

Demographic and Clinical Characteristics of Guillain-Barre Syndrome (GBS) in Patients Referring to Farshchian Hospital of Hamadan during 2006- 2015

Javad Faradmali (PhD)¹, Sara Ramazanjammat (BSc)², Molood Bayat (BSc)³, Nasim Karimi (BSc)², Ghodrattollah Roshanaei (PhD)^{1,*}, Mehrdokht Mazdeh (MD)⁴

¹ PhD of Biostatistics, Modeling of Noncommunicable Diseases Research Center, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

² Ms of Biostatistics, student research center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

³ Ms of nursing, student research center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

⁴ Research Center for Behavioral Disorders and Substances Abuse, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

* **Corresponding Author:** Ghodrattollah Roshanaei, Modeling of Noncommunicable Diseases Research Center, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran. Email: gh.roshanaei@umsha.ac.ir

Abstract

Received: 31/01/2018

Accepted: 23/06/2018

How to Cite this Article:

Faradmali J, Ramazanjammat S, Bayat M, Karimi N, Roshanaei GH, Mazdeh M. Demographic and Clinical Characteristics of Guillain-Barre Syndrome (GBS) in Patients Referring to Farshchian Hospital of Hamadan during 2006- 2015. *Pajouhan Scientific Journal*. 2018; 17(1): 23-29. DOI: 10.29252/psj.17.1.23

Background and Objective: Guillain-Barre syndrome is an autoimmune neurological disease that is considered as the most serious type of paralysis without reflex. Different factors and therapeutic measures are effective in causes and how to control it. The aim of this study was to determine the epidemiology of Guillen Barre syndrome in Hamedan province during the years 2006-2015.

Materials and Methods: In this cross-sectional descriptive study the required information from the records of 159 patients admitted to hospital Farshchian Hamadan, was investigated over a period of 8 years. The relationship between variables was analyzed by SPSS software version 16 using chi-squared test and independent T-test.

Results: Of the 159 patients, 58 (40.8%) were female and 98 (61.6%) were married. The mean age of patients was 48 ± 22.6 . Lower limb weakness (95%) was the most common symptom and difficulty in swallowing and respiratory distress had the lowest incidence of symptoms. The largest age group of patients with Guillen-Baar syndrome was between the ages of 21-30. Relative healing was observed in 43 cases (27%) and death was observed in 15 cases (9.4%). There was no statistically significant relationship between gender, age, and marital status with symptoms appearing in patients with Guillen-Baar syndrome.

Conclusion: The results revealed a different pattern of the epidemiology of Guillain-Barre syndrome in Iran from other countries. So different environmental factors are involved in GBS. According to disability and even death in such GBS patients, further research to find the etiology, treatment and prevention services will be required.

Keywords: Guillain-Barre Syndrome; Extreme Paralysis; Epidemiology; Hamadan

بررسی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و بالینی سندرم گیلن‌باره در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان فرشچیان استان همدان

جواد فردمال^۱، سارا رمضان جماعت^۲، مولود بیات^۳، نسیم کریمی^۴، قدرت‌اله روشنایی^{۱*}، مهرداد مزده^۴

^۱ گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی، مرکز پژوهش دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری، مرکز پژوهش دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

^۴ گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسئول: قدرت‌اله روشنایی، گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
ایمیل: gh.roshanaei@umsha.ac.ir

چکیده

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۱۱/۱۱ **سابقه و هدف:** سندرم گیلن‌باره یک بیماری عصبی خودایمنی است که به عنوان حادثترین نوع فلج بدون رفلکس در نظر گرفته می‌شود. عوامل مختلف و اقدامات درمانی متفاوتی در بروز و کنترل این بیماری موثر است. هدف این مطالعه تعیین اپیدمیولوژی سندرم گیلن‌باره در استان همدان طی سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۹۴ بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی مقطعی، اطلاعات مورد نیاز از پرونده ۱۵۹ بیمار مراجعه کننده به بیمارستان فرشچیان همدان، در یک دوره ۸ ساله بررسی شد. تعیین ارتباط متغیرها با آزمون مجذور کای و تی دو نمونه مستقل با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها: از ۱۵۹ بیمار مورد بررسی ۵۸ نفر (۴۰/۸٪) زن بودند و ۹۸ نفر (۶۱/۶٪) متأهل بودند. میانگین سن بیماران ۴۸±۲۲/۶ بود. ضعف اندام تحتانی شایع‌ترین (۹۵٪) علامت و اشکال در بلع و دیسترس تنفسی کم‌ترین میزان بروز علائم را داشت. بیشترین گروه سنی مبتلا به گیلن‌باره بین سنین ۲۱-۳۰ بود. بهبودی نسبی در ۴۳ مورد (۲۷٪) و مرگ در ۱۵ مورد (۹/۴٪) مشاهده شد. ارتباط آماری معناداری بین جنسیت، سن و وضعیت تاهل با علائم ظاهر شده در مبتلایان به سندرم گیلن‌باره مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل وجود تفاوت الگوی این بیماری در ایران و سایر کشورها را روشن می‌سازد. بنابراین عوامل مختلف محیطی و بیماری‌ها در ایجاد گیلن‌باره دخالت دارند، با توجه به ایجاد اختلال حرکتی و حتی مرگ در این بیماران، نیاز به مطالعات و تحقیقات بیشتر جهت یافتن علت بیماری، درمان و پیشگیری ضروری است.

