

## キャンピロバクター感染症とギラン・バレー症候群

藤本, 秀士  
九州大学医療技術短期大学部衛生技術学科助教授

<https://doi.org/10.15017/285>

---

出版情報 : 九州大学医療技術短期大学部紀要. 27, pp.55-62, 2000-03. Kyushu University School of Health Sciences Fukuoka, Japan

バージョン :

権利関係 :

# キャンピロバクター感染症とギラン・バレー症候群

衛生技術学科・助教授 藤本 秀士

## *Campylobacter* Infection and Guillain-Barré Syndrome

S. Fujimoto

### はじめに

細菌感染症は、抗生物質の出現でその多くが治療可能になった。しかし、感染そのもの以外に感染によって引き起こされる合併症が問題となっている。そのような合併症の一つとして、キャンピロバクター (*Campylobacter jejuni* 以下, *C. jejuni* と略す) 腸炎後に発症する末梢神経麻痺疾患ギランバレー症候群 (Guillain-Barré syndrome, 以下 GBS と略す) が近年明らかになった。そして、両疾患の関連が見いだされたことにより、GBS の概念は変わりつつあり、病態解明研究が大きく進展した。本稿では、*C. jejuni* 感染後に発症する GBS についてその概要と最近の知見を紹介する。

### *C. jejuni* 腸炎

*Campylobacter* 属は、グラム陰性微好気性で、両極もしくは単極に一本の鞭毛をもつらせん菌である。もともと家畜や家禽の腸管や生殖器に感染する微生物で、ウシ、ブタ、ヒツジ、ニワトリ、イヌなどが保菌することが多く、人畜共通感染症の

原因菌である。表1にヒトに病原性を示す本属の菌種を示す。このうち、臨床的に最も頻度の高いのが、*C. jejuni* による腸炎である。日本では、1979年にはじめて症例が報告された新興感染症である。*C. jejuni* 腸炎は、発展途上国のみならず、日本や欧米でも最も多い感染性腸炎の一つである。症例のほとんどは散発性であるが、時に大規模な食中毒事例が発生する。日本では、厚生省が本菌の集団発生例を食中毒として取り扱うようになった1983年以来、常に食中毒原因菌として上位にランクされており、件数あたりの患者数が多いのも特徴である。散発例では小児の比率が高く、日本では小児の下痢の15-20%を本菌感染症が占める。*C. jejuni* 腸炎の頻度は、米国では、1年間で人口の約1%といわれ<sup>1)</sup>、英国では、散発下痢症から本菌検出率は約10%と報告されている。感染源としては、調理不十分な鳥肉やパストリゼーションしていない生ミルク、動物の糞便に汚染された飲料水などの飲食物やペットなどがあげられ、ヒトからヒトへの感染例も報告されている。近年、海外旅行者の増加に伴い、輸入感染例も増加している。潜伏期は、2-5日で、腐敗臭のある下痢便、腹痛、発熱で、嘔吐は比較的少ない。臨床的にサルモネラ腸炎などとの区別は難しいが、腹痛が激しい傾向にあり急性腹痛と誤診されることがある。下痢は水溶性で、時に血液が混じり、小児では粘血便の場合もある。この腸炎は、ほとんどは1週間以内に回復し、合併症もこれまでほとんど報告されていなかった。

表1 ヒトに病原性を示す *Campylobacter* 属の菌種

病原性が明らかなもの	症例報告があるが明らかでないもの
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	<i>C. jejuni</i> subsp. <i>doylei</i>
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	<i>C. hyointestinalis</i>
<i>C. coli</i>	<i>C. curva</i>
<i>C. upsaliensis</i>	<i>C. rectus</i>
<i>C. lari</i>	<i>C. concisus</i>
	<i>C. mucosalis</i>
	<i>C. gracilis</i>
	<i>C. sputorum</i>

