

## بررسی علل مرگ در مبتلایان به سندرم گیلن باره در بخش مراقبت های ویژه

دکتر محمد یزدچی\*، دکتر هاله میکائیلی\*\*، دکتر محمد علی آرامی\*\*\*، دکتر صفا نجمی\*\*\*\*

دکتر لقمان منصورپور\*\*\*\*

تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۱۰/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۴/۹/۲۵

\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه داخلی اعصاب  
\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه بیماریهای داخلی  
\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، دانشکده پزشکی، گروه داخلی اعصاب  
\*\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشکده پزشکی، دستیار گروه داخلی اعصاب

### چکیده

**زمینه و هدف:** تعیین مدت بستری بیماران در بخش مراقبت های ویژه با تشخیص سندرم گیلن باره، تعیین نسبی که نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی پیدا می کنند و تعیین عوامل مؤثر در مرگ و میر آنها، مورد نظر این پژوهش می باشد.  
**مواد و روش کار:** این مطالعه به صورت گذشته نگر با مطالعه پرونده های 80 بیمار با تشخیص سندرم گیلن باره که از تیر ماه سال 1378 لغایت 1383 در بخش مراقبت های ویژه بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز بستری شده بوده صورت گرفت. میزان عوارض اتفاق افتاده و علل مرگ و میرها با استفاده از آزمون های خي دو و آزمون دقیق فیشر و t-test ارزیابی و  $P < 0/05$  معنی دار در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** از بیماران مورد مطالعه 55 نفر (68/7%) مرد و 25 نفر (31/2%) زن بودند. میانگین مدت بستری در بخش مراقبت های ویژه 19/7 روز بود. 27 نفر (33/7%) بیماران نیز به ونتیلاسیون مکانیکی نیاز پیدا کرده بودند و 19 بیمار (23/7%) مبتلا به پنومونی شدند. ارتباط معنی داری بین پنومونی و ونتیلاسیون مکانیکی وجود داشت ( $P < 0/05$ ). نوع آکسونال بیماری با مرگ و میر بیشتری همراه بود ( $P < 0/05$ ). شایع ترین عارضه سپتی سمی و عوارض اتونوم بود. 6 نفر (7/5%) از بیماران در نهایت فوت کردند.

**نتیجه گیری:** با توجه به اینکه عوارض اتونوم و سپتی سمی شایع ترین عوارض بوده و هم چنین افزایش مدت بستری ارتباط معنی داری با بروز سپتی سمی

### مقدمه

سندرم گیلن باره یک پلی نوروپاتی حاد است که در تمام قسمت های جهان و در تمام فصول و تمامی سنین اتفاق می افتد. علت اصلی سندرم گیلن باره ناشناخته است ولی به نظر می رسد شروع بیماری با پیدایش آنتی بادی ها بر علیه میلین اعصاب محیطی مرتبط باشد. تظاهر بالینی عمده در سندرم گیلن باره ضعف می باشد که به طور قرینه در یک دوره زمانی چند روز تا دو هفته ظاهر می شود. عضلات پروگزیمال همانند دیستال درگیر می شوند و ضعف عضلات تنفسی ممکن است منجر به مرگ شود. پارستزی و کرختی و فقدان حس و درد و ناراحتی در عضلات از شکایات دیگر است. اختلال عملکرد اتونوم شایع بوده ولی ندرتاً بیش از یک یا دو هفته دوام دارد.<sup>(1)</sup>

سندرم گیلن باره یک پلی نوروپاتی حاد است که در تمام قسمت های جهان و در تمام فصول و تمامی سنین اتفاق می افتد. علت اصلی سندرم گیلن باره ناشناخته است ولی به نظر می رسد شروع بیماری با پیدایش آنتی بادی ها بر علیه میلین اعصاب محیطی مرتبط باشد. تظاهر بالینی عمده در سندرم گیلن باره ضعف می باشد که به طور قرینه در یک دوره زمانی چند روز تا دو هفته ظاهر می شود. عضلات پروگزیمال همانند دیستال درگیر می شوند و ضعف عضلات تنفسی ممکن است منجر به مرگ شود. پارستزی و کرختی و فقدان حس و درد و ناراحتی در عضلات از شکایات دیگر است. اختلال عملکرد اتونوم شایع بوده ولی ندرتاً بیش از یک یا دو هفته دوام دارد.<sup>(1)</sup>

می تواند در شناخت قوت و ضعف های تشخیصی و درمانی ما در مورد بیماران بدحال و نیازمند مراقبت های ویژه سودمند باشد. هم چنین مدت بستری ها نیز شاخص خوبی از هزینه های تحمیل شونده از سوی این بیماری می باشد. هدف کلی این مطالعه تعیین مدت بستری بیماران در بخش مراقبت های ویژه، تعیین مواردی که نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی پیدا می کنند و تعیین عوامل مؤثر در ابتلا و مرگ و میر می باشد.

