

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)^۱ می‌باشد. پلی‌میوزیت التهابی می‌تواند همراه با عفونت‌های ویروسی (HIV، ویروس لنفوتروپ - T انسانی نوع ۱ (HTLV1)، انتروویروس‌های غیرپولیوی) 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 وردنیک-هوفمان^۲ یک اختلال با سیر پیشرونده سریع و غالباً کشنده است که طی نخستین سال زندگی رخ می‌دهد. (بیماری ولفارت - کوگلبِرگ - ولاندر)^۳ 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^۴ و تب مشخص شده و ممکن است به‌صورت مننگوآنسفالیت، مونونوروپاتی، پلی‌نوروپاتی و رادیکولیت نیز تظاهر نماید. علائم صدمه نخاعی شامل پاراپارزی، هیپرالژزی 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 آلوده خوک یا فیل دریایی و وجود لارو کرم، تریشینلا اسپیرالیس^۵ 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



نورپاتی‌های 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 بیماری 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 بیمار 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^۱ 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^۲ پتاسیم، گلوکز یا انسولین ثابت می‌شود.

فلج دوره‌ای تیروتوکسیک، سندرمی است که با ویژگی‌های بالینی، الکترومیوگرافیک، بیوشیمیایی و میکروسکوپی مشخص می‌شود. مردان ۶۰ - ۳۰ ساله آسیایی و بومی آمریکای لاتین و آمریکا بطور شایع‌تری مبتلا می‌شوند. تظاهرات بالینی شامل شروع حاد پیشرونده و قرینه 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 یا قوتی یا اندازه‌گیری پورفیرین‌های (پورفوبیلینوژن، اسیددلتا - آمینولویولونیک) ادرار به تأیید تشخیص کمک می‌نمایند.

موارد تک‌گیر فلج هیپوکالمیک همراه با اختلالات زمینه‌ای متنوعی نظیر اسیدوز توبولر کلیوی، 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^۱ یک ترکیب فنلی موجود در بذر و پوسته ریشه 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 دی‌آرتری، فقدان رفلکس و اختلال بلع شکل می‌گیرد. اختلالات متابولیسم انرژی عضله که ایجاد AFP می‌نمایند (بیماری لی و مک آردل)^۲ می‌توانند با سندرم گیلن‌باره اشتباه شوند.

سایر سندرم‌های بالینی ایجاد کننده AFP

سایر مواردی که ممکن است اشتهاً 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 (هیپراستوز 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 واریسل‌زوستر یا بورلیا ایجاد شده‌اند متمرکز نماییم. سایر علل فلج صورتی شامل عفونت با انترو ویروس‌ها، HIV، سندرم رمسی - هانت^۱ (احتمالاً ناشی از عفونت گانگلیون ژنیکولیت با ویروس واریسل‌زوستر)، سندرم گیلن‌باره (عمدتاً با ابتلای اعصاب مغزی ۷ و ۱۲ - ۹)، AMAN و ساروکوئیدوز (تب عنیبیه - بناگوشی^۲ یا ساروکوئیدوز و سندرم هیرفورد^۳) 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 دسته اتیولوژیک عمده تقسیم نمود: بیماری فلجی همراه با سموم تغذیه‌ای و بیماری مزمن سیستم عصبی مرکزی که

1. Ramsay – hunt syndrome
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^۱ نموده و همچنین می‌تواند منجر به پلی‌نوروپاتی شدید همراه با فلج و آتروفی قرینه شود. مسمومیت مزمن با سرخس نخلی^۲ (شاخ و برگ، بذرها) همراه با سندرم‌های کمبود به عنوان علت این خوشه‌های^۳ ناخوشی فلجی مطرح شده‌اند. خوشه‌های اسکروز کناری آمیوتروفیک^۴، 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 سیانوزینک ناشی از کاساوا^۵، لاتیریس^۶، 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، ریوفلاوین 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 کاساوا تلخ و *(Manihot utilissima, manihot esculenta)* وابستگی داشته‌اند. ریشه‌های کاساوا حاوی سیانوزن‌های 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^۱ (کاساوی) خوب شسته نشده ایجاد شود.

لاتیرسم 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 لاتیرسم در مناطقی از هند، بنگلادش و اتیوپی اندمیک بوده و همچنان به عنوان یک مشکل بهداشتی پا برجاست.