GBS

GBSは、急激に筋力低下が発症・進行する、運動神経障害優位の末梢性多発神経炎である。ポリオの減少した現在、最も多くみられる急性弛緩性麻痺疾患である。その頻度は人口10万人あたり年間1~2人である。大部分の患者では麻痺は軽快するが、なかには呼吸筋の麻痺により人工呼吸を必要とする症例もあり、約15~20%には何らかの後遺症が残るといわれている。GBSは、罹患神経部位により種々のサブタイプを含む(表2参照)。知覚神経と運動神経の傷害の割合から、pure motor, sensory-motor, severe sensoryなどに分けられる。本疾患は、本来、神経軸索(axon)を取り巻く髄鞘(ミエリン)の脱落によるもので、軸索は傷害されないとされてきた。しかし、なかには急速な複合筋活動電位の消失や高度の脱神経電位が見られ、神経生検で軸索が高度に障害されており、進行性の筋萎縮やさらに経過が遷延して回復が不十分な例などが見られ、新たにaxonal typeが提唱されている<sup>(2)</sup>。また、フィッシャー症候群(Miller-Fisher syndrome, 以下MFSと略す)は、急性に発症する外眼筋麻痺、運動失調および深部腱反射消失を三徴とする疾患で、経過中に四肢麻痺を呈してGBSに移行することがあることなどから、GBSの近縁疾患と考えられている。

これらの疾患では、麻痺発症の1~2週間前に、軽い上気道炎や下痢などの既往が患者の50~75%にみられ、これらの先行感染が本症候群発症の引き金と考えられている。これまで、先行感染の病原体としては、ウイルスが主体とされ、サイトメガロウイルス、EBウイルス、水痘・带状疱疹ウイルスが報告されている(表3参照)。1982年、RhodesとTattersfield<sup>(3)</sup>により、*C. jejuni*腸炎後に発

症したGBSの症例が最初に報告され、以後、本菌感染後のGBS、MFS症例の報告が相次ぎ、*C. jejuni*腸炎が先行感染として知られるようになった。

GBSにおける*C. jejuni*感染の頻度

GBSにおける*C. jejuni*感染の頻度が、GBS患者の便培養と血中抗体価の測定により検証された。GBS患者の来院時の便培養の結果(表4)では、*C. jejuni*陽性率は、8%から50%と報告者により値が大きく異なる。この原因としては、症例数が少なかったり、報告によっては、前駆症状として下痢があったもののみを対象としているからと思われる。そこで黒木ら<sup>(4)</sup>は、下痢の既往に関わらずGBS患者46例について便培養を行い、15例(32.6%)から*C. jejuni*を分離した。これに対し、コントロール群の健常者503名では6名(1.2%)が陽性で明らかな有意差が認められている。血清抗体価による検討(表5)では、GBS患者血清中の*C. jejuni*特異抗体の陽性率は、日本(41%)、オーストラリア(49%, 38%)で高率である一方、米国では14~18%と低率である。便培養の結果とも合わせて、日本においては、GBSの30~40%程が*C. jejuni*

表3 GBSの引き金となる病原微生物  
(ケースコントロールもしくは大規模な症例研究で証明されたもの)

感染・免疫	科
ウイルス	
サイトメガロウイルス	ヘルペスウイルス科
Epstein-Barrウイルス	ヘルペスウイルス科
水痘带状疱疹ウイルス	ヘルペスウイルス科
細菌	
<i>Campylobacter jejuni</i>	キャンピロバクター科
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	マイコプラズマ科
ワクチン	
狂犬病	ポックスウイルス科
Swine Influenza	オルソミキソウイルス科

表2 GBSのサブタイプ

Clinical characteristics	Clinicopathologic characteristics
Pure motor	Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy Acute motor axonal neuropathy
Severe sensory	Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy Acute motor-sensory axonal neuropathy
Cranial nerves	Miller Fisher syndrome Lower bulbar variant

表4 GBS患者の便培養における*C. jejuni*陽性率

第一著者 (文献)	報告年	国	症例数	<i>C. jejuni</i> 陽性率(%)
Speed (4)	1987	オーストラリア	4	25
Ropper (5)	1988	米国	9	44
Gruenenwald (6)	1991	米国	4	50
Kuroki (7)	1993	日本	46	33
Enders (8)	1994	ドイツ	26	15
Rees (9)	1995	イギリス	100	8
Hariharan (10)	1996	イタリア	8	38

