

نوروپاتی‌های با منشأ ایمنی در دوران حاملگی و نفاس: مطالعه مروری

دکتر رضا بوستانی^۱، دکتر فریبا زمرشیدی^۲، دکتر بهاره فوقانیان^{۳*}

۱. دانشیار گروه بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. استادیار گروه بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۳. دستیار تخصصی گروه بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۱/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۰۷

خلاصه

مقدمه: سندرم گیلن‌باره (GBS) و پلی رادیکولونوروپاتی التهابی دمی‌لینیزان مزمن (CIDP) گونه‌ای از اختلالات با منشأ ایمنی اعصاب محیطی هستند که علائم مشخصه آنها شامل: ضعف قرینه پیشرونده عضلات، فقدان رفلکس‌های وتری عمقی و نشانه‌های حسی می‌باشد. مقاله مروری حاضر با هدف بررسی اثرات بارداری و دوران نفاس بر نوروپاتی‌های با منشأ ایمنی و همچنین اثرات این نوروپاتی‌ها بر روی پیش‌آگهی حاملگی و نحوه درمان این بیماری‌ها در این دوران انجام شد.

سندرم گیلن‌باره به‌صورت حاد طی ۲-۴ هفته تکامل پیدا می‌کند و در دو سوم موارد، سابقه ابتلاء به عفونت‌های ویروسی و باکتریایی پیش از بروز علائم وجود دارد. پلی رادیکولونوروپاتی التهابی دمی‌لینیزان مزمن، یک اختلال مزمن اتوایمیون است که در قیاس با سندرم گیلن‌باره که طی ۴ هفته تکامل می‌یابد، سیر پیشرفت حداقل ۸ هفته‌ای دارد. در این مقاله اثرات بارداری و دوره نفاس بر روی این بیماری‌ها بررسی و همچنین اثر این بیماری‌ها بر روی حاملگی و دوران پس از زایمان در مطالعاتی که در سال‌های اخیر انجام گرفته است، مرور شد و درمان‌های مناسب این بیماری‌ها در این دوران جمع‌آوری گردید. این مقاله می‌تواند مرجع مناسبی جهت متخصصین زنان و مغز و اعصاب برای درمان و تعیین پیش‌آگهی مادران مبتلا به نوروپاتی‌های با منشأ ایمنی قرار بگیرد.

نتیجه‌گیری: بسیاری از بیماری‌های نوروماسکولار با منشأ ایمنی در زنان سنین باروری بروز می‌یابند و ممکن است بروز آنها در این دوران بر روی روند بارداری و زایمان تأثیرگذار بوده و یا بارداری بر روی سیر و علائم بیماری و همچنین درمان و پیش‌آگهی این اختلالات مؤثر باشند. از جمله مهم‌ترین بیماری‌های سیستم اعصاب محیطی با منشأ ایمنی، سندرم گیلن‌باره و پلی رادیکولونوروپاتی مزمن دمی‌لینیزان التهابی می‌باشند. شناخت اثرات این دو اختلال در دوران بارداری و نفاس و نیز اثرات بارداری بر سیر این دو بیماری حائز اهمیت است.

کلمات کلیدی: حاملگی، گیلن‌باره، پلی رادیکولونوروپاتی التهابی مزمن

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر بهاره فوقانیان؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۸۴۲۹۸۲۸؛ پست الکترونیک: foghanian.md@gmail.com

مقدمه

سندرم گیلن‌باره^۱ و پلی نورپاتی التهابی دمی‌لینیزان مزمن^۲ اختلالات خودایمنی اعصاب محیطی هستند که علائم مشخصه آنها شامل: ضعف قرینه پیشرونده عضلات، فقدان رفلکس‌های وتری عمقی و نشانه‌های حسی می‌باشد (۱).

GBS به صورت سریع طی ۲-۴ هفته تکامل پیدا می‌کند و در دو سوم موارد، قبل از آن سابقه ابتلاء به عفونت‌های ویروسی و باکتریایی وجود دارد. از میان تمام عوامل عفونی، کمپیلوباکتر ژژونی شایع‌ترین عامل در بین افراد غیرباردار است. GBS گاهی در زمینه بیماری‌های سیستمیک، نئوپلازی، بارداری، آسیب تروماتیک و پیوند اعضا نیز مشاهده می‌شود (۱).