واژگان کلیدی: سندرم گیلن‌باره؛ فلج حاد؛ اپیدمیولوژی؛ همدان

مقدمه

بیماری بروز نماید [۳]. این بیماری به‌طور معمول به سه صورت پلی رادیکولونوروپاتی التهابی حاد و دمیلینه کننده (۹۵٪)، اختلال آکسونی حرکتی حاد و نوروپاتی آکسونی حسی و حرکتی حاد بروز می‌کند [۲].

میزان بروز سندرم گیلن‌باره ۱/۶-۱/۲ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت برآورد شده است و شیوع آن در مردان ۱/۵ برابر زنان می‌باشد [۲]. در بعضی موارد ممکن است علائم گیلن‌باره بعد از عمل جراحی اتفاق بیفتد. گاهی هم هیچ گونه عامل شناخته شده‌ای وجود ندارد، اما در همه‌ی موارد گفته شده

نشانگان گیلن‌باره نوروپاتی محیطی است که باعث نارسایی عصبی-عضلانی حاد می‌شود [۱]. این سندرم اختلال نادری است که در نتیجه‌ی حمله‌ی سیستم ایمنی بدن به اعصاب محیطی ایجاد می‌شود. به دنبال این حمله، احساس ضعف در ماهیچه‌ها، بی‌حسی، گزگز و حتی گاهی اوقات فلج عضو دیده می‌شود [۱]. اتیولوژی این بیماری هنوز به‌روشنی مشخص نیست. اما به‌طور معمول بعد از یک عفونت ویروسی مانند سرماخوردگی یا آنفولانزا اتفاق می‌افتد [۲]. همچنین بعد از عفونت با یک باکتری به نام کامپیلوباکتر هم ممکن است

اندام تحتانی، اختلال و عدم توانایی در راه رفتن، ضعف و خستگی زودرس، دیسترس تنفسی در یک دوره ۸ ساله مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات بیماران از روی پرونده آن‌ها که شامل تاریخچه بیماری براساس چک لیست استاندارد شده ای که بدین منظور طراحی شده است، جمع‌آوری شد. متغیرهای مورد بررسی شامل جنسیت، سن ابتلا، طول دوره‌ی بستری، سن بیمار، علائم بالینی مانند علائم اولیه و یافته‌های عصبی در طول دوره، یافته‌های آزمایشگاهی و دیگر شرایط پزشکی، درمان‌های خاص مانند تصفیه پلاسما و ایمونوگلوبولین داخل وریدی، جمع‌آوری شد. تمام گزارش‌های ضبط شده بیماران در بایگانی مورد بررسی قرار گرفته و اطلاعات لازم استخراج شد. توصیف داده‌ها شامل نمودارها، جداول و شاخص‌های عددی است. برای تعیین ارتباط متغیرها از آزمون تی زوجی و مجذور کای استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها

میانگین (انحراف معیار) سن بیماران $48/01$ ($22/56$) با دامنه سنی (۹۲-۴) بود. بیشتر بیماران مرد ($59/2$) و متأهل (76) بودند. در حدود ۹۸ درصد بیماران در ادامه مبتلا به فلج اندام تحتانی و $37/7$ درصد مبتلا به فلج اندام فوقانی بودند. سایر اختلالات در بیماران مورد بررسی شیوع پایینی داشت. جدول ۱ توزیع فراوانی ویژگی‌های جمعیت شناختی و علائم بیماری به همراه مقایسه سن بیماران در متغیرهای فوق را نشان می‌دهد.

