت چپ.

- اعصاب کرانیال نرمال، رفلکس gag موجود.

- قدرت اندام‌ها ۴ از ۵.

DTR - زانو: ۲+ تا ۳+، DTR مچ پا: (Ankle Jerk) Absent.

- همکاری بیمار در حد مطلوب نبود.

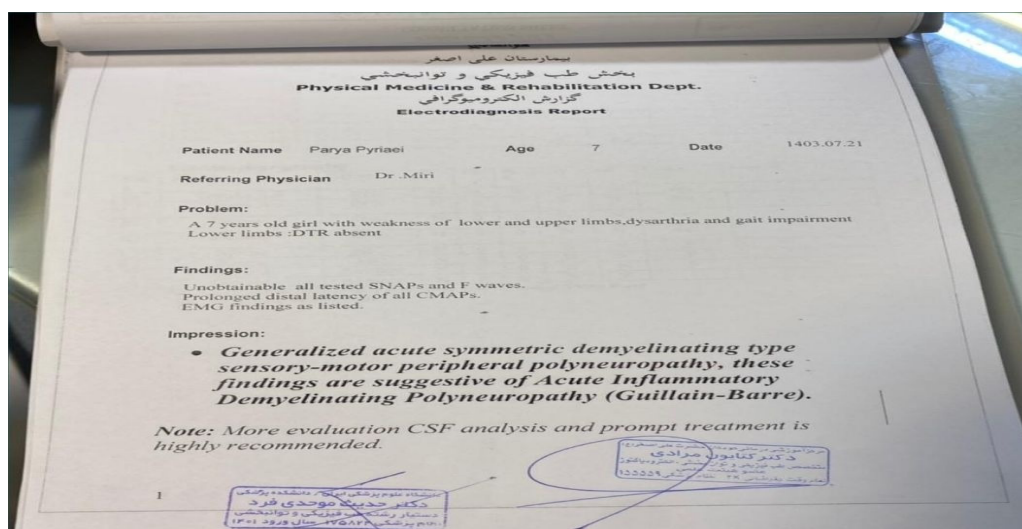
مشاوره روانپزشکی: با تشخیص Adjustment Disorder with Anxiety، داروی اولانزاپین ۱.۲۵ میلی‌گرم (یک‌چهارم قرص ۵ میلی‌گرمی) (شبهانه تجویز شد).

بررسی‌های تکمیلی درخواست شده:

- بررسی از جهت توکسین و PCR بوتولینوم در مدفوع انجام شد که منفی بوده است.

- سروولوژی: (Widal, Wright, 2ME) همگی منفی.

- MRI - مغز و ستون فقرات با و بدون کنتراست: نرمال.



تصویر ۱- گزارش نوار عصب عضله مبنی بر پلی نوروپاتی دمیالینیزان حاد التهابی

تشخیص باشد ولی در بیمار فوق این شواهد وجود نداشت و توکسین و PCR مدفوع نیز منفی بوده است. ۴. آنسفالیت یا آبسه CNS: سردرد، ضعف و تغییرات وضعیت ذهنی بخصوص همراه با سابقه عفونت دندانی می تواند مطرح کننده آبسه مغزی باشد، اما نرمال بودن MRI مغز با کنتراست این تشخیص را رد می کند.

۵. بیماری های سیستمیک التهابی یا خودایمنی مثل واسکولیت یا لوپوس: می تواند تظاهرات عصبی و عمومی ایجاد کند، اما نرمال بودن شاخص های التهابی (CRP, ESR) این احتمال را کم می کند.

۶. سندرم گیلن باره – Guillain-Barré Syndrome (GBS): وجود ضعف پیشرونده به حد عدم توانایی در راه رفتن، دیزارتری، فقدان رفلکس میچ پا (Areflexia) و یافته های EMG/NCV که پلی نوروپاتی دمیالینه کننده حاد را تأیید می کند. عفونت دندان یا سیستمیک اخیر می تواند به عنوان محرک (Trigger) برای GBS عمل کرده باشد.

EMG/NCV: یافته ها compatible با پلی نوروپاتی حاد دمیالینه کننده حسی-حرکتی (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy) یا سندرم گیلن باره (GBS) بودند (تصویر ۱).

تشخیص های افتراقی

۱. بدخیمی (لنفوم یا لوکمی): وجود توده اولیه در CT گردن و نوروپنی initially این احتمال را مطرح کرد، اما نرمال شدن CBC و عدم تأیید توده در سونوگرافی، آن را به شدت کم رنگ می کند.

۲. اختلال تبدیلی (Conversion Disorder) یا اختلالات سوماتیک سمپتوم: سابقه استرس روانی شدید، وجود علائم نورولوژیک متناقض (مانند انحراف زبان کوچک بدون یافته ای در MRI)، و تشخیص Adjustment Disorder توسط رولنپزشکی، این احتمال را تقویت می کند. البته بعد از رد سایر تشخیص ها میتوان این بیماری را در نظر گرفت.

