

## GUILLAIN BARRE SENDROMU REHABİLİTASYONU

Sibel Özbudak Demir<sup>1</sup>, Gülümser Aydın<sup>2</sup>

### ÖZET

*Guillain Barre Sendromu (GBS) periferik sinir sisteminin akut otoimmün bir hastalığıdır. Çoğu hastada duyu kaybı ile birlikte hızla gelişen kuvvetsizlik başlıca özelliğidir. Plato faz sonrasında başlayan spontan iyileşme her zaman tam değildir. Hastaların yaklaşık olarak %40'ı rehabilitasyon gerektirir. Uzun dönem özürülüğün en yaygın sebebi distal kuvvetsizliktir. Ventilator desteği rehabilitasyon süresinde uzama ve maliyetinde artma ile koreledir. Rehabilitasyonu etkileyen diğer faktörler disotonomi, kraniyal sinir tutulumu ve komplikasyonlardır. Deafferantasyon ağrısı iyileşmenin erken döneminde yaygındır. Derin ven trombozu, eklem kontraktürleri, immobilizasyon hiperkalsemisi, anemi ve bası yarası gibi komplikasyonlar gelişebilir. Motor ünite etkileyen aşırı yüklenme klinik olarak paradoksal güçsüzlükle birlikte ve iyileşmeyi engelleyebilir. Guillain Barre Sendromunun neden olduğu özürülüğün uzun dönem sonuçları çok az bilinmektedir. Rehabilitasyonda postpolio ve spinal kord yaralanması için yapılan benzer çalışmalara başlanmalıdır.*

**Anahtar kelimeler:** Guillain Barre sendromu, rehabilitasyon

### SUMMARY

#### REHABILITATION OF GUILLAIN BARRE SYNDROME

*Guillain Barre Syndrome is an acute autoimmune disease of peripheral nervous system. The main feature is rapidly evolving motor weakness combined in many patients with sensory loss. After a plateau phase, spontaneous recovery starts, but it is not always complete. Approximately %40 of patients who are hospitalized with GBS will require admission to inpatient rehabilitation. Ventilatory support has been correlated with longer length of stay and increased cost for inpatient rehabilitation. Other factors that affect rehabilitation are dysautonomia, cranial nerve involvement and various medical complications. Deafferent pain syndrome is common in early stage of recovery. Multiple medical complications, including deep venous thrombosis, joint contractures, hypercalcemia due to immobilization and pressure sores may develop. Overfatiguing the affected motor unit has been clinically associated with paradoxical weakness and may impede recovery. Little is known about the long term outcomes of disability caused by GBS. Rehabilitation programme is similar to that performed in postpolio syndrome and spinal cord injury.*

**Keywords:** Guillain Barre Syndrome, rehabilitation

### GİRİŞ

Guillain Barre Sendromu klasik olarak parestezi ve kuvvetsizlikle akut olarak başlayıp, çoğu hastada assendan olarak hızla ilerleyip harabiyetin derecesine göre yatağa ya da ventilatöre bağımlı olmaya kadar gidebilen bir immünopatidir. Polionun eradike edilmiş olduğu ülkelerde nontravmatik nöromusküler paralizilerin en yaygın nedenidir (1,2). Ameri-

ka da her yıl yaklaşık olarak 5000 yeni vaka görülmektedir ki, bu spinal kord yaralanmalarının yaklaşık yarısıdır (2,3). Vakaların %10 u ölmekte, %20 sinde ambulasyonda bozukluk oluşmakta ya da bir yıl sonra ventilatör desteği gerekmektedir (4). Her yaş grubunda, cins olarak erkeklerde daha fazla görülmektedir. Fiziksel, psikolojik ve otonomik

<sup>1</sup> Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi

<sup>2</sup> Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD

fonksiyonlarda bozukluğa neden olur. Bir çalışmada monoplejiden tetraplejiye kadar değişen %54 pleji insidansı tanımlanmıştır (5). Hastaların kliniği daha ciddi olan yaklaşık %40'ı rehabilitasyona gereksinim duyar. Rehabilitasyonda hedefi iyi belirlenmiş organize programlar uygulanmalıdır.

