

پیش آگهی کودکان مبتلا به سندرم گیلن باره بررسی ده ساله در بیمارستان قائم (عج) مشهد

دکتر فرح اشرف زاده؛ فوق تخصص اعصاب کودکان، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد
دکتر امیر شهریار آریامنش؛ دستیار ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خلاصه

هدف: سندرم گیلن باره شایع‌ترین علت فلج شل حاد در کودکان است. با پیشرفت جنبه‌های الکتروفیزیولوژی و شناخت ایمونولوژیکی در بروز این سندرم، تقسیم‌بندی جدید و درمان‌های نوینی ارائه شده است که سبب بهبود پیش آگهی بیماری گشته است اما نتیجه بخشی طولانی مدت بیماران بر حسب نوع گیلن باره در مطالعات متعدد، متفاوت گزارش شده است. به این دلیل در این مطالعه پیامد طولانی مدت کودکان مبتلا به گیلن باره مورد بررسی قرار گرفته است.

روش مطالعه: ۳۰ کودک در طی ۱۰ سال با تشخیص گیلن باره در سرویس اطفال بیمارستان قائم وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بستری شدند. این بیماران از نظر سن، جنس، سابقه عفونت مقدم بر فلج، وجود یا عدم وجود درگیری اعصاب کرانیال و سیستم اتونوم، مطالعه و رابطه این متغیرها با مدت بستری و نتیجه بخشی ۱/۵ ساله آنها بررسی شد.

یافته‌ها: از ۳۰ کودک مورد مطالعه ۱۴ تا (۴۶/۷٪) در سن قبل از مدرسه و ۱۶ مورد (۵۳/۳٪) بالای ۶ سال بودند، پانزده بیمار (۵۰٪) سابقه عفونت تنفسی اخیر و ۸ مورد (۲۶/۷٪) سابقه عفونت گوارشی داشتند. ابتلای اعصاب کرانیال در ۴۶/۷٪ بیماران و درگیری سیستم اتونوم در ۲۶/۷٪ مشاهده شد. ۱۴ مورد (۴۶/۷٪) دچار نوع دمیلینیزان، ۸ بیمار (۲۶/۷٪) نیز به نوع اکسونال حرکتی و ۸ کودک (۲۶/۷٪) نوع اکسونال حرکتی، حسی مبتلا بودند. از بین عوامل فوق، نوع گیلن باره با طول مدت بستری در بیمارستان رابطه معنی‌دار داشت. دو سوم بیماران تا ۱/۵ سال پیگیری شدند که ۱۵ مورد (۷۱٪) بهبودی کامل و ۶ بیمار (۲۸/۵٪) سکل عصبی داشتند، بررسی عوامل مذکور با نتیجه بخشی بیماری فوق نشان داد که درگیری سیستم اتونوم و نوع اکسونال حرکتی، حسی با عوارض عصبی بیشتری همراه هستند. در این مطالعه مرگ و میر مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: پیگیری ۱/۵ ساله بیماران نشان‌دهنده بهبودی کامل در نوع دمیلینیزان، و وجود عوارض حسی، حرکتی در نوع اکسونال بود.

*مسئول مقاله، آدرس:

مشهد-بلواراحمدآباد-خیابان

ملاصدرا-ملاصدرا چهار-پلاک ۴۸

E-mail:

fashrafzadeh@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۴/۷/۱۹

تاریخ پذیرش: ۸۴/۹/۱۰

واژه‌های کلیدی: سندرم گیلن باره، کودکان، نوروپاتی اکسونال حرکتی، پیامد، فلج شل حاد

براساس یافته‌های الکتروفیزیولوژیکی، سندرم گیلن باره را به سه گروه تقسیم می‌کنند که یافته‌های بالینی قادر به افتراق این انواع نمی‌باشد.