روش کار این مطالعه به صورت گذشته نگر با مطالعه پرونده های بیماران ترخیص شده با تشخیص سندرم گیلن باره که از تیرم 1378 تا تیرماه سال 1383 در بخش مراقبت های ویژه بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز بستری شده بودند، صورت گرفت. کلیه تشخیص ها با توجه به معیارهای انجمن الکترودیآگنوستیک آمریکا تا ئید گردید و موارد مشکوک یا محتمل کنار گذاشته شدند.<sup>(3)</sup>

اطلاعات مـورد نـیاز از پرونده های بیماران استخـراج و در پرسشنامه های تهیه شده درج گردیدند. متغیرهای مورد مطالعه شامل جنس و سن بیمار هنگام تشخیص، مدت بستری در بخش مراقبت های ویژه، مدت ونتیلاسیون مکانیکی، فرم الکترودیآگنوستیک، نحوه درمان، عوارض ریوی، عفونت های ادراری، سپتی سمی، خونریزی، اختلالات اتونوم و مرگ بودند. علت مرگ در هر مورد با بررسی گواهی پزشکی صادر شده، تابلوی بالینی منجر به فوت بیمار و آزمایش ها و تصویر برداری های انجام شده تعیین گردید. الکترودیآگنوستیک بیماری و درگیری آکسونال یا دمیلیزان بر

شکل های مختلف این سندرم شامل: حاد دمیلیزان (AIDP)<sup>1</sup>، حرکتی آکسونال (AMAN)<sup>2</sup>، حسی حرکتی آکسونال (AMSAN)<sup>3</sup> بوده و نوع Miller-Fisher یک نوع ناشایع است.<sup>(2)</sup> از نظر آزمایشگاهی بررسی مایع مغزی نخاعی و مطالعات الکترودیآگنوستیک از مهمترین روشها به شمار می روند. فشار مایع مغزی نخاعی در حد طبیعی و بدون سلول بوده ولی پروتئین آن در هفته 4 تا 6 به حداکثر می رسد. اختلالات اتونوم شامل هیپوتانسیون، هیپرتانسیون و احتباس ادراری شایع بوده و پیشگیری از اختلالات الکترولیتی، خونریزی گوارشی و خصوصاً آمبولی ریه در بیماران بستری اهمیت دارند.

بر اساس آمارهای ارائه شده از کشورهای پیشرفته، حدود 3 تا 5 درصد بیماران حتی در بهترین بیمارستانها جان خود را از دست می دهند. مرگ ناشی از ایست قلبی و سندرم دیسترس تنفسی حاد در مراحل اولیه بیماری و بعداً در طول بیماری ناشی از آمبولی ریه، عوارض ناشی از بستری طولانی و نارسایی تنفسی می باشد. اکثر بیماران به طور کامل یا تقریباً کامل بهبود می یابند و در 10 درصد بیماران ناتوانی باقیمانده شدید است.<sup>(1)</sup> این بررسی به منظور ارزیابی وضعیت مرگ و میر در یکی از مراکز نورولوژی دانشگاهی ایران انجام شده است. آنجائی که مرگ و میر بیماری های حاد، نشانگر خوبی از وضعیت کیفی و کمی درمان ها، مراقبت ها و نحوه برخورد صحیح گروه پزشکی می باشد، مقایسه نتایج این بررسی

<sup>1</sup> Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

<sup>2</sup> Acute motor axonal neuropathy

<sup>3</sup> Acute motor sensory axonal neuropathy

اساس یافته های نوار عصب و عضله انجام شده توسط نورولوژیست متبحر و دوره دیده در زمینه الکترودیآگنوزیس بررسی و با معیارهای دقیق مطابقت داده شد (4) و انواع حاد دمیلیزان (AIDP)، حرکتی آکسونال (AMAN)، حسی حرکتی آکسونال (AMSAN) و مختلط (Mixed) مشخص شدند. نوع میلر فیشر نیز بر اساس یافته های بالینی مندرج در پرونده تشخیص داده شد.

