

عوامل خطر نارسایی تنفسی در کودکان با سندرم گیلن باره

دکتر محمدبرزگر: دانشیار اعصاب کودکان - دانشگاه علوم پزشکی تبریز : نویسنده رابط

E-mail: mm_barzegar@yahoo.com

دکتر عبدالوهاب مقدم: دستیار تخصصی طب فیزیکی و توانبخشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر نعمت بیلان: استاد بیماریهای کودکان - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر وحیده توپچی زاده: استادیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر محمد زکریا پزشکی: استادیار گروه پزشکی اجتماعی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۴/۱۲/۱۶ پذیرش: ۸۵/۳/۴

چکیده

زمینه و اهداف: سندرم گیلن باره شایعترین نوروپاتی مسبب نارسایی تنفسی بوده و ۳۰-۱۰٪ این بیماران در طی بیماری نیاز به حمایت تنفسی دارند. هدف از این مطالعه تشخیص ویژگیهای بالینی، الکترودیآگنوستیک و آزمایشگاهی پیش بینی کننده پیشرفت بطرف نارسایی تنفسی در کودکان مبتلا به سندرم گیلن باره می باشد.

روش بررسی: در طی سه سال، ۹۱ کودک با تشخیص سندرم گیلن باره (زیر ۱۵ سال) از نظر نارسایی تنفسی مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۳ بیمار (۱۴/۴٪) نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کردند. خصوصیات بالینی، الکترودیآگنوستیک و آزمایشگاهی بیماران در گروه نارسایی تنفسی، با گروه بدون نارسایی تنفسی با هم مقایسه شدند.

یافته ها: پیشرفت به طرف نارسایی تنفسی در کودکان خردسال تر ($p<0/001$)، کودکان با درگیری اعصاب مجمله ای ($p<0/034$) و فقدان رفلکسهای وتری اندام فوقانی ($p=0/04$) شایعتر بود. فقدان تولید پتانسیل های عمل واحد حرکتی با ($p<0/009$) و پتانسیل های خود بخودی ($p<0/0001$) و افت بیش از ۸۰٪ در دامنه امواج حرکتی در بررسی هدایت عصبی با ($p<0/0001$)، ارتباط معنی داری با نارسایی تنفسی داشتند.

نتیجه گیری: علیرغم ماهیت غیر قابل پیش بینی سیر بیماران با سندرم گیلن باره شدید، بر اساس علائم بالینی و یافته های الکترودیآگنوستیک تا حدودی می توان وقوع نارسایی تنفسی را در این بیماران پیش بینی کرد.

کلمات کلیدی: سندرم گیلن باره، نارسایی تنفسی، الکترودیآگنوستیک

مقدمه

راه های هوایی فوقانی ۲- ضعف عضلات تنفسی ۳- عوارض ثانویه ریوی (کلاپس، پنومونی). ضعف اعصاب صورتی و حلقی دهانی می تواند عمل بلع بیمار را مختل نموده و مانع پاک شدن مناسب و منجر به آسپیراسیون های ریوی متعدد شود. بعلاوه ضعف عضلات حنجره ای نیز این اختلال محافظتی را تشدید می نماید (۶). ضعف زبان و عضلات پشت حلقی موجب انسداد وضعیتی راه های هوایی بطور متناوب میشود. بر این اساس بعضی از مؤلفین وجود علائم و نشانه های بولبار را به تنهایی موردی برای لوله گذاری تراشه در این بیماران می دانند (۶). فلج و ضعف دیافراگم و عضلات بین دنده ای منجر به نارسایی مکانیکی تهویه شده و کاهش سرفه های مؤثر و پاک نشدن مؤثر ترشحات راه های هوایی را باعث می شود. این اختلالات منجر به میکروآتلکتازی در محیط ریه و کاهش پذیرش ریوی و افزایش شانت عروق داخل ریوی می شود (۶). با پیشرفت ضعف،