درگیری اندام‌ها غالباً قرینه می‌باشد، با این وجود ممکن است غیرقرینگی وجود داشته باشد. فرم‌های فوکال مانند درگیری اعصاب کرانیال و آتاکسی (فرم میلر فیشر) در مواردی مشاهده می‌شوند. درگیری اتونوم در ۲۵٪ موارد اتفاق می‌افتد که منجر به اتفاقات تهدیدکننده حیات مانند آریتمی و نوسانات فشارخون می‌شود (۲). گیلن‌باره گاهی با ضعف تنفسی دچار عارضه می‌شود (۳). حدود یک سوم بیماران با GBS نیازمند تهویه مکانیکی می‌شوند. شیوع GBS در کشورهای مختلف جهان بین ۱-۳ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر و در ایران ۱/۴-۳/۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر می‌باشد که با بالا رفتن سن، شیوع آن نیز افزایش پیدا می‌کند (۴-۶). هیچ درمان اختصاصی برای گیلن‌باره وجود ندارد، با این حال مطالعات نشان داده‌اند پلاسما فرزیس و ایمونوگلوبولین وریدی می‌توانند سبب کاهش پیشرفت و شدت بیماری و تسریع بهبود بیماران شوند که با کاهش زمان نیاز به تهویه مکانیکی و ناتوانی حرکتی مشخص می‌شود (۷). نتیجه بهتر خصوصاً در مواردی که پلاسمافرزیس در طی ۲ هفته اول شروع علائم انجام شود، مشاهده شده است (۸). کارایی ایمونوگلوبولین وریدی و پلاسمافرزیس در درمان گیلن‌باره مشابه است. میزان مرگومیر در بیماران غیرباردار

کمتر از ۵٪ است (۹).

CIDP یک پلی رادیکولونوروپاتی مزمن اتوایمنی است که در قیاس با سندرم گیلن‌باره که طی ۴ هفته تکامل می‌یابد، سیر پیشرفت حداقل ۸ هفته‌ای دارد و اعصاب حسی و حرکتی را با تخریب میلین اطراف غلاف عصبی درگیر می‌کند. این بیماری به صورت مشخص با ضعف قرینه اندام‌ها با پیشرفت آهسته و آرفلکسی ژنرالیزه و از بین رفتن حس ارتعاش و موقعیت مفصل و پارستزی تشخیص داده می‌شود (۱۰). این بیماری در همه سنین اتفاق می‌افتد و میزان شیوع آن بین ۱/۹-۱/۲۴ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر با برتری در مردان است (۱۱). تاکنون مطالعه‌ای در مورد شیوع این بیماری در ایران انجام نشده است. حدود ۳۲٪ بیماران مبتلا به CIDP شرح حال عفونت در ۶ هفته گذشته خصوصاً عفونت تنفسی فوقانی را می‌دهند. تشخیص این بیماری بالینی است و با بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک تأیید می‌شود (۳).

سندرم گیلن‌باره در بارداری

اپیدمیولوژی

مطالعاتی که در مورد گیلن‌باره در بارداری وجود دارد، اکثراً گزارش موردی هستند. تأخیر در تشخیص گیلن‌باره در بارداری و دوران نفاس به دلیل شباهت علائم اولیه این بیماری با تغییراتی که در بارداری اتفاق می‌افتد، بسیار شایع است (۹). شیوع آن در بارداری به دلیل کاهش فعالیت سیستم ایمنی سلولی کم شده، اما پس از زایمان افزایش می‌یابد. با این حال در مطالعه چنگ و همکاران (۱۹۹۸) بر روی زنان باردار سوئدی، تفاوت واضحی در شیوع گیلن‌باره با جمعیت عادی مشاهده نشد (۴). به نظر می‌رسد شیوع گیلن‌باره در بارداری مشابه شیوع آن در افراد غیرباردار (۲-۰/۷۵ در هر ۱۰۰۰۰۰۰ در هر سال) همراه با افزایش خطر در ۳۰ روز اول بعد زایمان باشد. اکثر موارد در سه ماهه دوم (۴۷٪) و سوم (۴۰٪) اتفاق می‌افتد (۳).