## KLİNİK

Guillain Barre Sendromu akut başlangıçlıdır. Akut başlangıç normal bir kişiyi 2-3 günde yatağa ya da ventilatöre bağımlı hale getirebilir. Progresyon genellikle plato faza ulaşmadan 10-12 gündür. Bazı hastalarda akut başlangıçlı ancak birkaç haftada gelişebilen yavaş seyirli olabilir (8). Hastaların %40-50 sinde güçsüzlük başlangıcından 2-4 hafta önce enfeksiyon öyküsü vardır. En sık görülen nonspesifik grip benzeri üst solunum yolu enfeksiyonudur (1,9). Etiyolojide Citomegalavirus, Epstein-Barr virus, HIV, kamfilobakter, cerrahi girişim, travma, grip aşısı, epidural anestezi, trombolitik ajanlar, SLE, sarkoidoz, Hodgkin ve diğer neoplazmalar suçlanmaktadır (10).

Tipik olarak parestezi ayak parmaklarından başlar bunu bir kaç gün içerisinde gelişen simetrik olabilen kuvvetsizlik ve DTR kaybı ya da azalması takip eder. Kuvvetsizlik yürüme ve merdiven çıkmada güçlüğüne neden olur. Parestezi ve kuvvetsizlik proksimale kol, yüz ve orafarenkse yayılır. Ciddi vakalarda solunum etkilenir (10). Kranial sinir paralizisi göz hareketlerinin kaybı ve yutma güçlüğü ile sonuçlanabilir. Sıklıkla taşikardi, bradikardi, flushing, hipertansiyon-hipotansiyon, terleme kaybı gibi otonomik bulgular görülebilir (11). Tipik GBS tanısal kriterleri Tablo I de görülmektedir.

Klinik tipleri tanıda güçlüklerle neden olabilir (Tablo II) Ataksi, oftalmopleji, arefleksi ile birlikte kuvvetsizliğin daha az görüldüğü Fisher sendromu vakalarının %5 inde görülmektedir (6)

**Tablo I. Tipik GBS tanı kriterleri**

### \*Tanıda gereken bulgular

Kol ve bacaklarda progresif kuvvetsizlik  
Arefleksi

### \*Tanıyı güçlü olarak destekleyen bulgular

Günler içerisinde dört haftaya kadar semptomların progresyonu  
Semptomların nispeten simetrik olması  
Hafif duyuusal semptom ve bulgular  
Kranial sinir tutulumu, özellikle bilateral fasiyal paralizi  
Otonomik bozukluk  
Başlangıçta ateşin yokluğu  
BOS da proteinde yükselme ile birlikte mm de 10 dan az hücre  
Tipik ENMG bulguları

### \*Tanıyı şüpheli yapan bulgular

Toksik nöropati, polio, myasteni, botulinum teşhisi  
Anormal parafirin metabolizması  
Son zamanlarda geçirilmiş difteri öyküsü  
Güçsüzlük olmaksızın tamamiyle duyu sendromu

## Tanı Ayırıcı Tanı

Elektronöromyografi de (ENMG) demyelinizasyonu gösteren sinir iletim anormallikleri GBS'nun en spesifik ve sensitif laboratuvar bulgularındadır. Hastalığın demyelinizan tipinde diagnostik olarak kabul edilebilir (8,11). Kötü prognozla ilişkili ENMG bulguları normale göre %80 den daha az motor iletim hızı ve %20 den daha az proksimal, distal motor amplitüdüdür (12). Ayrıca ENMG ve klinik bulgularda farklılığa neden olan aksonal tipi de tanımlanmıştır (13). Bazı hastalarda kreatinkinaz enzim yüksekliği olabilir. Çok yüksek değerlere ENMG bulgusunun eşlik etmemesi nörojenik hasar dışında açıklanamayan patolojileri düşündürmektedir (14).

Hastalığın ilk haftasından sonra Beyin-omurilik sıvısında (BOS) basınç normal iken protein konsantrasyonunun >5,5 g/L olması tanıyı doğrular. Birden fazla ekstremitede progresif motor kayıp ve arefleksi ile birlikte ENMG ve BOS bulgularının varlığı GBS için tanı koydurucudur.

**Tablo II. Akut GBS'nun klinik tipleri**

Fisher Sendromu
Parestezi ya da duyu kaybı olmaksızın kuvvetsizlik
Farengial-brakiyal-servikal güçsüzlük
Paraparezi
Parestezili fasiyal parezi
Ataksi
Akut disotonomi

Ayırıcı tanıda klinik seyir ve güçsüzlüğün şekli önemlidir. Spinal kord kompresyonu, transvers myelit, myastenia gravis, basiler arter oklüzyonu, neoplastik menenjit, polimyozit, metabolik myopati ve paraneoplastik nöropatiyi içerir (10,12). Ayrıca hipofosfatemi, ağır metal zehirlenmesi, nörotoksik balık intoksikasyonu, botulizm ve polioda akla getirilmelidir. Kronik immün demyelinizan polinöropati, kollagen doku hastalıklarının neden olduğu otoimmün nöropati aynı klinik ve tanısal kriterleri gösterebilir.