نتایج جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین سن ابتلا در افراد مجرد کم‌تر از افراد متأهل است و این تفاوت معنی‌دار است ($P < 0/01$). همچنین محل سکونت و سن ابتلا در مناطق شهری بیشتر از روستائیان بوده و افرادی که سابقه ابتلا داشتند از افرادی که سابقه ابتلا به این بیماری در اقوام نداشتند در سن پایین‌تر به این بیماری مبتلا شده‌اند و این تفاوت معنی‌دار بوده است ($P < 0/01$).

همچنین نتایج حاکی از این است که در علائم مشاهده شده در بیماران، کم‌ترین میانگین سن ابتلا مربوط به ضعف و خستگی زودرس برابر با $44/12$ سال و بیش‌ترین میانگین سن ابتلا مربوط به فلج اندام تحتانی، برابر با $55/67$ سال است. اگرچه ارتباط سن با هیچ کدام از علائم معنادار نیست ($P > 0/05$).

با توجه به اینکه این بیماری در سنین پایین شیوع بالایی دارد توزیع فراوانی سن بیماران به تفکیک رده‌های سنی در جدول ۲ آمده است.

با توجه به نتایج جدول ۲، بیشترین فراوانی مربوط به گروه سنی ۲۱-۳۰ سال ($16/4$) و کمترین فراوانی مربوط به گروه سنی زیر ۱۰ سال (2) می‌باشد.

به‌طور حتم اختلال در عملکرد سیستم ایمنی وجود دارد [۳]. نشانه‌های گیلن‌باره به‌طور معمول با بی‌حسی و ضعف در پاها شروع می‌شود. نشانه‌ها اغلب در مدت کوتاه چند روزه یا چند هفته به قسمت‌های بالایی بدن کشیده می‌شود و بازوها و اندام فوقانی ضعیف و بی‌حس می‌شوند. گاهی اوقات ضعف آن قدر شدید است که بیمار حتی قادر به راه رفتن نیست و همچنین ممکن است به فلجی کامل منجر شود. آزمایش دقیق و قطعی برای تشخیص گیلن‌باره وجود ندارد، اما تشخیص براساس علائم از جمله ضعف ماهیچه‌ها و ناتوانی در راه رفتن، آزمایش‌ها و تاریخچه بیماری صورت می‌گیرد. گرفتن نوار عصب و عضله و گرفتن نمونه از CSF از جمله اقداماتی است که جهت تشخیص انجام می‌گیرد [۳]. گیلن‌باره درمان قطعی ندارد اما راه‌هایی وجود دارد که علائم را بهبود می‌بخشد که این روش‌ها به‌طور عمده شامل تزریق IVIG و پلاسما فرزیس است [۴،۵].

پیش‌آگهی بیماری گیلن‌باره به‌طور معمول مطلوب است و افراد مبتلا بهبود می‌یابند [۶]. اما ممکن است زمان زیادی طول بکشد. در اکثر افراد ضعف در طی ۳-۲ هفته بیماری بدتر می‌شود و سپس شروع به بهتر شدن می‌کند و بعد از مدتی به‌طور کامل از بین می‌رود اگرچه بهبودی کامل ممکن است تا ۲ سال طول بکشد [۷،۸].

سندرم گیلن‌باره علاوه بر علائم بالینی که در بیمار ایجاد می‌کند از این نظر که ممکن است با پولیومیلیت اشتباه شود، حایز اهمیت است و با توجه به این که بیماری فلج اطفال در شرف ریشه‌کنی است کلیه‌ی موارد فلج شل حاد که گیلن‌باره نیز در این گروه قرار دارد، مورد بررسی دقیق قرار می‌گیرند [۹]. با توجه به این‌که شیوع این بیماری و موارد بستری به علت شک به گیلن‌باره در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی در سال‌های اخیر افزایش یافته و رده‌های سنی متفاوتی را درگیر می‌کند و از طرفی با تشخیص به‌موقع می‌توان اقدامات درمانی مناسبی در جهت بهبودی انجام داد، لذا در این مطالعه سعی شده است تا ساختار سنی و جنسی بیماران، علائم بیماری آنان و عوامل تأثیرگذار را شناسایی نموده تا اقدامات لازم جهت تشخیص و درمان بهتر انجام شود. لذا این مطالعه به تعیین اپیدمیولوژی بیماری گیلن‌باره در استان همدان طی سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۹۴ می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی در بیمارستان فرشچیان، مرکز مراقبت‌های بهداشتی درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرستان همدان، از شهریور ۱۳۸۵ تا آذر ۱۳۹۴ بر روی ۱۵۹ بیمار دارای پرونده در این مرکز انجام شد. تمام بیماران GBS (گیلن‌باره) با توجه به معیارهای بین‌المللی تشخیص براساس علائم بالینی که شامل فلج اندام فوقانی، فلج