表5 GBS患者血中抗体価による*C. jejuni*感染の頻度

第一著者 (文献)	報告年	症例数	<i>C. jejuni</i> 陽性率(%)
Kalder (12)	1984	56	38 vs. 0 for NC
Speed (4)	1987	45	49
Winer (13)	1988	100	14 vs. 2 for OND
Gruenenwald (6)	1991	17	18
Boucquey (14)	1991	45	13
VanderMeche (15)	1992	129	36
Gregson (16)	1993	42	36
Kuroki (7)	1993	46	41
Mishu (17)	1993	116	36
Enders (8)	1993	38	39
Vriesendrop (18)	1993	58	17
Rees (9)	1995	103	26
Ho (19)	1995	38	66

NC, normal control; OND, other neurologic disease.

感染に関連するものと考えられ、これまで知られているGBSの先行感染の中で最も頻度が高い。これまで、GBSの先行感染として*C. jejuni*感染が見過されてきた原因としては、*C. jejuni*の培養が

技術的に困難であったことに加え、現在でも経済的理由で検査がルーチンに行われていないこと、また、GBS発症時に下痢が存在しないために多くの施設で便培養を実施していないこと、GBS発症時に菌が既に陰性化している率が高いこと(*C. jejuni*腸炎は無治療の場合でも2-3週で半数は便培養陰性になり、特に抗生物質による適切な治療がなされた場合には2日以内に菌が陰性化するので、GBS発症時(感染後1-3週)に便培養を施行しても菌が検出できない)などがあげられる。

### *C. jejuni*感染後GBSの臨床的特徴と 抗ガングリオシド抗体

文献で報告された*C. jejuni*感染後のGBS症例のうち、29例を表6にまとめた。年齢分布は2歳から83歳、男性が20例と多い。感染(発熱・下痢の発症)から神経症状出現までの期間は5-21日(平

表6 *C. jejuni*感染後GBSの症例報告

症例 番号	報告者 (文献番号)	年齢	性別	下痢からGBS発症 までの期間(日)	便培養	腸炎に対する 治療
1	Rhodes & Tattersfield (3)	45	男	15	+	エリスロマイシン
2	Molnar ら (20)	42	男	13	+	ND
3	Constant ら (21)	34	女	> 10	+	エリスロマイシン
4	Speed ら (22)	16	男	10	+	ND
5	Pryor ら (23)	34	男	21	+	エリスロマイシン
6		22	女	22	+	未治療
7	Wroe & Blumhardt (24)	27	男	7	+	未治療
8	De Bont ら (25)	2	女	9	+	未治療
9	Kohler & Coldblatt (26)	69	男	13	+	エリスロマイシン
10	Ropper (5)	63	女	7	+	未治療
11		74	女	8	+	エリスロマイシン
12		32	男	7	+	エリスロマイシン
13		19	男	10	+	Cotrimoxazole
14	Sovilla ら (27)	38	男	6	+	未治療
15		81	男	8	+	エリスロマイシン
16		60	男	12	ND	Clioquinol
17	Ciavelou ら (28)	30	男	12	ND	未治療
18		62	男	10	ND	未治療
19		74	男	15	-	未治療
20	Yuki ら (29)	25	男	7	-	未治療
21		83	女	7	-	未治療
22	Duret (30)	17	男	21	ND	ND
23	Kuroki ら (11)	7	男	ND	+	ND
24		9	男	6	+	ND
25		10	女	15	+	ND
26		11	男	5	+	ND
27		13	男	6	+	ND
28		14	男	6	+	ND
29		14	男	7	+	ND

ND, 記載無し; +, 陽性; -, 陰性.