با کنترل گسترده بیماری فلج اطفال، سندرم گیلن باره^۱ شایعترین علت فلج عصبی - عضلانی در تمام دنیا میباشد (۱). شیوع آن در کشورهای غربی ۴-۱ مورد در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت است (۲). تشخیص آن بر اساس معیارهای بالینی و آزمایشگاهی و رد سایر علل ضعف حاد عصبی - عضلانی استوار می باشد (۳). مطالعات الکترودیآگنوستیک در تشخیص و تعیین زیر گروه های GBS بسیار کمک کننده است (۴). در طی مرحله حاد پیشرفت بیماری که معمولاً یک تا دو هفته طول می کشد، اداره بیماران GBS مشکل و نگران کننده بوده و نارسایی تنفسی بعنوان عارضه بالقوه خطرناک باید مد نظر بوده و سرعت تشخیص و مداخله کافی صورت پذیرد. متأسفانه نارسایی تنفسی می تواند بسیار بی سر و صدا و سرعت در حدود ۱۰-۳۰٪ بیماران حادث شود (۵). حداقل سه عامل در پیدایش مشکل تنفسی در بیماران GBS دخالت دارند: ۱- از بین رفتن محافظت

معیارهای الکترودیآگنوستیک، الگوی درگیری به سه گروه آکسونال، دمیالیزاسیون و مختلط تقسیم شد (۱۰). جهت مقادیر مرجع از مطالعات کروز و پارانو استفاده شد (۵). به منظور آنالیز اطلاعات از بسته نرم افزاری SPSS (13) و آزمونهای آماری Chi-square, Fisher exact test, Mann withney, Forward logistic Regression Test استفاده شد.

یافته ها

از ۹۱ بیمار مبتلا به سندرم گیلن باره بستری شده، ۱۳ بیمار (۱۴/۴٪) دچار نارسایی تنفسی شدند و نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی پیدا کردند. ارتباط معنی دار بین جنسیت و نارسایی تنفسی مشاهده نشد ($p=0/66$).

میانگین سن بیماران حدود $3/02 \pm 4/72$ سال بود، که سن متوسط کودکانی که دچار نارسایی تنفسی شدند $2/92 \pm 1/6$ سال و گروه بدون نارسایی تنفسی $5/02 \pm 3$ بوده ($p<0/01$)، به این معنی که، سن پائین تر یک عامل خطر برای نارسایی تنفسی می باشد. میانگین مدت زمان آغاز بیماری تا استقرار کامل ضعف در گروه نارسایی تنفسی $1/3 \pm 2/9$ روز و در گروه بدون نارسایی تنفسی $2/6 \pm 5/9$ روز بود ($p=0/08$).

درگیری اعصاب جمجمه ای در $53/8\%$ بیماران با نارسایی تنفسی مشاهده شد که در مقایسه با گروه بدون نارسایی تنفسی که شامل $24/4\%$ موارد بود، با ($p=0/034$) اختلاف معنی دار وجود داشت. آنالیز رگرسیونی دلالت بر این دارد که درگیری اعصاب کرانیال خطر نارسایی تنفسی را حدوداً ۵ برابر بیشتر می کند. $Odd's\ ratio = 5.16$, $CI95\% : 4.15 - 89.28$, ($p=0/034$)

نارسایی تنفسی در بیش از 50% بیمارانی که درگیری زوج ۹ و ۱۰ (فقدان رفلکس گاک) را داشته اند مشاهده شد.

ارتباطی بین نارسایی تنفسی و درگیری سیستم اتونوم وجود نداشت ($p=0/38$).

در بیماران با نارسایی تنفسی $69/2\%$ موارد رفلکسهای وتری اندام فوقانی (دوسر و سه سر) وجود نداشت، که در گروه بدون نارسایی تنفسی در $42/3\%$ موارد این رفلکس از بین رفته بود ($p=0/04$).

ارتباطی بین یافته های مایع مغزی نخاعی (گلوبول سفید و پروتئین) و نارسایی تنفسی مشاهده نشد ($p=0/44$).

