

## گزارش یک مورد سندرم گیلن باره به علت نروبروسلوز

دکتر ناصر شرف الدین زاده\*، دکتر مجید کیهانی فرد\*\*

\* دانشیار نرولوژی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز  
\*\* رزیدنت نرولوژی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۱۱/۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۶/۲/۵

## چکیده

بروسلوز یک بیماری عفونی به علت باکتری گرم منفی بروسلا است. درگیری اعضای مختلف بدن از جمله لوله گوارش، سیستم کبدی صفراوی و سیستم اسکلتی به صورت شایع گزارش شده است. درگیری سیستم عصبی شایع نیست و شیوع آن در حدود ۲۵-۳٪ در بروسلوز ژنرالیزه گزارش شده است. هدف از این گزارش، ارائه یک مورد سندرم گیلن باره به عنوان تظاهراتی نادر از بیماران نروبروسلوز است.

مقدمه:

در این مقاله آقای ۲۸ ساله ای گزارش می شود که به علت فلج شل حاد پیشرونده، آتاکسی و آرفلکسی مراجعه کرد. بررسیهای الکتروفیزیولوژیک و مایع مغزی نخاعی منطبق بر سندرم گیلن باره بود. در بررسی ها، آنتی بادی ضد بروسلا به روش ELISA در مایع مغزی نخاعی یافت شد و رایت و ME۲ در سرم مثبت بود.

روش ها:

بیمار ابتدا تحت درمان پلاسمافرز به مدت هفت جلسه روزانه ۱/۵ لیتر پلاسما قرار گرفت ولی پاسخ بالینی مطلوب نبود. با مشخص شدن تشخیص نروبروسلوز، بیمار با داکسی سیکلین، ریفامپین و کوتریموکسازول مورد درمان قرار گرفت. در پیگیری سه ماهه، علائم بالینی بیمار تا حدود زیادی بهبود یافته بود.

یافته ها:

بروسلوز به عنوان یک عامل اتیولوژیک جدید سندرم گیلن باره مطرح می شود و در مناطق اندمیک همیشه باید نروبروسلوز را در بیمارانی با تظاهر گیلن باره مد نظر قرار داد.

نتیجه گیری:

سندرم گیلن باره، نروبروسلوز، پلی رادیکولونروپاتی

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۵  
تعداد جدول ها: -  
تعداد نمودار ها: -  
تعداد منابع: ۱۱

دکتر ناصر شرف الدین زاده، گروه نرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

E-mail: majid\_keyhanifard@yahoo.com

آدرس نویسنده مسئول:

## مقدمه

شیوع بالای بروسلوز در کشورهای در حال توسعه به علت مصرف شیر و لبنیات غیر پاستوریزه و عدم کنترل حیوانات ناقل می‌باشد. درگیری دستگاه عصبی (CNS) در بروسلوز در نواحی مختلف از جمله سیستم عصبی مرکزی و سیستم عصبی محیطی و درگیری اعصاب کرانیال دو، هفت و هشت گزارش شده است. سه نوع تظاهر بالینی نروبروسلوز مطرح شده است: مننگوانسفالیت، پلی رادیکولونروپاتی و درگیری منتشر CNS (۱-۳).

## گزارش مورد

آقای ۲۸ ساله ای به علت اختلال در راه رفتن و عدم تعادل، ضعف قرینه و پیشرونده اندام‌های تحتانی با شروع از دیستال و کاهش مهارت‌های اندام‌های فوقانی از یک ماه قبل مراجعه کرد. اختلال حسی به شکل پارستزی، نامبسن یا اختلال اسفنکتری نداشت؛ ولی از درد و سفتی در ساق پاها و عضلات دست‌ها شاکی بود. تاری دید، دوبینی، وزوز گوش، کاهش شنوایی، اختلال در اعصاب کرانیال را ذکر نمی‌کرد. در معاینات، علائم حیاتی بیمار در حد طبیعی بود، تب و ارگانومگالی نداشت و معاینات عمومی وی طبیعی بود. در معاینات دستگاه اعصاب، ضعف فاشیال دوطرفه، ضعف اندام‌های فوقانی و تحتانی در حد ۳ از ۵، آرفلکسی ژنرالیزه، اختلال حس پوزیشن در اندام‌های فوقانی و تحتانی، تست رومبرگ مثبت و آتاکسی داشت. سطح حسی و سطح عرق نداشت. در بررسی‌های آزمایشگاهی  $WRIGHT = 1/640$ ،  $ME = 1/320$ ،  $CRP = 3+$  و  $ESR = 22$  داشت. یافته‌های مایع مغزی-نخاعی بیمار، به شرح زیر بود:

Glucose=60, Protein=68, Total cell=4

$Lymph=1$ ,  $Neut=1$  و  $RBC=2$  بود. از بیمار تصویربرداری Total Spine MRI با استفاده از ماده حاجب Gadolinium انجام شد که طبیعی گزارش شد. در بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک، پلی نروپاتی دمی‌لینتیو حاد (سندرم گیلن باره) برای بیمار مطرح شد. بیمار با پلاسمافرز به مدت هفت جلسه، روزانه ۱/۵ لیتر پلاسما، درمان شد ولی پاسخ بالینی مطلوب نبود. از بیمار بذل نخاعی مجدد به عمل آمد و تیترا آنتی‌بادی IgM و IgG ضد بروسلا با روش ELISA در مایع مغزی نخاعی مورد بررسی قرار گرفت که به ترتیب ۲۳۳/۷ و ۰/۹ گزارش شد. بیمار با تشخیص نروبروسلوز، تحت درمان با داکسی‌سیکلین، ریفامپین و کوتیریموکسازول قرار گرفت. در پیگیری سه ماهه علائم بالینی بیمار تا حدود زیادی کاهش یافت و بیمار به تنهایی قادر به راه رفتن بود.

## بحث

سندرم گیلن باره (GBS) یک اختلال خودایمنی حاد ناشی از پلی رادیکولونروپاتی التهابی است. حدود دوسوم بیماران مبتلا، ضعف و سابقه عفونت حدود دو هفته قبل از شروع علائم را ذکر می‌کنند. این عفونت‌ها ممکن است باعث برانگیخته شدن پاسخ ایمنی ضد آنتی‌ژن‌های اعصاب محیطی شود و بدین ترتیب علائم بالینی GBS را ایجاد کند. از جمله عفونت‌های شایع همراه با GBS کامپیلوباکتر ژژوئی، هپاتیت A و B، CMV، EBV و لایم است؛ طبق گزارش‌های اخیر ارتباط بین بروز GBS و عفونت با بروسلا وجود دارد ولی هنوز مطالعات کافی در این زمینه صورت نگرفته است (۶-۸). بروسلوز یک بیماری ناتوان کننده با تظاهرات متنوع سیستمیک و در مواردی تظاهرات عصبی در انسان است و در حیوانات اهلی منجر به

ساله با درگیری ریشه های اعصاب نخاعی به علت گیلن باره در ترکیه گزارش شده بود (۸). در مطالعه دیگری فرضیه شباهت مولکولی بروسلا *Melitensis* با سلول های *GM1* گانگلیوزید توسط *Watanabe* بررسی شد و بیان شد که *B.melitensis* یک عامل اتیولوژیک جدید *GBS* می باشد (۹). در سال ۱۹۸۷، *Shakir* و همکارانش ۱۹ مورد نروبروسلوز که ۵ مورد آنها پلی رادیکولوپاتی و فلج شل حاد داشتند را گزارش کردند (۱۰). یافته های شایع بروسلوز در *CSF* تیترا پائین گلوکز، پروتئین بالا، پلئوسیتوز لنفوسیتی می باشند. گرچه کشت مثبت *CSF* برای تشخیص اختصاصی است ولی تیترا پایین تست رایت در سرم و *CSF* رد کننده تشخیص نیست (۱۱-۱۳).

**نتیجه گیری:** با توجه به فراوانی قابل توجه بیماری بروسلوز در ایران و پاسخ مطلوب درمانی بیماری، نروبروسلوز به عنوان یک بیماری نادر باید همیشه در برخورد با بیماران غیر معمول مد نظر باشد، از جمله این موارد سندرم گیلن باره است.

سقط و ناباروری می شود. عامل ایجاد بروسلوز (باکتری گرم منفی بروسلا) یک پاتوژن داخلی سلولی است که آگزوتوکسین یا کپسول آنتی فاگوستیک ندارد و گوناگونی آنتی ژنتیک هم نشان نمی دهد. خاصیت مهاجمی بروسلا به علت توانایی تکثیر در سلول های فاگوسیت است، بنابراین از مکانیسم های تخریب باکتری در سلول های میزبان در امان می ماند. سه نوع درگیری عصبی در نروبروسلوز مطرح شده است که شامل منگوانسفالیت، پلی رادیکولونروپاتی و درگیری منتشر *CNS* است. تا کنون چند مورد نروبروسلوز با تظاهر *GBS* گزارش شده است. *GBS* شایع ترین علت فلج شل حاد و یک اختلال دمیالینیتو اعصاب محیطی است اما فرم های اکسونال *GBS* نیز گزارش شده اند (۷).