۳. بوتولیسم: یکی از علل فلج شل حاد بوتولیسم می باشد که بصورت نزولی پیشرفت می کند و بدون کاهش هشیاری و پارسیزی می باشد. سابقه مصرف غذای مشکوک یا وجود زخم می تواند به نفع این

بحث

گیلن باره شایعترین علت فلج شل حاد در کودکان از زمان ریشه کنی فلج اطفال به حساب می آید و علائم معمولاً به طور ناگهانی شروع شده و به سرعت در طی چند روز تا چند هفته پیشرونده هستند (۱).

این بیماری بصورت خود ایمنی موجب درگیری اعصاب محیطی شده و بتدریج با پیشرفت علایم در این بیماران اختلالات اتونوم و حتی درگیری عضلات تنفسی منجر به دیسترس تنفسی شده و نیاز حمایت تنفسی دارند و به همین دلیل بستری در ICU و مراقبت های کامل قلبی تنفسی در این بیماران بسیار حیاتی می باشد (۲، ۳).

شایعترین علامت گیلن باره، ضعف عضلانی بصورت قرینه می باشد که معمولاً از اندام تحتانی شروع می شود و بصورت بالارونده می باشد و در ادامه منجر به درگیری اعصاب کرانیال (دیسفاژی و دیسارتیری و) ضعف عضلات تنفسی نیز می شود. فقدان رفلکس ها بخصوص از دست رفتن DTR بعنوان یافته کلیدی در تشخیص گیلن باره به حساب می آید (۴، ۵).

معمولاً این بیماران سابقه عفونت ویروسی یا واکسیناسیون اخیر را دارند ولی در این کیس بدنال عفونت دندانانی علایم بیمار آغاز شده و عفونت دندانانی به عنوان محرک احتمالی مطرح شده است. هرچند در اغلب مطالعات، عفونت های تنفسی و گوارشی بیشترین نقش را دارند، اما گزارش های اخیر نشان داده اند که سایر منابع عفونت نیز می توانند در بروز بیماری دخیل باشند. این موضوع اهمیت توجه به طیف وسیع محرک ها را برجسته می کند (۷، ۸).

مکانیسم اصلی بیماری شامل molecular mimicry بین آنتی ژن های میکروبی و گانگلیوزیدهای میلین است. مطالعات نشان داده اند که عفونت های باکتریایی مانند *Campylobacter jejuni* و حتی محرک های کمتر شناخته شده مثل عفونت های دندانانی می توانند پاسخ ایمنی نابجا ایجاد کنند و منجر به تولید آنتی بادی های ضد میلین شوند (۸، ۱۳).

علاوه بر عوامل عفونی، اضطراب و استرس روانی شدید نیز می توانند شدت بیماری را افزایش دهند.

محور HPA هیپوتالاموس-هیپوفیز با ترشح کورتیزول نقش کلیدی در پاسخ به استرس دارد. در شرایط استرس مزمن، افزایش پایدار کورتیزول می تواند منجر به اختلال در تنظیم ایمنی و تشدید بیماری های خودایمنی شود. البته در این بیمار، سابقه استرس روانی شدید احتمالاً به عنوان عامل هم افزا عمل کرده است (۱۴).

همچنین با توجه به سابقه استرس روانی شدید و احتمال بروز علایم سایکوسوماتیک در این بیمار، نیاز به معاینه دقیق و کامل نورولوژیک و رد تشخیص افتراقی های مهم در این موارد بیش از همیشه وجود دارد زیرا اضطراب و استرس می تواند هم محرک و هم پیامد بیماری باشد. این موضوع نیازمند توجه بیشتر در مدیریت چندرشته ای بیماران کودکان است (۸، ۹).

در مطالعات قبلی، وجود سابقه قبلی عفونت های تنفسی یا گوارشی از حدود ۱۰ تا ۴۰ درصد موارد در بیماران گیلن باره متفاوت بوده است. همچنین تعداد کمی با علائم غیرمعمول مانند ضعف اندام فوقانی، پتوز (افتادگی پلک)، سفتی گردن، ناتوانی در ایستادن (ضعف پروگزیمال)، سردرد و دیسفاژی (اختلال در بلع) مراجعه کردند. بر اساس روند بیماری، ضعف در اکثر بیماران به صورت صعودی بالارونده و در تعداد بسیار کمی بصورت نزولی می باشد. درگیری اعصاب مجمله ای در بعضی از بیماران مشاهده شد که شایعترین آن فلج عصب صورت (هفت) بوده است (۶، ۷).