جدول ۱: توزیع فراوانی متغیرهای دموگرافیک و سن بیماران به تفکیک سطوح مختلف متغیرها

متغیر	طبقات	فراوانی	درصد	میانگین (انحراف معیار) سن ابتلا	P-Value
جنسیت	زن	۵۸	۴۰/۸	۴۶/۷۲(۱۹/۷)	۰/۱۲۸
	مرد	۸۴	۵۹/۲	۴۸/۰۲(۱۸/۳)	
محل سکونت	شهر	۸۹	۵۸/۹	۴۵/۲(۱۷/۶)	<۰/۰۱
	روستا	۶۲	۴۱/۱	۵۳/۱(۲۰/۷)	
سابقه بستری	دارد	۸۹	۵۶	۴۳/۳۹(۲۲/۶)	<۰/۰۱
	ندارد	۷۰	۴۴	۵۴/۳۷(۲۰/۶)	
وضعیت تأهل	مجرد	۳۱	۲۴	۲۷/۴۵ (۱۵/۶)	<۰/۰۱
	متأهل	۹۸	۷۶	۵۶/۱۶(۲۱/۷)	
فلج اندام تحتانی	دارد	۱۵۱	۹۸/۰۵	۴۷/۳۹(۲۲/۶)	۰/۵۳۱
	ندارد	۳	۱/۹۵	۵۵/۶۷(۲۴)	
فلج اندام فوقانی	دارد	۶۰	۳۷/۷	۴۶/۶۳(۲۱/۶)	۰/۱۶۸۹
	ندارد	۹۹	۶۲/۳	۴۸/۷۴(۲۳/۱)	
اختلال و عدم توانایی در راه رفتن	دارد	۲۵	۱۵/۷	۴۴/۸۸(۲۲/۱)	۰/۴۴۸
	ندارد	۱۳۴	۸۴/۳	۴۸/۶۵(۲۲/۷)	
ضعف و خستگی زودرس	دارد	۱۷	۱۰/۷	۴۸/۵۲(۱۶/۸)	۰/۵۴۱
	ندارد	۱۴۲	۸۹/۳	۴۴/۱۲(۱۸/۹)	
دیسترس تنفسی	دارد	۱۴	۸/۸	۵۱/۵۲(۱۵/۳)	۰/۶۰۶
	ندارد	۱۴۵	۹۱/۲	۴۷/۷۳(۱۸/۷)	
اشکال در بلع	دارد	۷	۴/۴	۴۹/۰۲(۱۷/۹)	۰/۹۲۱
	ندارد	۱۵۲	۹۵/۶	۴۸/۰۰(۱۶/۸)	
سرگیجه و سردرد	دارد	۷	۴/۴	۴۸/۱۷(۲۱/۵)	۰/۹۸۷
	ندارد	۱۵۲	۹۵/۶	۴۸/۰۱(۲۰/۱)	

در بیماران گیلن‌باره صورت گرفت، کم‌ترین میانگین سن ابتلا مربوط به پلاسما فرز برابر با ۳۸/۶۷ سال و بیش‌ترین میانگین سن ابتلاء مربوط به فیزیوتراپی، برابر با ۴۸/۹۶ سال بوده است. همچنین ارتباط سن با هیچ کدام از متغیرها معنادار نیست ($P>۰/۰۵$).

به منظور بررسی ارتباط بین جنسیت و علائم در زمان تشخیص بیماری در افراد مورد بررسی نتایج زیر حاصل شد. ارتباط بین جنسیت و علائم بیماری در زمان تشخیص بیماری و عوارض باقی مانده بعد از درمان در افراد مورد بررسی با استفاده از آزمون کای دو بررسی شده است (جدول ۴). نتایج نشان می‌دهد که علائم بیماری در زمان تشخیص و عوارض باقی مانده بعد از درمان با جنسیت ارتباط معناداری ندارند ($P>۰/۰۵$).

ارتباط بین وضعیت تاهل و علائم بیماری در زمان تشخیص بیماری و عوارض باقی مانده بعد از درمان در افراد مورد بررسی با استفاده از آزمون کای دو بررسی شده است که نتایج نشان داد که علائم بیماری در زمان تشخیص و عوارض باقی مانده بعد از درمان با وضعیت تاهل ارتباط معناداری ندارند ($P>۰/۰۵$).