در بررسی مقالات، گزارش هایی در مورد نروبروسلوز با تظاهر *GBS* وجود داشت، از جمله یک بیمار با فلج شل حاد به علت رادیکولیت لومبوساکرال به علت بروسلا و یک مورد بیمار ۲۱

## منابع

1. Bahemuka M, Shemena AR, Panayiotopoulos CP, al-Aska AK, Obeid T, Daif AK. Neurological syndromes of brucellosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51(8):1017-21.
2. Kochar DK, Agarwal N, Jain N, Sharma BV, Rastogi A, Meena CB. Clinical profile of neurobrucellosis--a report on 12 cases from Bikaner (north-west India). *J Assoc Physicians India* 2000;48(4):376-80.
3. Hahn AF. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 1998 22;352(9128):635-41 .
4. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1995 23;333(21):1374-9
5. Ulas UH, Hamamcioglu K, Eroglu E, Odabasi Z, Alanoglu E, Demirkaya S, et al. Paraplegia associated with brucellosis involving the anterior lumbrosacral nerve roots. *J Peripher Nerv Syst* 2003;8(1):8-12.
6. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barré and Fisher syndromes. *Lancet Infect Dis* 2001; 1(1):29-37.
7. Watarai M, Makino S, Shirahata T. An essential virulence protein of *Brucella abortus*, VirB4, requires an intact nucleoside-triphosphate-binding domain. *Microbiology* 2002;148(Pt 5):1439-46.
8. Tur BS, Suldur N, Ataman S, Ozturk EA, Bingol A, Atay MB. Brucellar spondylitis: a rare cause of spinal cord compression. *Spinal Cord* 2004;42(5): 321-4.
9. Watanabe K, Kim S, Nishiguchi M, Suzuki H, Watarai M. *Brucella melitensis* infection associated with Guillain-Barre syndrome through molecular mimicry of host structures. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2005; 45(2):121-7.
10. Shakir RA, Al-Din AS, Araj GF, Lulu AR,

Mousa AR, Saadah MA. Clinical categories of neurobrucellosis. A report on 19 cases. Brain. 1987;110 ( Pt 1):213-23 .

**11.** Goktepe AS, Alaca R, Mohur H, Coskun U. Neurobrucellosis and a demonstration of its involvement in spinal roots via magnetic resonance imaging. Spinal Cord 2003;41(10):574-6.

**12.** Namiduru M, Karaoglan I, Yilmaz M. Guillain-Barré syndrome associated with acute neurobrucellosis. Int J Clin Pract 2003;57(10):919-20.

**13.** Paparounas K. Anti-GQ1b ganglioside antibody in peripheral nervous system disorders: pathophysiologic role and clinical relevance. Arch Neurol 2004;61(7):1013-6.

Archive of SID

Received: 27.1.2007

Accepted: 25.4.2007

**A Case of Neurobrucellosis Mimicking Guillain-Barre Syndrome**

Sharafadinzadeh N MD\*, Keyhanifard M MD\*\*

\* Associate Professor of Neurology, Jondi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz

\*\* Assistant of Neurology, Jondi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz

**Background:****Abstract**

Brucellosis is an infectious disease due to Gram negative bacteria of genus brucella. Involvement of different systems including gastrointestinal tract, the hepatobiliary and skeletal systems has been frequently reported. Involvement of nervous system is not common, and its incidence has been reported to be 3-25% of the cases of generalized brucellosis. In this study, we report a case of Guillain-barre syndrome as an infrequent presentation of neurobrucellosis.

**Methods:**

A 28-year-old man is reported, who was referred because of acute progressive flaccid paraplegia, ataxia and areflexia. Electrophysiological and cerebrospinal fluid study was identical to Guillain- barre syndrome. Anti- brucella antibody (ELISA) in cerebrospinal fluid, and serum Wright and 2ME tests were positive.

**Findings:**

The patient underwent plasmapheresis for 7 times with 1.5 lit of plasma per day, but without favorite clinical response. By identification of neurobrucellosis, antimicrobial therapy with Doxycycline, Rifampin and Co-trimoxazole was started. He showed considerable recovery 3 months latter.

**Conclusion:**

Brucellosis is considered as a new etiologic agent for Guillain – barre syndrome. In endemic region, neurobrucellosis must be considered in any patient with Guillain- barre syndrome.

**Key words:****Guillain-Barre syndrome, Neurobrucellosis, Polyradiculoneuropathy****Page count:**

5

**Tables:**

0

**Figures:**

0

**References:**

11

**Address of Correspondence:**

Naser Sharafadinzade MD, Jondi Shapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

E-mail: majid\_keyhanifard@yahoo.com