Hastalığın seyri erişkinlerde özellikle yaşlılarda çocuklardan daha uzundur (15). Çocuklarda akut başlamakta ve kraniyal sinir paralizisi daha çok görülmektedir (16). İyileşme 2 yıla kadar devam edebilir (5). İleri yaş, ventilatör desteği, periferik sinirlerde anormal ENMG bulguları ve tedavide plazmaferez uygulanmaması kötü prognostik kriterlerdir (12,17). Plato faza ulaşma süresi ciddi vakalarda uzamakta, yatarak rehabilitasyon gereksinimi artmaktadır. Sık nörolojik değerlendirme relapsların saptanması ve gerekli tedavinin uygulanması açısından önemlidir. Guillain Barre Sendromundan sonra fonksiyonel kayba neden olan pek çok komplikasyon gelişebilir.

## MEDİKAL TEDAVİ

Yoğun bakım ünitelerinde komplikasyonları bilen tecrübeli personelin bulunması hastalığın seyrini

daha iyiye götürmektedir (10). Plazmaferez ve intravenöz immünglobülin uygulaması GBS için kabul edilmiş tedavilerdir. Plazmaferez ve intravenöz immünglobülin tedavisi uygulanmış hastalarda respiratörde kalma süresinin ve bağımsız yürüme için gereken zamanın kısaltıldığı bildirilmiştir (18, 17). Ayrıca plazmaferezin altı aylık fonksiyonel gelişimi hızlandırdığı ancak immünglobülin tedavisi sonrasında rekürrenslerin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (19). Guillain Barre Sendromu tedavisinde steroid kullanımı çelişkilidir (2,20).

## REHABİLİTASYON

Hastaların %40'ı rehabilitasyon gerektirir. Bunlar genellikle kliniği daha ciddi olan hastalardır (6,7). Klinik seyir başlangıçta tahmin edilemez ve hastalar hızlı bir şekilde rehabilitasyon kliniklerine nakil edilir. Bu durum rehabilitasyon kliniklerinde iyileşme, relaps ve komplikasyonlarını değerlendirmek için yakın takibini, detaylı motor duyu muayenelerini gerektirmektedir. Guillain Barre Sendromu sıklıkla fonksiyonel kayba neden olan bir hastalıktır. Özürüllük insidansı hakkında çok az şey bilinmektedir. Üst ve alt ekstremitelerde minör distal güçsüzlük ve parestezi günlük yaşamı etkilemeyebilir. Ciddi distal motor güçsüzlüğün yanısıra DTR kaybı inkomplet iyileşmenin göstergesidir ve uzun dönem özürüllüğün en yaygın nedenidir.

Erken hedefler komplikasyonları önleme ve pulmoner bakımı kolaylaştırmayı içermelidir.

## EGZERSİZ

Periferik sinir hastalıklarında kas gruplarının fazla çalıştırılması paradoksal güçsüzlükle ilişkilidir (21). Tedavide motor üniti etkileyen aşırı yüklenmenin iyileşmeyi engellediği bildirilmiştir (21,22). Hastalığın ilk birkaç gününde ağrı nedeniyle egzersiz tole-

re edilemeyebilir. Akut fazda başlangıç egzersizleri hastanın durumuna göre dikkatli bir şekilde belirlenmelidir (10). Öncelikle var olan kas gücü korunmaya çalışılmalıdır. Hastalar deformiteyi önleyecek pozisyonda yatırılmalı basınç yarasını önlemek için 2 saatte bir döndürülmeli ve cilt bakımı iyi olmalıdır. Eklem kontraktürlerinden kaçınmak için pasif eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri ve splintleme kullanılır. Egzersiz, programı plato faz ve sonrasında güçsüzlüğün miktarına bağlı olarak aktif, aktif asistif ve rezistif egzersizleri içermelidir (23). Egzersizin hastada yorgunluk ve kuvvetsizlik oluşturmamasına özen gösterilmelidir. Piatti ve arkadaşları akut faz sonrasında, devam eden güçsüzlükte aerobik endurans egzersizleri ile her iki bacakta izokinetik güçte, kardiopulmoner fonksiyonlarda, iş kapasitesinde ve günlük yaşam aktivitelerinde iyileşmeler olduğunu bildirmişlerdir (24). Güçlendirme sonrasında oturma dengesi olan hasta endurans ve yürüme eğitimi için paralel barda ayağa kaldırılır. Burada denge egzersizlerine ağırlık verilir. Daha sonra paralel bar dışında yürümeye geçilir. Ortezler uygun pozisyonlama ve motor fonksiyonu en iyi şekilde kullanmak için önerilebilir. Hastaların uzun dönem takibinde klinik iyileşmeye rağmen hastanın fiziksel performansında azalma devam edebilir (25).

