بررسی سیستم قلبی و عروقی وعوامل مرتبط با آن در مبتلایان به سندرم گیلن باره حاد

دکترمحمد یزدچی مرندی[۱]، دکترمحمد علی آرامی[۲]، دکترصفا نجمی[۳]، دکتر لقمان منصورپور[۳]

خلاصه:

سابقه و اهداف: با توجه به شیوع درگیری سیستم قلبی عروقی در بیماران گیلن باره، اهمیت کنترل اختلالات آن و ضرورت بررسی علایم و عوامل مرتبط، این تحقیق روی مبتلایان به سندرم گیلن باره، در بیمارستان امام خمینی تبریز انجام گرفت.

مواد و روش ها: تحقیق با طراحی توصیفی روی کلیه بیماران گیلن باره در هفته اول بیماری و بستری انجام گرفت. اختلالات اتونوم با معاینه دقیق بالینی مشخص گردید. تغییرات ضربان قلب با تنفس (*HRV*) به روش استاندارد در کلیه بیماران اندازه‌گیری و طبقه بندی شد. ارزش پروگنوستیک تست و عوامل مرتبط با آن، به ویژه شدت بیماری با استفاده از آزمونهای مناسب آماری مورد قضاوت قرار گرفت.

یافته‌ها: تحقیق روی ٤۳ بیمار در سنین ۱۸±۳۳ سال که ۷۰ درصد آنها مرد بودند انجام گرفت. در ٦۰ درصد بیماران درگیری سیستم اتونوم وجود داشت که در ۱۸/٦ درصد آنها نتایج *E/I Ratio* در مقایسه با مقادیر نرمال غیرطبیعی بود. این نسبت در مورد آزمایش *HRV* ۱۱/٦ درصد بود ضمن آنکه در ۲۰/۹ درصد بیماران حداقل یکی از این تستها غیرطبیعی بود. *E/I Ratio* و *HRV* در بیماران فرم آکسونال با فرم دمیلیزان تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P<۰/۹$)، اما بین نتایج غیرطبیعی تستها و شدت ضعف بیمار و نیز نارسایی شدید تنفسی طی روزهای بعد ارتباط معنی‌داری مشاهده شد (به ترتیب $P<۰/۰۵$ و $P<۰/۰۱$).

نتیجه گیری: شکایات مربوط به درگیری سیستم اتونوم در روزهای اولیه ابتلا به سندرم گیلن باره در بیماران قابل توجه می‌باشد. همچنین درگیری سیستم قلبی عروقی با ایجاد اختلال در تستهای *HRV* و *E/I Ratio* می‌تواند در مورد بدترشدن وضعیت تنفسی طی روزهای آتی بستری، هشداردهنده باشد.

واژگان کلیدی: سیستم اتونوم، تغییرات ضربان قلب با تنفس، سندرم گیلن باره

۱- استادیار، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، گروه اعصاب

۲- بیمارستان میلاد، گروه اعصاب،

۳- دستیار نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، بخش اعصاب

پاسخگو: دکتر محمدعلی آرامی

تهران، بزرگراه شهید همت، بیمارستان میلاد

تاریخ ارسال مقاله: ۸۳/۸/۱٤

تاریخ تایید مقاله: ۸٤/۵/٦

مقدمه

در بیماری گیلن باره علایم مربوط به درگیری سیستم اتونوم به صورتهای مختلف تظاهر می‌کنند. افزایش فشار خون شریانی، تاکیکاردی، آریتمی قلبی، هیپوتانسیون ارتوستاتیک، مشکلات گوارشی و تعریق زیاد از آن جمله‌اند. این علایم در مرحله حاد بیماری روی داده و برای بیمار و پزشک مشکل ساز می گردند (۱و۲).

روشهای مختلفی برای ارزیابی سیستم اتونوم ابداع شده اند که عمدتاً فونکسیون اتونوم قلبی عروقی و سودوموتور را مورد بررسی قرار می‌دهند. از روشهای بررسی سیستم اتونوم قلبی عروقی میتوان مانور والسالوا، ارزیابی فشار خون ارتوستاتیک با روشهای ویژه، ضربان قلب ارتوستاتیک، تغییرات ضربان قلب با دم و بازدم و تغییرات فشار خون به دنبال استرسهای روحی وفیزیکی را نام برد.