均 10.5 日) であり、感染に対してエリスロマイシンなど抗生物質が投与された症例においても GBS は発症している。これらの症例では、神経症状としては四肢麻痺が最も多く、麻痺のピークは発症後 1 週間以内であった。予後は完全回復から死亡まで様々であったが、一般的に年齢が若いほど予後がよい傾向がみられている。予後不良因子の一つとして、抗ガングリオシド抗体の上昇が挙げられる。ガングリオシドは、シアル酸を有する酸性糖脂質で、神経の Ranvier 絞輪とその周辺に存在している。GBS 患者の一部にガングリオシド GM1, GD1b に対する抗体の上昇が指摘され、一連のガングリオシドに共通する構造である Gal ( $\beta$  1 - 3) GalNAc 糖鎖をエピトープとして認識する抗体の存在が指摘されてきた。Walsh ら<sup>(31)</sup> は、GBS 患者で抗ガングリオシド抗体が上昇している症例は、そうでない症例に比べて麻痺の程度が重く、快復しにくいことを報告し、さらに、抗ガングリオシド抗体が上昇している症例の半数が *C. jejuni* の先行感染の既往を持つことを指摘した。

van der Meche ら<sup>(32)</sup> は、GBS 患者 147 例をその臨床像・病理像によりサブタイプに分けた (図 1 参照)。彼らの検討では、全症例の 32% に *C. jejuni* 感染の既往がみられている。また、全体の 20% の患者に抗 GM1 抗体の上昇がみられ、そのうちの約半数に *C. jejuni* 先行感染がみられる。臨床象では、抗 GM1 抗体上昇のみられる症例では、pure motor type が多く、axonal type が多いため、予後が悪い。

一方、MFS の場合や外眼筋麻痺を伴う GBS では、特異的にしかも高率に抗 GQ1b 抗体の上昇が認められている。そして、抗 GQ1b 抗体上昇例の大部分に *C. jejuni* 感染が関与している。ガングリオシド GQ1b は、ヒトの眼球運動を支配する脳神経である動眼神経、滑車神経、外転神経の髄外部分の Ranvier 絞輪周囲のミエリンに特異的に豊富に存在することが免疫組織化学的に示されており<sup>(33)</sup>、臨床症状と密接に関連している。

### GBS 患者より分離された *C. jejuni* の血清型別

病原微生物側では、分離菌株の血清型別が行われた。本菌の血清型別法には、リポ多糖 (lipopolysaccharide : LPS) に基づく Penner らの方法<sup>(34)</sup> (いわゆる O 抗原型別) と菌体易熱性抗原による Lior らの型別法<sup>(35)</sup> がある。これまで報告されている GBS

表 7 GBS 患者より分離された *C. jejuni* 菌株の O 血清型

血清型	分離地域
O: 1	英国
O: 2	日本, 米国
O: 4, 50	オランダ
O: 10	プエルトリコ
O: 19	日本, 米国
O: 23	オランダ
O: 41	南アフリカ
O: 64	カナダ, 英国
型別不能	英国, オランダ