اگرچه در گروه با نارسایی تنفسی سرولوژی مثبت کمپیلوباکترژوونی 75% بوده و در گروه بدون نارسایی تنفسی $43/2\%$ سرولوژی مثبت داشتند ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/13$).

در بررسی الکترودیآگنوستیک بیماران، ارتباط واضحی بین بروز نارسایی تنفسی و زمان تأخیر شروع موج و سرعت هدایت عصبی برای اعصاب حسی و حرکتی اندامها فوقانی و اندامهای تحتانی و ضمناً زمان تأخیر موج F (F wave) مشاهده نشد.

آتالکتازی توسعه یافته و منجر به کمبود اکسیژن، افزایش تعداد تنفس بیمار و افزایش بار تنفسی می شود، فلذا عضلات تنفسی بخصوص دیافراگم بطور پیشرونده دچار خستگی شده و نهایتاً کمبود اکسیژن، افزایش غلظت دی اکسید کربن در خون و نارسایی حاد تنفسی عارض می شود (۷). این عدم جبران اغلب در طی خواب رخ میدهد، بعلا اینکه در طی خواب، تقریباً تمام کار تنفسی را دیافراگم عهده دار است. عوارض ریوی، آتلکتازی، با یا بدون کلاپس لوبار، آسپیراسیون ها و تجمعات التهابی متعدد ریوی شرایط بیمار را بدتر می کند (۸).

درمان با کفایت و مؤفقت آمیز بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره، نیاز به تحت نظر گرفتن بیمار و قضاوت در مورد ذخیره تنفسی آنها دارد. تیم مراقبت کننده بطور متناوب هر ۶-۸ ساعت وضعیت این بیماران را ارزیابی میکند.

مرکز آموزشی درمانی کودکان تبریز بعنوان تنها مرکز تخصصی کودکان دارای بخشهای اعصاب و مراقبت ویژه کودکان در شمالغرب کشور، مورد ارجاع بسیاری از بیماران بدحال از جمله بیماران با سندرم گیلن باره میباشد. محدودیت تختهای بستری در بخش مراقبت های ویژه، ضرورت یافتن عوامل پیش بینی کننده نارسایی تنفسی در سندرم گیلن باره کودکان را ایجاب می کند، تا موارد بستری در این بخش را محدود نماید. این مطالعه برای یافتن عوامل خطر انجام گرفته است.

مواد و روش ها

تمام کودکان زیر ۱۵ سال با تشخیص سندرم گیلن باره که از اول سال ۱۳۸۲ لغایت اسفند سال ۱۳۸۴ در بیمارستان کودکان تبریز بستری شدند وارد مطالعه گردیدند. روش مطالعه کوهورت آینده نگر بود. خصوصیات بالینی الکترودیآگنوستیک و آزمایشگاهی گروه با نارسایی تنفسی با گروه بدون نارسایی تنفسی با هم مورد مقایسه قرار گرفتند. معیار تشخیصی سندرم گیلن باره ضعف قرینه پیش رونده به همراه کاهش یا فقدان رفلکسهای وتری و رد سایر علل فلج شل حاد بود (۳). از تمام بیماران دو نمونه مدفوع از نظر پایش فلج اطفال اخذ و به مرکز بهداشت استان ارسال شد. اطلاعات جمعیتی و بالینی بیماران از طریق پرسشنامه از قبل طراحی شده جمع آوری شد. از تمام بیماران در هفته اول بستری بذل مایع مغزی نخاعی بعمل آمد که از نظر گلوبول سفید و میزان پروتئین بررسی شدند. پروتئین بالای ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر و گلوبول سفید بیش از ۱۰ عدد خارج از محدوده نرمال تلقی شدند (۳).

سطح آنتی بادی های IgM و IgG بر علیه کمپیلوباکترژوونی بطریقه ELISA اندازه گیری شدند. مواردی که آنتی بادی IgM و IgG توأمان مثبت بود بعنوان سرولوژی مثبت برای کمپیلوباکترژوونی تلقی شدند (۹).