یافته‌های بالینی

شدت بیماری در دوران نفاس به دلیل افزایش حساسیت نوع تأخیری در این دوران بیشتر است. در طی بارداری کاهش فعالیت سیستم ایمنی سلولار و افزایش فعالیت

¹ Guillan barre syndrome

² Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

درمان

درمان گیلن باره در بارداری همانند سایر افراد و متشکل از اقدامات حمایتی و کنترل دقیق راه هوایی و مونیتورینگ قلبی و به دنبال آن استفاده از ایمینوگلوبولین وریدی یا پلاسما فرزیس است. ایمینوگلوبولین وریدی و پلاسما فرزیس در دوران بارداری و شیردهی ایمن هستند و بایستی در بیماران پلی نوروپاتی التهابی دمیالینیزان حاد^۳، نوروپاتی حرکتی آکسونال حاد^۴ و نوروپاتی حرکتی و حسی آکسونال حاد^۵ خصوصاً در شرایط پیشرونده و ناتوانی واضح در نظر گرفته شده و در اسرع وقت شروع شود (۳). دوز ایمینوگلوبولین وریدی و میزان پلاسما فرزیس مشابه سایر افراد است، اما با توجه به اینکه ایمونوگلوبولین وریدی موجب تغییرات همودینامیک کمتری می‌شود، در بارداری ترجیح داده می‌شود. خطر عوارض پلاسما فرزیس در بیماران باردار مشابه سایر بیماران است (۱۴). نگران‌کننده‌ترین شرایط در بیماران شامل: بروز اختلالات تنفسی، آریتمی قلبی و نوسانات فشارخون است. به دلیل خطر بالای هیپوکسمی برای جنین و مادر بهتر است در صورت لزوم انتوباسیون الکتیو انجام شود. با توجه به اینکه بارداری و گیلن باره هر دو سبب استعداد به ترومبوآمبولی می‌شوند، تجویز آنتی‌کواگولانت پروفیلاکتیک ضروری است. از آنجا که ترکیبات ضدتشنج و ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی در این دوران منع مصرف دارند، جهت کنترل دردهای نوروپاتیک می‌توان از استامینوفن و در صورت عدم پاسخ از ترکیبات اپیوئیدی استفاده کرد (۳). باید در نظر داشت ایلئوس یا دیستانسیون مثانه به دلیل دیس‌اتونومی گیلن باره با استفاده از نازکوتیک‌ها ممکن است تشدید شوند.

روش زایمان و شیردهی

ختم زودرس بارداری موجب تسریع بهبودی گیلن باره نشده و توصیه نمی‌شود. حرکات جنین به صورت کلی علی‌رغم ضعف مشخص در مادر بی‌تغییر است و در نتیجه خطر هیپوتونی مادرزادی و نارسایی تنفسی و آرتروگریپوز اندک است (۳). حتی در تتراپلژی کامل،

سیستم ایمنی هومورال ایجاد می‌شود که منجر به افزایش سیتوکین‌های پیش‌التهابی در دوران بارداری می‌شود. پس از ختم بارداری، این روند برعکس شده و سبب افزایش شیوع بیماری و همچنین بروز شدیدتر آن در دوران نفاس می‌شود. گیلن باره در بارداری با افزایش نیاز به حمایت تنفسی و همچنین افزایش مرگ‌ومیر مادر در بازه ۲۰-۷٪ همراه است (۱۲). عود در بارداری‌های بعدی گزارش شده است. بهبودی در اکثر موارد بین ۳-۶ ماه طول می‌کشد و در ۸۰٪ موارد با درمان مناسب با پلاسمافرز یا ایمینوگلوبولین وریدی بهبودی کامل حاصل می‌شود. تمام واریان‌های گیلن باره از جمله واریان میلر فیشر در طی بارداری گزارش شده است.