- پلی رادیکونوروپاتی دمیلینیزانت التهابی حاد (AIDP)

- نوروپاتی حرکتی اکسونال حاد (AMAN)

- نوروپاتی حرکتی - حسی اکسونال حاد (AMSAN)

در نوع دمیلینیزان تغییرات موجود در بررسی سرعت سیر هدایت عصبی (NCV) به نفع پدیده دمیلینیزان در اعصاب حرکتی است. در نوع حرکتی اکسونال حاد یافته‌های الکتروفیزیولوژی با درگیری اکسون بدون علائم دمیلینیزان اعصاب حرکتی تطابق دارد و در نوع حسی - حرکتی اکسونال

مقدمه

سندرم گیلن باره پس از ریشه کن شدن فلج کودکان، شایع‌ترین علت فلج شل حاد در تمام سنین بخصوص دوران کودکی است. میزان بروز سالیانه آن در سرتاسر دنیا ۱ تا ۴ در صد هزار نفر است [۱]. اگرچه علت اصلی بروز این سندرم نامشخص است اما در ۷۵٪ موارد، مقدم بر فلج سابقه‌ای از بیماری ویروسی یا میکروبی دستگاه تنفسی یا گزارش وجود دارد. با پیشرفت‌های قابل توجه در یافته‌های الکترو-فیزیولوژیک این اختلال و همچنین اساس ایمونولوژیکی مطرح برای این سندرم، تقسیم‌بندی و درمان‌های جدید ارائه شده است [۲].

گذاشتیم و بر این اساس زمان بستری را محاسبه نمودیم. دو سوم بیماران پس از ترخیص تا یک الی یک و نیم سال برای پیگیری مراجعه نمودند. درجه بندی میزان عملکرد حرکتی در هنگام ترخیص در جدول ۱ نشان داده شده است.

نوع سندرم گیلن‌باره براساس یافته‌های الکتروفیزیولوژی که در همان مرحله حاد بیماری انجام شد، تعیین شد. برای تمام بیماران بررسی سرعت سیر هدایت عصبی در اعصاب حرکتی و حسی اندامها و همچنین F wave و الکترومیوگرافی توسط دپارتمان الکترودیپانوستیک انجام شد. برای تمامی بیماران در هنگام بستری پس از تأیید تشخیص ایمونوگلوبولین وریدی با دوز ۴۰۰ mg/kg تا ۵ دوز تجویز شد. فیزیوتراپی اندامها در حین بستری شروع و پس از ترخیص نیز ادامه یافت. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS با استفاده از آزمون پیرسون مجذور کای (χ^2 -Pearson) محاسبه شد.

جدول ۱- درجه بندی میزان عملکرد حرکتی بیماران مبتلا به سندرم گیلن‌باره در هنگام ترخیص [۷]

درجه بندی	عملکرد حرکتی
۰	کاملاً طبیعی
۱	علائم عصبی جزئی که با فعالیت روزانه تداخل نداشته باشد
۲	بدون کمک تا ۵ متر راه رفتن
۳	با کمک تا ۵ متر راه رفتن
۴	وابسته به صندلی چرخدار
۵	نیاز به تنفس مصنوعی
۶	فوت

یافته‌ها

در طی ۱۰ سال (از ۱۳۷۳ تا ۱۳۸۲)، ۳۰ بیمار با سن کمتر از ۱۳ سال طبق شاخص‌های تشخیصی سندرم گیلن‌باره [۸] در سرویس اطفال بیمارستان قائم (عج) بستری شدند. چهارده کودک (۴۶/۷٪) در حیطه سنی قبل از مدرسه و ۱۶ بیمار (۵۳/۳٪) بیش از ۶ سال سن داشتند.

از ۳۰ بیمار، ۱۳ مورد (۴۳/۳٪) دختر و ۱۷ مورد (۵۶/۷٪) پسر بودند. پانزده بیمار (۵۰٪) سابقه عفونت تنفسی اخیر، ۸ مورد (۲۶/۷٪) سابقه عفونت گوارشی اخیر، ۲ مورد (۶/۶٪) آبله مرغان، ۲ مورد (۶/۶٪) واکسیناسیون، ۱ مورد (۳/۳٪) اوریبون داشتند و در ۲ مورد (۶/۷٪) سابقه‌ای از عفونت اخیر وجود نداشت.