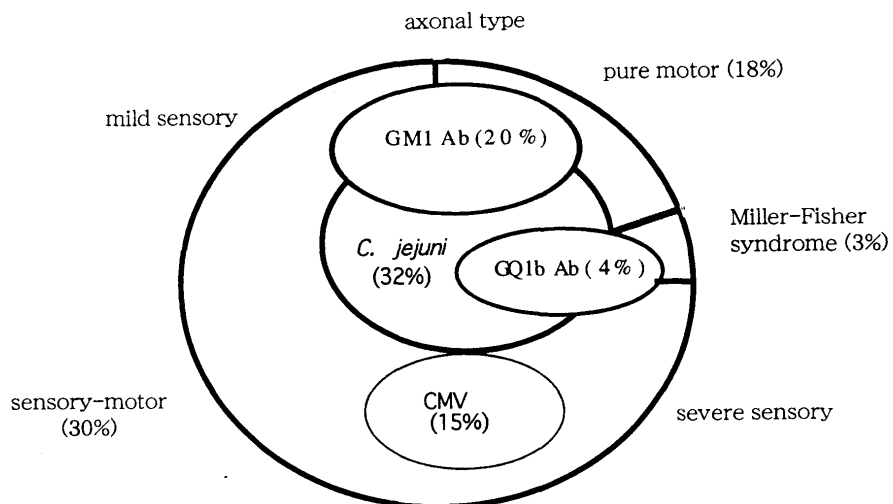


図 1 147 人の GBS 患者のサブタイプの分布

患者分離株の血清型別を表7に示す。このうち日本では、O19型が圧倒的に多い。我々の検討では、GBS患者より分離した *C. jejuni* 8株中7株がO19型で、残り1株がO2型であった<sup>(36)</sup>。他の報告<sup>(11)</sup>でも、15株中11株がO19型である。普通の腸炎患者の便からO19型が分離される頻度は1.7%と低く、明らかな有意差が見られる<sup>(11)</sup>。一方、O19型は、ヨーロッパ、アフリカでは分離されておらず、日本に特有の現象である。

ではなくO側鎖部分であり、グルクロン酸とβ-N-アセチルグルコサミンを含む繰り返し構造であること、同一血清型であっても菌株によってはコア部分が異なっていることが分かった<sup>(38)</sup>。実際、O19型以外にもO4型の菌株などでもGM1との共通抗原性が報告されている。その後、MFS患者から分離された菌株のLPSには、GQ1bとの共通抗原が存在することがモノクローナル抗体を用いた実験により示された<sup>(39)</sup>。

### C. jejuni の LPS と ガングリオシド との分子相同性

Aspinallらは、*C. jejuni* の菌体外膜を構成するLPSの構造解析を行い、GBS患者由来菌株のLPSに、ガングリオシドと共通のエピトープが存在することを明らかにした<sup>(37,38)</sup>。図2AにLPSの模式図を示す。LPSは、疎水性の強いリピッドA部分で細胞外膜にアンカーして、親水性の部分(コア・O多糖)を外界に出している。このLPSのコアの外核部分の化学構造がガングリオシドとほぼ同じ(図2B)構造をしているのがわかる。さらに、O19型の型抗原決定基は、分子相同性のあるコア部分

### C. jejuni 感染後 GBS の発症機序

現時点での有力な仮説は、GBS患者血中にみられる抗ガングリオシド抗体は、*C. jejuni* 菌体LPSに存在するガングリオシド様構造に起因し、これが引き金となってGBSが発症するというものである。GBSの発症機序として、先行感染の病原体が神経の構成成分と共通する抗原を有し、その交差抗原に対する抗体が自己抗体として神経に傷害を与えるという仮説(交差抗原説)が以前から提唱されていた。そして実際にガングリオシドと *C. jejuni* との交差抗原が示された。GM1、GQ1bの分布するRanvier絞輪部周囲は、GBSにおいて髄鞘