پیش‌آگهی مادر و جنین

بارداری بر روی روند و شدت گیلن باره بی‌تأثیر است، اما خطر ابتلاء به گیلن باره در طی دوره بعد از زایمان افزایش پیدا می‌کند. همچنین گیلن باره پیش‌آگهی بارداری را به صورت کلی تغییر نمی‌دهد. گیلن باره به خودی خود تراژون نیست و رشد جنین یا نوزاد را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد و با افزایش خطر سقط همراه نیست (۱۳). گاهی ایجاد این بیماری در سه ماهه سوم بارداری می‌تواند سبب عوارض تنفسی و تولد جنین نارس شود. همچنین میزان بقاء نوزاد متولد شده از مادر مبتلا عالی است (۹۶٪)؛ جز در مواردی که به دنبال ابتلاء به سیتومگالوویروس^۱ و ویروس زیکا^۲ ایجاد شده و ویروس به جنین نیز منتقل شده است. برخلاف جمعیت عادی، گیلن باره در بارداری بیشتر با عفونت CMV در ارتباط است. بنابراین تشخیص عامل مسبب گیلن باره در بارداری به دلیل مشکلات مادری و خطر آلودگی و مرگ جنین ناشی از عفونت CMV حائز اهمیت است. تشخیص CMV نیاز به یافتن آنتی‌بادی IgM یا IgG اختصاصی anti-CMV یا PCR مثبت در خون مادر دارد. همچنین عفونت با ویروس Zika در طی بارداری مسبب میکروسفالی در نوزاد است.

³ Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy

⁴ Acute motor axonal neuropathy

⁵ Acute motor and sensory axonal neuropathy

¹ Cytomegalovirus

² Zika

پیش‌آگهی مادر و جنین

تظاهرات CIDP در بارداری مشابه افراد غیرباردار است (۲۰). درحالی‌که بارداری می‌تواند بر سیر CIDP تأثیر داشته باشد، این بیماری سبب افزایش سقط خودبه‌خودی جنین یا زایمان پیش از موعد نمی‌شود (۲). با مراقبت‌های حمایتی مناسب و ایمونوتراپی، پیش‌آگهی مادری و جنینی در هر دو مورد غالباً عالی است (۳).

روش زایمان

زایمان واژینال ترم و بی‌حسی موضعی در GBS و CIDP مادری ترجیح داده می‌شود، ولی اگر سزارین و بیهوشی عمومی اندیکاسیون داشته باشد، باید از استفاده عوامل دپلاریزان مانند سوکسینیل کولین اجتناب شود (۳).

درمان

درمان CIDP در بارداری با ایمونوتراپی‌هایی که کارایی آنها ثابت شده است با جمعیت عادی تفاوتی ندارد (۳). ایمونوگلوبولین وریدی و پلاسمافرز و کورتیکواستروئید در بارداری ایمن هستند و باید قویاً در بیماران باردار مبتلا به CIDP که از نظر حرکتی درگیر هستند، مدنظر قرار گیرند (۳، ۲۱).

کورتیکواستروئید در بارداری در کلاس B است و به‌نظر می‌رسد در طی بارداری ایمن باشد، درحالی‌که سایر درمان‌های ایمونوساپرسیو تأیید نشده یا منع مصرف دارند (مانند متوترکسات کلاس X؛ یا آزاتیوپرین، میکوفنولات یا سیکلوفسفامید کلاس D) یا بهتر است تا حد امکان استفاده نشوند (مانند ریتوکسیماب، سیکلوسپورین و اینترفرون کلاس C) (۲۲). به‌دلیل مشکلاتی ناشی از پلاسمافرز اعم از دسترسی به راه وریدی و همچنین خطر افت فشارخون، معمولاً ایمونوگلوبولین وریدی و کورتیکواستروئید در درمان بیماران باردار مبتلا به CIDP ترجیح داده می‌شود. انتخاب بین این دو به فاکتورهای مختلفی از جمله پاسخ قبلی به درمان و همچنین عوارض جانبی بالقوه درمان مانند دیابت و افزایش وزن در استفاده از کورتیکواستروئید و همچنین خطر ایجاد ترومبومبولی در استفاده از ایمونوگلوبولین وریدی بستگی دارد (۳).

