

Richtlijn Guillain-Barré syndroom

Herziene richtlijn 3 april 2012. Gebaseerd op GBS richtlijn Erasmus MC (05-11-2007) en de CBO multidisciplinaire richtlijn Guillain-Barré syndroom 2010¹. Deze richtlijn geldt ook voor kinderen.

Inleiding

Het Guillain-Barré syndroom (GBS) heeft een incidentie van 1.3/100.000 per jaar. Dat betekent dat er in Nederland ongeveer 200 mensen per jaar GBS krijgen. Het is dus een zeldzame ziekte. De gevolgen kunnen in de acute en latere fase van GBS echter aanzienlijk zijn. Patiënten raken in korte tijd in verlamd, ongeveer 25% raakt respiratoir insufficiënt, 20% kan na 6 maanden nog niet zelfstandig lopen, een ernstige en invaliderende vermoeidheid is een veelvuldig voorkomend restverschijnsel² en voor 20-40% van de voorheen werkende patiënten heeft GBS ook op lange termijn gevolgen voor de arbeidssituatie³. Veel patiënten met GBS hebben pijnklachten⁴. Kinderen hebben vaak minder specifieke klachten (niet willen lopen en pijn in de benen) dan volwassenen en zijn daardoor vaak moeilijker te herkennen⁵. De prognose van GBS op de kinderleeftijd is veelal goed.

GBS is een immuun-gemedieerde aandoening en ontstaat in 70% van de gevallen na diarree of een bovenste luchtweg infectie. Er is een relatie tussen het type infectie en het beloop van GBS.

GBS is een subacute aandoening, waarbij patiënten per definitie binnen 4 weken het dieptepunt van de zwakte bereiken, maar meestal wordt het dieptepunt al binnen 2 weken bereikt. Daarna volgt een plateaufase, die weken tot maanden kan duren.

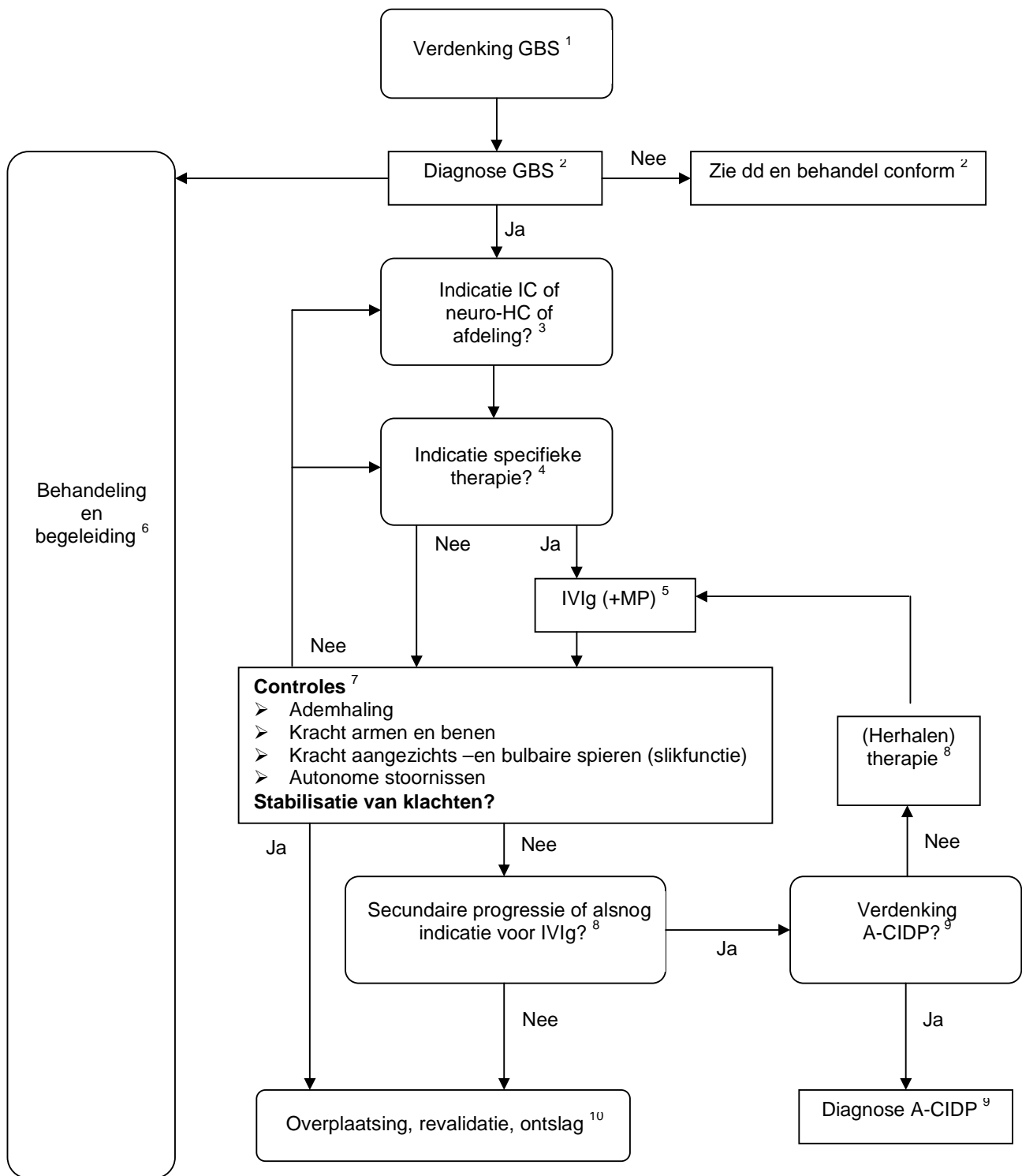
GBS is een monofasische aandoening. Na de plateaufase volgt altijd herstel, maar de mate en snelheid van herstel (die maanden tot jaren kan duren) wisselt sterk. In de progressieve en plateau fase staat medicamenteuze behandeling en het voorkomen en indien nodig behandelen van complicaties centraal. In de herstelfase staat revalidatie centraal.

