بررسی ۲۰ ساله سندرم گیلن باره در کودکان

رضا امین[۱]، احمد اکبری[۱]، سهیلا آل یاسین[۱]، سید محمد رفیعی[۱]

خلاصه

سابقه و هدف: سندروم گیلن باره شایع‌ترین علت فلج حاد عمومی بدن به شمار می‌رود و به دنبال عفونت، التهاب، تزریق واکسن، انجام عمل جراحی، سرطان‌ها و یا به صورت ایدیوپاتیک در بدن رخ می‌دهد. نظر به اختلالات ژنتیکی و نقش عوامل محیطی بر اپیدمیولوژی بیماری و به منظور تعیین خصوصیات سندروم گیلن‌باره، این تحقیق روی کودکان بستری در بیمارستان نمازی شیراز طی ۲۰ سال گذشته انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق به روش داده‌های موجود انجام گرفت. پرونده کلیه کودکان کمتر از ۱۵ سال با تشخیص قطعی گیلن باره و دارای داده‌های کامل مورد بررسی قرار گرفت. خصوصیات سن، جنس، فصل و ماه بستری و طول مدت بستری و عواملی مانند وجود انواع عفونت‌ها و سایر علل ثبت گردید. علایم بالینی مانند مشکلات سیستم تنفسی، چشم، بلع، اعصاب مغزی و تغییرات فشار خون مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: طی مدت مورد بررسی ۱۲۸ کودک مبتلا به گیلن باره وجود داشت که از این تعداد، ۷۸ پرونده واجد شرایط بود. بیماران در محدوده سنی ٤ ماهگی تا ١٤ سالگی قرار داشتند. تعداد پسران ١/٦ برابر دختران بود. میانگین سنی ٦/٢٦ سال بود و بیشترین گروه سنی بین ٥-١ سال قرار داشتند. شیوع بیماری در فصول مختلف تفاوتی نداشت. در ٤٥٪ بیماران، عفونت دستگاه تنفسی فوقانی به فاصله ۱۰ روز قبل از شروع فلج رخ داده بود. یک مورد بروز سندروم گیلن باره بعد از بیماری کالاآزار بود. درگیری اعصاب مغزی در ۳۱٪ موارد مشاهده شد که شایع‌ترین آن عصب هفتم بود. مشکلات تنفسی در ٤٤٪ بیماران رخ داده بود که در ۲۳٪ موارد منجر به استفاده از دستگاه تهویه مصنوعی شده بود. اختلال بلع و اسفنکتر به ترتیب در ۳۰٪ و ۱۷٪ بیماران مشاهده شد. تغییرات فشار خون در ۹٪ بیماران به وجود آمده بود که بیشتر به صورت افزایش فشار خون بود. عود بیماری در ٤/٦٪ بیماران رخ داده بود. مرگ در ۸/۱٪ موارد گزارش شده بود.

نتیجه گیری و توصیه‌ها: عوامل مختلف محیطی و بیماری ها در ایجاد بیماری گیلن باره دخالت دارند و با توجه به ایجاد اختلال حرکتی و حتی مرگ نیاز به مطالعات وسیع‌تر جهت یافتن علت بیماری، درمان و پیشگیری می‌باشد.

واژگان کلیدی: گیلن باره، علائم بالینی، نتایج آزمایشگاهی.

۱- گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]

مقدمه

با کاهش چشمگیر در میزان پولیومیلیت، سندرم گیلن‌باره *(Guillian Barre Syndrome)* *(GBS)* شایع‌ترین علت فلج حاد عمومی بدن به شمار می‌رود (٤-١). این بیماری نوعی *Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy* می‌باشد و به صورت ایدیوپاتیک یا به دنبال عفونت و التهاب در بدن ایجاد می‌شود. هر چند در گروهی از بیماران سابقه تزریق واکسن یا انجام عمل جراحی یا بیماری‌های مهم داخلی و سرطان‌ها قبل از بروز *GBS*[1] وجود داشته است (٧-٥).

در این بیماری فلج حاد شل به صورت متقارن از پاها شروع می‌شود و به طرف بالای بدن ادامه می‌یابد. پیشرفت بیماری از چند روز تا چند هفته طول می‌کشد. در اکثر بیماران رفلکس عمقی تاندونها *(Deep tendon reflexes)* *(DTR)* از بین می‌رود و در بعضی از آنان اعصاب کرانیال، به خصوص عصب فاشیال فلج می‌شود (١١-٨).