### AĞRI-DUYU BOZUKLUĞU

Ağrı vakaların yaklaşık %72'sinde görülmektedir (26). Parestezi, dizestezi, aksiyal ve radiküler ağrı, meningism, myalji ve eklem ağrısı şeklinde olabilir. Sıklıkla bel, kalça ve daha büyük kas gruplarını içerir. Ağrının nedeni nörojenik orijinli kaslardaki değişiklikler, kötü postür, eklem hareketinin kaybı, meningeal irritasyon ve kutanöz sinir enflamasyonu olabilir (27). Ağrı sıklıkla infektif bir dönemi takip eder ve nörolojik tabloda kötüleşme ile birlikte oldu-

ğu için bazı hastalarda postinfeksiyöz artrit olması muhtemeldir (28). Başlangıç sonrası dönemlerde spontan iyileşmeler görülebilirse de hastaların büyük bir bölümünde motor kayıpla birlikte devam edebilir (26).

Ağrı tedavisinde antidepresanlar, karbamazepin topikal capsaicin ve TENS önerilmektedir. Gerekirse tramadol ve narkotik analjezikler kullanılabilir. Ciddi ağrılı hastaların hareket toleransları düşüktür ki bu durumda rehabilitasyon kliniklerinde ağrı ile mücadele prognoz açısından önemlidir. Guillain Barre Sendromunda vibrasyon ve pozisyon duyası bozukluğu görülmektedir. Proprioseptif duyu kaybı ataksi ve inkoordinasyona neden olarak fonksiyonel gelişimi engeller. Ağrı ile birlikte duyu bozukluğu iş, ev ve boş zaman aktivitelerini etkileyen önemli faktör olarak belirlenmiştir (25). Bu hastalarda tedavi duysal reintegrasyon tekniklerini ve koordinasyonu tekrar geliştirmek için tekrarlanan egzersizleri içermelidir. Duyusal algılamayı değiştirmeyi hedef alan bu teknikler motor gelişime de yardımcı olacak, fonksiyonel kapasitenin artmasını sağlayacaktır.

### İMMOBİLİZASYON

Guillain Barre Sendromundan sonra derin ven trombozu (DVT) insidansını içeren sistematik çalışmalar yoktur. Bir çalışmada hastaların 1/3 de derin ven trombozu ve pulmoner emboli görüldüğü bildirilmiştir (29). İmmobilizasyon süresinin uzunluğu düşünüldüğünde DVT için profilaktik tedavi önerilmektedir (10). Profilakside elastik bandaj, pnömatik sistemlerle bacakların kompresyonu, rotasyon yapabilen tedavi yatakları ve düşük doz heparin kullanılır. DVT gelişmiş ise egzersiz programı durdurulur, yatak istirahati, elevasyon uygulanır. Kontredikasyon yoksa antikoagülan tedavi planlanır.

Uzamış immobilizasyon kan volümünde azalmaya yol açar ve postural hipotansiyon ataklarını artırır (7). Tedavide bacaklara, karına elastik bandaj, elevasyon, sıvı-tuz alımı, tilt table programı uygulanır.

Hastalarda immobilizasyona bağlı olarak vücut kitlelerinde önemli kayıp oluşur. Duyu kaybı da eklendiğinde bası yarası gelişim riski artar. Uygun yatak pozisyonu ve cilt bakımı bası yarası gelişimini önlemek için gereklidir. Ayrıca malnütrisyon, anemi, ödem gibi faktörler de giderilmelidir.