در مطالعه دیگری تظاهر اولیه گیلن بره بصورت سکته و استروک مغزی بوده و در ادامه بتدریج سایر تظاهرات بالینی گیلن باره را پیدا کرده است (۱۲).

بنابراین توجه به علایم بیمار و معاینه دقیق و جزئی جهت رد تشخیص های مهم بسیار حیاتی می باشد همان طور که در این بیمار علی رغم تظاهر غیراختصاصی و درگیری نواحی مختلف، عدم وجود DTR در معاینه مچ پا برای رسیدن به تشخیص گیلن باره بسیار کمک کننده بوده است (۱۰، ۱۱).

نقش محرک‌های غیرمعمول و عوامل روانپزشکی در بروز GBS مطرح شود.

این مطالعه یک گزارش موردی می‌باشد بنابراین قابلیت تعمیم نتایج کمی محدودتر است. همچنین بررسی‌های ایمونولوژیک پیشرفته مانند آنتی‌بادی‌های ضدگانگلیوزید در این بیمار انجام نشد، که می‌توانست شواهد بیشتری درباره مکانیسم‌های اتوایمیون در این مورد فراهم کند.

نتیجه‌گیری

این گزارش موردی نشان می‌دهد که عفونت‌های غیرمعمول مانند عفونت دندانی می‌توانند به‌عنوان محرک سندرم گیلن باره (GBS) عمل کنند. در این بیمار، هم‌زمانی اضطراب و استرس روانی شدید نیز به‌عنوان عامل هم‌افزا مطرح بود و می‌تواند شدت بیماری را افزایش دهد. بررسی کامل نورولوژیک، از جمله EMG/NCV، حتی در حضور یافته‌های همراه‌کننده یا علائم روانپزشکی، برای رسیدن به تشخیص صحیح حیاتی و بسیار کمک کننده می‌باشد. به‌رحال، این گزارش می‌تواند به‌عنوان نقطه شروعی برای مطالعات آینده در زمینه نقش محرک‌های غیرمعمول و عوامل روانپزشکی در بروز GBS مطرح شود.

تقدیر و تشکر

از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان کودکان حضرت علی اصغر، تقدیر و تشکر می‌شود.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش موردی با رعایت کامل اصول اخلاقی در پژوهش‌های پزشکی انجام شده است. اقدامات زیر جهت حفظ حقوق بیمار و رعایت موازین اخلاقی صورت پذیرفته است:

۱. رضایت آگاهانه: رضایت کتبی آگاهانه از والدین یا سرپرست قانونی بیمار جهت انتشار این گزارش موردی اخذ گردید. به ایشان توضیحات کاملی درباره اهداف

روند درمان و پیگیری ماهیانه بیمار بصورت سرپایی نشان داد که علائم بیمار به تدریج و به‌صورت افزایشی بهبود یافت. در آخرین مرحله فالوآپ، بازگشت رفلکس‌های عمقی (DTR) مشاهده شد که نشان‌دهنده ترمیم تدریجی عملکرد عصبی در ایم بیماری می‌باشد. این یافته اهمیت پیگیری طولانی‌مدت و ارزیابی مکرر بیماران مبتلا به GBS را برجسته می‌کند.

با توجه به علائم بیمار از منظر روانپزشکی، بیمار با تشخیص Adjustment Disorder with Anxiety تحت درمان دارویی قرار گرفت. این هم‌زمانی نشان می‌دهد که اضطراب می‌تواند هم محرک و هم پیامد بیماری باشد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که اضطراب در کودکان مبتلا به بیماری‌های خودایمنی می‌تواند با تغییرات نورواندوکرین همراه باشد و شدت علائم نورولوژیک را افزایش دهد (۸، ۱۴).

همچنین مکانیسم‌های ایمنی شامل molecular mimicry آنتی‌ژن‌های باکتریایی و گانگلیوزیدهای میلین می‌تواند منجر به تولید آنتی‌بادی‌های نابجا علیه میلین شود و در نهایت به دمی‌لیناسیون اعصاب محیطی بیانجامد. نقش سیتوکین‌ها و تغییرات ایمنی ناشی از استرس روانی نیز قابل بررسی می‌باشد (۶، ۷، ۱۳).

از نظر بالینی، این مورد اهمیت انجام بررسی کامل نورولوژیک، از جمله EMG/NCV، را برجسته می‌کند. در حضور عوامل همراه‌کننده مانند یافته‌های رادیولوژیک اولیه یا علائم روانپزشکی، توجه به یافته‌های کلیدی مانند فقدان رفلکس‌ها می‌تواند مسیر تشخیص را روشن سازد.