تمام بیماران توسط دستگاه الکترومایوگرافی مدل مدلک نوع (Synergy) تحت مطالعه الکتروفیزیولوژیک قرار گرفتند. بر اساس

پیش بینی کننده نارسائی تنفسی استوار بوده است. در حالیکه اندازه گیری حجمهای ریوی در بررسی ما بعلت اینکه میانگین سن کودکان مبتلا حدوداً پنج سال بوده، تعیین حجم های ریوی با دستگاه های موجود در بیمارستان در کودکان زیر ۷ سال از نظر تکنیکی مشکل و غیر قابل اعتماد میباشد لذا در این مطالعه عمدتاً متغیرهای بالینی، الکتروفیزیولوژیک و آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفت.

در مطالعه ما جنسیت بیماران عامل خطر برای نارسائی تنفسی نبود که مشابه اکثر مطالعات انجام شده می باشد (۱۶ - ۱۲).

سن بیماران با نارسائی تنفسی بطور معنی داری پائین تر از بیماران بدون نارسائی تنفسی بود (p=۰/۰۰۱). در یک مطالعه که در کودکان انجام شده بود سن بعنوان عامل خطر شناسائی نشده بود (۱۲) که این اختلاف میتواند به این علت باشد که میانگین سن بیماران مورد بررسی ما کمتر از بررسی مذکور بوده است.

در مطالعه ما اگرچه سیر سریع بیماری در درصد بیشتری از بیماران با نارسائی تنفسی مشاهده شده ولی اختلاف معنی داری در تست های آماری به دست نیامد. معهذا در اکثر مطالعات سیر سریع بیماری تا اوج استقرار ضعف عضلانی یک عامل خطر بوده است (۱۵ - ۱۲).

درگیری اعصاب جمجمه ای بخصوص زوج ۹ و ۱۰ بطور معنی داری همراه با نارسائی تنفسی بود که با اکثر مطالعات انجام شده همخوانی دارد (۱۶ - ۱۲). نتایج مطالعه ما نیز دلالت بر این دارد که درگیری اعصاب جمجمه ای بروز نارسائی تنفسی را تقریباً ۵ برابر می کند. فقدان رفلکسهای وتري در اندامهای فوقانی با بروز نارسائی تنفسی ارتباط معنی داری داشته (p=۰/۰۴) که با مطالعات دیگر هماهنگ است (۱۳ و ۱۴) البته با توجه به پاتوفیزیولوژی سندرم گیلن باره این یافته قابل پیش بینی می باشد. با توجه به اینکه در سندرم گیلن باره ضعف بیمار بالا رونده بوده و از ریشه های نخاعی ناحیه کمر آغاز شده و تا ریشه های نخاعی ناحیه گردنی ادامه پیدا می کند، می توان نتیجه گرفت که درگیری ریشه های نخاعی گردنی همراه با ضعف اندامهای فوقانی و از بین رفتن رفلکسهای وتري در آنها احتمال درگیری عصب فرنیک را که عمدتاً از ریشه C4 عصب گیری می کند بالاتر برده و بروز نارسائی تنفسی را افزایش میدهد.

در ۵۲ بیمار سرولوژی کمپیلوباکترژونی بررسی شد، ۶ مورد از ۸ نفر (۷۵٪) در گروه نارسائی تنفسی و ۱۹ نفر از ۴۴ نفر (۴۳/۲٪) در گروه بدون نارسائی تنفسی سرولوژی مثبت برای کمپیلوباکترژونی داشتند، که معنی دار نبود (p=۰/۱۳). در حالیکه نتایج سایر مطالعات دلالت بر این دارد که احتمال نارسائی تنفسی در کمپیلوباکترژونی مثبت ها بیشتر است (۱۸ و ۱۷). این تفاوت در نتایج مطالعه ما با بررسی های منتشر شده دیگر میتواند مربوط به عدم بررسی سرولوژی در تمام نمونه ها باشد که نیاز به بررسی های بیشتری دارد. نتایج مطالعه انجام شده توسط دکتر برزگر و همکاران دلالت بر این دارد که ارتباط معنی داری بین سرولوژی