جدول ۲: توزیع فراوانی سن در مبتلایان به گلین باره

طبقات سنی	فراوانی	درصد
<۱۰	۳	۲
۱۱-۲۰	۱۴	۹/۵
۲۱-۳۰	۲۶	۱۷/۶
۳۱-۴۰	۱۸	۱۲/۲
۴۱-۵۰	۱۶	۱۰/۸
۵۱-۶۰	۲۲	۱۴/۹
۶۱-۷۰	۱۶	۱۰/۸
۷۱-۸۰	۲۲	۱۴/۹
>۸۱	۱۱	۷/۴

در این مطالعه بر اساس اطلاعات موجود در پرونده بیماران، پس از تشخیص بیماری، داروها و اقداماتی جهت بهبود بیماری صورت گرفت که در جدول ۳ اقدامات درمانی بعد از بستری در مبتلایان به گلین باره به تفکیک درمان‌ها آمده است.

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد ۱۲۴ نفر IVIg (۷۸٪)، ۶ نفر پلاسمافرز (۳/۸٪) و ۹ نفر (۵/۷٪) پردنیزولون دریافت کرده‌اند. همچنین نتایج نشان می‌دهد که در داروها و اقدامات درمانی که

جدول ۳: توزیع فراوانی اقدامات بعد از بستری در مبتلایان به گلین باره

متغیر	طبقات	فراوانی	درصد	میانگین(انحراف معیار) سن ابتلا بیمار	P-Value
IVIg	بله	۱۲۴	۸۵/۵	(۱۶/۸)۴۸/۵۸	۰/۸۰۹
	خیر	۲۱	۱۴/۵	(۱۷/۶)۴۷/۲۵	
پلاسمافرز	بله	۶	۴/۱	(۱۹/۷)۳۸/۶۷	۰/۳۸۱
	خیر	۱۳۹	۹۵/۹	(۱۸/۴) ۴۸/۸۴	
پردنیزولون	بله	۹	۶/۲	(۱۵/۶)۴۵/۶۷	۰/۷۱۰
	خیر	۱۳۶	۹۳/۸	(۱۶/۳)۵۸/۴۸	
فیزیوتراپی	بله	۲۸	۱۸/۲	(۱۶/۹)۵۹/۴۴	۰/۳۶۷
	خیر	۱۲۷	۸۱/۹	(۱۵/۸)۴۸/۹۶	

جدول ۴: ارتباط بین جنسیت و علائم در زمان تشخیص بیماری در افراد مورد بررسی

علائم	جنسیت	p-value	آماره χ^2	مرد		زن	
				مرد	زن	مرد	زن
علائم در زمان تشخیص بیماری	ضعف اندام تحتانی	۰/۰۹۰	۶/۵	۷۹	۵۵	۲۴	۲۸
	ضعف اندام فوقانی			۱۷	۵	۱۵	۱۳
	اختلال در راه رفتن			۸	۸	۲	۱
	* سایر علائم			۲۲	۱۵	۷	۶
عوارض باقی مانده بعد از درمان	فلج اندام تحتانی	۰/۹۰۰	۰/۷	۸	۸	۲۲	۱۵
	فلج هر دو اندام			۷	۶	۷	۶
	بهبودی نسبی فوت شده			۵	۴	۵	۴
سایر عوارض	سایر عوارض						

* سایر علائم شامل عوارضی از بیماری است که شیوع کمی داشته و در تعداد اندکی از بیماران مشاهده گردیده است، قابل ملاحظه نبوده است.

جدول ۵: آزمون مجذور کای دو جهت بررسی ارتباط بین وضعیت تاهل با علائم بیماری در زمان تشخیص بیماری در افراد مورد بررسی

علائم	رده	p-value	آماره χ^2	وضعیت تاهل	
				متاهل	مجرد
علائم در زمان تشخیص بیماری	ضعف اندام تحتانی	۰/۰۸	۶/۵	۹۳	۲۹
	ضعف اندام فوقانی			۳۵	۱۱
	اختلال در راه رفتن			۱۳	۸
	سایر علائم			۱۹	۱
عوارض باقی مانده بعد از درمان	فلج اندام	۰/۱۹	۳/۳۵	۱۴	۲
	بهبودی نسبی فوت شده و سایر عوارض			۲۸	۱۱
				۱۲	۱