هرچند درگیری سیستم اتونوم در بیماری گیلن باره شناخته شده است ولی با در نظر گرفتن انواع ساب کلینیکال شیوع واقعی آن روشن نشده است. اندازه‌گیری پاسخ ضربان قلب به تنفسهای دوره‌ای عمیق (*Heart Rate Variation with Respiration: HRV*) یک روش ساده و حساس برای ارزیابی عملکرد سیستم پاراسمپاتتیک می‌باشد. این پاسخ یک مسیر فیدبک ساده نیست بلکه سیستمهای دیگری از جمله مرکز تنفسی بصل النخاع، بارورفلکسها، رسپتورهای کششی قلبی و تنفسی و تغییرات فشار ورید مرکزی نیز در آن نقش دارند. تغییرات کاردیوواگال می‌توانند اولین و زودرسترین نشانه‌های اختلال در نوروپاتیهای خاص نظیر نوروپاتی اتونومیک دیابتی باشند (۳). لذا به منظور مطالعه سیستم قلبی عروقی و عوامل مرتبط این تحقیق روی مبتلایان به مرحله حاد سندرم گیلن باره که به آزمایشگاه الکترودیاگنوستیک مرکز آموزشی و درمانی امام خمینی تبریز

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

مراجعه کردند، صورت گرفت.

مواد و روش ها

تحقیق با طراحی توصیفی انجام شد.کلیه بیمارانی که در مرحله حاد بیماری پلی نوروپاتی و حداکثر طی هفته اول از شروع علایم مراجعه نمودند، مورد بررسی قرار گرفتند. انتخاب و معاینه کامل سیستمیک و نورولوژیک با توجه خاص به معاینه سیستم اتونوم و نشانه‌های قلبی عروقی آن (هیپوتانسیون ارتوستاتیک و آریتمی قلبی) به عمل آمد. سپس مطالعه الکترودیاگنوستیک استاندارد با دستگاه پیشرفته انجام گرفت و کلیه بیماران واجد کرایتریای سندرم گیلن باره (کرایتریای *NINCDS*)، وارد مطالعه شدند. بیماران از نظر ناتوانی مطابق با معیارهای *Hudge* در پنج کلاس طبقه‌بندی شدند: توانایی انجام امور شخصی، کلاس ۱؛ ناتوانی خفیف، کلاس ۲؛ ناتوانی متوسط، کلاس ۳؛ ناتوانی شدید، کلاس ٤ و تنفس با دستگاه ونتیلاتور، کلاس ٥.

بیمارانی که به دلایل مختلف از جمله مصرف داروهای پائین‌آورنده فشار خون، مشکلات قلبی عروقی قبلی و دیابت، مستعد اختلالات اتونوم بودند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. برای محاسبه *HRV*، بیمار در حالت درازکش، سر خود را به اندازه ۳۰ درجه بالا می‌گرفت، آنگاه نفس عمیق می‌کشید (۱۰ نفس در دقیقه). با استفاده از دستگاه الکترومیوگرافی (*EMG*) و از طریق الکترود حلقه‌ای اکتیو که به انگشت شست دست راست و الکترود رفرانس که به انگشت شست دست چپ بیمار متصل بود، حداکثر و حداقل ضربانات قلبی توسط دستگاه محاسبه و میزان تغییرات برای سیکل تنفس شامل دم و بازدم عمیق (*HRV*) ارائه می‌شد. مقادیر نرمال، بسته به سن بیمار تفاوت دارد: برای سن ۱۰ تا ٤۰ سال، بیشتر از ۱۸، ٤۱ تا ٥۰ سال، بیشتر از ۱٦، ٥۱ تا ٦۰ سال، بیشتر از ۱۲ و ٦۱ تا ۷۰ سال بیشتر از ۸، طبیعی در نظر گرفته می‌شود (٤).

نسبت پاسخ قلبی در بازدم به دم طی تنفس عمیق (*Expiratory to Inspiratory Ratio: E/I*) که در واقع عبارتست از نسبت حداکثر فاصله *R-R* بین ضربانات قلبی طی بازدم عمیق به دم عمیق و مقادیر کمتر از ۱/۲ آن غیر طبیعی می باشد توسط دستگاه محاسبه می گردید (٥).

جهت آنالیز از آزمون اختلاف میانگینها (*Two independent sample t-test*) آزمون مجذورکای و *t test* استفاده گردید و نرم‌افزار *SPSS. 11* مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

٤۳ بیمار شامل ۱۳ زن (۳۰ درصد) و ۳۰ مرد (۷۰ درصد) با متوسط سن ۱۸±۳۳/۸ سال مورد بررسی قرار گرفتند. شکایات مربوط به درگیری سیستم اتونوم در روزهای نخست ابتلا به سندرم گیلن‌باره در ٦۰ درصد بیماران وجود داشت. ۲۱ بیمار (٤۸/۸ درصد) ضعف حرکتی شدید داشتند و از نظر مقیاس ناتوانی *Hudge* طی بستری، ٤ بیمار (۹/۳٪) در کلاس ۱، ۱٤ بیمار (۳۲/٦٪) در کلاس ۲، ۹ بیمار (۲۰/۹٪) در کلاس ۳، ۷ بیمار (۱٦/۳٪) در کلاس ٤ و ۹ بیمار (۲۰/۹٪) در کلاس ٥ قرار داشتند.