در تشخیص این بیماری علاوه بر تظاهرات بالینی، افزایش پروتئین در مایع مغزی نخاعی (*CSF*[2]) بدون افزایش گلبول سفید و علایم غیرعادی سرعت هدایت عصبی (*NCV*[3]) در تشخیص کمک می‌کند (١٢).

با توجه به اختلافات ژنتیکی و نقش عوامل محیطی مختلف بر روی علایم بالینی و سیر بیماری در جوامع مختلف و نامشخص بودن علت آن، برای شناخت بیشتر این بیماری و به منظور تعیین خصوصیات سندروم گیلن‌باره، این تحقیق روی کودکان مبتلای بستری در بخش آلرژی و ایمونولوژی بیمارستان نمازی شیراز، به مدت ٢٠ سال انجام گرفت.

روش کار

تحقیق با طراحی مطالعه داده‌های موجود انجام گرفت. پرونده کلیه کودکان کمتر از ١٥ سال که با تشخیص قطعی گیلن‌باره طی مدت بررسی بستری شدند، از بایگانی خارج و مورد مطالعه قرار گرفت. پرونده‌هایی که اطلاعات کامل نداشتند از مطالعه خارج شدند و از پرونده‌های واجد شرایط اطلاعات مربوط به سن، جنس، فصل و ماه بستری شدن و طول مدت بستری ثبت شد. مسائلی که با یک فاصله زمانی از شروع بیماری می‌تواند به عنوان علت شروع‌کننده در بیمار مطرح شود، مانند عفونتهای تنفسی فوقانی، اسهال، عفونت‌های مختلف دیگر، جراحی یا سایر عوامل دیگر قید شد.

اطلاعات مربوط به علایم بالینی مانند مشکلات تنفسی و استفاده از دستگاه تهویه مکانیکی، مشکلات چشمی، عدم توانائی صحبت کردن، اختلال در بلع، اختلال در اسفنکترهای ادراری و مدفوعی، درگیری اعصاب مغزی و تغییرات فشار خون ثبت گردید. داده‌های فرم اطلاعاتی، طبقه‌بندی، استخراج و با آماره توصیفی ـ تحلیلی ارائه گردید.

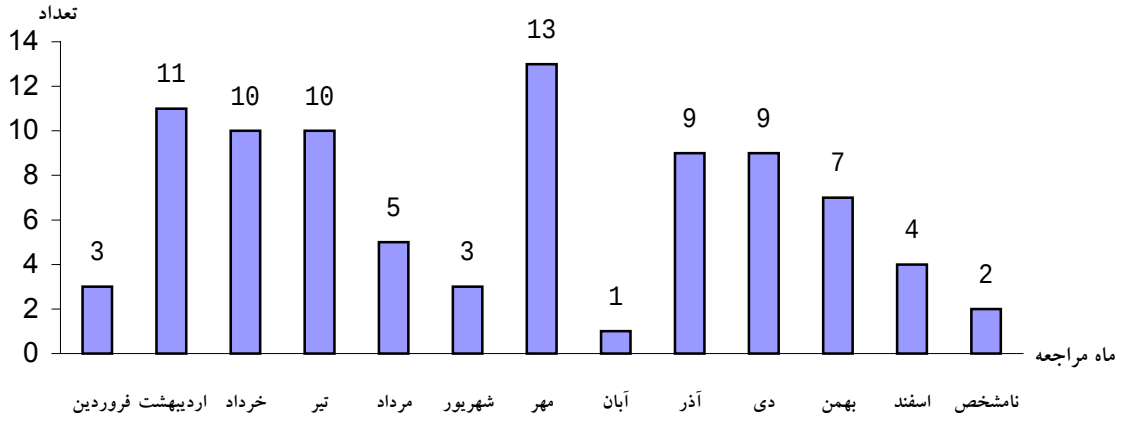
یافته‌ها

طی مدت مورد بررسی تعداد ١٢٨ کودک با تشخیص قطعی *GBS* بستری شدند. تعداد ٤١ پرونده (٣٢ درصد) به علت وجود نقایص از مطالعه خارج شدند و اطلاعات ٨٧ کودک باقیمانده ارائه گردید. محدوده سنی بیماران ٤ ماهگی تا ١٤ سالگی بود. ٣٣ بیمار (٣٧/٩٪) دختر و ٥٤ بیمار (٦٢٪) پسر بودند. نسبت پسر به دختر ١/٦ و میانگین سنی

1 - *Guillian Barre Syndrome*
2 - *Cerebro Spinal Fluid*
3 - *Nerve Conduction Velocity*

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]

بیماران ٦/٢٦ سال بود. در گروه سنی زیر ۱ سال ۲/۳٪، بین ٥-۱ سال ٤٨/۳٪، بین ۱۰-٦ سال ۳۳/۳٪ و بین ١٤-۱۰ سال ١٦/۱٪ جمعیت قرار داشتند. شیوع بیماری در فصول مختلف تفاوت معنی‌داری نداشت. نمودار ۱ نشان می دهد که بیشترین مراجعه‌کننده در مهرماه با ۱۵ درصد و بعد اردیبهشت ماه با ۱۳ درصد و کمترین در آبان ماه با ۱ درصد بود.



