مجله علوم پزشکی رازی دوره ۳۲، شماره پیوسته ۱۴۴، ۱۹ آذر ۱۴۰۴ https://doi.org/10.47176/rjms.32.144

مورد نگاری

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.vafaeeshahi@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: این مطالعه یک گزارش موردی نادر از سندرم گیلن‌باره (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 نوروآندوکرین که می‌توانند شدت بیماری را افزایش دهند.

معرفی مورد: بیمار دختر ۷ ساله با علایم 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. مجددا چهار روز بعد با تشدید علائم شامل ناتوانی در راه رفتن، دیزارتری، درد گردن و اپیزودهای گزارش‌شده "خیرگی" مجدداً مراجعه کرد. علائم حیاتی قابل توجه تاکی کاردی (HR=۱۴۰) بود. همچنین شرح حال استرس و اضطراب شدید روانی از ۲ هفته قبل را گزارش می‌کرد. آزمایشات اولیه نوتروپنی (ANC= ۱۲۷۵) 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 الانزاپین داشته است. در ادامه یافته تشخیصی حیاتی در EMG/NCV بود که پلی‌نوروپاتی حسی-حرکتی دمیلینه‌کننده حاد و متقارن را نشان داد که با سندرم گیلن‌باره (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.

کلیدواژه‌ها

سندرم گیلن باره،

کودکان،

عفونت دندانی،

نوتروپنی،

دیزارتری،

اختلال تبدیلی،

EMG/NCV

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۲۶

تاریخ چاپ: ۱۴۰۴/۰۹/۱۹

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 به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

Razi Journal of Medical Sciences. 2025(10 Dec);32.144. https://doi.org/10.47176/rjms.32.144

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.vafaeeshahi@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 ≈ 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

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, 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).

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

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 دیزآرتری 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 وللدین 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 تندرنس یا ارگانومگالی.

-بدون لنفادنوپاتی یا ردور گردنی.

-تندرنس 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 ۲۰ × ۱۷.۵ 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%) → نوتروپنی (ANC ≈ 1275)

- 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: Nl

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 ۱۵×۵ 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 دیزآرتری، 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+، DTRمچ 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 (شبانه تجویز شد.

بررسی‌های تکمیلی درخواست شده:

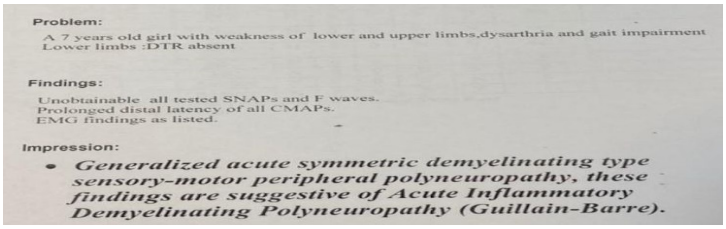
-بررسی از جهت توکسین و PCR بوتولینوم در مدفوع انجام شد که منفی بوده است.

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

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]


Problem:
A 7 years old girl with weakness of lower and upper limbs,dysarthria and gait impairment
Lower limbs :DTR absent

Findings:
Unobtainable all tested SNAPs and F waves.
Prolonged distal latency of all CMAPs.
EMG findings as listed.

Impression:
- *Generalized acute symmetric demyelinating type sensory-motor peripheral polyneuropathy, these findings are suggestive of Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (Guillain-Barre).*

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

EMG/NCV: یافته‌ها compatible با پلی‌نوروپاتی حاد دمیلینه‌کننده حسی-حرکتی (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy) یا سندرم گیلن‌باره (GBS) بودند (تصویر ۱).

تشخیص‌های افتراقی

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

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

۳. بوتولیسم: یکی از علل فلج شل حاد بوتولیسم می‌باشد که بصورت نزولی پیشرفت می‌کند و بدون کاهش هشیاری و پارستزی می‌باشد. سابقه مصرف غذای مشکوک یا وجود زخم می‌تواند به نفع این 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 می‌تواند مطرح‌کننده آبسه مغزی باشد، اما نرمال بودن MRI مغز با کنتراست این تشخیص را رد می‌کند.