Er bestaan verschillende klinische varianten van GBS. De meest voorkomende variant in Nederland is de acuut inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie (AIDP). Daarnaast bestaat er een axonale variant: de acuut motore axonale neuropathie (AMAN) met een puur motorisch beeld, en de acuut motore en sensore axonale neuropathie (AMSAN), waarbij er ook sensibele stoornissen zijn. Het Miller Fisher syndroom (MFS), is de hersenzenuwvariant waarbij er een trias is van ophthalmoplegie, ataxie en areflexie. Soms is er bij dit syndroom ook spierzwakte van de extremiteiten, dan is er sprake van een MFS-overlap syndroom. Dan zijn er nog een aantal zeldzame varianten zoals de pharyngeaal-cervicaal-brachiale variant. Tenslotte bestaat er ook een puur sensibele neuropathie (die dus niet aan de huidige criteria voor GBS voldoet), en de Bickerstaff encephalitis met betrokkenheid van het centraal zenuwstelsel.

Hoeksteen van de medicamenteuze behandeling is intraveneus immunoglobuline (IVIg), nadat werd aangetoond dat deze behandeling even effectief is als plasmaferese bij patiënten die niet meer zelfstandig kunnen lopen en waarbij de zwakte korter dan twee weken geleden ontstaan is⁶.

In het Erasmus MC wordt al jaren intensief onderzoek gedaan naar GBS, zowel basaal-wetenschappelijk in samenwerking met de afdeling immunologie als het verrichten van (inter)nationale randomized controlled trials in samenwerking met vele andere ziekenhuizen in binnen – en buitenland. Om die reden vragen wij bij elke GBS patiënt contact op te nemen met de GBS telefoon (06-27182349), zodat patiënten kunnen participeren in onderzoek.

Flowchart



Toelichting bij de flowchart.

1. Verdenking GBS

Er is een uitgebreide differentiaal diagnose bij een patiënt met een snel progressieve hypotone bilaterale parese (Tabel 1).

Tabel 1: differentiaal diagnose van GBS⁷

Hersenen/hersenstam/ruggenmerg	Hersenstam encephalitis, meningitis carcinomatosa/lymfomatosis, myelitis transversa, hersenstam-/myelumcompressie
Voorhoorn	Poliomyelitis, West-Nijlvirus
Zenuwwortel	Compressie, ontsteking (bijv. Lyme-borreliose, cytomegalovirus, HIV), leptomenigeale maligniteit
Perifere zenuw	CIDP, medicatie-geïnduceerde polyneuropathie, porfyrie, vasculitis, difterie, vitamine B1-deficientie (Beri-beri), intoxicatie met zware metalen of geneesmiddelen, Lyme-borreliose, metabole stoornissen (hypokaliemie, hypofosfatemie, hypermagnesiemie, hypoglycemie)
Neuromusculaire overgang	Myasthenia gravis, botulisme, organofosfaatvergiftiging
Spier	Critical illness polyneuromyopathie, polymyositis, dermatomyositis, acute rhabdomyolyse.

