

## ویژگی‌های بیماری سندرم گیلن باره: گزارش کوتاه

## چکیده

دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۲۵ ویرایش: ۱۳۹۸/۱۱/۰۲ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۳/۲۴ آنلاین: ۱۳۹۹/۰۳/۳۱

**زمینه و هدف:** سندرم گیلن باره شدیدترین نوروپاتی ناخوشایند حاد است، از این‌رو هدف این مطالعه بررسی مشخصات بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره بود.

**روش بررسی:** این مطالعه به‌صورت توصیفی-تحلیلی (مقطعی) و با استفاده از داده‌های بیماران بستری شده در بیمارستان‌های امام رضا (ع) و فارابی کرمانشاه از فروردین ۱۳۷۲ تا اسفند ۱۳۹۲ انجام و تعداد ۲۶۲ پرونده بررسی شد. **یافته‌ها:** از افراد مورد بررسی ۵۹/۵٪ مرد و ۴۰/۵٪ زن و میانگین سن بیماران مورد مطالعه ۴۴/۶±۲۲/۹ بود. بیشترین افراد مبتلا در سن ۳۰ تا ۵۰ سالگی و بیشترین شیوع در فصل بهار مشاهده گردید. پلی‌رادیکولونوروپاتی دمیلباتینگ التهابی حاد با ۵۳/۴٪ شایعترین تظاهر این سندرم در بین بیماران بوده و میزان مرگ‌ومیر نیز ۵/۷٪ گزارش شد. **نتیجه‌گیری:** نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پلی‌رادیکولونوروپاتی دمیلباتینگ التهابی حاد بیشترین شیوع را در بیماران داشته و با افزایش سن کاهش و این سندرم در فصل بهار شیوع بیشتری داشته است.

**کلمات کلیدی:** ویژگی‌های بیماری، اپیدمیولوژی، سندرم گیلن باره، ایران، بیماری‌های دستگاه عصبی.

داریوش افشاری علی‌آبادی<sup>۱\*</sup>، نسرين مرادیان<sup>۱</sup>، الهام رحمانیان<sup>۲</sup>، مسعود محمدی<sup>۲</sup>

۱- گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.  
۲- گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

\* نویسنده مسئول: کرمانشاه، بلوار شهید شیروزی، خیابان دانشگاه، دانشکده پزشکی، گروه نورولوژی.  
تلفن: ۰۸۳-۳۴۲۷۴۶۱۸  
E-mail: dafshari@kums.ac.ir

## مقدمه

آنتی‌بادی‌های دستگاه ایمنی هم به عامل عفونی و هم غلاف میلین حمله کرده و به این نوروها، به‌ویژه بخش میلین آن‌ها آسیب شدید وارد کند.<sup>۸،۷</sup> سیر بالینی سندرم گیلن باره از الگوهای مشخصی پیروی می‌کند که به‌راحتی می‌تواند به اجزا و فازهای تشکیل‌دهنده آن تقسیم شود.<sup>۹</sup> تخریب غلاف میلین و آکسون در نواحی مختلف سیستم عصبی به نسبت‌های مختلف اتفاق می‌افتد و منجر به بروز علائم بالینی مختلف مانند سندرم میلر فیشر می‌شود.<sup>۱۰</sup> سندرم گیلن باره کمابیش با یک عفونت یا سایر تحریکات ایمنی در اثر واکنش‌های خود ایمنی ناخوشایند پیش می‌آید که اعصاب محیطی و ریشه اعصاب نخاعی را هدف قرار می‌دهند.<sup>۱۱،۱۲</sup> بروز سالانه سندرم گیلن باره در سراسر جهان کمابیش ۱/۸-۱/۱ مورد در ۱۰۰ هزار جمعیت با مناطق جغرافیایی و گروه سنی متفاوت است.<sup>۹-۱۱</sup> پژوهشگران با انجام مطالعات بزرگ و گسترده در سراسر جهان از طیف سندرم گیلن باره