۵. بیماری‌های سیستمیک التهابی یا خودایمنی مثل واسکولیت یا لوپوس: می‌تواند تظاهرات عصبی و عمومی ایجاد کند، اما نرمال بودن شاخص‌های التهابی (CRP, ESR) این احتمال را کم می‌کند.

۶. سندرم گیلن‌باره – Guillain-Barré Syndrome (GBS): وجود ضعف پیشرونده به حد عدم توانایی در راه رفتن، دیزآرتری، فقدان رفلکس مچ پا (Areflexia) و یافته‌های EMG/NCV که پلی‌نوروپاتی دمیلینه‌کننده حاد را تأیید می‌کند .عفونت دندان یا سیستمیک اخیر می‌تواند به عنوان محرک (Trigger) برای GBS عمل کرده باشد.

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 معمولا از اندام تحتانی شروع می‌شود و بصورت بالارونده می باشد و در ادامه منجر به درگیری اعصاب کرانیال) دیسفاژی و دیسارتری (و ضعف عضلات تنفسی نیز می‌شود .فقدان رفلکس ها

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]
[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

بخصوص از دست رفتن DTR بعنوان یافته کلیدی در تشخیص گیلن باره به حساب می‌آید (۴، ۵).

معمولا این بیماران سابقه عفونت ویروسی یا واکسیناسیون اخیر را دارند ولی در این کیس بدنبال عفونت دندانی علایم بیمار آغاز شده و عفونت دندانی به‌عنوان محرک احتمالی مطرح شده است .هرچند در اغلب مطالعات، عفونت‌های تنفسی و گوارشی بیشترین نقش را دارند، اما گزارش‌های اخیر نشان داده‌اند که سایر منابع عفونت نیز می‌توانند در بروز بیماری دخیل باشند .این موضوع اهمیت توجه به طیف وسیع محرک‌ها را برجسته می‌کند (۷، ۸).

مکانیسم اصلی بیماری شامل molecular mimicry بین آنتی‌ژن‌های میکروبی و گانگلیوزیدهای میلین است. مطالعات نشان داده‌اند که عفونت‌های باکتریایی مانند Campylobacter jejuni و حتی محرک‌های کمتر شناخته‌شده مثل عفونت‌های دندانی می‌توانند پاسخ ایمنی نابجا ایجاد کنند و منجر به تولید آنتی‌بادی‌های ضدمیلین شوند (۸، ۱۳).

علاوه بر عوامل عفونی، اضطراب و استرس روانی شدید نیز می‌توانند 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 می‌تواند منجر به اختلال در تنظیم ایمنی و تشدید بیماری‌های خودایمنی شود .البته در این بیمار، سابقه استرس روانی شدید احتمالاً به‌عنوان عامل هم‌افزا 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 زیرا اضطراب و استرس می‌تواند هم محرک و هم پیامد بیماری باشد .این موضوع نیازمند توجه بیشتر در مدیریت چندرشته‌ای 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 میباشد .درگیری اعصاب جمجمه 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 می‌باشد همان‌طور که در این بیمار علی رغم تظاهر غیراختصاصی و درگیری نواحی مختلف، عدم وجود DTRدر معاینه مچ پا برای رسیدن به تشخیص گیلن باره بسیار کمک کننده بوده است (۱۰، ۱۱).

روند درمان و پیگیری ماهیانه بیمار بصورت سرپایی نشان داد که علایم بیمار به‌تدریج 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 نوروآندوکرین همراه باشد و شدت علایم نورولوژیک را افزایش دهد (۸، ۱۴).

همچنین مکانیسم‌های ایمنی شامل molecular mimicryبین آنتی‌ژن‌های باکتریایی و گانگلیوزیدهای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

میلین می‌تواند منجر به تولید آنتی‌بادی‌های نابجا علیه میلین شـود و در نهایت به دمیلیناسـیون اعصـاب محیطی بیانجامد .نقش سـیتوکین‌ها و تغییرات ایمنی ناشی از اسـترس روانی نیز قابل بررسی می‌باشد (۶، ۷، ۱۳).