۹۲/۳٪ بیماران مبتلا به نارسائی تنفسی، دچار افت دامنه پتانسیل عمل عصب پروئال عمقی^۱ به میزان بیش از ۸۰٪ و یا غیر قابل ثبت بودن CMAP^۲ مزبور بودند که این رقم در مقایسه با گروه دوم که حدود ۵۷/۷٪ را شامل می شده است با (p=۰/۰۰۹) دارای ارتباط معنی دار بوده است.

افت بیش از ۸۰٪ یا غیر قابل ثبت بودن CMAP عصب اولنار نیز در ۹۲/۳٪ بیماران مبتلا به نارسائی تنفسی مشاهده شد که این رقم در مقایسه با گروه دوم که فقط ۴۶/۱٪ را شامل می شده است با (p=۰/۰۰۰۱) ارتباط معنی دار با بروز نارسائی تنفسی داشته است. ۵۳/۸٪ بیماران مبتلا به نارسائی تنفسی در بررسی عضلات با الکترومیوگرافی سوزنی، فاقد پتانسیل های عمل واحد حرکتی بودند که این مورد فقط در ۱۷/۴٪ افراد فاقد نارسایی تنفسی مشاهده شد که با (p=۰/۰۰۹) معنی دار بوده است.

بین وجود پتانسیل های خوبخودی و بروز نارسائی تنفسی با (p=۰/۰۰۰۱) ارتباط معنی دار مشاهده شد. پتانسیل های خود بخودی^۳ در ۶۱/۵٪ بیماران دچار نارسائی تنفسی وجود داشت که این رقم در مقایسه با گروه دوم که فقط در ۸/۷٪ موارد دارای این پتانسیل ها بودند رقم بالائی را شامل می شود. الگوی الکترودیآگنوستیک بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره در ۷۶/۹٪ بیماران مبتلا به نارسائی تنفسی موتورآکسونال بود که با (p=۰/۰۱) در مقایسه با گروه دوم که فقط در ۳۱/۵٪ موارد درگیری آکسونال داشتند معنی دار بوده است.

با آزمون Forward Logistic Regression مشخص شد که ناپایداری غشاء عضلانی^۴ در الکترومیوگرافی سوزنی احتمال نارسائی تنفسی را حدوداً ۱۹ برابر می کند. $\text{Odd's ratio} = 19.25 \text{ CI}95\% : 4.15 - 67.87$, (p<۰/۰۰۰۱)

بحث

سیر غیر قابل پیش بینی و خطر بالقوه تهدید کننده نارسائی تنفسی، منطقی برای بستری تمام بیماران با سندرم گیلن باره در بخش مراقبتهای ویژه کودکان می باشد معهذا بعلت محدودیت امکانات و تخت در ICU کودکان در استان و در کل کشور، واضح است که انتقال هر بیمار به بخش ICU بعلت نگرانی از خطر بروز نارسائی تنفسی موجب خواهد شد که سایر بیماران بدحال از امکانات این بخش محروم شوند. مطالعه انجام گرفته توسط دکتر برزگر و همکاران (۱۱) دلالت بر این داشت که الگوی الکترودیآگنوستیک سندرم گیلن باره اطفال در منطقه آذربایجانشرقی متفاوت از کشورهای غربی بوده و فرم آکسونال شایع می باشد و بر اساس نتایج همین مطالعه حدود ۱۵٪ بیماران نیاز به تهویه کمکی در حین بستری داشتند.