A LPSの模式図

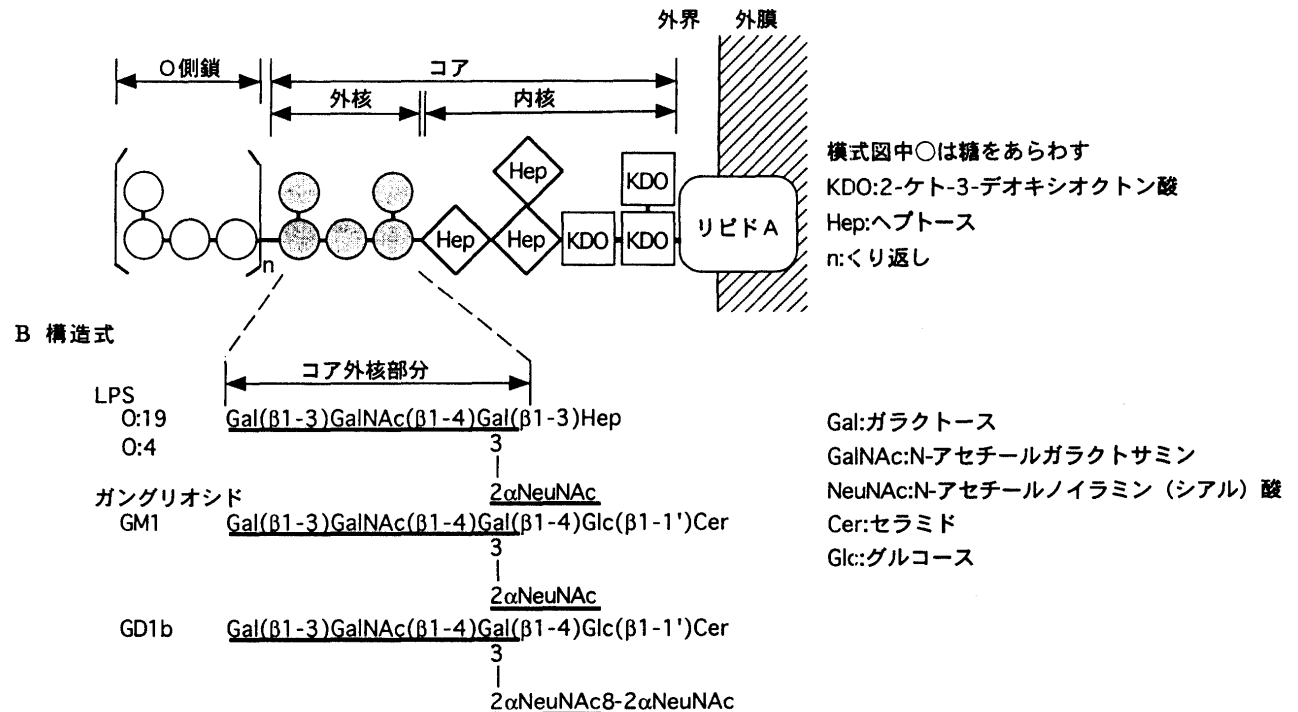


図2 リポ多糖(LPS)の構造模式図(A)とガングリオシドとの相同性(B)

に最初の変化が生じる場所としても知られており、絞輪部周囲に抗ガングリオシド抗体が特異的に結合し麻痺を来すという病態機序は魅力的である。また、実際にガングリオシドシンドロームがあり、これは、ヒトの神経障害の治療に牛脳から抽出したガングリオシドを神経再生目的で使ったことで、その患者の中からGBSが多数発生した事実がある。

一方、この仮説で説明できない点も存在する。図1でもわかるように、*C. jejuni* 感染後のGBS、MFS患者の全てに抗ガングリオシド抗体の上昇が認められるわけではない。また、健常者でも、まれに抗ガングリオシド抗体陽性者がみられる。そして、一般に、細菌多糖など糖鎖に対する抗体産生にはT細胞が関与せず、IgG2が主体であるが、GBS患者におけるガングリオシドに対するIgG抗体のサブクラスは、ペプチドなどT細胞依存性抗原に見られるIgG1とIgG3であることと、必ずしも抗ガングリオシド抗体の推移と病状が一致しないことなどである。

### 今後の展望

現在、次のような点につき基礎・臨床研究が盛んに行われている。1) キャンピロバクター属の中で*C. jejuni*だけがGBSを起こすのか、2) *C. jejuni*の菌株の種類によってGBSの臨床症状が決定されるのか、3) 動物モデルの樹立、4) 腸炎の段階でGBSの発症が予測できるのか、5) より有効な治療法はあるのかなどである。特に、動物モデルは病態解明を進める上で早急に樹立が望まれる。治療については、フェニールアラニンやトリプトファンをリガンドとする免疫吸着カラムを用いた抗ガングリオシド抗体吸着療法などが行われて、その有用性が検討されている。

また、我々は、日本、米国、ドイツで分離されたO19型の菌株と散発性腸炎で分離頻度の高い血清型O1、O2型の菌株について、数種の遺伝子解析法により、O19型の菌株が、O1、O2型の菌株に比べて、菌株間での遺伝子のバリエーションが極端に少なく、より緊密な集団であることを明らかにした<sup>40)</sup>。このO19群の高いclonalityが、GBS