Ödem ve vücut kütlesi kaybı kemik çıkıntılar ve yatak arasında periferik sinirlerin kompresyonuna neden olabilir. Bu sinirler sıklıkla ulnar, peroneal, lateral femoral kutanöz sinirlerdir (23). Dikkatli bir fizik muayene ve ENMG tanıda önemlidir. Önleyici olarak sık pozisyon değişikliği ve uygun pozisyona önem verilmelidir. Uzamış immobilizasyon kas ve bağ dokusunda histopatolojik yapısal değişikliklerle birlikte. Kötü pozisyonlama kas kısalığı, eklem hareket kısıtlılığı ve geri dönüşümsüz kontraktürlerle neden olabilir. Artiküler komplikasyonlar açısından risk altındaki hastaları belirlemek için standart tedavilerin bir parçası olarak hareket açıklığının periyodik değerlendirilmesi yararlıdır.

İmmobilizasyon kemikten Ca, hidroksiprolin kaybına, hiperkalsemi ve osteoporoza neden olur. Medikal destek gerektirecek immobilizasyon hiperkalsemi ve heterotopik ossifikasyon bir kaç vakada bildirilmiştir (30,31). Erken mobilizasyon gerekirse medikal tedavi önerilmektedir.

Akut dönemde immobilizasyon iştah kaybına neden olduğu için beslenmenin yakın takibi gereklidir. Barsak hareketlerini kolaylaştırıcı diyet uygulanır. Hastalığın birkaç haftasından sonra aktivite azalması ile kilo alma eğilimi olabilir. Fazla kilo hastanın transfer ve mobilite aktivitelerini sınırlar, fonksiyonel kazanımlarını engeller. Anemi GBS'nda spi-

nal kord yaralanmalı hastalara göre daha yaygındır (32). İmmobilizasyonla ilişkili olabilir. Beş haftalık immobilizasyon periyodundan sonra retikülosit ve eritrosit sayısının yavaş olarak azaldığı ve mobilizasyonla geri dönüşümlü olduğu bildirilmiştir (33). Plazmaferez tedavisi kemik iliği hücreleri ile etkileşime giren inflamatuvar immünglobülinleri azalttığı için anemi ihtimalini azaltır. Anemi tedavisi hipotansiyon semptomlarının azalmasına yardımcı olabilir.

### **DİSOTONOMİ**

Ciddi vakalarda ortostatik hipotansiyon, unstabil kan basıncı, hayatı tehdit eden aritmiler, mesane barsak disfonksiyonu, impotans gibi disotonomik bulgular mevcuttur (10,34).

Akut dönemde hayatı tehdit eden kardiyak aritmiler görülebilir. Postural hipotansiyonun %19-50 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Tedaviye dirençli postural hipotansiyon rehabilitasyon potansiyelini olumsuz etkileyebilir. Aşırı sempatik aktivite ve hipertansiyon olan hastalar vasoaktif ilaçlara aşırı sensitivite gösterirler (34,11). Prone pozisyon bazı hastalarda kardiyak aritmi ile ilişkili olabilir. Alt motor nöron olaylarında mesane-barsak disfonksiyonu yaklaşık hastaların %30'unda görülür. Ürolojik disfonksiyon hastalığının erken döneminde vardır. Rehabilitasyon periyodunda devam ediyorsa ürodinamik çalışma sonucunda gerekli tedavi planlanır.

### **SOLUNUM SİSTEMİ**

Akut dönemde otonomik disfonksiyon sonucunda ventilatör desteği gereksinimi fazladır (7). Solunum sistemi komplikasyonlarını erken tanıma ve tedavi etme mortaliteyi ve morbiditeyi azaltabilir (35). Ventilatör desteği kötü prognozla ilişkilidir, hastanede kalma süresini ve maliyetini artırır. Respiratuar yetmezlik ve pnömoni ilk 12 haftada akut vakaların

%30'unda görülebilir (36). Ventilatör desteği kesildikten sonra hastalarda bir süre devam edebilen in-feksiyon görülebilir. Solunum fonksiyonları tam iyileşmeyen hastalarda restriktif pulmoner hastalık, trakeit, solunum kaslarında güçsüzlük görülebilir. Vital kapasite ve maksimal ventilasyon gücünde azalma vardır. Pulmoner bakım hastalığının akut fazında önemlidir. Solunumu kolaylaştırmak için sekresyonlar temizlenmelidir. Solunum egzersizleri, di-rençli inspirasyon eğitimi gereklidir. Hastayı solu-num yetmezliğine itebileceğinden motor ünit iyileş-mesinin başlangıç periyodunda solunum kaslarının aşırı yorulmasından kaçınılmalıdır.