از نظر بالینی، این مورد اهمیت انجام بررسـی کامل نورولوژیک، از جمله EMG/NCV، را برجسـته می‌کند. در حضـور عوامـل گمراه‌کننـده مـانـنـد یـافتـه‌هـای رادیولوژیـک اولیـه یـا علائم روانپزشـکی، توجـه بـه 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 باشـند و اضـطراب شـدید می‌تواند شـدت بیماری را افزایش دهـد .توجـه بـه مکـانیسـم‌هـای ایمنی و روانپزشکی در مدیریت بیماران کودکان مبتلا به ضعف حاد ضـروری اسـت .بهرحال، این گزارش می‌تولند به‌عنوان نقطه شـروعی برای مطالعات آینده در زمینه نقش محرک‌های غیرمعمول و عوامل روانپزشـکی در بروز GBS مطرح شود.

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

نتیجه‌گیری

این گزارش موردی نشـان می‌دهد که عفونت‌های غیرمعمول مانند عفونت دندانی می‌توانند به‌عنوان محرک سـندرم گیلن‌باره (GBS) عمل کنند. در این بیمار، همزمانی اضـطراب و اسـترس روانی شـدید نیز به‌عنوان عامل هم‌افزا مطرح بود و می‌تواند شـدت بیماری را افزایش دهد. بررسـی کامل نورولوژیک، از جملـه EMG/NCV، حتی در حضـور یـافتـه‌هـای گمراه‌کننده یا علائم روانپزشـکی، برای رسـیدن به تشخیص صحیح حیاتی و بسیار کمک کننده می باشد.

بهرحال، این گزارش می‌تواند به‌عنوان نقطه شـروعی برای مطـالعـات آینـده در زمینـه نقش محرک‌هـای غیرمعمول و عوامل روانپزشـکی در بروز GBS مطرح شود.

تقدیر و تشکر

از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارسـتان کودکان حضرت علی اصغر، تقدیر و تشکرمی‌شود.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش موردی با رعایت کامل اصـول اخلاقی در پژوهش‌های پزشـکی انجام شـده اسـت .اقدامات زیر جهـت حفظ حقوق بیمـار و رعـایـت 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 ایشـان توضـیحات کاملی درباره اهداف انتشـار، محتوای گزارش و اطمینان از حفظ محرمانگی اطلاعات ارائه شد.

۲. محرمـانگی و حفظ حریم خصـوصـی: تمـامی اطلاعات شـناسـایی‌کننده بیمار شـامل نام، نام‌خانوادگی، تاریخ دقیق تولد، شماره پرونده و سایر مشخصات قابل تشـخیص، از این گزارش حذف شـده اسـت .همچنین تصاویر و مدارک به‌گونه‌ای ارائه شده‌اند که هویت بیمار قابل شناسایی نباشد.

۳. کمیته اخلاق در پژوهش :این گزارش موردی با تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشـگاه علوم پزشـکی ایران انجام شـده و تمامی مراحل تشـخیصـی و درمانی مطابق با اسـتانداردهای پزشـکی و با رعایت منافع بیمار صورت پذیرفته است.

مشارکت نویسندگان

کمیل هادی پور: مشـارکت در طراحی مطالعه و تدوین سـاختار مقاله، جمع‌آوری و تحلیل داده‌های بالینی و پاراکلینیک بیمار مشـارکت در فرآینـد تشـخیص و مدیریت بالینی بیمار، نگارش پیش‌نویس

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]

اولیه مقاله و تهیه نسخه نهایی و پاسخگویی به نظرات داوران و انجام اصلاحات موردنیاز.

محمد وفائی شاهی: همکاری در جمع‌آوری داده‌های بالینی و مستندسازی پرونده مشارکت در مشاوره‌های تخصصی (عفونی/نورولوژی) و تفسیر یافته‌ها نگارش بخش‌هایی از بحث و مرور منابع علمی، ویرایش علمی و محتوایی مقاله.

References

1. Kozyreva AA, Bembeeva 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
5. Priyadarshini D, Anuhya 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

[DOI: 10.47176/rjms.32.144]