2. Diagnose GBS⁸⁻⁹

Noodzakelijk voor de diagnose

- progressieve bilaterale parese in armen en benen
- areflexie of hyporeflexie van paretische armen en benen

Symptomen die de diagnose sterk ondersteunen

- progressie van symptomen gedurende dagen tot maximaal vier weken
- relatieve symmetrie van de symptomen
- geringe sensibele klachten
- hersenzenuwuitval, met name bilaterale facialisparese
- autonome klachten en verschijnselen
- pijn (vaak aanwezig)
- verhoogd eiwit in de liquor
- aanwijzingen voor poly(radiculo)neuropathie op het EMG (zowel demyeliniserend als axonaal)

Symptomen die de diagnose minder waarschijnlijk maken

- ernstige zwakte van de ademhalingspijpen bij geringe zwakte van de extremiteiten aan het begin van de ziekte
- ernstige gevoelsstoornissen bij geringe zwakte van de extremiteiten aan het begin van de ziekte
- duidelijke initiële of persisterende blaas- en/of darmfunctiestoornissen
- koorts aan het begin van de ziekte
- scherp sensibel niveau

- langzame progressie (>4 weken) met relatief geringe zwakte zonder ernstige longfunctiestoornis (denk dan aan subacute inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie of aan CIDP)
- duidelijke en persisterende asymmetrie van de zwakte
- verhoogd aantal mononucleaire cellen in de liquor (>50x10⁶/l)
- polymorfe nucleaire cellen in de liquor

Aanvullend onderzoek

Bloedonderzoek

Standaard bloed onderzoek laat meestal geen bijzonderheden zien, maar moet wel worden verricht om andere aandoeningen uit te sluiten of minder waarschijnlijk te maken. Bepaal glucose, natrium, kalium, fosfaat, kreatinine, leverfuncties, serumcreatin kinase (CK), leukocyten, CRP. Op indicatie: vitamine B1 (Beri-beri), TSH, anti-ganglioside antistoffen.

Liquor onderzoek

In de eerste dagen na het begin van de ziekte is het liquoreiwit bij ongeveer de helft van de patiënten niet verhoogd. In de loop van de eerste twee weken na het begin van de klachten neemt het percentage patiënten met een verhoogd liquoreiwit sterk toe tot ongeveer 80%¹⁰. Een normaal liquoreiwit sluit de diagnose GBS dus *niet* uit. Er hoort geen verhoogd celgetal in de liquor te zijn. Als vuistregel kan worden gesteld dat de diagnose GBS moet worden heroverwogen bij een celgetal van 50 of hoger. Differentiaal diagnostisch kan in dat geval worden gedacht aan infectieuze oorzaken (oa HIV, Lyme), polyradiculitis door bijv CMV of maligniteit.

EMG onderzoek

Het EMG is in het algemeen niet noodzakelijk om de diagnose GBS te kunnen stellen. Het EMG laat in geval van een GBS tekenen zien van een poly(radiculo)neuropathie. Bij diagnostische twijfel kan het EMG een bijdrage leveren. Bijvoorbeeld als bij een patiënt met alleen uitval aan de benen, er bij het EMG ook afwijkingen worden gevonden aan de armen, ondersteunt dit de diagnose. Het EMG kan bijdragen aan de inschatting van de prognose (mn de aanwezigheid van axonale schade is een slecht prognostisch teken) en om een onderscheid te maken tussen de demyeliniserende (AIDP) en axonale (AMAN) variant van GBS te maken. Het EMG wordt bij voorkeur na twee weken gemaakt, omdat dan de meeste afwijkingen kunnen worden gevonden¹¹. Bij twijfel over de diagnose is het echter zinvol om het EMG eerder te verrichten.

Anti-ganglioside antistoffen

Gangliosiden zijn glycolipiden die in hoge concentraties aanwezig zijn in perifere zenuwen. De specificiteit van anti-ganglioside antilichamen is geassocieerd met klinische verschijnselen. Routinematig bepalen van anti-ganglioside antistoffen lijkt niet zinvol. Omdat de aanwezigheid van GQ1b-antistoffen sterk geassocieerd is met het Miller Fisher syndroom (MFS) wordt aanbevolen anti-GQ1b-antistoffen te laten bepalen indien er mogelijk sprake is van MFS¹⁰.