### PSİKOSOSYAL PROBLEMLER

Ciddi bağımlılıkla sonuçlanan akut tetraparezi GBS nun ilk aylarında büyük mental etkilenmeye neden olabilir. Başlangıç sonrası depresyon semptomları görülebilir. Ventilatör desteği gerektiren, uzun süre yoğun bakımda kalan hastalarda kognitif fonksi-yonlar etkilenebilir. Çoğu eski işlerine dönemez ya da daha alt düzey işte çalışırlar (6,37). Normal fizik-sel performansa rağmen iyileşme tam olmayabilir. Psikososyal etkilenme orta-ciddi fiziksel kaybı olan hastaların yanısıra komplet iyileşen hastalarda da

görülmektedir (38). Hastaların 1/3 den fazlasında iş değişikliğine sebep olur. Ağrı ve kollardaki duyu bozukluğu evdeki fonksiyonları, boş zaman aktivi-telerini etkileyen önemli faktörlerdir. Guillain Barre Sendromu hakkında bilgilendirilme, yoğun bakım korkusu, halusinasyonlarla mücadele, ağrı ve duyu kaybı tedavisi ve aile desteği psikososyal gereksi-nimler olarak bildirilmiştir (39).

Guillain Barre Sendromundan sonra gelişebilen birçok medikal problem vardır. Bu problemler bir süre devam edip kalıcı fonksiyonel bozukluklara neden olabilir. GBS ve poliomyelit özellikle motor fonksiyonla ilişkili olarak benzer klinik tablolarıdır. Poliomyelitli hastalarda aktif motor ünit kaybına ba-ğlı olarak görülen uzun dönem problemlerinin GBS'lu hastalarda gelişip gelişmeyeceği bilinme-mektedir. Guillain Barre Sendromunda uzun dö-nem rehabilitasyon sonuçlarını içeren çalışmalar çok az sayıdadır (6,25,42). Fiziksel özürülüğün kapsamı, süresi, sekonder medikal komplikasyon-ların insidansı, psikososyal ve mesleki gelişim ye-terince değerlendirilmemiştir. Bu hastalarda da ka-fa travmalı, spinal kord yaralanmalı hastalarda ge-liştirilmiş olan kapsamlı çalışmalara ve rehabilitas-yon yaklaşımlarına ve rehabilitasyon ünitlerine ge-reksinim vardır.

### KAYNAKLAR

1. Alfer M. The epidemiology of Gullian-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27: 7-12.
2. Gullian-Barre Syndrome Steroid Group. Double-blind trial of intravenous methly-prednisolone in Gullian-Barre Syndrome. *Lancet* 1993; 341: 586-90.
3. Mc Lean, Duclos P, Jacob P, Humpreys P. Incidence of Gullian-Barre syndrome in Ontorio and Qubec, 1983-1989, using hospital service datobases. *Epidemiology* 1994; 5: 443-8.
4. Winer JB, Hughes RAC, Osmand CA. Prospective study of acute idiopatic neuropathy: clinical features and their propnostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 605-12.
5. Zelig G, Obry A, Shemsesh Y, et al. The rehabilitation of persons with severe Guillian-Barre syndrome. *Paraplegia* 1988; 26: 250-254.
6. Meythalen JM, Devivo MJ, Braswell WC. Rehabilitation oltcomes of patients who have developed Guillain-Barre syndrome *A J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 411-419.
7. Meythalen JM, Devivo MJ, Clausen GC, Braswell WC. Pre-diction of outcome in Guillian Barre syndrome admitted to rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 1027.
8. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnos-tic criteria for Gullian Barre Syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): 21-24.