در مجموع، این مطالعه نشان می‌دهد که عفونت‌های غیرمعمول مانند عفونت دندانی می‌توانند محرک GBS باشند و اضطراب شدید می‌تواند شدت بیماری را افزایش دهد. توجه به مکانیسم‌های ایمنی و روانپزشکی در مدیریت بیماران کودکان مبتلا به ضعف حاد ضروری است. به‌رحال، این گزارش می‌تواند به‌عنوان نقطه شروعی برای مطالعات آینده در زمینه

5. Priyadarshini D, Anuhy V, Mahapatra A. Clinico-epidemiological profile and prediction of outcome in children with Guillain-Barre syndrome. *Ital J Pediatr*. 2025;51(1):179. Published 2025 Jun 7. doi:10.1186/s13052-025-02037-0

6. Hughes RAC. Guillain-Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions. *Eur J Neurol*. 2024;31(11):e16346. doi:10.1111/ene.16346

7. Ramesh A, Subbarayan R, Srinivasan D, et al. Infectious triggers and immune dynamics in Guillain-Barré syndrome. *MicrobiologyOpen*. 2025.

8. Yosha-Orpaz N, Aharoni S, Rabie M, Nevo Y. Atypical Clinical Presentations of Pediatric Acute Immune-Mediated Polyneuropathy. *J Child Neurol*. 2019;34(5):268-276.

doi:10.1177/0883073818825213

9. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. 2012;259(6):1181-1190.

10. Surve RM, Sharma P, Nisal R, et al. Clinical characteristics and functional outcomes of pediatric Guillain-Barré syndrome admitted to the Neuro-ICU. *Neurol Sci*. 2025;46:1369-1377.

11. Roodbol J, Korinthenberg R, Venema E, et al. Predicting respiratory failure and outcome in pediatric Guillain-Barré syndrome (EGRIS-Kids). *Eur J Paediatr Neurol*. 2023;44:18-24.

12. Sun J, Gao Y, Chi L, Cao Q, Ning Z, Nan G. Case Report: Early-Onset Guillain-Barre Syndrome Mimicking Stroke. *Front Neurol*. 2021 Feb 19;12:525699. doi: 10.3389/fneur.2021.525699. PMID: 33679573; PMCID: PMC7933233.

13. Zhu J, Zhang Y, Li R, et al. Anti-ganglioside Antibodies in Guillain-Barre Syndrome: A Novel Immunoblotting-Panel Assay. *Front Neurol*. 2021;12:760889. Published 2021 Nov 25. doi:10.3389/fneur.2021.760889

14. Ariño-Braña P, Zareba MR, Ibáñez Montolio M, et al. Influence of the HPA Axis on Anxiety-Related Processes. *Curr Psychiatry Rep*. 2025;27:593-611.

انتشار، محتوای گزارش و اطمینان از حفظ محرمانگی اطلاعات ارائه شد.

۲. محرمانگی و حفظ حریم خصوصی: تمامی اطلاعات شناسایی کننده بیمار شامل نام، نام خانوادگی، تاریخ دقیق تولد، شماره پرونده و سایر مشخصات قابل تشخیص، از این گزارش حذف شده است. همچنین تصاویر و مدارک به گونه ای ارائه شده اند که هویت بیمار قابل شناسایی نباشد.

۳. کمیته اخلاق در پژوهش: این گزارش موردی با تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ایران) یا مرکز مربوطه (انجام شده و تمامی مراحل تشخیصی و درمانی مطابق با استانداردهای پزشکی و با رعایت منافع بیمار صورت پذیرفته است.

مشارکت نویسندگان

کمیل هادی پور: مشارکت در طراحی مطالعه و تدوین ساختار مقله، جمع آوری و تحلیل داده های بالینی و پاراکلینیک بیمار مشارکت در فرآیند تشخیص و مدیریت بالینی بیمار، نگارش پیش نویس اولیه مقاله و تهیه نسخه نهایی و پاسخگویی به نظرات داوران و انجام اصلاحات مورد نیاز.

محمد وفائی شاهی: همکاری در جمع آوری داده های بالینی و مستندسازی پرونده مشارکت در مشاوره های تخصصی (عفونی/نورولوژی) و تفسیر یافته ها نگارش بخش هایی از بحث و مرور منابع علمی، ویرایش علمی و محتوایی مقاله.

References

1. Kozyreva AA, Bembeeveva RT, Druzhinina ES, Zavadenko NN. Sindrom Giiena—Barre u detei [Guillain-Barre syndrome in children]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2023;123(9. Vyp. 2):20-32. doi:10.17116/jnevro202312309220
2. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366(24):2294-2304.
3. Langille MM. Guillain-Barre Syndrome in Children and Adolescents. *Adv Pediatr*. 2023;70(1):91-103. doi:10.1016/j.yapd.2023.04.001
4. Finsterer J. Triggers of Guillain-Barré Syndrome: *Campylobacter jejuni* Predominates. *Int J Mol Sci*. 2022;23(22):14222. Published 2022 Nov 17. doi:10.3390/ijms232214222