اکثر مطالعات انجام شده بر روی عوامل پیش بینی کننده نارسائی تنفسی در سندرم گیلن باره عمدتاً شامل بالغین بوده و مطالعات مربوط به کودکان تاکنون کمتر انجام گرفته است. در مطالعات بالغین، تکیه عمده بر روی حجم های ریوی بعنوان یک فاکتور

1. Deep peroneal Nerve, DPN
2. compound motor unit action potential

3. Fibrillation, Positive sharp wave
4. Denervation Potentials

فاکتور بسیار قوی جهت پیش بینی نارسایی تنفسی می باشد، که البته آن هم نشانه ای از درگیری آکسونال در بیماران می باشد. نهایتاً اینکه در تمام موارد منجر به نارسایی تنفسی در کودکان مشاهده شد که یا درگیری نوع آکسونال موتور داشتند، و یا اینکه در گروه مختلط (درگیری همزمان آکسونال و دمیالیزاسیون) قرار می گرفتند، که مطابق با مطالعات قبلی بوده است که با ($p=0/01$) معنی دار می باشد (۱۴ و ۱۳).

نتیجه گیری

علیرغم اینکه سندرم گیلن باره ماهیت غیر قابل پیش بینی دارد، معهداً بر اساس علائم بالینی و یافته های الکتروفیزیولوژیک می توان عوامل خطر برای بروز نارسایی تنفسی را مشخص نموده، وقوع آنرا پیش بینی کرد و مداخله بموقع را انجام داد. نتایج مطالعه ما نشان داد که در یک کودک خردسال با سندرم گیلن باره در صورت درگیری اعصاب کرانیال، از بین رفتن رفلکسهای وتری اندام فوقانی و یا وجود شواهدی در بررسی الکترودیگنوستیک بیمار که دلالت بر الگوی موتور آکسونال داشته باشد (خصوصاً مشاهده پتانسیل های خودبخودی فیبریلاسیون) احتمال وقوع نارسایی تنفسی خیلی بیشتر خواهد بود.

تقدیر و تشکر

در خاتمه لازم است از جناب آقای دکتر عزیزاده که در تکمیل پرسشنامه اطلاعاتی بیماران مشارکت داشته اند و کارکنان بخشهای اعصاب و ICU کودکان و آزمایشگاه سرولوژی بیمارستان امام که دلسوزانه و متعهدانه در تشخیص و درمان بیماران گیلن باره با ما مشارکت نمودند تقدیر و تشکر بعمل می آید.

کمپیلوباکترژردنی و نوع درگیری آکسونال سندرم گیلن باره در کودکان وجود دارد ($p=0/004$) و درگیری آکسونال در این مطالعه بعنوان یکی از فاکتورهای پیش بینی کننده نارسایی تنفسی مشخص شده است (۱۹).

شایعترین یافته الکترودیگنوستیک کل بیماران مبتلا به سندرم گیلن باره، غیر طبیعی بودن موج F بوده که منطبق با سایر مطالعات قبلی می باشد. ارتباطی بین این مورد با نارسایی تنفسی مشاهده نشد (۹).

قبلاً مشخص شده بود که در صورت درگیری نوع آکسونال سیر بیماری گیلن باره تحت تأثیر قرار گرفته و پیش آگهی بدتر می شود (۱۲). در مطالعه Sunder و همکاران، درگیری آکسونال نیز بعنوان عامل خطر نارسایی تنفسی در سندرم گیلن باره شناسایی شده است (۱۵).

در پاره ای مطالعات دیگر افت واضح در CMAP یا غیر قابل تحریک بودن اعصاب به همراه شواهد پتانسیل های خودبخودی در الکترومایوگرافی بعنوان عوامل خطر نارسایی تنفسی شناخته شده بودند (۱۵). مطالعه ما نیز مشخص نمود که افت بیش از ۸۰٪ در دامنه امواج موتور هم در اندامهای تحتانی و هم در اندامهای فوقانی و نیز غیر قابل تحریک بودن اعصاب مزبور، ارتباط معنی داری با بروز نارسایی تنفسی داشته است که حاکی از آن است که در صورت درگیری آکسونال اعصاب، احتمال نارسایی تنفسی بالاتر خواهد بود. در مقایسه اندام تحتانی و اندام فوقانی افت یا نبود CMAP در اندامهای فوقانی عامل خطر قوی تری در مقایسه با اندامهای تحتانی بوده است فلذا در صورت تحریک ناپذیر بودن عصب اولنار در مقایسه با عصب پروئال عمقی یا افت دامنه آن احتمال نارسایی تنفسی بالاتر خواهد رفت.