لاتیرسم 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. نحوه 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 پیش‌آگهی و درمان دارند. پاتولوژی زمینه‌ای، مبنای سلولی دقیق یا مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک 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 نوروتریپیک 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، کنجکاو 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 غیرپولیوبی 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 غیرپولیوی 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 بدنال 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^۱ 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^۲ 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 specificity

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

مکان، وضعیت و عامل	یافته‌های بالینی	شروع فلج	پیشرفت فلج	ویژگی‌های کلیدی	تاریخچه و علائم	درمان	توانایی‌های عملکردی	وضعیت تغذیه	وضعیت روانی و اجتماعی	وضعیت رفتاری و ارتباطی	وضعیت حرکتی	وضعیت گفتاری	وضعیت بینایی	وضعیت شنوایی	وضعیت سایر حواس	وضعیت سایر یافته‌ها
سکول‌های نخاع؛ قدامی نخاع؛																
پولیو میلیت	فلج در ۱/۳ موارد اولی، شروع غیر اختصاصی (۲۵ - ۴ روز) (پولیو میلیت غیر فلجی)	دوره نهفتگی ۱۴ - ۲۸ روز پروژ فلج کامل، پروژرمال < (۲۵ - ۴ روز)	بلی	خبر	بلی	تندر	-/+	بلی	بلی	بلی	منزیت متوسط (میزان متوسط)	کاهش آمپلی تود CMAP ⁺	بررسی سرعت هدایت عصبی	الکترولیتو گرام		
اترو ویدیوس غیر پولیو میلیت	پیشاری، دست پا و دندان، منزیت *AHC	مانند پولیو میلیت	مانند پولیو میلیت	بلی	خبر	بلی	-/+	بلی	بلی	بلی	مانند پولیو میلیت	کاهش آمپلی تود CMAP	دندرو لاسیون			
پولیو میلیت فلجی همراه واکسن	مانند پولیو میلیت	مانند پولیو میلیت	مانند پولیو میلیت	بلی	خبر	بلی	-/+	بلی	بلی	بلی	مانند پولیو میلیت	کاهش آمپلی تود CMAP	دندرو لاسیون			
سایر ویدیوس‌های نورو تروپیک؛																
ویدیوس هاری	ماندها تا سال‌ها	حاد، قرینه	خبر	بلی	بلی	بلی	-/+	بلی	بلی	خبر			خبر			
ویدیوس وارنسل و استرو	بثورات اگزاتمیک وزرمک‌ها	دوره نهفتگی ۲۱ - ۱۰ روز	حاد، قرینه	بلی	بلی	خبر	-/+	بلی	بلی	-/+						
ویدیوس استیلانت زانی	دوره نهفتگی ۱۵ - ۵ روز	حاد، پروژرمال	بلی	-/+	خبر	بلی	-/+	بلی	بلی	-/+		کاهش آمپلی تود CMAP	غیر فلجی			
سندرم گیلن باره؛																
پلی رادیکولو نوروپاتی انتهایی حاد	عقربوت قلی، ضعف نو حفره عفرلات	از ساعت‌ها تا ۱۰ روز	حاد، قرینه، بالارونده (روز‌ها تا هفته)	خبر	بلی	خبر	خبر	بلی	بلی	بلی	خبر	کاهش آمپلی تود CMAP	دندرو لاسیون			

[illegible]

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

[illegible]

[illegible]

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

[illegible]

* التهاب حاد خُفَرِيّ دهنده ملتحمه = AHC، Compound muscle action potential، CMAP
*** پاناسل عمل عصب حسي = SNAP، Systemic inflammatory response syndrome، SIRS

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, Knowlton J. Inoculation and poliomyelitis: a statistical investigation in England and Wales in 1949. *Br Med J* 1950;2:1-6.
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. Alcalá 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, Fenichel 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, Ciofi 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;26:419-25.
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, Marx 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-Combescieu 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;73:969-75.
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. Romén GC. Viral encephalitis. In: Shaker 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-GM₁ 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 neuropathy: 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 Albacete, 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, 1993:134-54.
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: Iselbacher 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, Gerick 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: Iselbacher 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: Baillière 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 melarsoprol: a clinical, electrophysiological, and pathological study. *Muscle Nerve* 1990;13:637-45.
121. Drachman DB. Myasthenia gravis. In: Iselbacher 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: Hoepflich 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 neuromuscular paralysis 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, Rightetti 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, Breuer 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 U, 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: Iselbacher 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. Spenser 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. Hollenberg P, Haffner 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
می باشند.