سندرم گیلن باره یک بیماری خودایمنی التهابی است که با بروز حاد ضعف حرکتی اندام‌ها خود را نشان می‌دهد و تشخیص داده می‌شود.<sup>۱-۳</sup> این بیماری ریشه‌های اعصاب نخاعی عموماً حرکتی را درگیر می‌کند و باعث ضعف ماهیچه‌ای و حرکتی می‌شود.<sup>۴،۵</sup> علت این بیماری، وجود آنتی‌بادی‌های فعال بر ضد غلاف میلین اطراف ریشه‌های اعصاب نخاعی می‌باشد.<sup>۳</sup> سندرم گیلن باره شایعترین و شدیدترین نوروپاتی ناخوشایند حاد است که سالانه در حدود ۱۰۰ هزار نفر در جهان به این اختلال مبتلا می‌شوند. تحت نام این اصطلاح چندین نوع تظاهرات با ویژگی‌های بالینی و آسیب‌شناختی مشخص شناخته شده است.<sup>۶</sup> ارگان‌سیم‌های عفونی، آنتی‌ژن‌هایی مشابه با آنتی‌ژن‌های نوروها محیطی منتشر می‌کنند که باعث می‌شود

### یافته‌ها

تعداد ۳۵۴ نفر در سال‌های مورد مطالعه در اثر سندرم گیلن باره در بیمارستان‌های امام رضا (ع) و فارابی کرمانشاه بستری شده‌اند که تعداد ۲۶۲ پرونده با توجه به تکمیل بودن آن‌ها مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۴۴/۶±۲۲/۹ بود کمترین سن یک سال و بیشترین سن ۹۱ سال بود. توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر حسب سن و جنس در جدول ۱ نشان داده شده است. توزیع فراوانی افراد مبتلا به سندرم گیلن باره بر حسب فصل در نمودار ۱ نشان داده شده است. توزیع فراوانی افراد مبتلا به سندرم گیلن باره بر حسب پیامدهای مورد بررسی در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین مدت زمان بستری بیماران مورد مطالعه ۱۲/۸±۸/۵۵ روز بود.

بیشترین زمان بستری ۳۸ روز و کمترین زمان بستری یک روز بوده است (نمودار ۲). بیشترین تظاهرات این سندرم در بیماران شامل، پلی‌رادیکولونوروپاتی دمی‌لیناتینگ انتهایی حاد ۵۳/۴٪، نوروپاتی آکسونال حسی و حرکتی حاد ۲۳/۳٪، نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد ۲۱/۷٪ و در سندرم میلر فیشر ۱/۶٪ بود. فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب نوع درمان انجام شده در نمودار ۳ نشان داده شده است.

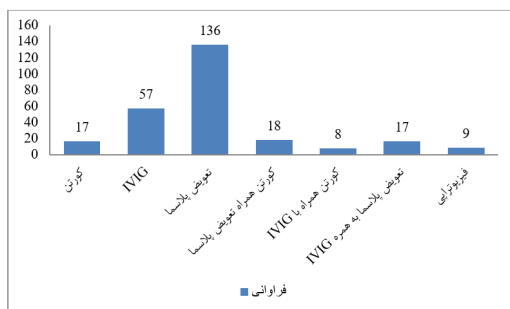
و گردآوری داده‌ها برای پایگاه داده‌های بالینی و بیولوژیکی نتایج و بیومارکرهای سندرم را پیش‌بینی می‌کنند، چنین مطالعاتی چشم‌انداز بالینی و علمی نوروپاتی‌های خودایمنی حاد را تغییر می‌دهند.<sup>۱۱</sup> هدف از مطالعه حاضر بررسی مشخصات بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره بود.

### روش بررسی

این مطالعه به صورت توصیفی-تحلیلی (مقطعی) از فروردین ۱۳۷۲ تا اسفند ۱۳۹۲ در بیمارستان‌های امام رضا (ع) و فارابی کرمانشاه انجام شد. تمامی بیماران بستری شده در این بازه زمانی که معیار ورود به مطالعه را داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند. معیار ورود به مطالعه تشخیص بالینی فلج حرکتی شل و تأیید بیماری با مطالعه الکترودیآگنوستیک موجود در پرونده و تست نوار عصب و عضله بیماران بود. با مراجعه به پرونده بیماران سندرم گیلن باره که در سال‌های مورد مطالعه بستری شده‌اند، داده‌های مدنظر استخراج گردید. داده‌های مورد نیاز شامل سن، جنس، شکایت از بیماری، فصل مراجعه، نیاز به تنفس مصنوعی، نیاز به مراقبت‌های ویژه، ابتلا به عفونت بیمارستانی و مرگ بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌های به‌دست آمده از Microsoft Excel 2013 (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) استفاده شد.