حرکات رحم دست نخورده باقی می‌ماند و گیلن‌باره در بارداری سبب اندیکاسیون سزارین نمی‌باشد. در واقع در فاز حاد بیماری، القاء زایمان یا سزارین می‌تواند سبب بدتر شدن شرایط بیمار شود (۱۵). سزارین در بیماران گیلن‌باره بر اساس اندیکاسیون مامایی صورت می‌گیرد (۱). در صورت وجود ضعف عضلات شکم و عدم توانایی مادر در ایجاد فشار، ممکن است استفاده از فورسپس یا وکیوم مورد نیاز باشد (۱۶). درخصوص بی‌دردی در زایمان گزارشی وجود دارد که سبب ایجاد نگرانی تشدید گیلن‌باره یا عود آن به‌دنبال استفاده از بی‌حسی نخاعی وجود دارد که البته ثابت نشده است (۱۷). به‌نظر می‌رسد علت آن، افزایش شیوع گیلن‌باره در دوران پس از زایمان است که به‌صورت طبیعی وجود دارد (۳). مشکل اصلی در بیهوشی عمومی در گیلن‌باره، استفاده از سوکسینیل کولین است که منجر به هیپروکالمی و ایجاد احتمال ایست قلبی در این بیماران می‌شود. بی‌حسی موضعی احتمالاً سبب بدتر شدن هیپوستزی و علائم نورولوژیک می‌شود (۱). در دوران پس از زایمان ضعف ممکن است در شیردهی مشکل ایجاد کند. اگر عفونت مسبب شناخته شده اما هنوز از بین نرفته است، ممکن است نیاز به تغذیه جایگزین باشد (۳).

CIDP در بارداری

اپیدمیولوژی

مطالعات اندکی در بیماران مبتلا به CIDP در بارداری به‌دلیل شیوع کم آن انجام شده است (۱۸). شروع و عود CIDP می‌تواند در طی بارداری و دوره نفاس اتفاق بیافتد (۳). برخلاف گیلن‌باره، CIDP با روند بارداری تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۲). به‌نظر می‌رسد عود بیشتری خصوصاً در سه ماهه سوم و سه ماه بعد زایمان اتفاق می‌افتد. مکانیسم عود این بیماری در بارداری مشخص نیست. مطالعات سیستم ایمنی در بارداری عمدتاً به نفع مکانیسم جلوگیری از پس زدن جنین توسط مادر است (۱۹)، اما مکانیسم‌های ایمنی که سبب ایجاد و یا برانگیخته شدن CIDP در بارداری می‌شوند، شناخته نشده است. با این حال مکانیسم محتمل این است که یک واکنش متقابل بین جنین و آنتی‌ژن‌های نورال مادر وجود داشته باشد (۲۰).

نورولوژیک در CIDP، ارزیابی قبل و بعد بیهوشی توصیه می‌شود (۲۵).

نتیجه‌گیری

بسیاری از بیماری‌های نوروماسکولار با منشأ ایمنی در زنان سنین باروری بروز می‌یابند و ممکن است بروز آنها در این دوران بر روی روند بارداری و زایمان تأثیرگذار بوده و یا بارداری بر روی سیر و علائم بیماری و همچنین درمان و پیش‌آگهی این اختلالات مؤثر باشند. از جمله مهم‌ترین بیماری‌های سیستم اعصاب محیطی با منشأ ایمنی، سندرم گیلن‌باره و پلی‌رادیکولونوروپاتی مزمن دمیلیزان التهابی می‌باشند. شناخت اثرات این دو اختلال در دوران بارداری و نفاس و نیز اثرات بارداری بر سیر این دو بیماری حائز اهمیت است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمام افرادی که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

از فواید ایمونوگلوبولین وریدی، سرعت تأثیر، استفاده راحت، امکان استفاده از دوزهای بالاتر برای رسیدن به سطح بالاتر سرمی و کارایی بیشتر در پیشگیری است. خطر عمده‌ای که در مان با ایمونوگلوبولین وریدی وجود دارد، آنافیلاکسی خصوصاً در افراد با کمبود IgA می‌باشد. به هرحال هیچ اتفاق نظری برای درمان CIDP در بارداری به‌دلیل شواهد کمی که در دسترس است، وجود ندارد. نوزادان مادران مبتلا معمولاً درگیر نیستند (۲۳).

توصیه‌ها جهت استفاده از بی‌دردی حین زایمان به‌دلیل نادر بودن این بیماری در بارداری بر اساس گزارش مورد است. بلوک نخاعی و بی‌حسی اپیدورال در این بیماران ایمن هستند و بنابراین در CIDP در بارداری انتخابی هستند. در صورت نیاز به بیهوشی عمومی باید از عوامل دپلاریزان مانند سوکسینیل کولین اجتناب شود و داروهای بیهوشی نان دپلاریزان مانند واکورونیوم باید در حداقل دوز به‌دلیل گزارشات مینی بر اثر طولانی‌تر این دارو در CIDP استفاده شوند (۳، ۲۴). در نتیجه با توجه به غیرقابل پیش‌بینی بودن تغییرات