3. Indicatie IC, HC of afdeling?

Tijdige herkenning van potentieel levensbedreigende complicaties is van groot belang bij patiënten met GBS, met name in de progressieve fase van de ziekte. Er zijn geen strikte regels wanneer een patiënt moet worden opgenomen op de IC, neuro-high care (HC) of afdeling. Een algemene regel is dat patiënten die frequent (eens per 1-2 uur) gecontroleerd moeten worden, bij voorkeur op de HC worden opgenomen. Patiënten die vanwege een ernstige paralyse niet in staat zijn te alarmeren worden op de HC of op de IC opgenomen. In de regel kunnen de indicaties uit tabel 2 worden aangehouden. De Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS; tabel 3 en figuur 1) is een prognostisch model om de kans op respiratoire insufficiëntie in de eerste opname week te kunnen voorspellen en kan als hulpmiddel worden gebruikt bij deze beslissing¹².

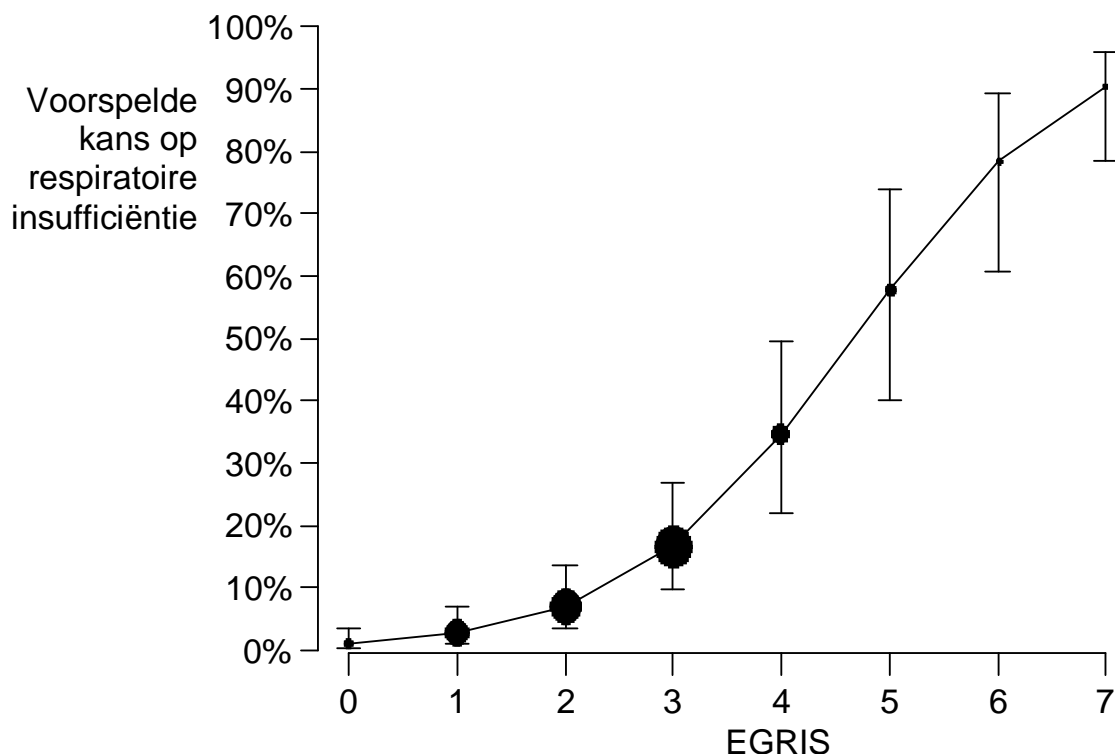
Tabel 2; indicaties voor opname op intensive care (IC), high care (HC) en afdeling.

Indicatie IC	Indicatie HC	Indicatie afdeling
(Dreigende) respiratoire insufficiëntie (consult intensivist bij EGRIS \geq 5)	In principe alle patiënten in de progressieve fase	Milde zwakte (geen indicatie voor IVIg)
Ernstige cardiovasculaire autonome disfunctie	Patiënten met EGRIS \geq 3	Langzame progressie (begin zwakte >7 dagen geleden)
Snelle progressie van spierzwakte bij reeds ernstig aangedane patiënt	Ernstige slikstoornissen, vaak in combinatie met een verminderde hoestkracht	