جدول ۱: توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

سن	جنس		مجموع
	مرد	زن	
	فراوانی(درصد)	فراوانی(درصد)	فراوانی(درصد)
<۱۰	۲۰(۷/۶)	۱۱(۴/۲)	۳۱(۱۱/۸)
۱۱-۲۰	۲۱(۸)	۱۴(۵/۳)	۳۵(۱۳/۴)
۲۱-۳۰	۱۷(۶/۵)	۱۰(۳/۸)	۲۷(۱۰/۳)
۳۱-۴۰	۲۰(۷/۶)	۱۹(۷/۳)	۳۹(۱۴/۹)
۴۱-۵۰	۲۲(۸/۴)	۱۶(۶/۱)	۳۸(۱۴/۵)
۵۱-۶۰	۱۹(۷/۳)	۱۳(۵)	۳۲(۱۲/۲)
۶۱-۷۰	۱۷(۶/۵)	۱۲(۴/۶)	۲۹(۱۱/۱)
۷۱-۸۰	۱۱(۴/۲)	۵(۱/۹)	۱۶(۶/۱)
>۸۰	۹(۳/۴)	۶(۲/۳)	۱۵(۵/۷)
مجموع	۱۵۶(۵۹/۵)	۱۰۶(۴۰/۵)	۲۶۲(۱۰۰)

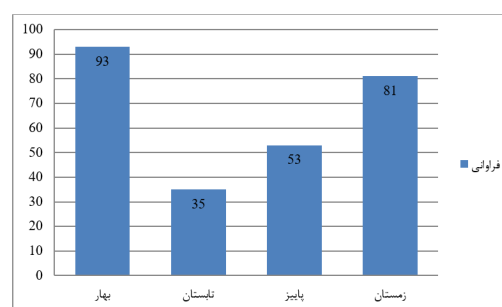


نمودار ۳: فرآوانی افراد مورد مطالعه بر حسب نوع درمان انجام شده

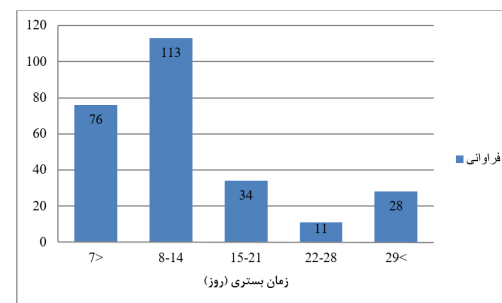
اروپا و آمریکای شمالی میزان بروز سندرم گیلن باره را در محدوده ۱/۸-۰/۹ و با میانگین ۱/۱ مورد در هر ۱۰۰ هزار نفر در سال را نشان داده است که با مطالعه حاضر همخوانی ندارد.<sup>۱۲</sup> نتایج مطالعه حاضر نشان داده است، میزان بروز سندرم گیلن باره با افزایش سن کاهش یافته است، بر خلاف مطالعه ما، مطالعات انجام شده نشان داده است، میزان بروز سالانه سندرم گیلن باره با سن افزایش یافته است به طوری که در مطالعات انجام گرفته ۶/۶ در هر ۱۰۰ هزار نفر از کودکان در سال تا ۲/۷ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر از سالمندان بالای ۸۰ سال متغیر بوده است.<sup>۱۲</sup> علت این اختلاف را می‌توان تفاوت در جوامع مورد مطالعه و نوع عفونت‌ها و مراقبت‌ها و سیستم بهداشتی در آن‌ها نشان داد. بر حسب مطالعه حاضر میزان فرآوانی سندرم گیلن باره در مردان کمابیش ۱/۵ برابر زنان مورد مطالعه بوده است، این نتایج در سایر مطالعات نیز اثبات شده است.<sup>۱۲</sup> مردان به‌علت این‌که بیشتر در معرض عفونت و عوامل بیماری‌زا قرار می‌گیرند. در مطالعه حاضر سندرم گیلن باره در فصل بهار شیوع بیشتری داشته که همسو با نتایج مطالعه Franciska و همکاران بوده که نشان‌دهنده تأثیرات حاصل از تغییرات فصلی در میزان بروز سندرم گیلن باره بوده و در این مطالعه گزارش شد که این سندرم در ماه فوریه به اوج رسیده است، گزارشات از مناطق مختلف جغرافیایی نشان داده است که میزان بروز سندرم گیلن باره در برخی از مناطق می‌تواند بیشتر باشد، که به‌احتمال با میزان بالای قرار گرفتن در معرض عوامل عفونی مرتبط بوده است.<sup>۹،۸</sup> در این مطالعه پلی‌رادیکولونوروپاتی دمی‌لیناتینگ التهابی حاد بیشترین شیوع را در بیماران مورد مطالعه داشته است. در مطالعه