هیپوتانسیون ارتوستاتیک در ۲۲ بیمار (٥۱/۲٪) و آریتمی قلبی در ۱۰ بیمار (۲۳/۳٪) وجود داشت.

یافته‌های الکترودیاگنوستیک و معاینه در ۱٥بیمار (۳٤/۹٪) نشانگر فرم نوروپاتی آکسونال حرکتی (*AMAN*) و در ۲۸ بیمار (٥٦/۱٪) نشانگر فرم نوروپاتی دمیلیزان حاد بود.

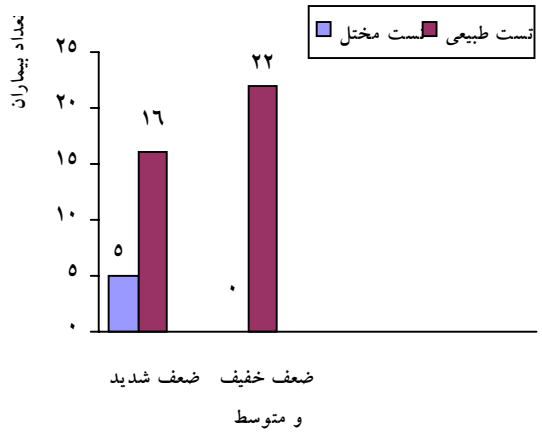
میزان *HRV* در بیماران ۱۲±۲۷/۷ و میزان نسبت پاسخ قلبی در بازدم به دم طی تنفس عمیق ۱/۱۳±۲/۳٤ به دست آمد.

در ۸ بیمار (۱۸/٦٪) نتایج *E/I Ratio* در مقایسه با افراد نرمال غیرطبیعی بود. آزمایش *HRV* ٥ بیمار (۱۱/٦٪) نیز غیرطبیعی بود. در ۹ بیمار (۲۰/۹٪) حداقل یکی از این تستها غیرطبیعی گزارش شد.

میزان *E/I Ratio* در بیماران فرم آکسونال ۱/۱٤±۲/۳۷ و در فرم دمیلیزان ۱/۱٥±۲/۳۲ به دست آمد که تفاوت معنی‌داری نشان نداد (*P*<۰/۹). اما بین تست مختل و شدت ضعف ارتباط معنی‌داری مشاهده گردید، بدین ترتیب که میزان *E/I Ratio* در بیماران با ضعف متوسط و خفیف ۱/۲۹±۲/٦۹ و در فرم شدیدا ناتوان ۰/۸۷±۱/۹۷ بود (*P*<۰/۰۳). در ارتباط با وابسته شدن به ونتیلاتور و نارسایی تنفسی، میزان *E/I Ratio* در بیماران با نارسایی تنفسی ۰/٦±۱/۳۹ و در بیماران بدون نارسایی تنفسی ۰۹/ ۱±۲/٦۷ به دست آمد که تفاوت معنی‌داری نشان داد (۰۰۱/ *P*=۰).

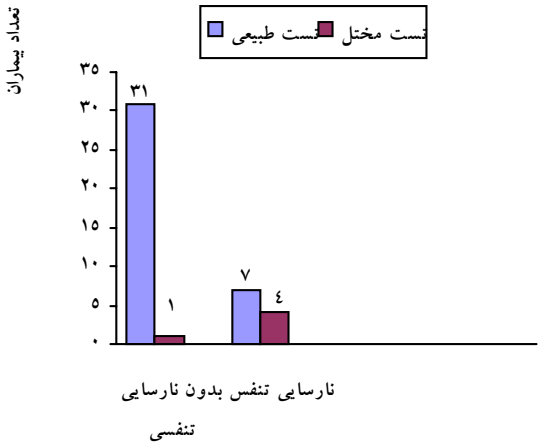
نتایج آزمایش *HRV* با شدت ضعف ارتباط معنی داری نشان داد و در بیماران شدیدا ناتوان اختلال بیشتری در تغییرات ضربان قلب مشاهده شد (*p*= ۰/۰۲۱). (نمودار ۱)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]