منابع

1. Chan LY, Tsui MH, Leung TN. Guillain-Barré syndrome in pregnancy. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica* 2004; 83(4):319-25.
2. Parry GJ, Heiman-Patterson TD. Pregnancy and autoimmune neuromuscular disease. In *Seminars in neurology* 1988 (Vol. 8, No. 3, pp. 197-204).
3. Kul PT, Logigian E. Guillain-Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy in Pregnancy. *Neurological Diseases and Pregnancy: A Coordinated Care Model for Best Management* 2018: 248.
4. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, Link H, de Pedro-Cuesta J. Increased incidence of Guillain-Barré syndrome postpartum. *Epidemiology* 1998: 601-4.
5. Hughes RA, Hadden RD, Rees JH, Swan AV. The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome: a multicentre prospective study of 297 patients. *Brain: a journal of neurology* 1998; 121(4):767-9.
6. Barzegar M, Dastgiri S, Karegarmaher MH, Varshochiani A. Epidemiology of childhood Guillan-Barre syndrome in the north west of Iran. *BMC Neurol* 2007; 7:22.
7. Vasudev R, Raina TR. A rare case of Guillain-Barré syndrome in pregnancy treated with plasma exchange. *Asian journal of transfusion science* 2014; 8(1):59.
8. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012(7).
9. Sharma SR, Sharma N, Masaraf H, Singh SA. Guillain-Barré syndrome complicating pregnancy and correlation with maternal and fetal outcome in North Eastern India: A retrospective study. *Annals of Indian Academy of Neurology* 2015; 18(2):215.
10. Kohle F, Kuwabara S, Lehmann HC. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and pregnancy: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2021;92(5):473-8.
11. McLeod JG, Pollard JD, Macaskill P, Mohamed A, Spring P, Khurana V. Prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in New South Wales, Australia. *Annals of neurology* 1999; 46(6):910-3.

12. Kachru C, Bahadur A, Dagar M, Agrawal R. Diagnosing Gullian Barre Syndrome in the Post-partum Period: A Case Report. *Journal of Medical Sciences and Health* 2015; 1(1):21-23.
13. Bolik A, Wissel J, Rolfs A. Guillain-Barré syndrome in pregnancy—two case reports and a discussion on management. *Archives of gynecology and obstetrics* 1995; 256(4):199-203.
14. Watson WJ, Katz VL, Bowes Jr WA. Plasmapheresis during pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 1990; 76(3 Pt 1):451-7.
15. Brooks H, Christian AS, May AE. Pregnancy, anaesthesia and Guillain Barre syndrome. *Anaesthesia* 2000; 55(9):894-8.
16. Nelson LH, McLEAN Jr WT. Management of Landry-Guillain-Barré syndrome in pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 1985; 65(3 Suppl):25S-9S.
17. Gu YW, Lin J, Zhang LX, Liang XM, Fan HG, Zhao L, et al. Classification of pregnancy complicating Guillain-Barré syndrome. *Zhonghua yi xue za zhi* 2019; 99(18):1401-5.
18. Manley C, Geary F. An Incidence of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy in Pregnancy [28L]. *Obstetrics & Gynecology* 2017; 129(5):S128-9.
19. Jacoby DR, Olding LB, Oldstone MB. Immunologic regulation of fetal-maternal balance. *Advances in immunology* 1984; 35:157-208.
20. McCombe PA, McManis PG, Frith JA, Pollard JD, McLeod JG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with pregnancy. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society* 1987; 21(1):102-4.
21. Sax TW, Rosenbaum RB. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* 2006; 34(5):559-71.
22. Danesi R, Del Tacca M. Teratogenesis and immunosuppressive treatment. In *Transplantation proceedings 2004* (Vol. 36, No. 3, pp. 705-707) Elsevier.
23. Nwosu EC, Tandon S, Breeze C, Enevoldson TP, Khaleeli AA. Chronic demyelinating polyneuropathy in pregnancy treated with intravenous immunoglobulin. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 1999; 106(2):174-6.
24. Hara K, Minami K, Takamoto K, Shiraishi M, Sata T. The prolonged effect of a muscle relaxant in a patient with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Anesthesia & Analgesia* 2000; 90(1):224-6.
25. Richter T, Langer KA, Koch T. Spinal anesthesia for cesarean section in a patient with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Journal of anesthesia* 2012; 26(2):280-2.