Tabel 3; EGRIS

	Categorieën	Score
Dagen tussen begin spierzwakte en opname	> 7 dagen	0
	4 – 7 dagen	1
	\leq 3 dagen	2
Aangezichtszwakte en/of bulbaire zwakte bij opname	Afwezig	0
	Aanwezig	1
MRC som score bij opname <i>Dit is een optelsom van de MRC score van 6 spiergroepen (bilateraal): m.deltoideus, m.biceps, pols extensoren, m.iliopsoas, m.quadriceps, m.tibialis anterior (range 0-60)</i>	60 – 51	0
	50 – 41	1
	40 – 31	2
	30 – 21	3
	\leq 20	4
EGRIS		0 – 7

Figuur 1; EGRIS



Indicatie tracheostoma

Bij de besluitvorming rondom het plaatsen van een tracheostoma kan het zinvol zijn de volgende factoren, mogelijk geassocieerd met langere beademingsduur, mee te nemen; hogere leeftijd, pulmonale comorbiditeit en autonome dysfunctie. Het lijkt gerechtvaardigd niet in de eerste 2 a 3 weken na het starten van beademing een tracheostomie te plaatsen, omdat er een redelijke kans (5-28%) is dat patiënten binnen die termijn gedetubeerd kunnen worden.

Sedatie tijdens beademing

Intermitterende sedatie kan overwogen worden bij patiënten met een zeer ernstige en langdurige parese. De beslissing hierover dient zo mogelijk in overleg met de patiënt genomen te worden. Hierbij is adequate pijnstilling erg belangrijk, omdat dit de noodzaak tot sedatie lijkt te verminderen.

4. Indicatie specifieke therapie.

- IVIg is de eerste keus behandeling bij GBS. Behandeling met IVIg is geïndiceerd voor ernstig aangedane patiënten: 'GBS disability score' van 3 of meer (tabel 4: niet in staat 10 meter te lopen zonder hulp(middelen))⁶.
- Het is niet aangetoond dat mild aangedane patiënten of patiënten met een MFS baat hebben bij behandeling met IVIg. Het advies is om toch te behandelen indien er een overlapsyndroom bestaat met spierzwakte en/of slikstoornissen.
- Voornaamste contra-indicaties voor IVIg behandeling zijn: bekende overgevoeligheid voor bloedproducten, bekende IgA-deficiëntie of ernstige

nierinsufficiëntie. In die gevallen kan behandeling met plasmaferese overwogen worden.

- Als er een indicatie voor IVIg therapie bestaat, komt patiënt in aanmerking voor de landelijke SID-GBS trial; bel dan met de GBS telefoon; 06-27182349

Tabel 4: GBS Disability scale

Graad 0	Gezond.
Graad 1	Geringe symptomen, in staat tot rennen.
Graad 2	In staat tot 10 meter lopen zonder hulp(middelen).
Graad 3	In staat tot 10 meter lopen met hulp(middelen).
Graad 4	Gebonden aan stoel of bed (niet in staat te lopen zoals in graad 3).
Graad 5	Beademing noodzakelijk (gedurende tenminste een gedeelte van de dag).
Graad 6	Overleden.

5. intraveneus immunoglobulinen (IVIg) (+ methylprednisolon (MP))

Er is geen significant verschil in herstel na 4 weken, tussen de patiënten die met IVIg en placebo, of met IVIg en methylprednison werden behandeld¹³. Na correctie voor bekende prognostische factoren bleek er wel een significant verschil te zijn in het voordeel van de groep die met IVIg + MP was behandeld. Om die reden bevelen we de gecombineerde behandeling IVIg + MP, tenzij er een (relatieve) contra-indicatie is voor MP, in dat geval alleen met IVIg behandelen.

IVIg

- Dosering IVIg is 0,4 gram/kg lichaamsgewicht per dag gedurende 5 dagen.
- Infusiesnelheid: 0,25-1 ml/kg/uur; indien geen ongewenste bijwerkingen kan de infusie snelheid worden opgehoogd tot maximaal 6 ml/kg/uur.
- Milde bijwerkingen: rugpijn, hoofdpijn, duizeligheid, rillingen, koorts, misselijkheid, braken, urticaria, gewrichtspijn, allergische reactie. De klachten verminderen meestal bij het verlagen van de infuussnelheid. Ook kan een NSAID worden gegeven.
- Ernstige bijwerkingen: anafylactische reactie, nefrotoxiciteit, hemolytische anemie, aseptische meningitis, TIA/CVA. In deze gevallen behandeling stoppen en complicatie behandelen.