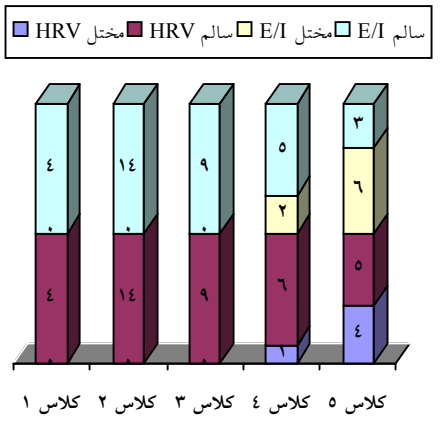
نمودار۱- ارتباط اختلال تغییرات ضربان قلب با شدت ضعف بیماران مبتلا به گیلن باره

نتایج آزمایش *HRV* بین دو گروه بیماری دمیلیزان و آکسونال به شرح زیر بود: ۳ بیمار از ۲۸ بیمار با نوع دمیلیزان (۱۰٪) و۲ بیمار از ۱۵ بیمار (۱۳٪) نتایج غیرطبیعی داشتند که تفاوت، معنی‌دار نبود ($P<۰/۹$). از نظر درگیری شدید سیستم تنفسی، نتایج به دست آمده نشانگر ارتباطی معنی‌دار بود و در بیماران با نارسایی تنفسی اختلال بیشتری در تغییرات ضربان قلب با تنفس مشاهده شد ($p=۰/۰۱۱$). (نمودار ۲)



نمودار ۲- ارتباط اختلال تغییرات ضربان قلب با تنفس با درگیری شدید تنفسی بیماران مبتلا به گیلن باره

این مطالعه نشان داد که در ناتوانی شدید (کلاس ٤ و۵ طبقه‌بندی *Hudge*) بیشترین اختلالات در *HRV* و*E/I Ratio* مشاهده می شود و تفاوتها از معنی‌داری آماری برخوردار هستند ($p=۰/۰۱۱$). (نمودار۳)



نمودار۳- ارتباط اختلال تغییرات ضربان قلب با تنفس با شدت ناتوانی بیماران مبتلا به گیلن باره

بحث

تحقیق نشان داد درگیری سیستم اتونوم در هفته اول ابتلا به سندرم گیلن‌باره در ٦۰ درصد بیماران وجود داشت. درگیری سیستم قلبی عروقی در گیلن‌باره شایع و گاهی کنترل اختلالات آن دشوار و پیچیده است. مطالعات مختلف نشانگر اهمیت شناخت و برخورد مناسب با این علایم می‌باشند. هدف بررسی حاضر، بررسی درگیری سیستم قلبی عروقی، ارتباط آن با برخی علایم و یافته‌های بالینی و نیز پیش‌آگهی بیماران است. هرچند از نظر بالینی شکایت مربوط به درگیری سیستم اتونوم قلبی ـ عروقی در مراحل اولیه بیماری گیلن‌باره شایع می باشد ولی تایید دقیق و آزمایشگاهی این موضوع نیازمند روشهای دقیقتری است.

مطالعه ما نشان داد سیستم اتونوم قلبی عروقی حدود ۲۱ درصد بیماران بطور مشخص درگیر می باشد. *Singh* و همکاران در یک بررسی روی ۲٤ بیمار گیلن باره *E/I Ratio* غیر طبیعی را در ۳۱/٦ درصد بیماران به دست آوردند. این محققین درگیری سیستم اتونوم را واجد ارزش پروگنوستیکی نیافتند (٦).

***Lyu* و همکاران نیز در یک بررسی ٦ ماهه روی ۵ بیمار مبتلا به فرم خفیف گیلن باره از کلیه روشهای بالینی و تستهای اتونوم بهره بردند و نشان دادند که درجاتی از درگیری سیستم قلبی عروقی در همه بیماران وجود دارد که با گذشت زمان اصلاح می شود (۷).**

مابین نوع الکترودیاگنوستیک بیماری و درگیری قلبی عروقی اتونوم ارتباط خاصی نیافتیم. *Asahina* و همکاران ادعا کرده‌اند که نوع درگیری اتونوم در انواع *AMAN* و *AIDP* در مطالعه آنها متفاوت بوده است و نوع آکسونال بیماری، کمتر با درگیری اتونوم همراه بوده است (۸). بر اساس مطالعه آنها غلظت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]

پلاسمایی نورآدرنالین نیز در فرم دمیلیزان بیش از آکسونال بوده است. بررسی ما نشانگر ارتباط شدت ضعف حرکتی با درگیری قلبی عروقی است و لذا در بیماران با ضعف شدید باید مراقبت بیشتری به عمل آید.