発症に何らかの形で関与をしていると考えている。

*C. jejuni* 感染後のGBS、MFSの場合、患者からその病原体を直接分離することが出来たため、短期間で多くの知見が得られた。これらの疾患の病態を更に深く知るためには、病原菌の検出率向上が重要であり、そのためには、一般臨床の場で、GBS、MFS症例に対する便培養がルーチンに行われることが必要と考える。今後の研究の発展により、*C. jejuni* 感染後GBS、MFSの発症メカニズムが解明され、臨床の場に還元されることを期待する。

### 参考文献

- 1) Allos BM and Blaser MJ: *Campylobacter jejuni* and the expanding spectrum of related infections. Clin Infect Dis 20: 1092-1099, 1100-1091, 1995
- 2) van der Meche FG, Oomes PG, Kleyweg RP, Banffer JR, and Meulstee J: Axonal Guillain-Barré. Neurology 41: 1530-1531, 1991
- 3) Rhodes KM and Tattersfield AE: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. Br Med J 285: 173-174, 1982
- 4) Speed BR, Kaldor J, Watson J, et al.: *Campylobacter jejuni* / *Campylobacter coli*-associated Guillain-Barré syndrome. Immunoblot confirmation of the serological response. Med J Austr 147: 13-16, 1987
- 5) Ropper AH: *Campylobacter* diarrhea and Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 45: 655-656, 1988
- 6) Gruenewald R, Ropper AH, Lior H, et al.: Serologic evidence of *Campylobacter jejuni* / *coli* enteritis in patients with Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 48: 1080-1082, 1991
- 7) Kuroki S, Saida T, Nukina M, et al.: *Campylobacter jejuni* strains from patients with Guillain-Barré syndrome belong mostly to Penner serogroup 19 and contain beta-N-acetylglucosamine residues. Ann Neurol 33: 243-247, 1993
- 8) Enders U, Karch H, Toyka KV, et al.: The

- spectrum of immune responses to *Campylobacter jejuni* and glycoconjugates in Guillain-Barré syndrome and in other neuroimmunological disorders. *Ann Neurol* 34: 136-144, 1993
- 9) Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, and Hughes RA: *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 333: 1374-1379, 1995
  - 10) Hariharan H, Nasseema C, Shanmugan J, Nair MD, and Radhakrishman K: Detection of *Campylobacter jejuni* / *Campylobacter coli* infection in patients with Guillain-Barré syndrome by serology and culture. *N Microbiologica* 19: 267-271, 1996
  - 11) Kuroki S, Haruta T, Yoshioka M, et al.: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Pediatr Infect Dis J* 10: 149-151, 1991
  - 12) Kaldor J and Speed BR: Guillain-Barré syndrome and *Campylobacter jejuni*; A serological study. *Br Med J* 288: 1867-1870, 1984
  - 13) Winer JB, Hughes RAC, Anderson MJ, et al.: A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51: 613-618, 1988
  - 14) Boucquey D, Sindic CJ, Lamy M, et al.: Clinical and serological studies in a series of 45 patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 104: 56-63, 1991
  - 15) van der Meche F, Schmitz P, and group DG-Bs: A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 326: 1123-1129, 1992
  - 16) Gregson NA, Koblar S, and Hughes RA: Antibodies to gangliosides in Guillain-Barré syndrome: specificity and relationship to clinical features. *Quarterly J Med* 86: 111-117, 1993
  - 17) Mishu B, Ilyas AA, Koski CL, et al.: Serologic evidence of previous *Campylobacter jejuni* infection in patients with the Guillain-Barré syndrome. *Ann Int Med* 118: 947-953, 1993
  - 18) Vriesendorp FJ, Mishu B, Blaser MJ, and Koski CL: Serum antibodies to GM1, GD1b, peripheral nerve myelin, and *Campylobacter jejuni* in patients with Guillain-Barré syndrome and controls: correlation and prognosis. *Ann Neurol* 34: 130-135, 1993
  - 19) Ho TW, Mishu B, Li CY, et al.: Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 118: 597-605, 1995
  - 20) Molnar GK, Mertsola J, and Erkkö M: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Br Med J* 285: 652, 1982
  - 21) Constant OC, Bentley CC, Denman AM, Lehane JR, and Larson HE: The Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter* enteritis with recovery after plasmapheresis. *J Infect* 6: 89-91, 1983
  - 22) Speed BR, Kaldor J, and Cavanagh P: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter jejuni* enteritis. *J Infect* 8: 85-86, 1984
  - 23) Pryor WM, Freiman JS, Gillies MA, and Tuck RR: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Aust NZ J Med* 14: 687-688, 1984
  - 24) Wroe SJ and Blumhardt LD: Acute polyneuritis with cranial nerve involvement following *Campylobacter jejuni* infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48: 593, 1985
  - 25) DeBont B, Matthews N, K KA, and Davidson GP: Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* enteritis in a child. *J Pediatr* 109: 660-662, 1986
  - 26) Kohler PC and Goldblatt D: Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter jejuni* enteritis. *Arch Neurol* 44: 1219, 1987
  - 27) Sovilla JY, Regli F, and Francioli PB: Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter jejuni* enteritis: Report of three cases and review of the literature. *Arch Int Med* 146: 739-741, 1988
  - 28) Clavelou P, Beytout J, Courdiat A: Neurological disorders in *Campylobacter* infections, five cases. *Rev Neurol* 145: 208-214, 1989
  - 29) Yuki N, Yoshino H, Sato S, Shinozawa K, and Miyatake T: Severe acute axonal form of Guillain-