MP

- Dosering: 5 dagen 500 mg / dag iv
- In tenminste 30 minuten laten inlopen
- (Relatieve) contra-indicaties: gastro-intestinale klachten (zoals colitis ulcerosa, ulcus, diverticulitis), diabetes mellitus, nierinsufficiëntie, acute glomerulonefritis, hypertensie, congestief hartfalen, recent myocardinfarct, tromboflebitis, trombo-embolie, osteoporose, exantheem, psychose en myasthenia gravis.
- Bijwerkingen: corticosteroiden hebben diverse bijwerkingen, echter gezien de kortdurende toediening in dit geval, zijn de bijwerkingen minimaal, maar er kan bijvoorbeeld wel een insuline afhankelijke diabetes ontstaan bij patiënten die met orale anti-diabetica worden behandeld. Dagelijks glucose controle wordt geadviseerd vanwege kans op (in het algemeen) tijdelijke hyperglycemieën.

In geval van een TRF (zie punt 8) herhalen behandeling met alleen IVIg (0.4 gram/kg per dag gedurende 5 dagen).

6. Behandeling en begeleiding

Onder behandeling en begeleiding wordt de preventie en behandeling van complicaties, de communicatie, de revalidatie en het psychosociaal welbevinden verstaan. Hierbij is het van belang veel van deze gevolgen vaak langdurig blijven bestaan.

Preventie en behandeling van complicaties

- autonome dysfunctie¹⁴: terughoudend met opioïden en amitriptyline in de acute fase. Cave vagale reactie bij verzorging (zn atropine 0,5 mg iv/im toedienen voor uitzuigen).
- incontinentie en blaasproblemen: in progressieve fase regelmatig het urine residu bepalen door middel van bladderscan. Bij residu > 100 cc tijdelijk intermitterend katheteriseren.
- pijn⁴; dagelijks vragen naar pijnklachten in de progressieve fase. Adequate behandeling van pijn is van groot belang. Dit kan tevens helpen bij de preventie van contractuurvorming. Nociceptieve pijn behandelen volgens WHO pijnladder (pas op met opioïden ivm het risico op respiratoire insufficiëntie en ileus). Neuropathische pijn behandelen volgens richtlijn Polyneuropathie ErasmusMC. Voor de aangepaste dosering van medicatie bij kinderen, zie: www.kinderformularium.nl
- infecties.
- slikstoornissen
- veneuze thrombo-embolie: start LMWH bij bedlegerige patiënten. Bij prepubertaire kinderen hoeft er geen LMWH gestart te worden. Deze kinderen krijgen geen trombose.
- contracturen: vraag fysiotherapeut in consult.
- decubitus preventie
- drukneuropathie: aandacht voor goede positionering patiënt
- cornea ulceratie ten gevolge van diplegia facialis: oogzalf en horlogeglasverband.
- voeding: consult diëtist bij slikstoornissen
- delier (zeer onderschatte complicatie): dagelijks naar vragen, mn bij ernstig aangedane patiënten.

Communicatie

Aandacht voor communicatie met een patiënt die hier nauwelijks toe in staat is door verlamming en beademing, maar wel wakker is.

Enkele aanbevelingen zijn;

- Gebruik hulpmiddelen die de patiënt in staat stellen contact met zijn omgeving te houden (alfabetbord, communicatiekaart, blaasbel).
- Bespreek angsten rondom beademing en blijf de patiënt geruuststellen.
- Bespreek het voorkomen van hallucinaties en voorkom desoriëntatie door te zorgen voor een duidelijk dag –en nachtritme.
- Vaste verpleegkundigen.
- Betrek familie en naasten bij de manier van communicatie en het gebruik van hulpmiddelen die daarbij ingezet worden.

Revalidatie

Schakel de revalidatiearts en de fysiotherapeut vroegtijdig in, bij voorkeur al tijdens de progressieve fase en zeker als er een hoge score is op de EGOS (zie tabel 6 en figuur 2). De revalidatiebehandeling is dan gericht op preventie en behandeling van complicaties en de begeleiding van de patiënt in zijn functionele (on)mogelijkheden. Hierbij kunnen hulpmiddelen zoals een statafel worden gebruikt bij orthostatische hypotensie en kan vroeg worden gestart met “bedmobilisatie” teneinde de gevolgen van immobilisatie te beperken.

Psychosociaal welbevinden

Beleid gericht op de preventie en minimalisatie van psychosociale gevolgen. Contact met oud-GBS patiënt via de VSN is vaak mogelijk al op de IC (svp iom GBS telefoon). Angst en onrust moeten bespreekbaar gemaakt worden, overweeg ook nachtelijke sedatie in overleg met de patiënt. Wees in de eerste maanden terughoudend met medicatie bij behandeling van depressieve klachten (ivm kans op autonome stoornissen).