درگیری اعصاب جمجمه‌ای در ۱۴ کودک (۴۶/۷٪) بیماران مشاهده شد که درگیری سیستم اتونوم نیز در ۸ بیمار (۲۶/۷٪) مشاهده شد. همه بیماران در هنگام مراجعه

حاد، ضایعات شدید اکسونال بدون درگیری میلین در اعصاب حرکتی و حسی مشاهده می‌شود و نوع بلوک هدایتی دیده نمی‌شود. الکترومیوگرافی در نوع اکسونال نشان دهنده فیبریلاسیون و امواج تیز مثبت در اوایل بیماری است در حالیکه در نوع دمیلینیزان علائم دنرواسیون در اواخر بیماری ظاهر می‌شود [۲].

با شناخت اساس ایمونولوژیکی GBS، استفاده از ایمونو-گلوبولین وریدی، پلاسما فرزیس و یا کورتون تزریقی رایج شده است. تقسیم‌بندی جدید و استفاده از روش‌های درمانی فوق‌الذکر سبب شده که مطالعات متعددی در مورد پیامد بیماری بر اساس این تقسیم‌بندی‌ها و روش‌های درمانی انجام پذیرد [۳، ۴، ۵، ۶، ۷]. بعضی از این مطالعات استفاده از ایمونو گلوبولین وریدی را سبب بهتر شدن پیش‌آگهی بیماری می‌دانند [۲]. در بعضی دیگر نوع اکسونال را با پیش‌آگهی بدتری دانسته است [۷]، و مطالعه دیگر پیش‌آگهی طولانی مدت انواع اکسونال و دمیلینیزان را یکسان گزارش نموده است [۲]. با توجه به گزارش‌های فوق این مطالعه جهت بررسی پیامد طولانی مدت کودکان مبتلا به سندرم گیلن‌باره انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تمامی کودکانی که سن کمتر از ۱۳ سال داشتند و در طی ۱۰ سال (۱۳۷۳ تا ۱۳۸۲) در سرویس اطفال بستری شده بودند و شاخص‌های تشخیصی گیلن‌باره را داشتند، وارد مطالعه شدند [۸]. بدینگونه که در تمامی بیماران فلج شل جاد بالا رونده وجود داشت، اقدامات تشخیصی الکتروفیزیولوژی در مراحل ابتدایی بیماری انجام شده و علاوه بر درمان‌های نگهدارنده و مراقبتی، ایمونو گلوبولین وریدی تجویز شده بود. توسط مرکز بهداشت برای تمامی بیماران بررسی سرولوژیکی و کشت از نظر ویروس پولیومیلیت نیز انجام شده که منفی بود. بررسی مایع مغزی نخاعی به علت عدم رضایت والدین در کمتر از نیمی از بیماران صورت پذیرفت. بیماران در دو گروه سنی قبل از مدرسه و مدرسه، وجود و نوع عفونت مقدم بر فلج، درگیری اعصاب کرانیال، درگیری سیستم اتونوم، نوع گیلن‌باره، مدت بستری در بیمارستان (یک هفته - بیش از یک هفته) و میزان وجود یا عدم وجود عوارض در پیگیری طولانی مدت (۱۲ تا ۱۸ ماه) مورد بررسی قرار گرفتند. از آنجائی که گاه عواملی منجر به کوتاه یا طولانی شدن بستری در کودک می‌گردد، که رابطه‌ای با شدت وخامت بیماری ندارد، مانند تمایل والدین و یا عدم وجود امکانات مادی، لذا هنگامیکه دو درجه بهبودی [۷] در روند بیماری مشاهده شد، آن را به حساب ترخیص