جدول ۲: توزیع فرآوانی افراد مبتلا به سندرم گیلن باره بر حسب پیامد

پیامد	دارد (درصد)	ندارد
نیاز به تهویه مصنوعی	۵۲ (۱۹/۸)	۲۱۰ (۸۰/۲)
ابتلا به عفونت بیمارستانی	۲۸ (۱۰/۷)	۲۳۴ (۸۹/۳)
نیاز به مراقبت ویژه	۶۸ (۲۶)	۱۹۴ (۷۴)
مرگ و میر	۱۵ (۵/۷)	۲۴۷ (۹۴/۳)



نمودار ۱: توزیع فرآوانی افراد مبتلا به سندرم گیلن باره بر حسب فصل



نمودار ۲: مدت زمان بستری بر حسب روز در افراد مورد مطالعه

## بحث

با بررسی مشخصات ثبت شده در پرونده‌های افراد با سندرم گیلن باره کمابیش روند ثابتی در بستری در بیمارستان‌های امام رضا (ع) و فارابی در بازه زمانی ۲۰ ساله داشته است. بیشتر مطالعات در

درسترس نبودن روش‌های درمانی بوده است، به‌همین علت میزان مرگ‌ومیر در سراسر ایران یکسان نیست. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پلی‌رادیکولونوروپاتی دمی‌لیناتینگ التهابی حاد بیشترین شیوع را در بیماران مورد مطالعه داشته و این میزان با افزایش سن کاهش و به‌طور کلی سندرم گیلن باره در فصل بهار شیوع بیشتری داشته است که می‌تواند در اقدامات پیشگیری و درمانی راهنمای پزشکان و سیاست‌گذاران سلامت باشد.

سپاسگزاری: این مطالعه حاصل طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه با عنوان "بررسی اپیدمیولوژی سندرم گیلن باره در طی سال‌های ۱۳۷۰ تا ۱۳۹۲ در بیمارستان‌های فارابی و امام رضا (ع)" کرمانشاه با کد پیگیری ۹۴۳۰۹ می‌باشد.

Rahimi و همکاران بیشترین تظاهر بیماری مربوط به ضعف اندام تحتانی بوده است، همچنین از بین رفتن رفلکس عمقی تاندون‌ها، ضعف در تکلم و درد شایع بوده است.<sup>۱۳</sup> شایعترین زیرشاخه سندرم گیلن باره در مطالعه Rahimi, McGrogan و همکاران نیز پلی‌رادیکولونوروپاتی دمی‌لیناتینگ التهابی حاد و سندرم میلر فیشر را گزارش کرده‌اند که براساس مطالعه حاضر می‌باشد.<sup>۱۴</sup> در مطالعه حاضر در بازه زمانی مورد بررسی میزان مرگ‌ومیر ۵/۷٪ گزارش شده است، اما در مطالعه Rahimi و همکاران این مقدار ۲/۸٪ گزارش شده است، در حالی که درصد مرگ‌ومیر در شمال غرب ایران ۷/۹٪ گزارش شده است.<sup>۱۵</sup> در نتیجه، قربانیان گیلن باره به‌ترتیب در جنوب، غرب و شمال غرب ایران بیشترین میزان را داشته‌اند که شاید به‌علت در