دستگاه مورد استفاده در این مطالعه Neuroscreen® Tonnie plus 4 کاناله بود. این دستگاه از آخرین روش های موجود در سنجش F wave و H reflex و سرعت هدایت عصبی و استاندارد بالایی برخوردار است. ارتباط بین متغیرها توسط آزمون های Chi دو و آزمون دقیق فیشر و t-test ارزیابی و  $P < 0/05$  معنی دار در نظر گرفته و از نرم افزار آماری SPSS استفاده شد. یافته ها

به طور کلی 80 بیمار دارای معیارهای لازم برای ورود به مطالعه بودند که از این تعداد 55 نفر (68/7%) مرد و 25 نفر (31/2%) زن بودند. میانگین سنی هنگام تشخیص 39/8 سال بود که مسن ترین فرد 79 سال و کم سن ترین بیمار 14 سال داشت. میانگین مدت بستری 19/7 روز بود. کمترین مدت بستری در بخش مراقبت های ویژه 2 روز و بیشترین مدت 123 روز بود. 27 نفر (33/7%) در طی بستری نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی پیدا کرده بودند که حداکثر آن 75 روز و حداقل 3 روز بود البته یک بیمار بعد از دو روز ونتیلاسیون مکانیکی فوت کرده بود. از نظر فرم الکترودیآگنوستیک بیماری، 49 نفر (61%) به فرم

AIDP و 19 بیمار (23/7%) به نوع AMAN مبتلا شده بودند. همچنین 5 مورد AMSAN و 5 مورد نوع Mixed گزارش شده بود که هرکدام معادل 6/2 درصد می باشد. فرم میلر فیشر در 2 مورد (2/5%) وجود داشت.

برای درمان 37 نفر (46/2%) از پلاسمافرز به عنوان درمان اصلی استفاده شده بود. در 21 بیمار (26/6%) ایمونوگلوبولین داخل وریدی و در 22 بیمار (27/5%) ترکیب ایمونوگلوبولین داخل وریدی و پلاسما فرز به عنوان روش درمانی به کار رفته بود. از کورتیکواستروئیدها فقط در 26 مورد همراه با ایمونوگلوبولین داخل وریدی و پلاسما فرز استفاده شده بود.

51 نفر (63/7%) از افراد بستری شده در طول بستری حداقل یکی از عوارض پنومونی، آمبولی ریه، عفونت ادراری، سپتیسمی، خونریزی گوارشی یا سیستمیک، ترومبوز وریدهای عمقی و عوارض اتونوم را تجربه کرده بودند و 29 نفر (36/2%) هیچکدام از عوارض مذکور را نداشته و 9 نفر (11%) حداقل 4 عارضه یا بیشتر را داشتند. بیشترین عوارض مربوط به سپتیسمی و عوارض اتونوم (43/7%) بود. وقوع سپتیسمی با افزایش مدت بستری افزایش یافته بود ( $P = 0/000$ ). میزان بروز سپتیسمی با سن ارتباط معنی دار نداشت ( $P = 0/351$ ).

تعداد 27 نفر (34%) تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفته بودند. آنالیز آماری ارتباطی معنی داری بین ونتیلاسیون مکانیکی و ابتلا به پنومونی را نشان داد ( $P = 0/001$ ). همچنین آنالیز آماری ارتباطی بین دریافت ایمونوگلوبولین داخل

در مطالعه اي در انگلستان بر روي 79 بیمار پيك سني در محدوده 15 تا 24 و 65 تا 74 سال بود (6) که از نظر پيك سني مشابه مطالعه حاضر مي باشد که در محدوده 15 تا 24 سال است.