9. Mc Farlin de. Immunological parameters in Guillain Barre Syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): 25-28.
10. Ropper AH. The Guillain-Barre Syndrome. *N England J Med* 1992; 326: 1130-6.
11. Pfeiffer G, Schiller B, Kruse J, Netzer J. Indicators of dysautonomia in severe Guillain Barre syndrome. *J Neurol* 1999; 246: 1015-1022.
12. McKhan GM. Guillain Barre Syndrome: clinical and therapeutic observations. *Ann Neurol* 1990; 27 (Suppl) 13-16.
13. Govoni V, Granieri E, Tola RM, et al The frequency of clinical variants of Guillain Barre syndrome in Ferrara, Italy. *J Neurol* 1999; 246: 1010-1014.
14. Hanemann CO, Neven Jacob E. Muscle injury in Guillain Barre syndrome a case report. *J Neurol* 1999; 246: 1207-1208.
15. Jones Hr. Childhood Guillain Barre syndrome: Clinical presentation, diagnosis, and therapy. *J Child Neurol* 1996; 11 (1): 4-12.
16. Sarada C, Tharaken JK, Nair M. Guillain Barre Syndrome. A prospective clinical study in 25 children and comparison with adults. *Ann Trop Pediatr* 1994; 14(4): 281-6.
17. Mchann GM, Griffin JW, Cornblath DR, et al. Plasmapheresis and Guillain Barre syndrome: analysis of prognostic factors and effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988; 23: 347-53.
18. Vermeulen M, vander Meche FGA, Speelman JD, et al. Plasma and gamma-globulin infusion in chronic inflammatory polyneuropathy. *J Neurol Sci* 1985; 70: 317-26.
19. Van der Meche FGA, Schmitz PIM, for the Dutch Guillain Barre study group. High dose immunoglobulin versus plasma exchange in Guillain Barre Syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1123-1129.
20. Feasby TE. Inflammatory demyelinating polyneuropathies. *Neurologic Clinics* 1992; 10: 652-70.
21. Herbison GJ, Jaweed M, Ditunno JF. Exercise therapies in peripheral neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil*; 1983; 64: 201-5.
22. Feasby TE, Gilbert SS, Brown WF et al. An acute axonal form of Guillain-Barre polyneuropathy. *Brain* 1986; 109: 1115-26.
23. Bushbacker L. Rehabilitation of patients with peripheral neuropathies. In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: W.B. Saunders 1995 pp: 972-89.
24. Pietti KH, Barrett PJ, Abbas D. Endurance exercise training in Guillain Barre syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (7): 761-5.
25. Bernsen RAJAM, Jagen AE, Schmitz PI, Van der Meche FGA. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain Barre syndrome. *Neurology* 1999;53: 409-410.
26. Pentland B, Donalds MS. Pain in the Guillain Barre syndrome: a clinical review. *Pain* 1994; 54: 159-164.
27. de Jager AEJ, Sluiter HJ. Clinical signs in severe Guillain Barre syndrome: analysis of 63 patients : *J Neurol Sci* 1991; 104: 143-50.
28. Soryal F, Sinclair E, Homby J, Pentland B. Impaired Joint mobility in Guillain Barre syndrome a primary or a secondary phenomenon? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 1014-1017.
29. Ramon TK, Blake JA, Harris TM. Pulmonary embolism in Landry Guillain Barre syndrome. *Chest* 1971; 60: 555-7.
30. Meythaler Jm, Korkor AB, Nanda T, et al. Immobilization hypercalcemia associated with Landry-Guillain Barre syndrome: Succesful threapy with combined calcitonin and etidronate sodium. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1567-71.
31. Gitter AS, Haselkom SK. Landry Guillain Barre syndrome and heterotopic ossification: Case report . *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 823.
32. Meythaler JM, DeVivo MS, Clausen GC, Braswell WC. Anemia in Guillain Barre syndrome patients admitted to rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 1051.
33. Low PA. Autonomic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 1994; 7: 402-6.
34. Rochodne DW. Autonomic involvement in Guillain Barre Syndrome: a review. *Muscle Nerve* 1994; 17: 1145-55.
35. Melillo EM, Sethi JM, Mohsenin V. Guillain Barre syndrome: rehabilitation outcome and recent developments. *J Biol Med* 1998; 71 (5): 383-9.
36. Eberle E, Brink J, Azen S, White D. Early predictory of incomplete recovery in children with Guillain Barre polineuritis. *J Pediatrics* 1975; 86: 356-9.
37. Blaco Kn ,Cuomo N. From the other side of the bedrail: a personal experience with Guillain Barre syndrome. *J Neurosurgical Nursing* 1983; 15: 355-9.
38. Bernsen RAJAM, Jacop HM, Jager AEJ, Van der Meche FGA. Residual health status after Guillain Barre syndrome. *J Neurol Neurosug Psychiatry* 1997; 62: 637-640.
39. Eisedorth SI, Matthoy MA, Dunkel JA, et al. Guillain Barre syndrome: psychosocial aspects of management. *Psychosomatics* 1983; 2: 465-75.