مشاهده هرگونه پتانسیل های خودبخودی در الکترومایوگرافی سوزنی احتمال نارسایی تنفسی را ۱۹ برابر افزایش می دهد و یک

References

- Olive JM, Castill OC, Castro RG, Quadros CA. Epidemiologic study of guillain-Barre syndrome in children less than 15 years of age in Latin America. *J Infect Dis.* 1997; **175**(suppl 1): 160-164.
- Haughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome. *J Infect Dis.* 1997; **176** (suppl 2): 92-98.
- Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol.* 1990; **27**(suppl 1): 21-24
- Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA. Electrodiagnostic classification of Guillain-Barre syndrome: clinical association and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* 1998; **44**: 780-788.
- Jones HR, Harmon RL Bolton CF, Harper CM. *An approach to pediatric electromyography. Pediatric clinical electromyography.* 1st ed. Philadelphia, Raven Lippincot 1996; 20-23.
- Teitelbaum JS, Borel CO. Respiratory dysfunction in Guillain-Barre syndrome. *Clinic chest Med.* 1994; **15**(4): 705-714.
- Aggarwal AN, Gupta D, Lal V, Behera D, Jindal SK, Prabhakar S. Ventilatory management of respiratory failure in patients with severe Guillain-Barre syndrome. *Neurol India.* 2003; **51**(2): 203-205.
- Hahn AF. The challenge of respiratory dysfunction in Guillain-barre syndrome. *Arch Neurol.* 2001; **58**(6): 871-872.

9. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, and Hughes RA. *Campylobacter jejuni* and Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*. 1995; **333**: 1374-1379.
 10. Amato AA, Dumitru D. Acquired neuropathies, In: *Electrodiagnostic medicine*, 2nd ed Philadelphia Hanleg&Belfus. 2002; pp: 937-947.
 11. Barzegar M, Jalali Z, Topchizadeh V, Epidemiological, clinical and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barre syndrome. *Medical Journal of Islamic Republic of Iran*. 2003; **17**(2): 123-127.
 12. Rantala H, Uhari M, Cherry JD, Shields WD. Risk factors of respiratory failure in children with Guillain-Barre syndrome. *Pediatr Neurol*. 1995; **13**(4): 289-292.
 13. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael JC; French Cooperative Group on plasma Exchange in Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Med*. 2003; **31**(1): 178-283.
 14. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson Rd, Wolter TD, Wijdieks EF. Anticipating mechanical ventilation in Guillan-Barre syndrome. *Arch Neurol*. 2001; **58**(6): 893-898.
 15. Sundar U, Abraham E, Gharat A, Yeolekar ME, Trivedi T, Dwivedi N. Neuromuscular respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: evaluation of clinical and electrodiagnostic predictors. *J Assoc Physicians India*. 2005; **53**: 764-768.
 16. Cheng BC, Chang WN, Chang CS, Tsai NW, Chang CJ, Hung PL, et al Predictive factors and long term outcome of respiratory failure after Guillain-Barre syndrome. *Am J Med Sci*. 2004; **327**(6): 336-340.
 17. Ogawara K, Kuwabara s, Mori M, Hattori T, Koga M, Yuki N. Axonal Guillain-Barre syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol*. 2000, **48**(4): 624-631
 18. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielusek J, Wissbrich, Schuber J and et al. Preceding infections, immune factors and outcome in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2001; **56**: 758-765.
۱۹. برزگر م، علیزاده ا، مقدم و، ارتباط بین عفونت کمپیلوباکترژرونی و تهویه مکانیکی در سندرم گیلن باره، کنگره سراسری اورژانس های طب اطفال، ۵-۱ اسفند ۸۴، دانشگاه شهید بهشتی: ص ۱۲۹.