میان-گین م مدت بست -ري در مطالعات مشابه (5) در بخش م-راقبت هاي ویژه 30 روز و در اين مطالعه 19/7 روز است که اين تفاوت مي تواند ناشي از يکسان نبودن معيارهاي پذيرش بيماران در بخش مراقبت هاي ویژه در اين دو مطالعه باشد . حداکثر مدت بستري در منابع مذکور تا بيش از 365 روز نيز ذکر گرديده در حالي که در مطالعه ما حداکثر بستري 123 روز است. در مطالعه اي روي 37 بیمار، 14 نفر (38%) نيار به ونتيلاسيون مکانيکي داشتند که متوسط مدت استفاده از آن 38 روز بوده است. (7) در مطالعات ه اي مشابه 53 درصد بيماران با متوسط 25 روز (5) و در مطالعه ديگر 25 درصد بيماران با متوسط 23 روز (6) و در مطالعه حاضر، 34 درصد بيماران با متوسط 23 روز نياز به ونتيلاسيون مکانيکي داشتند . بنا بر اين به نظر مي رسد که نحوه و نسبت بيماران انتخاب شده براي وصل شدن به ونتيلاتور در اين مطالعه درست بوده است.

در بررسي ما از پلاسما فرز در 46 درصد و از ايمونوگلوبولين داخل وردي براي 26 درصد و از ترکيب هر دو روش در 28 درصد بيماران به عنوان روش هاي درمانی استفاده و از کورتون فقط در دو مورد در کنار درمان هاي فوق استفاده شده بود.

در مطالعات مشابه درصد استفاده از پلاسما فرز و ايمونوگلوبولين داخل وردي ب ه ترتيب 49 و 6 درصد بوده و 46 درصد بيماران کورتون دريافت

وريدي و ترمبوز نشان نداد (0/05) (P=)

5 نفر در طی بستري علي رغم دريافت هپارين پروفيلاک سي دچار ترومبوز وري دهاي عمقي ساق شده بودند که در 2 مورد آمبولي ريه نيز اتفاق افتاده بود . خونريزي سيستمیک شامل خونريزي از بيني و مخاط دهان در 3 مورد (3/7%) اتفاق افتاده بود . تنگي تراشه در اثر انتوباسيون و تراکتوستومي در 4 نفر (5%) و هيپوناترمي (سديم کمتر از 130 ميلي گرم در دسی لیتر) فقط در يك مورد شناسايي شد.

در نهايت 6 نفر (7/5%) فوت کردند. علت فوت سپتي سمی، ایست قلبي به دليل اختلال شديد و غير قابل کنترل اوتونوم و ایست تنفسي به دنبال آمبولي وسيع ريه بود.

در مورد مرگ و مير اختصاصي هر فرم، دو مورد مربوط به AIDP (4%)، 3 مورد مربوط به AMSAN (60%) و يك مورد مربوط به AMAN (5%) بود. تفاوت مشاهده شده بين انواع الکترودياگنوستیک معنی دار بوده (P< 0/005) و بيانگر مرگ و مير بيشتر موارد مبتلا به آسيب آکسونال است. نوع درمان در وقوع عوارض و مرگ و مير تاثير معني داري نداشت (0/7) (P=)

بحث  
از 80 بیمار بستري شده 55 نفر (68/7%) مرد با میانگین سني 39/8 سال بودند. در مطالعه اي که روي 114 بیمار بستري در ICU صورت گرفته، 60 درصد افراد مورد مطالعه مرد و میانگین سني آنها 52 سال بود. (5) علت پايين بودن میانگین سني بيماران اين مطالعه به احتمال زياد جوان بودن جامعه ما نسبت به جوامع غربي است.

کرده بودند (14%) که از نظر استفاده از پلاسما فرز تقریباً مشابه بوده و لی ایمونوگلوبولین داخل وریدی در مطالعه ما بیشتر استفاده شده است. قابل تذکر است که زمان اجرای مطالعه مورد اشاره<sup>(5)</sup> از سال 1976 تا 1996 بوده و امروزه دیگر کورتون ب ه عنوان درمان اصلی ب ه کار نمی‌رود. 64 درصد بیماران مورد مطالعه ما یکی از عوارض پنومونی، آمبولی ریه، عفونت ادراری، سپتی سمی، خونریزی و ترومبوز وریدهای عمقی ساق را تجربه کرده بودند که این رقم در مطالعات مشابه 82 درصد بود.<sup>(5)</sup> این تفاوت می تواند ناشی از طولانی بودن مدت بستری در این مطالعه نسبت به مطالعه ما باشد (30 روز در برابر 20 روز). خونریزی گوارشی در 6 درصد بیماران این مطالعه مشاهده شد که این میزان در مطالعات مشابه 1/5 درصد بوده ولی شدت خونریزی در آنها بیشتر بوده و در مواردی اقدام به ترانسفوزیون شده بود.<sup>(8)</sup> شیوع بیشتر خونریزی گوارشی در مطالعه ما می تواند هشداردهنده باشد و نظر پزشکان را برای برخورد صحیح جهت پیشگیری از خونریزی گوارشی جلب نماید.