جدول ۲- درگیری سیستم‌های مختلف در بیماران مبتلا به گیلن باره

فرآوانی (%)	نوع درگیری	
۵ (۱۶/۷٪)	افتالموپلژی	درگیری اعصاب مجمه‌ای (N=۱۴)
۳ (۱۰٪)	فلج عصب صورتی	
۲ (۶/۷٪)	اختلال بلع	
۴ (۱۳/۳٪)	درگیری توأم از اختلال بلع و افتالموپلژی	درگیری سیستم اتونوم (N=۸)
۴ (۱۳/۳٪)	فشارخون	
۴ (۱۳/۳٪)	بی‌اختیاری ادراری	
۲۰ (۶۶/۷٪)	درد	گرفتاری اندام‌ها
۳۰ (۱۰۰٪)	ضعف اندام فوقانی	
۱۷ (۵۶/۷٪)	ضعف اندام تحتانی	

شدند در حالی که ۵۷/۱٪ بیماران با نوع دمیلینیزان کمتر از یک هفته در بیمارستان بستری شدند. از ۲۱ بیمار که برای پیگیری مراجعه نمودند، ۱۵ مورد در پیگیری سال اول بعد از ترخیص راه رفتن طبیعی بدون هیچ نقص عصبی داشتند، ۴ بیمار که تا ۱/۵ سال بعد از ترخیص نیز پیگیری شدند، گزگز و مورمور (پارستزی) اندام‌ها داشتند و ۲ بیمار نیز بعد از ۱/۵ سال هنوز feet drop داشتند. بین پیامد بیماری با سن، جنس و سابقه عفونت قبل از بروز گیلن باره اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده نشد ($p < 0/05$). در پیامد ۱/۵ ساله بیماران بر حسب وجود یا عدم وجود سکل عصبی و رابطه آن با متغیرهایی درگیری اعصاب کرانیال، درگیری سیستم تونوم و نوع گیلن‌باره در جدول ۳ آمده است.

بحث

گیلن باره یک سندرم با پیش‌آگهی خوب است. اما سن بالا، سیر خیلی سریع و حاد و نوع اکسونال بیماری سرانجام خوبی ندارد [۱]. در مورد پیامد سندرم گیلن‌باره کودکان نیز نتایج متفاوتی ارائه شده است. در مطالعه Tekgul و همکاران بر

درگیری دوطرفه اندام تحتانی داشتند بطوری‌که قادر به ایستادن نبودند. انواع درگیری‌ها و شیوع هر یک در جدول ۲ نشان داده شده است. تمامی بیماران به غیر از اقدامات حمایتی، ایمونوگلوبولین وریدی دریافت داشتند، به ۱ مورد علاوه بر ایمونوگلوبولین وریدی، متیل پردنیزولون نیز تزریق شد.

در تمامی بیماران بررسی الکتروفیزیولوژیک در مرحله حاد بیماری انجام شد. ۱۴ مورد (۴۶/۷٪) دچار نوع دمیلینیزان، ۸ مورد (۲۶/۷٪) نوع اکسونال حرکتی و ۸ کودک (۲۶/۷٪) نوع اکسونال حسی حرکتی بودند.

یازده بیمار (۳۶/۷٪) کمتر از یک هفته و ۱۹ مورد (۶۳/۳٪) بیش از یک هفته بستری بودند. هیچ مورد مرگ در عفونت بیمارستانی، زخم بستر، آمبولی، عفونت ریوی و یا اداری در بیماران مشاهده نشد. بین مدت بستری با سن جنس و سابقه عفونت قبل از گیلن‌باره و درگیری سیستم اتونوم ارتباط معنی‌دار آماری مشاهده نشد. ولی نوع گیلن باره با مدت بستری ارتباط معنی‌دار داشت ($p = 0/028$) به گونه‌ایکه تمامی ۸ بیمار نوع اکسونال حسی - حرکتی و ۵/۶۲٪ بیماران نوع اکسونال حرکتی بیش از یک‌هفته بستری

جدول ۳- بررسی اثر انواع متغیرها بر پیامد طولانی مدت بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره بیمارستان قائم (در طی ۱۰ سال)