نمودار ۱- توزیع ۸۷ کودک مبتلا به گیلن باره بر حسب مراجعه در ماه های مختلف

در ٥٥ بیمار (٦٣/۲٪) یک علت به عنوان محرک و شروع‌کننده بیماری وجود داشت. ۳۹ بیمار (٤٤/۸٪) عفونت دستگاه فوقانی تنفسی به فاصله ۱۰ روز قبل از شروع فلج داشتند و اسهال در ۹ بیمار (۱۰/۳٪) به عنوان دومین عامل بود. کشت مدفوع در ۲ نفر نشان‌دهنده شیگلا و در ۲ نفر کلبسیلا بود. ٥ نفر (٥/۷٪) سابقه تروما داشتند که بیشتر به صورت سقوط از بلندی بود. سابقه اوریون در ۲ مورد (۲/۳٪)، حصبه در ۲ نفر (۲/۳٪) و سرخک در ۱ مورد (۱/۱٪) وجود داشت. عمل جراحی لوزه‌ها، بیماری کالاآزار و کیست داخل مغزی نیز در ۳ بیمار وجود داشت. بروز علایم بالینی در جدول شماره (۱) ارائه گردیده است و نشان می‌دهد شایع‌ترین علائم، مشکلات تنفسی در ۳۸ کودک (٤۳/۷ درصد) بود و پس از آن اختلالات بلع و عدم توانایی صبحت کردن به ترتیب به میزان ۲۹/٥ و ۲٦/٦ درصد وجود داشت.

جدول ۱- توزیع ۸۷ کودک مبتلا به گیلن باره بر حسب علائم بالینی موقع مراجعه

ردیف	علائم	تعداد	درصد
۱	مشکلات تنفسی	۳۸	٤۳/۷
۲	درگیری اعصاب مغزی	۲۷	۳۱
۳	اختلالات بلع	۲٦	۲۹/٥
٤	عدم توانائی صحبت کردن	۲۳	۲٦/٦
٥	تهویه مکانیکی	۲۰	۲۳
٦	اختلالات اسفنکتر	۱٥	۱۷
۷	افزایش فشار خون	۷	۸/۱
۸	کاهش فشار خون	۱	۱/۲

در ٤ بیمار علایم چشمی همراه علایم میلر فیشر و اتاکسی بود. درگیری اعصاب مغزی در ۲۷ مورد (۳۱٪) مشاهده شد که درگیری عصب هفتم در ١٦ مورد (١٨/٤٪)، عصب نهم در ۱۰ مورد (۱۱/٥٪)، عصب دهم ۱۳ مورد (۱٥٪)، عصب ششم ٤ مورد (٤/٦٪)، عصب دوازدهم ۳ مورد (۳/٥٪) و عصب سوم ۱ مورد (۱/۲٪) بود. ٤ بیمار (٤/٦٪) به

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]

طور هم زمان دارای علایم تنفسی، چشمی و بلع بودند.

مدت زمان بستری در بیمارستان از یک روز تا ۱۲۵ روز متغیر بود و میانگین مدت بستری ۱۸ روز بود.

عود بیماری در ٤ بیمار (٪٤/٦) مشاهده شد که در ۲ مورد بیش از ۲ بار عود داشتند. مرگ در ۷ بیمار (٪۸/۱) رخ داده بود که ایست قلبی عامل آنها بود.