در یک بررسی بر روی 73 بیمار، 7 درصد بیماران با وجود دریافت هپارین دچار ترومبوز وریدهای عمقی ساق شده و 3 نفر نیز دچار آمبولی ریه شده بودند<sup>(9)</sup> که با مطالعه حاضر همخوانی دارد. با توجه به اینکه ترومبوز این وریدها زمینه ساز آمبولی ریه هستند، استفاده از روش های موثر و جدیدتر پیشگیری از ترومبو ز ساق برای بخش های مراقبت ویژه ضروری به نظر می‌رسد.

در مطالعه ای بر روی 11 بیمار در بخش مراقبت های ویژه که تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار داشتند 7 نفر (64%) دچار پنومونی شده بودند.<sup>(10)</sup> در مطالعه هندرسون این میزان 16 درصد<sup>(5)</sup> و در مطالعه ما 24 درصد بود که این تفاوت احتمالاً ناشی از عدم انتوباسیون به موقع بیمار، عدم مراقبت صحیح پرستاری در ساکشن ترشحات و تغذیه بیماران و عدم رعایت استریلیزاسیون می باشد. عفونت ادراری در 25 درصد بیماران ما رخ داده بود که این میزان در مطالعه هندرسون 66 درصد بود.<sup>(5)</sup> سپتی سمی به عنوان یک عارضه شایع در این مطالعه مطرح بود که وقوع آن با افزایش مدت بستری در بخش مراقبت های ویژه افزایش یافته بود و این یافته با برخی مطالعات دیگر همخوانی دارد.<sup>(5)</sup> ولی س — ن بیماران ب — ا میزان بروز سپتی سمی از لِح — اظ — آماري مرتبط نبود. به طور ک — لی مرگ و میر در بیماران سالمند بیشتر از جوانان بود ولی تفاوت جنسی در بروز مرگ و میر نقش قابل توجهی نداشت.

هرچند که به نظر می رسد مرگ و میر بیماران گیلن باره در این مرکز از متوسط مرگ و میر در جوامع پیشرفته بیشتر است ولی این امر عمدتاً به خاطر این است که بیماران ما شامل اف راد بد حال و مستلزم بستری در بخش مراقبت های ویژه بودند. ارقام ذکر شده در خصوص مرگ و میر بیماری در جوامع دیگر کلیه بیماران اعم از بدحال و موارد خفیف را شامل می گردید. این رقم در تایوان 5 درصد<sup>(11)</sup>، در ایتالیا 5/8 درصد<sup>(12)</sup>، در چین 6 درصد<sup>(13)</sup> و از انگلستان 8 درصد<sup>(6)</sup> گزارش شده است. چنین به نظر می‌رسد که اگر کلیه موارد سندرم

گرایش می تواند مرگ و میر را به کمتر از میزان فعلی نیز برساند. سپاسگزاری از کلیه اساتید بخش مراقبت های ویژه اعصاب، دستیاران محترم و کارکنان این واحد که مهمترین نقش را در کاهش مرگ و میر بیماران گیلن باره داشته اند، صمیمانه تقدیر و تشکر می کنیم. همچنین از همکار محترم جناب آقای دکتر هرمز آیرملو که بررسی الکترودیآگنوستیک بیماران را انجام دادند، قدردانی می شود. محل انجام این مطالعه «مرکز تحقیقات سل و بیماریهای ریوی تبریز» بوده است.