Pearson chi square P value با df=1	پیگیری طولانی مدت (۲-۱ ساله) بیماران (n=۲۱)			پیامد	
	اختلال حرکتی (n=۲) (foot drop)	اختلال حسی (پارستزی) (n=۴)	بهبودی کامل (n=۱۵)	متغیر	
۰/۰۵۱	۲	۳	۴	درگیر	اعصاب
	۰	۱	۱۱	سالم	کرانیال
۰/۰۲۲	۲	۳	۳	درگیر	سیستم
	۰	۱	۱۲	سالم	اتونوم
۰/۰۰۴	۰	۱	۱۳	دمیلینیزان	نوع GBS
	۰	۱	۲	اکسونال حرکتی	
	۲	۲	۰	اکسونال حسی- حرکتی	

در بررسی گروه سنی بیماران و درصد فراوانی دو گروه سنی، درصد فراوانی دو جنس، مقایسه انواع عفونت‌های مقدم بر فلج، بر پیامد طولانی مدت بیماران گیلن‌باره تأثیر نداشته و از نظر آماری قابل توجه نبود. اما در بررسی مقایسه درگیری اعصاب کرانیال، اگرچه تفاوت بارزی بین گروه‌ها دیده نشد، اما در اکثریت قریب به اتفاق بیماران با بهبودی کامل، درگیری اعصاب جمجمه‌ای وجود نداشت. ولی در بیمارانی که دچار پارستزی و یا drop feet شده بودند، فراوانی درگیری اعصاب کرانیال بیشتر بود اما از نظر آماری با توجه به $p=0/051$ تفاوت موجود با ارزش نیست.

در بررسی مقایسه‌ای درگیری اتونوم در بیماران به تفکیک پیامد بیماری با تفاوت بین سه گروه قابل بود و درصد فراوانی بیماران بدون درگیری اتونوم در گروه با بهبود کامل بطور قابل توجهی بیشتر بود. این نکته شاید دلیل ابتلای بیشتر سیستم اتونوم در نوع حاد و شدید گیلن‌باره یعنی نوع AMSN باشد ولی اثبات آن نیاز به مطالعات آینده‌نگر با حجم نمونه زیادتری دارد.

در بررسی فراوانی نوع گیلن‌باره در بیماران به تفکیک پیامد بیماری، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود داشت و گیلن‌باره با نوع دمیلینیزان (AIDP) مشخصاً با پیش‌آگهی بهتر و بهبودی کامل همراه بود، در حالیکه در گروه مبتلا به نوع اکسونال حرکتی-حسی (AMSN) پس از ۱/۵ سال پیگیری، پارستزی و drop feet وجود داشت که برخلاف مطالعه tekgul [۲] و مانند مطالعه Paradiso [۷] می‌باشد. حال به هر دلیلی، انواع مختلف گیلن‌باره ظاهر شود، انواع اکسونال گیلن‌باره با سیر حاد علائم و بروز زودرس اختلال تنفسی همراه است [۷، ۹، ۱۰، ۱۳]، بعلاوه این نوع همراه با پیامد طولانی مدت بدتری نیز می‌باشد.

نتیجه‌گیری

اگرچه با پیشرفت یافته الکتروفیزیولوژیک و شناخت انواع گیلن‌باره و استفاده از اقدامات درمانی مانند تزریق وریدی ایمونوگلوبولین و پلاسما فرزیس، پیش‌آگهی کوتاه مدت گیلن‌باره بهتر می‌شود، ولی بر روی پیامد طولانی مدت به انواع مختلف گیلن‌باره، تأثیری ندارد.