بحث

بیماری *GBS* به عنوان شایع‌ترین علت فلج شل حاد، در هر سنی رخ می‌دهد (٤-۱) ولی شایع‌ترین سن بروز آن ٤ الی ۹ سالگی است (۱۱). با توجه به اینکه در این مطالعه تنها کودکان بررسی شدند، سن متوسط بیماران حدود ٦ سال بود و بیشترین گروه سنی مبتلا در بین ٥-۱ سالگی قرار داشتند. بعد از گذشت ماه‌های اولیه شیرخواری، منبع مهم ایمیون گلوبولین‌های مادر در شیرخوار کاهش می‌یابد و بروز عفونت‌های مختلف در کودک افزایش می‌یابد. با توجه به ارتباط *GBS* و عفونت‌ها، این مساله می‌تواند عاملی برای شیوع بیشتر *GBS* در این گروه سنی باشد. تجربه و مطالعات مختلف ثابت کرده‌اند که بیماری‌هایی که به دنبال عفونت‌های خاص ایجاد می‌شوند، در فصول و ماه‌هایی خاص از سال بیشتر رخ می‌دهند. ولی هر چند عفونت‌های مختلف ویروسی و باکتریال در ایجاد *GBS* موثر هستند (۹ و ۷-٥)، در این مطالعه ارتباطی بین شیوع این بیماری و فصول سال به دست نیامد. ولی در ماه‌های مهر، اردیبهشت، تیر و مرداد شیوع بیشتری داشت که می‌تواند با شیوع بیماری‌های خاص مثل عفونت‌های پارا انفلوانزا در آغاز پاییز و عفونت‌های میکروبی روده‌ای در ماه‌های گرم تابستان ارتباط داشته باشد.

در پاتوژنز *GBS*، عفونت‌ها، واکسن، گزش و سایر علل، واکنش اتوایمیون در بدن ایجاد می‌کنند که با یک فاصله زمانی باعث دمیلینه کردن اعصاب محیطی می‌شود (۹ و ۷-٥). این واکنش‌ها از هر دو طریق ایمنی سلولار و ایمنی هومورال تاثیر می‌کنند (۱۳). در مطالعات دیگر، دوسوم بیماران تقریباً ۲ هفته قبل از شروع *GBS* عفونت‌های تنفسی یا گوارشی داشته‌اند و یکی از عفونت‌های مهم گوارشی که پیش‌آگهی خوبی در *GBS* نداشته است، کامپیلوباکتر ژژنوم بوده است (۸). در بیماران این مطالعه نیز در ٪٦۳ موارد محرکی وجود داشته که مانند سایر مطالعات شایع‌ترین آنها عفونت‌های دستگاه فوقانی تنفسی بوده‌اند و اسهال به عنوان دومین عامل در بیماران بوده است. برای کشت ارگانیزم‌های خاص احتیاج به محیط کشت‌های خاص است که در طول بستری بیماران، این کار انجام نشده بود، ولی در ۲ بیمار شیگلا در کشت مدفوع رشد کرده بود. در این مورد احتیاج به مطالعات آینده‌نگر در کودکان مبتلا به *GBS* می‌باشد.

عفونتهای سرخک و اوریون نیز به عنوان عفونت‌های قبل از *GBS* شناخته شده‌اند، ولی نکته جالب بیماری کالاآزار می‌باشد که به عنوان یک علت برای *GBS* تاکنون گزارش نشده است.

درگیری اعصاب مغزی در نیمی از کودکان مبتلا به *GBS* گزارش شده است که درگیری عصب صورتی از همه شایع‌تر است (١٤). در بیماران این مطالعه درگیری اعصاب مغزی در نزدیک به یک‌سوم بیماران رخ داده بود که در اکثر آنها عصب صورتی بود.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]

سندروم میلرفیشر به صورت از بین رفتن رفلکس عمقی تاندونها، اتاکسی و افتالموپلاژی، واریانتی از *GBS* می‌باشد (۹) که در این مطالعه در ٤/٦٪ موارد اتفاق افتاده بود. یکی از مسائل مهم در *GBS* درگیری سیستم اتونومیک به صورت افزایش یا کاهش فشار خون و یا دیس ریتمی قلبی است که از علل مهم مرگ و میر در *GBS* نیز به شمار می‌رود (۱۵ و ۸) و گاهی تنها علامت بالینی *GBS* تغییرات فشار خون است (١٦). اختلالات اسفنکتری در ۳۰٪ - ۲۰٪ بیماران *GBS* گزارش شده است (۱۸ و ۱۷) که به صورت بی‌اختیاری و یا احتباس ادرار بروز می‌کند که در ۱۷٪ بیماران این مطالعه نیز روی داده بود.

یکی از مشکلات عمده در بیماران *GBS* مسائل تنفسی می‌باشد و علت عمده مرگ و میر بیماران *GBS* است. در گزارش‌های مختلف ۳۰٪-۲۵٪ بیماران اختلالات تنفسی شدید دارند (۱۹و۱۵) که حتی موجب افزایش مرگ در آنها شده است، (۱۵و۸) به نحوی که در بیماران این مطالعه نیز ۲۳٪ بیماران نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کردند. دیس فاژی یکی از علائم پیش‌بینی‌کننده بروز نارسائی تنفسی می‌باشد (۱۷) که در ۳۰٪ بیماران این مطالعه وجود داشت.