بحث

مطالعه حاضر با هدف تعیین ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و بالینی سندرم گلین‌باره انجام گرفت. بر اساس نتایج، از ۱۵۹ بیمار که دارای معیارهای لازم برای ورود به مطالعه بودند ۸۴ نفر (۵۹/۲٪) مرد و ۵۲ نفر (۴۸/۲٪) را زنان تشکیل می‌دادند. بیشترین شیوع بیماری مربوط به سنین ۲۱-۳۰ سال با ۲۶ مورد (۱۶/۴٪) بود. در مطالعه‌ای که Huda و همکاران بر روی تمام گروه‌های سنی مبتلا به گلین‌باره انجام دادند که ۲۷ درصد از بیماران در رده سنی ۴۱-۵۰ سال بودند [۱۰]. میانگین سنی هنگام تشخیص بیماری در این

مطالعه حاضر بین ۴۸-۴۶ سال به دست آمد. در مطالعه حاضر مسن‌ترین فرد ۹۲ سال و کوچک‌ترین بیمار ۴ سال سن داشته است که بیشتر مطالعات نتایج مشابهی را ارائه داده اند [۱۱-۱۲]. میانگین سن ابتلا به گلین‌باره در کشور چین را ۴۶/۳۷ گزارش کرده‌اند و بیشترین فراوانی رخ داده در این مطالعه در افراد بالای ۶۰ سال بوده است [۱۳]. Rocha و همکاران در برزیل یک افزایش واضح ابتلا به بیماری بین سنین ۱۵ الی ۴۰ سال مشاهده نمودند [۱۴]. علت پایین بودن میانگین سنی بیماران این مطالعه به احتمال زیاد جوان

بودن جامعه ما نسبت به جوامع غربی است.

شیوع بیماری گیلن‌باره در مردان بیشتر از زنان است، در مطالعه حاضر این نسبت حدود ۱/۴۵ گزارش گردید که نشان دهنده ابتلای بیشتر مردان به گیلن‌باره بوده است، همچنین آرامی و همکارانش در آذربایجان غربی این نسبت را ۱/۴۵ بدست آوردند که با نتایج حاضر هم‌خوانی دارد [۱۱]. تقریباً در غالب مطالعات منتشر شده مردان میزان ابتلای بالاتری نسبت به زنان دارند که این نسبت حدوداً ۱/۵ برابر گزارش شده است [۱]. بروز گیلن‌باره در کشورهای غربی در محدوده ۰/۸۹ تا ۱/۸۹ مورد به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر است، اگرچه به ازای افزایش هر ۱۰ سال به سن افراد پس از دهه‌ی اول زندگی میزان بروز بیماری ۲۰ درصد افزایش می‌یابد [۱۲]. روئیز سندرم گیلن‌باره ۶ تا ۴۰ نفر در هر یک میلیون نفر تخمین زده می‌شود. بروز انواع مختلف سندرم گیلن‌باره در بین جمعیت‌های مختلف متفاوت است. پلی‌رادیکولونوروپاتی التهابی حاد دمیلینه‌کننده که دارای علائم حسی و ضعف عضلانی است که اغلب با ضعف اعصاب مغزی و درگیری سیستم اتونوم همراه است، شایع‌ترین نوع در آمریکای شمالی و اروپا بوده و مسئول تقریباً ۹۰ درصد از موارد سندرم گیلن‌باره در این جمعیت‌ها می‌باشد. اختلال آکسونی حرکتی حاد که شامل ضعف عضلانی مجزا بدون علائم حسی در کمتر از ۱۰٪ بیماران اتفاق می‌افتد و درگیری اعصاب مغزی در آن چندان شایع نیست و همچنین نوروپاتی آکسونی حسی و حرکتی حاد ضعف عضلانی شدید مشابه با این تفاوت که بی‌حسی هم وجود دارد که با هم مسئول ۳۰ تا ۵۰ درصد از موارد این بیماری در کشورهای آسیایی و آمریکای لاتین و مسئول ۳ تا ۵ درصد موارد این بیماری در آمریکای شمالی و اروپا می‌باشند همچنین سندرم میلرفیشر نیز در کشورهای آسیایی بسیار شایع بوده و مسئول حدود ۲۰ درصد از موارد این بیماری در این کشورها و مسئول کمتر از ۵ درصد از موارد این بیماری در آمریکای شمالی و اروپا می‌باشد [۱۸-۱۳].