- Barré syndrome associated with IgG anti-GD1a antibodies. *Muscle Nerve* 15: 899-903, 1992
- 30) Duret M, Herbaut A, Flamme F, and Gerard J: Another case of atypical acute axonal polyneuropathy following *Campylobacter* enteritis. *Neurology* 41: 2008-2009, 1991
- 31) Walsh FS, Cronin M, Koblar S, et al.: Association between glycoconjugate antibodies and *Campylobacter* infection in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol* 34: 43-51, 1991
- 32) van der Meche F and van Doorn P: The current place of high-dose immunoglobulins in the treatment of neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* 20: 136-147, 1997
- 33) Chiba A, Kusunoki S, Obata H, Machinami R, and Kanazawa I: Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome: clinical and immunohistochemical studies. *Neurology* 43: 1911-1917, 1993
- 34) Penner JL, Hennessy JN, and Congi RV: Serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* on the basis of thermostable antigens. *Eur J Clin Microbiol* 2: 378-383, 1983
- 35) Lior H, Woodward DL, Edgar JA, Laroche LJ, and Gill P: Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors. *J Clin Microbiol* 15: 761-768, 1982
- 36) Fujimoto S, Yuki N, Itoh T, and Amako K: Specific serotype of *Campylobacter jejuni* associated with Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 165: 183, 1992
- 37) Aspinall GO, McDonald AG, Raju TS, et al.: Chemical structure of the core region of *Campylobacter jejuni* serotype O: 2 lipopolysaccharide. *Eur J Biochem* 213: 1029-1037, 1993
- 38) Aspinall GO, Fujimoto S, McDonald AG, et al.: Lipopolysaccharides from *Campylobacter jejuni* associated with Guillain-Barré syndrome patients mimic human gangliosides in structure. *Infect Immun* 62: 2122-2125, 1994
- 39) Yuki N, Taki T, Takahashi M, et al.: Molecular mimicry between GQ1b ganglioside and lipopolysaccharides of *Campylobacter jejuni* isolated from patients with Fisher's syndrome. *Ann Neurol* 36: 791-793, 1994
- 40) Fujimoto S, Allos BM, Misawa N, Patton CM, and Blaser MJ: Restriction fragment length polymorphism analysis and random amplified polymorphic DNA analysis of *Campylobacter jejuni* strains isolated from patients with Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 176: 1105-1108, 1997