سپاسگزاری

از خانم دکتر سوسن کریمی که در جمع‌آوری آمار و تحلیل داده‌ها یاری نمودند و همچنین بخش الکترودیآگنوستیک دانشگاه علوم پزشکی مشهد که بررسی انواع گیلن‌باره را انجام دادند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

روی ۲۳ کودک مبتلا به گیلن‌باره که همه آنها ایمونوگلوبولین وریدی دریافت کرده بودند، در پیگیری یکساله پیامد یکسان در دو گروه اکسونال و دمیلینیزان مشاهده شد. بدین‌گونه که پس از ۱۲ ماه همه بیماران بهبودی کامل بدون هیچ عارضه عصبی داشتند [۲]. در دو مطالعه دیگر در چین و مالزی نیز نتایج مشابه فوق بود [۹، ۱۰]. اما در گزارشی از paradiso و همکارانش کودکان مبتلا به نوع اکسونال حرکتی، سندرم گیلن‌باره با سرانجام و پیامد بدتری مواجه بودند [۷].

در گزارشی از ایران (تبریز) که عوامل پروگنوستیک را در کودکان مبتلا به سندرم گیلن‌باره مورد بررسی قرار داده است نوع اکسونال با پیش‌آگهی بدتری همراه بوده است [۱۱].

در این مطالعه سن، جنس، نوع عفونت مقدم بر فلج، وجود یا عدم وجود درگیری اعصاب کرانیال و سیستم اتونوم رابطه‌ای معنی‌دار با طول مدت بستری نداشتند. مطالعات مختلف نشان داد که اغلب انواع اکسونال حرکتی (AMAN) متعاقب عفونت کمپلو باکتر ژژونی بوده و نوع اکسونال حسی- حرکتی متعاقب عفونت سیتومگالیک ویروس (CMV) ایجاد می‌شود [۱۲]. اما در مطالعه ما اگرچه بررسی از نظر عفونت با ویروس سیتومگال و کمپلو باکتر ژژونی انجام نشده بود، اما تفاوت معنی‌دار بین مدت بستری و عفونت مقدم بر فلج مشاهده نشد؛ ولی نوع گیلن‌باره به تفکیک مدت بستری در بیمارستان، توسط آزمون مجذور کای با توجه به $p=0/028$ تفاوت بارز و قابل توجهی را نشان می‌داد. بطوری که نوع اکسونال حرکتی - حسی (AMSN) موجب افزایش طول مدت بستری نسبت به سایر انواع گیلن‌باره شده و تمامی بیماران مبتلا به این نوع، به مدت بیشتر از یک هفته بستری بودند. این یافته مشابه دیگر مطالعات است [۹، ۱۰].

اگرچه که در محتویات گانگلیوزید اعصاب حسی و حرکتی تفاوتی وجود ندارد، به جز اینکه رشته اسید چرب سرامید موجود در اعصاب حسی نسبت بالاتری از اسید چرب C₂₀₋₂₆ دارد [۱۲]، اغلب مطالعات مربوط به پاتوژنز گیلن‌باره نیز نتوانسته آنتی‌بادی متفاوت و خاصی را در انواع مختلف گیلن‌باره نشان دهد، به جز یک مطالعه از چین که آنتی‌بادی گانگلیوزید GD₁ را بیشتر در رابطه با نوع اکسونال پیدا کرده است [۱۲]، ولی در مطالعات دیگر این تفاوت اثبات نشده است [۱، ۱۳].

باین‌حال تفاوت در بروز انواع گیلن‌باره، در نزد بیماران مختلف احتمالاً ناشی از عملکرد متقابل بین آنتی‌بادی و T سل‌ها می‌باشد [۱۲]، البته به مطالعات بیشتری برای استفاد از آنتی‌بادی در تشخیص انواع گیلن‌باره نیاز می‌باشد.

Outcome of Guillain-Barre syndrome in children

F Ashrafzadeh*, MD; Associate Professor of Pediatric, Mashhad University of Medical Sciences
A Ariamanesh, MD; Orthopedics Resident, Mashhad University of Medical Sciences

*Correspondence author,
Address: No 48, Molasadra 4,
Molasadra Ave, Ahmadabad
Blvd, Mashhad, IR Iran.
E-mail:
fashrafzadeh@yahoo.com

Received: 11/10/05
Accepted: 30/11/05

Abstract

Background: Guillain-Barre syndrome is the most common cause of acute flaccid paralysis in children. Recent advances in electro physiologic data and immunologic causes of the syndrome have led to development of a new reclassification of the disease as well as its treatment methods and outcome. The aim of this study was to investigate the long-term outcome of Guillain-Barre syndrome (GBS) in children.