سندرم Acute motor axonal neuropathy میلرفیشر، نوع دیگری از سندرم گیلن‌باره بوده که اعصاب جمجمه‌ای را که از مغز تا نقاط مختلف سر و گردن گسترش یافته است، درگیر می‌کند. سندرم میلرفیشر توسط سه نشانه‌ی ذیل شناسایی می‌شود: ضعف یا فلج ماهیچه‌هایی که چشم‌ها را به حرکت درمی‌آورند (ophthalmoplegia)، مشکلات تعادلی و هماهنگی (آتاکسی) و فقدان رفلکس. افراد مبتلا به این اختلال می‌توانند دارای نشانه‌ها و علائم شایع سندرم گیلن‌باره از جمله ضعف ماهیچه‌ای باشند [۵]. در این مطالعه نشان داده شد که بیشترین تظاهر بیماری مربوط به بیماری در شروع؛ ضعف اندام تحتانی بوده است (۵۵ زن و ۷۹ مرد). در اکثر مطالعات ضعف اندام تحتانی به عنوان ابتدایی‌ترین علامت شناخته شده است. در مطالعه رحیمی جابری و همکاران که با هدف بررسی

اپیدمیولوژی، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به گیلن‌باره در جنوب کشور طی سال‌های ۹۱-۸۶ انجام گرفت، نتایج نشان داد که بیشترین تظاهر بیماری مربوط به ضعف اندام تحتانی (۶۹/۲٪) بود [۲].

میانگین مدت زمان بستری ۱۰/۷۸±۶/۸۶ روز بوده است و کمترین مدت زمان بستری ۱ روز و بیشترین مدت بستری ۱۲۴ روز بوده است. از مجموع افراد مراجعه کننده ۹۸ نفر (۶۱/۶٪) را متاهلین و ۳۱ نفر (۱۹/۵٪) نیز افراد مجرد تشکیل داده‌اند.

در طی دوره پنج‌ساله پروتکل‌های درمانی گوناگونی برای این بیماران اجرا شده است که شامل استفاده ترکیبی یا منفرد از IVIG، پلاسمافرز و کورتیکواستروئید بوده است. برای درمان، ۵۲ بیمار (۳۲/۷٪) تنها از ایمونوگلوبین داخل وریدی، در ۱۲۴ بیمار (۷۸٪) ترکیب ایمونوگلوبولین داخل وریدی به همراه سایر درمان‌ها استفاده شده است. از کورتیکواستروئید فقط در ۹ مورد به همراه ایمونوگلوبولین داخل وریدی و پلاسمافرز استفاده شده است. پلاسمافرز نیز در ۶ بیمار (۳/۸٪) به همراه سایر درمان‌ها مورد استفاده قرار گرفته است. غالب بیماران تحت درمان با IVIG قرار گرفته بودند. در مطالعه Chaudhuri هر چند کارایی درمان پلاسمافرز تقریباً مشابه IVIG است با این حال استفاده ترکیبی از این دو مورد اتفاق نظر نمی‌باشد. همچنین مدت زمان بستری در پلاسمافرز بیشتر از IVIG است و استفاده از IVIG گرانتر از پلاسمافرز بوده است [۱۹-۲۰]. همان‌گونه که در این مطالعه دیده می‌شود، درمان با کورتیکواستروئید به تنهایی چندان موثر نیست و مورد اتفاق نظر محققین نمی‌باشد. همچنین یافته‌های آزمایشگاهی و الکتروپاستیک به دلیل عدم انجام در تمامی بیماران قابل انتساب و مقایسه با سایر مطالعات نمی‌باشد. یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به گیلن‌باره در جنوب کشور نشان داد که بین الگوی این بیماری در ایران و سایر کشورها تفاوت وجود دارد [۲].

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از پژوهش حاضر و سایر مطالعات مشابه، شیوع این بیماری در زنان، به‌ویژه در سنین جوانی بیش‌تر است. بنابراین توجه بیشتر زنان به عوامل مؤثر بر ابتلا به این بیماری و روش‌ها و اقدامات کارآمد دارویی و درمانی امری ضروری خواهد بود. با توجه به اینکه در موارد تشخیص این بیماری، اقدامات درمانی و دارویی مناسبی جهت درمان این بیماری وجود دارد، لذا توصیه می‌شود که سطح آگاهی در مورد این بیماری و علائم مرتبط با آن افزایش یابد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر اساس نتایج طرح شماره ۹۴۰۴۷۰۹۱۹۴۸

تضاد منافع

این مطالعه برای نویسندگان هیچ گونه تضاد منافی نداشته است.

مصوب معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان بوده که نویسندگان مقاله بر خود لازم می دانند از حمایت مالی این معاونت تشکر نمایند.