7. Controles

Controles om te beoordelen of er (alsnog) een indicatie is voor opname op een IC of start IVIg.

- Ademhaling: ademhalingsfrequentie, gebruik hulpademhalingsspieren, bepaling vitale capaciteit (VC), aantal tellen (hardop) in 1 ademteug.
- kracht in armen en benen volgens MRC gradering.
- kracht van aangezichtsspieren en bulbaire spieren (slikfunctie)
- autonome stoornissen (mn hartritme, bloeddruk, darmfunctie, pupillen)

Een snel afnemende VC, en zeker indien deze kleiner is dan 15 ml/kg, of een VC onder de 1 liter is een indicatie voor een consult van de intensivist.

Frequentie op geleide van de kliniek, richtlijn:

- progressieve fase: à 2-4 uur
- plateaufase: à 6 uur
- herstelfase: à 12 uur.

8. Secundaire progressie of alsnog indicatie voor IVIg?

Ongeveer 10% van de patiënten gaat na een aanvankelijke verbetering of stabilisatie een of meerdere keren achteruit¹⁵. Dit treedt meestal op in de eerste acht weken na het begin van de ziekte. Dit wordt een Treatment Related clinical Fluctuation (TRF) genoemd. Patiënten met een TRF moeten opnieuw een volledige IVIg kuur (0.4 gram/kg per dag gedurende 5 dagen) krijgen. Dit altijd in overleg met de GBS telefoon.

Het is vooralniet bewezen dat het zinvol is de behandeling te herhalen als er na de eerste therapie geen verbetering was. Patiënten die deelnemen aan de SID-GBS trial en een slechte prognose hebben zullen na de eerste kuur behandeld worden met trialmedicatie (tweede kuur IVIg of placebo).

9. A-CIDP

Indien een patiënt drie keer of meer duidelijk verslechtert (TRF) of indien er een verslechtering optreedt later dan acht weken vanaf het begin van de spierzwakte, moet een acuut verlopende CIDP (A-CIDP) worden overwogen¹⁶. Vooral wanneer de patiënt nog zelfstandig kon lopen tijdens het dieptepunt van de ziekte, geen

hersenzenuwuitval heeft (gehad) en het EMG kenmerken toont van demyelinisatie, is het waarschijnlijk dat de patiënt A-CIDP heeft (tabel 5). Dit komt in ongeveer 5% van de patiënten met GBS voor¹⁶. Patiënt dient in dat geval behandeld te worden als CIDP (in het algemeen een onderhoudsbehandeling met IVIg of met corticosteroiden).

Tabel 5; onderscheidende kenmerken GBS, GBS-TRF, A-CIDP en CIDP.

	GBS	GBS-TRF	A-CIDP	CIDP
Ontstaan (weken tot dieptepunt)	<2 weken (max 4 weken)	<2 weken (max 4 weken)	2-4 weken, waarna progressief met relapsen	> 8 weken
Beloop	Monofasisch	Eén of 2 relapsen binnen 8 weken	Meerdere relapses	Chronisch progressief, stapsgewijs of fluctuerend
Ernst	Wisselend, kan zeer ernstig	Wisselend, kan zeer ernstig	Meestal minder ernstig	Meestal minder ernstig
Beademing	20-30%	20-30%	Bijna nooit	Bijna nooit
Hersenzenuwen	Vaak aangedaan	Vaak aangedaan	Weinig aangedaan	Weinig aangedaan
Reactie IVIg	Goed	Goed met relaps; reagerend op IVIg	Wisselende reactie op IVIg	Over het algemeen goed.
EMG (AIDP of AMAN)	Vaak nog geen onderscheid mogelijk	Vaak nog geen onderscheid mogelijk	Vaak al demyel. kenmerken in eerste EMG	Demyeliniserende kenmerken
Behandeling	IVIg (met methylprednisolon)	IVIg herhalen	IVIg, prednison of plasmaferese	IVIg, prednison of plasmaferese

10. Overplaatsing / revalidatie / ontslag

Geen over/terugplaatsing naar een ander medisch centrum als patiënt:

- primair naar ons verwezen is.
- zich nog niet in de plateaufase bevindt
- secundaire achteruitgang(en) heeft gehad.