گیلن باره را در نظر می گرفتیم مرگ و میر ما بیش از ارقام ذکر شده از جوامع پیشرفته پزشکی نبود. درباره عوامل پیش بینی کننده مرگ و میر بیماران نیز بررسی های فراوانی انجام شده اما آنچه در اغلب مطالعات گزارش شده است سن بیماران و درگیری آکسونال اعصاب محیطی بوده اند. (6 و 14) بررسی ما نیز این اظهار نظر را تأیید می کند. امروزه رشته تخصصی "مراقبت های ویژه اعصاب (Neuro ICU)" به عنوان یک فلوشیپ نورولوژی ایجاد شده که تربیت نورولوژیست های جدید با این

## References

1. Victor M, Ropper A. Adams and victor's principle of neurology. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Co; 2001.PP.1380-9.
2. Gill Christ J. Prognosis in neurology. First ed. USA: Butter Worth-Heinemann; 1998 .PP. 295-300.
3. Asbury AK, Comblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990; 27:21-4.
4. Albers JW, Kelly JJ. Acquired inflammatory demyelinating poly neuropathy: clinical and electrodiagnostic features. Muscle Nerve 1989; 12:435-51.
5. Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, et al. The morbidity of Guillain-Barre syndrome admitted to the intensive care unit. Neurology 2003; 60:17-21.
6. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RA. Epidemiological study of Guillain-Barre syndrome in south east England. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 74-7.
7. Melillo EM, Sethi JM, Mohsenin V. Guillain- Barre syndrome: rehabilitation outcome and recent development. Yale J Biol Med 1998; 71: 383-9.
8. Cook D, Fuller H, Guyatt G. Risk factors fore gastrointestinal bleeding in critically ill patients. N Engl J Med 2001; 330:377-81.
9. Gaber TA, Kirker SG, Jenner JR. Current practice of prophylactic anticoagulation in Guillain- Barre syndrome. Clin Rehabil 2002; 16: 190-3.
10. Aggarwal A, Gupta D, Behera D, Jindal S. Ventilatory management of respiratory failure in patients with severe Guillain-Barre syndrome. Neurol India 2003; 51: 203-5.
11. Cheng BC, Chang WN, Chang CS, et al. Guillain-Barre syndrome in southern Taiwan: clinical features, prognostic factors and therapeutic outcomes. Eur J Neurol 2003;10:655-62.

12. Chio A, Cocito D, Leone M, et al. Guillain-Barre syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003; 60:1146-50.
13. Cheng Q, Wang DS, Jiang GX, et al. Prospective study of clinical epidemiology of Guillain-Barre syndrome in Harbin, China. *J Neurol Sci* 2003; 215:63-9.
14. Prevots DR, Sutter RW. Assessment of Guillain-Barre syndrome mortality and morbidity in the United States: implications for acute flaccid paralysis surveillance. *J Infect Dis* 1997; 175:151-5.

## *Mortality of Guillain-Barre syndrome in intensive care unite*

Yazdchi M., MD\*; Mikaeli H., MD\*\*; Arami MA., MD\*\*\*; Najmi S., MD\*\*\*\*  
Mansorpoor L., MD\*\*\*\*

**Background:** *This study aims of determination of hospitalization period of cases with Guillain-Barre syndrome (GBS) in Intensive cave unite (ICU), determination of ration of cases needing mechanical ventilation and determination of effective factors on morbidity and mortality.*

**Methods and Materials:** *We evaluated retrospectively 80 medical records with GBS that admitted to ICU ward Imam Khomeini Hospital between July 1999 to July 2004. Using chi-square, Exact Fisher's and t-tests, these cases were studied in terms of complication, mortality rate and death causes in ICU.*

**Results:** *55 patiets (68.7%) were male and 25 (31.2%) were female. Average of admission time to ICU was 19.7 days. 27 patients (33.7%) had needed mechanical ventilation and 19 (23.7%) infected by pneumonia. There was a statistically significant association between pneumonia and mechanical ventilation ( $P<0.001$ ). Mortality and morbidity were significantly high in association with axonal type of syndrome ( $p<0.050$ ). The most frequent complications were septicemia and autonomic dysfunction. Six patients (7%) ultimately died.*

**Conclusions:** *Considering the fact that the most common complication was septicemia and autonomic dysfunction and there was a significant relationship between duration of hospitalization and septicemia, enhancing the quality of intensive care could be effective in reducing mortality and morbidity rates.*

**KEY WORDS:** *Guillain-barre syndrome (GBS), Intensive Care Unit (ICU), Septicemia, Autonomic disorders*

\* Neurology Dept, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences and health services, Tabriz, Iran.

\*\* Internal disease Dept, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences and health services, Tabriz, Iran.

\*\*\* Neurology Dept, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences and health services, Kashan, Iran.

\*\*\*\* Assistant of Neurology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences and health services, Tabriz, Iran.