## References

1. McGrogan AC, Madle G, Seaman H, SodeVries C. The Epidemiology of Guillain-Barre Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology* 2009;32(2):150-63.
2. Stowe J, Anderson N, Wise L, Miller E. Investigation of the temporal association of Guillain-Barre Syndrome With influenza vaccine and influenza-like illness using the United Kingdom General Practice Research Database. *Am J Epidemiol* 2009;169(3):382-8.
3. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré Syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011;36(2):123-33.
4. Mazaheri S. Ten-year review of epidemiologic and clinical characteristics of patients with Guillain-Barre Syndrome Sina hospital of Hamadan. *J Hamadan Univ Med Sci and Health Serv* 2007;2(14):56-60. [Persian]
5. Mugira E, Papaikim M, Nachamkin I, Asbury A, Li C, Ho T, et al. Differential distribution of HLA-DQB/DRB epitopes in the two forms of Guillain-Barre syndrome, acute motor axonal neuropathy and acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP): Identification of DQB epitopes associated with susceptibility to the protection from AIDP. *J Immunol* 2003;170(6):3074-80.
6. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2016;388(10045):717-27.
7. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004;64(6):597-610.
8. Wakerley BR, Yuki N. Mimics and chameleons in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Pract Neurol* 2015;15(2):90-9.
9. Suryapranata FS, Ang CW, Chong LL, Murk JL, Falconi J, Huits RM. Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in Aruba. *Am J Trop Med Hyg* 2016;94(6):1380-4.
10. Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A, Mohammad QD, Islam MB, Herbrink P, et al. Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology* 2010;74(7):581-7.
11. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:1374-9.
12. Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86(11):1196-201.
13. Rahimi Jaber A, Manafi A, Mosallaiepoor A, Ebrahimi MM, Khazforoosh S, Shirazizadeh, Mehraban SH, et al. The epidemiologic, clinical and laboratory findings of patients with Guillain-Barre' syndrome in Southern Iran since 2007 to 2012. *J Fasa Univ Med Sci* 2013;3(4):343-7.
14. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2009;32(2):150-63.
15. Arami MA, Yazdchi M, Khandaghi R. Epidemiology and characteristics of Guillain-Barre syndrome in the northwest of Iran. *Ann Saudi Med* 2006;26(1):22-7.

## Characteristics of Guillain-Barré syndrome: *brief report*

Dariush Afshari Aliabadi  
M.D.<sup>1\*</sup>  
Nasrin Moradian M.D.<sup>1</sup>  
Elham Rahmanian M.Sc.<sup>2</sup>  
Masoud Mohammadi M.Sc.<sup>2</sup>

1- Department of Neurology, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.

2- Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.

### Abstract

Received: 15 Jan. 2020 Revised: 22 Jan. 2020 Accepted: 13 Jun. 2020 Available online: 20 Jun. 2020

**Background:** Guillain-Barré syndrome is an autoimmune inflammatory disease, which manifests itself as an acute motor weakness of the organs, diagnosed as affecting the motor spinal nerve roots generally and causing muscle and motor weakness, the cause of this disease is the presence of active antibodies against the myelin sheath around the spinal nerve roots. Guillain-Barré syndrome is the most common and most severe unpleasant neuropathy that affects about 100,000 people worldwide annually.

**Methods:** This is a descriptive analytical study, the data of 354 admitted patients were reviewed and 262 cases, which matched the criteria for entering the study, was included. The criterion for entering the study was clinical diagnosis. Required information were included age, sex, complaints of disease, and visitation period. Data was analyzed by using Microsoft Excel 2013 (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) and study was performed on Imam Reza and Farabi Hospitals of Kermanshah in Iran, from March 1993 to February 2013.

**Results:** 59.5% were male and 40.5% female, and the mean age of the patients was  $44.6 \pm 22.9$ . The most affected individuals were at the age of 30-50 and the highest prevalence was observed in spring. Acute inflammatory demyelinating poly-radicleoneuropathy with 53.4% was the most common backward disorder in patients and 5.7% among deaths among patients.

**Conclusion:** The results of the present study showed that Acute inflammatory demyelinating poly-radicleoneuropathy had the highest prevalence in patients and decreased with increasing age, and this syndrome was more prevalent in the spring.

**Keywords:** disease attributes, epidemiology, Guillain-Barré Syndrome, Iran, nervous system diseases.

\* Corresponding author: Department of Neurology, Faculty of Medicine, Shahid Shiroudi Blvd., University Ave., Kermanshah, Iran.  
Tel: +98-83-34274618  
E-mail: dafshari@kums.ac.ir