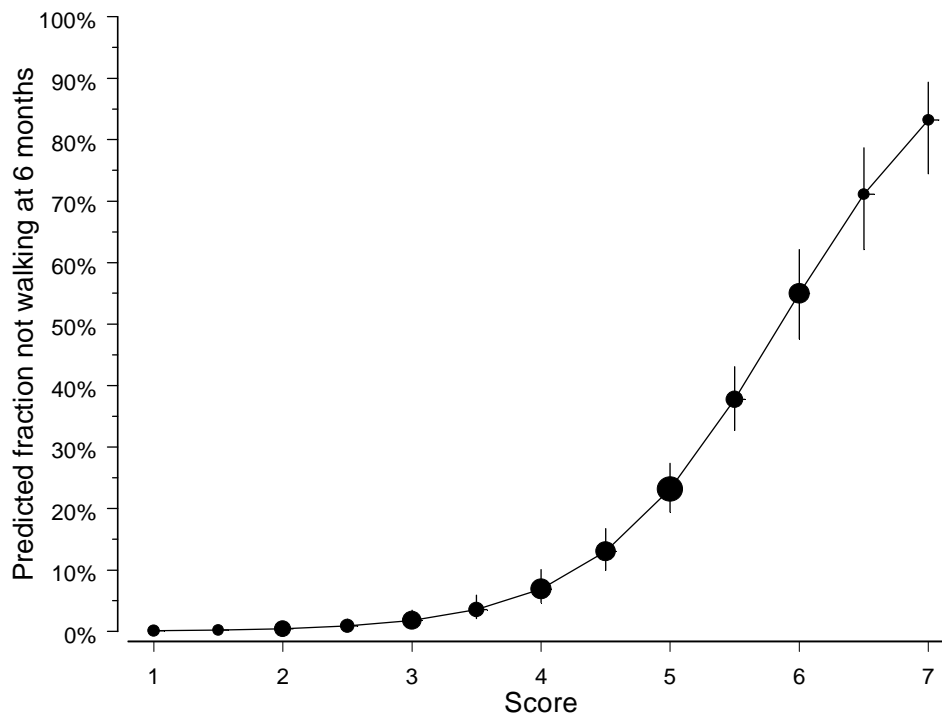
Revalidatiegeneeskundige behandeling is geïndiceerd in het merendeel van de patiënten met GBS.

Ten aanzien van de prognose is er een eenvoudig model ontwikkeld (tabel 6 en figuur 2)¹⁷.

Tabel 6; EGOS

	Categorieën	Score
Leeftijd	> 60 jaar	1
	41 – 60 jaar	0.5
	≤ 40 jaar	0
Diarree in de voorafgaande 4 weken	Afwezig	0
	Aanwezig	1
GBS disability score (tabel 4; twee weken na opname)	0 of 1	1
	2	2
	3	3
	4	4
	5	5
EGOS		1 – 7

Figuur 2; EGOS



Voor klinische vragen en lopende studies: **GBS telefoon: 06-27182349**

April 2012

Afdeling neurologie:

Christa Walgaard

Judith Drenthen

Bart Jacobs

Pieter van Doorn

Afdeling intensive care:

Mathieu van der Jagt

Afdeling revalidatie geneeskunde:

Wim Janssen,

Referenties.

1. CBO. Multidisciplinaire richtlijn Guillain-Barre syndroom; 2010.
2. Garssen MP, Van Koningsveld R, Van Doorn PA. Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol*. 2006 Sep;253(9):1143-6.
3. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meche FG. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci*. 2002 Sep 15;201(1-2):13-7.
4. Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, Hop WC, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology*. 2010 Oct 19;75(16):1439-47.
5. Roodbol J, de Wit MC, Walgaard C, de Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology*. 2011 Mar 1;76(9):807-10.
6. Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(1):CD002063.
7. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66.
8. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27 Suppl:S21-4.
9. Van der Meche FG, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barre syndrome. *Eur Neurol*. 2001;45(3):133-9.
10. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. *J Neuroimmunol*. 2004 Mar;148(1-2):200-5.
11. Meulstee J, van der Meche FG. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995 Nov;59(5):482-6.
12. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJ, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol*. 2010 Jun;67(6):781-7.
13. van Koningsveld R, Schmitz PI, Meche FG, Visser LH, Meulstee J, van Doorn PA. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome: randomised trial. *Lancet*. 2004 Jan 17;363(9404):192-6.
14. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome: a review. *Muscle Nerve*. 1994 Oct;17(10):1145-55.
15. Kleyweg RP, van der Meche FG. Treatment related fluctuations in Guillain-Barre syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Nov;54(11):957-60.
16. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA, Dutch GBSSG. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Neurology*. 2010 May 25;74(21):1680-6.
17. van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol*. 2007 Jul;6(7):589-94.