REFERENCES

- Mazaheri S, Rezaie A, Hosseinzadeh A. The ten years survey on clinical and epidemiologic features of guillain-barre syndrome in sina hospital, Hamadan, Iran. *Journal of Research in health sciences*. 2005;14(244):56-60. (Persian)
- Rahimi jaberi A, Manafi A, Mossallaiepoor A, Ebrahimi M M, Khazforoosh S, Shirazi zade mehraban S, 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*. 2014; 3 (4) :343-347 .(Persian)
- Esteghamati A, Gouya MM, Keshtkar AA, Mahoney F. Relationship between occurrence of Guillain-Barre syndrome and mass campaign of measles and rubella immunization in Iranian 5–14 years old children. *Vaccine*. 2008;26(39):5058-61.
- Rocha MS, Brucki SM, Carvalho A, Lima UW. Epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2004;62(1):33-7.
- Tekgul H, Serdaroglu G, Tutuncuoglu S. Outcome of axonal and demyelinating forms of Guillain-Barré syndrome in children. *Pediatric Neurology*. 2003;28(4):295-9.
- Farhoudi M, Ayromlou H, Bazzazi AM, Shadi FB, Golzari S, Ghabili K, et al. Time frequency of Guillain-Barre syndrome in northwest of Iran. *Life Sci J*. 2013;10(1):223-5.
- Clinical and Laboratory Features of Childhood Guillain-Barre Syndrome Associated with *Campylobacter Jejuni* Infection. *Pajoohandeh*. 2010;14(6):307-12 .(Persian)
- Barzegar M, Farid SD, Dastgiri S, Malekian A, Toopchizadeh V. Childhood Guillain-barre syndromme in the iran east azerbaijan province: 2001-2005 .*Iranian Journal of Child Neurology*. 2008;2(4):25-31.
- Baxter R, Bakshi N, Fireman B, Lewis E, Ray P, Vellozzi C, et al. Lack of association of Guillain-Barré syndrome with vaccinations. *Clinical infectious diseases*. 2013; 57(2):197-204.
- Huda MN, Khan MM, Azam B, Uddin MJ. Study of Cerebrospinal Fluid (CSF) and Clinical and Electrophysiological Features of Hospitalized Patients with Gullain-Barre´ Syndrome. *Journal of Enam Medical College*. 2015;5(3):145-50.
- Arami MA, Yazdchi M, Khandaghi R. Epidemiology and characteristics of Guillain-Barre syndrome in the northwest of Iran. *Annals of Saudi medicine*. 2006;26(1):22.
- 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.
- Xiong CH, Liao Z, Peng SH, Wen HR, Zhang YX, Chen SH, et al. Epidemiologic Characteristics of Guillain-Barre Syndrome in Nanchang China: a Retrospective Study. *International Medical Journal*. 2014;21(5):496-499.
- Rocha MSG, Brucki SMD, Carvalho AA, Lima ÚWP. Epidemiologic features of guillain-barré syndrome in São Paulo, Brazil. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2004;62(1):33-7.
- Wakerley BR, Uncini A, Yuki N; GBS Classification Group. Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes – new diagnostic classification". *Nature Reviews Neurology*. 2014, 10 (9): 537–44. doi:10.1038/nrneurol.2014.138. PMID 25072194.
- Shahrizaila, N.; Yuki, N. Bickerstaff brainstem encephalitis and Fisher syndrome: anti-GQ1b antibody syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2012, 84 (5): 576–583. doi:10.1136/jnnp-2012-302824. PMID 22984203.
- Blum S, Reddel S, Spies J, McCombe P. Clinical features of patients with Guillain-Barré syndrome at seven hospitals on the East Coast of Australia. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2013;18(4):316-20.
- Ruiz E, Ramalle-Gómara E, Quiñones C, Martínez-Ochoa E. Trends in Guillain–Barré syndrome mortality in Spain from 1999 to 2013, *International Journal of Neuroscience*, 126:11, 985-988, DOI: 10.3109/00207454.2015.1090437.
- Chaudhuri JR, Alladi S, Mridula KR, Boddu DB, Rao M, Hemanth C, et al. Clinical outcome of Guillain-Barré syndrome with various treatment methods and cost effectiveness: A study from tertiary care center in South India: Yashoda GBS Registry. *Neurology Asia* 2014; 19(3) : 263 – 270
- Anthony S, Fauci , Braunwald E , Kasper DL . *Harrison`s Principles of Internal Medicine*. 18th ed, New York: McGrawHill; 2012. 1783-8