بیماری *GBS* در ۱۰٪-۷٪ کودکان عود می‌کند (۱۷ و ۸) که می‌تواند به صورت رادیکولوپاتی راجعه یا مزمن باشد و به صورت ضعف و شلی عضلانی بدون درگیری عضلات تنفسی و سیستم بولبار بروز می‌کند. هر چند برای درمان آنها ایمینوگلوبولین وریدی یا پلاسموفورز به کار می‌برند، ولی احتمال باقی ماندن فلج در این گروه بیماران بیشتر است. مرگ در ۸٪ بیماران این مطالعه رخ داده بود. در گزارش‌های دیگر این میزان از ۲/۸٪ تا ۷/۹٪ متغیر است (۲۰) که البته این میزان در بیمارانی که نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کنند تا ۲۰٪ افزایش می‌یابد (۲۱) که علل عمده آن اختلال شدید سیستم اتونومیک، نارسائی تنفسی، باروتروما و عفونت است (۱۵و۸).

بحث

بیماری *GBS* نوعی اختلال عصبی محیطی پیشرونده است که علائم بالینی در بیماران این مطالعه مشابه با سایر مطالعات می‌باشد، هر چند مطالعه بیشتر برای یافتن علت بیماری و نهایتاً درمان آن باید صورت پذیرد.

References:

1. Jane F. Review article of Guillain - Barre syndrome: current concept. N Engl J Med. 1992;326(17): 1136-1160.
2. Marinelli WA, Leatherman JW. Neuromascular disorder in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2002;18(4):915-929.
3. Toft CE. Guillain - Barre syndrome – a case study. Accid Emerg Nurs Apr.2002;10(2):92-100.
4. Vedanarayanan VV, Caudhry V. Guillain – Barre syndrome – recent advances. Indian J Pediatr. 2000;67(9):635-646.
5. Ho TW, MC Khann GM, Griffin JW. Human autoimmune neuropaties. Ann Rev Neuro Sci. 1998;21:187-226.
6. Hahn AF. Guillain Barre syndrome. Lancet. 1998;352:653-641.
7. Hughes R. Vaccine and Guillain Barre syndrome. BMJ. 1996;312:1475-1476.
8. Van Der Mach FG, Van Doorn PA. Guillain Barre syndrome. Curr Treat Option Neurol. 2000;2(6):507-516.
9. Jones HR. Guillain – Barre syndrome: perspectives with infants and children. Semin Pediatr Neurol. 2000;7(2):91-102.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]

10. Ropper AH. Current concepts: the Guillain – Barre syndrome. N Engl J Med. 1992;326:1130-1136.
11. Hughes RAC, Ree JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain – Barre syndrome. J Infec Dis. 1997;176[Suppl 2]: S92-S98.
12. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain – Barre syndrome. Ann Neurol. 1990;27[Supp l]:S21- S24.
13. Hartung HP, Hughes RAC, Taylor WA, et al. T cell activation in Guillain – Barre syndrome and in MS. Neurology. 1990;40:215-218.
14. Roca-Gonzale ZA, Palomeque Rico A, Pastor Duran X, et al. Guillain Barre syndrome: a study of 13 children. Ann ESP Pediatr. 1993;39:513-516.
15. Schottlender JG, Lombardi D, Toledo A, et al. Respiratory Failure in the Guillain – Barre syndrome. Medicina (B Aircs). 1999;59 (6):705-709.
16. Dixon SF, Appleton RE, Davidson JE, et al. Acute, Severe self-limiting dysautonomia and hypertensive encephalopathy. Pediatr Neurol. 2001;25(4):319-324.
17. Hartung HP, Kieseeier BC, Kiefer R. Progress in Guillain – Barre syndrome. Curr Opin Neurol. 2001;14:597-610.
18. Winer JB, Hughes RAC, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1988;51:605-612.
19. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain – Barre syndrome. Arch Neurol. 2001;58(6):893-898.
20. Dias – Tosta E, Kuchelhaus CS. Guillain Barre syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60 (2-B):367-373.
21. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, et al. Long term outcome in patients with Guillain – Barre syndrome requiring mechanical ventilation. Neurology. 2000;54(12):2311-2315.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-16]