Methods: During 10 years (1993-2003), 30 patients with GBS were admitted to pediatric clinics of Mashhad University of Medical Sciences. Factors as age, sex, antecedent infection, cranial nerve and autonomic involvement, hospitalization duration and outcome at 1.5 years after onset of disease were studied in these children.

Findings: Out of 30 patients, 14 (46.7%) were younger than 6 years and 16 (53.3%) were older. Fifteen patients (66.7%) had a history of respiratory illness, and 8 (26.7%) gastrointestinal diseases. Cranial nerves were involved in 46.7% and autonomic nerves in 26.7%. Fourteen (46.7%) patients had demyelinating type, 8 (26.7%) motor axonal and 8 (26.7%) motor-sensory axonal type. Eleven patients (36.7%) had a hospital stay of less than one week and 19 (63.3%) more than one week. A statistically significant correlation was observed between GBS type and the duration of in-hospital stay ($p=0.028$). Two-third of patients were followed for 1.5 years. Of these 15 (71%) achieved complete recovery while 6 (28.5%) developed neurological deficits. According to the above factors and long-term outcome, autonomic involvement and motor-sensory axonal type were apparently associated with more neurological sequel ($p=0.022$ and $p=0.004$ respectively). No mortality was seen.

Conclusions: 1.5 years follow up of patients, indicates that recovery in demyelinating form of this disease is expected, while axonal type leaves motor sensory sequel.

Key Words: Guillain-Barre syndrome, Children, Motor axonal neuropathy, Outcome, Acute flaccid paralysis

References:

1. Sladky JT. Guillain-Barre syndrome in children. *J Child Neurol.* 2004; 19(3):191-200.
2. Tekgul H, serdaroglu G, tutuncuoglu S. Outcome of axonal and demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome in children. *Pediatr Neurol.* 2003; 23: 295-299.
3. Van den Berg PY, Pieret F. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve.* 2004; 29(4):565-74.
4. Odaka M, Tatsumoto M, Susuki K, et al. Intractable chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy treated successfully with ciclosporin. *J Neurol Neurosurg psychiatry.* 2005; 76(8):1115-1120.
5. Kim CT, Strommen JA, John JS et al. Neuromuscular rehabilitation and electrodiagnosis. 4. Pediatric issues. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86(3 supp):s28-32.
6. Ramachandran R, Kuruvilla A. Guillain-Barre syndrome in children and adolescents—a retrospective analysis. *J Indian Med Assoc.* 2004; 102(9):408-2, 486.

7. Paradiso G, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical and electro diagnostic findings in childhood Guillain-Barre syndrome. A reappraisal. *Ann Neurol*. 1999; 46:701-7.
8. Absury AK, Cornblath DR: Assessment of current diagnostic criteria for Guillain Barre Syndrome. *Ann Neurol*. 1990; 27 (suppl): 21-4.
9. Rocha MS, Brucki SM, Carvalho AA, et al. Epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004; 62(1):33-37.
10. Das A, Kalita J, Misra UK. Recurrent Guillain-Barre' syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2004; 44(2):95-102.
۱۱. برزگر م، تویچی زاده و، جلالی ز. بررسی پروگنوستیک سندرم گیلن باره کودکان بستری در مرکز آموزشی - درمانی کودکان تبریز. فصلنامه علوم مغز و اعصاب ایران. ۱۳۸۱؛ دوره دوم (شماره ۵): ۲۱-۲۲.
12. Ho TW, Willison HJ, Nachamkin et al: Anti GD₁ a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1999; 45:168-173.
13. Geleijns K, Brouwer BA, Jacobs BS et al. The occurrence of Guillain-Barre syndrome within families. *Neurol*. 2004;63(9):1747-50.

Archive of SID