یافته دیگر ما ارتباط معنی‌دار درگیری قلبی با شدت ناتوانی براساس معیارهای *Hudge* بود، بنابراین استفاده از این معیارها برای پیش‌بینی درگیری اتونوم قلبی عروقی پیشنهاد می‌شود.

توجه به نتایج ما نشان می‌دهد که بین درگیری قلبی در روزهای اول ابتلا به بیماری و مرگ و میر ارتباط معنی‌داری وجود دارد. این امر توسط محققین مختلفی اظهار شده است (۹) که درگیری شدید سیستم اتونوم را به عنوان یکی از علل مورتالیته در گیلن باره مطرح کرده‌اند، هرچند سیستم اتونوم غالبا در هفته‌های بعد اصلاح می‌شود و علل دیگری همچون پنومونی ونتیلاتور یا علل و عوامل مربوط به واحد مراقبتهای ویژه باعث مورتالیته و موربیدیته بیماران می‌شوند (۱۰، ۱۱). دانشمندان دیگر اعتقاد دارند درگیری اتونوم به دو شکل پیش‌عقده‌ای و پس‌عقده‌ای رخ می‌دهد که دومی پیش‌آگهی بدتری دارد (۱۲).

استفاده از روش *HRV* توسط محققین مختلف برای ارزیابی سیستم اتونوم مورد تایید قرار گرفته است (۱۳ و ۱٤) که با توجه به مطابقت یافته‌های آن با وضعیت بالینی برای کاربردهای بالینی و پژوهشی توصیه می‌گردد. در یک جمع‌بندی به نظر می رسد که درگیری سیستم اتونوم قلبی عروقی در روزهای اول بیماری گیلن باره چه توسط معاینه بالینی و چه به وسیله تستهای ویژه قابل نشان دادن است. نتایج ما نشان داد درگیری سیستم قلبی عروقی با اختلال در تستهای *RV* و *E/I Ratio* می‌تواند در مورد بدترشدن وضعیت تنفسی در روزهای بعدی بستری هشداردهنده باشد لذا این دسته از بیماران نیازمند توجه بیشتر و انتقال به واحد مراقبتهای ویژه، حداقل در روزهای اول بستری خود می باشند.

Refrences:

1. Asbury AK. ***Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome.*** *Ann Neurol 1981; 9 (suppl):1-5*

2. Halls J, Bredkjae C, Friis ML. ***Guillain-Barré syndrome: diagnostic criteria, epidemiology, clinical course and prognosis****. Acta Neurol Scand 1988;78:118-122*

3. Evans WR. ***Diagnostic testing in neurology: autonomic function****, First edition, Philadelphia, saunders, 1999, pp: 337-367.*

*4. John M, Ravits****. Autonomic nervous system testing****. Muscle Nerve 1997; 20:919-937*

5. Maurice V,Allan H. ***Principle's of NEUROLOGY****, Seventh edition. McGraw-Hill ,New York, ,2001:559*

6. Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivastava PK. ***Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barre syndrome and its prognostic implications****. Acta Neurol Scand. 1987 Feb; 75(2):101-5*

7. Lyu RK, Tang LM, Hsu WC, Chen ST, Chang HS, Wu YR. ***A longitudinal cardiovascular autonomic function study in mild Guillain-Barre syndrome****. Eur Neurol. 2002;47(2):79-84.*

8. Asahina M, Kuwabara S, Suzuki A, Hattori T. ***Autonomic function in demyelinating and axonal subtypes of Guillain-Barre syndrome****. Acta Neurol Scand. 2002 Jan; 105(1):44-50.*

9. Zochodne DW. ***Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome: a review****. Muscle Nerve. 1994 Oct;17(10):1145-55*

10. Nicholas D. Lawn, MBChB and Eelco F. M. Wijdicks, MD. ***Fatal Guillain-Barré syndrome****. Neurology 1999;52:635*

*11. Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM****. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barre syndrome****. Crit Care Med. 1993 Mar;21(3):433-46*

*12. Yokota T, Hayashi M, Hirashima F, Mitani M****. Dysautonomia with acute sensory motor neuropathy, A new classification of acute autonomic neuropathy****. Arch Neurol. 1994; 51 (10): 1022-31*

13. Parisi L, Valente G, Serrao M, Castagnoli C. ***RR interval variation, sympathetic skin reflex and QT dispersion in the assessment of autonomic function in peripheral neuropathy****. Electromyogr Clin Neurophysiol. 1999; 39(8): 461-8*

14. Shahani BT, Day TJ, Cros D, Khalil N, Kneebone CS. ***RR interval variation and the sympathetic skin response in the assessment of autonomic function in peripheral neuropathy****. Arch Neurol. 1990; 47(6): 659-64*

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-14]