

## Sjukgymnastiska insatser vid Guillain-Barrés syndrom

ANETTE FORSBERG

### Sammanfattning

Årligen insjuknar cirka 170 personer i Sverige i akut inflammatorisk polyradikuloneuropati, Guillain-Barrés syndrom (GBS), som drabbar de perifera nerverna. Insjuknandet är oftast akut med tilltagande symtom, muskelsvaghet och sensoriska symtom, under cirka två veckors tid. Efter progressfasen följer oftast en stationär fas på en till fyra veckor och sedan börjar den drabbade personen förbättras. I den akuta fasen är de sjukgymnastiska insatserna inriktade på mobilisering, andningsvård och att understödja aktiva rörelser. Först när förloppet vänt påbörjas funktionsträning av svaga muskler. I förbättringsfasen stegras träningen successivt och anpassas efter individen. Sjukgymnastiska insatser kan vara funktionell styrketräning och konditionsträning. Trötthet bör uppmärksammas. Även i kronisk fas där inga ytterligare spontana förbättringar är troliga har sjukgymnasten en viktig roll genom att främja fysisk aktivitet. Många kan behöva fortsatt funktionsträning för att bibehålla aktivitetsnivå.

**Anette Forsberg**, Med Dr, Specialistkompetens inom neurologi  
Skebäcks vårdcentral och Allmänmedicinskt forskningscentrum, Primärvården,  
Örebro läns landsting, Örebro och Institutionen för klinisk neurovetenskap  
Karolinska Institutet, Stockholm

**GUILLAIN-BARRÉS SYNDROM (GBS)** är namnet på en akut inflammatorisk sjukdom som drabbar de perifera nerverna. GBS benämns också akut inflammatorisk polyradikuloneuropati vilket innebär att flera nerver är drabbade.

Sjukdomen har fått sitt namn efter två franska neurologer, Georges Guillain och Alexander Barré, som 1916 publicerade en artikel där de beskrev två franska soldater som tillfrisknat från akuta förlamningssymtom under första världskriget (1, 2).

Den årliga incidensen i världen är ett till två fall per 100 000 invånare (3). I Sverige har incidensen beräknats till 1,7 nya fall varje år per 100 000 invånare (4). Det innebär att omkring 170 personer drabbas i Sverige varje år. Incidensen för insjuknande ökar något med stigande ålder och är något högre för män. Sjukdomen kan drabba i alla åldrar och förekommer i hela världen.

Dödsfall vid GBS förekommer och det är främst på grund av autonom dysfunktion som till exempel hjärtarytmi eller komplikationer vid respiratorisk insufficiens (5, 6). Mortaliteten i västvärlden beräknas vara cirka tre procent (7).

På senare år har olika subgrupper inom syndromet GBS konstaterats (8); akut inflammatorisk demyeliniserande polyneuropati (AIDP),

akut motorisk och sensorisk neuropati, akut motorisk axonal neuropati samt akut sensorisk neuropati. AIDP är den vanligast förekommande subgruppen i västvärlden medan i till exempel Kina de axonala varianterna förekommer hos 30-40 procent av GBS patienterna.

Orsaken till varför en person insjuknar i GBS är inte klarlagd. GBS räknas dock till de autoimmuna sjukdomarna, för den vanligaste orsaken till GBS är att något går fel i kroppens immunförsvar när det aktiveras av inträngande virus eller bakterier (8).

Den vävnad som attackeras är myelinet som omger nerverna, och i svårare fall skadas även själva axonen. Den inflammatoriska myelinförändringen leder till förlängsamrad eller blockerad impulsfortledning med pareser som följd. Ungefär 60-70 procent av de drabbade personerna rapporterar en infektion en till sex veckor före insjuknandet, vanligast övre luftvärsinfektion eller maginfektion (5, 9).

GBS börjar ofta med känselömmelser, paraesthesier, i händer eller fötter, vanligtvis pirringar och domningar. Därefter följer oftast distal muskelsvaghet i händer och fötter varefter alltmer proximal muskulatur drabbas. Insjuknande kan ske över några timmar med snabbt tilltagande förlamningssymtom eller sträcka sig över fem till sju dagar (10). Andningsmuskulaturen påverkas i varierande grad och respiratorbehandling kan bli nödvändigt för 20-30 procent av de drabbade personerna (8, 11).

Diagnosen ställs utifrån kliniska kännetecken och medicinska undersökningar, sänkt nervledningshastighet och ökning av protein i spinal vätska (12, 13). Kliniska kännetecken är tilltagande symmetrisk muskelsvaghet, känselömmelser och avsaknad av reflexer. Typiskt vid GBS är att perifera nerver i hela kroppen kan drabbas vilket leder till symtom i skilda delar av kroppen. Många drabbas av kranialnervspares, ofta dubbelsidigt. Påverkan på det autonoma nervsystemet är vanligt i det akuta skedet. Vid rehabiliteringen är det viktigt att uppmärksamma detta då det finns risk för hjärtarytmi.

Kulmen i sjukdomsförloppet nås i de flesta fall efter två till fyra veckors försämring (14). Därefter följer ofta en platåfas på en till fyra veckor innan synliga tecken på förbättring blir märkbara. Funktioner kommer vanligtvis till-

baka i den ordning de drabbats, det vill säga först proximala funktioner och därefter distala.

### **Kronisk inflammatorisk polyneuropati (CIDP)**

I det akuta skedet kan det vara svårt att särskilja GBS från kronisk inflammatorisk polyneuropati (CIDP). Vid CIDP sker successiv försämring med ökad muskelsvaghet i minst åtta veckor (15). Över tid kan CIDP ha förlopp av kronisk progressiv karaktär eller i skov.

En svensk studie av Westblad och medarbetare (16) visade att majoriteten av personer med CIDP har funktionsnedsättningar som känselömmelser, nedsatt vibrationssinne, nedsatt balans och trötthet (fatigue). I den ovan refererade studien undersöktes alla personer med CIDP vid Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge och det var påtagligt att graden av funktionsnedsättning varierade stort mellan individerna samt att trötthet var ett begränsande symtom.

### **Sjukdomsförlopp och prognos**

I mitt avhandlingsprojekt följde jag 42 personer mellan 20-80 år från insjuknandet i GBS till två år efter insjuknandet med upprepade mätningar (17). Två veckor efter insjuknandet hade alla personerna nedsatt muskelstyrka i armar och ben och 62 procent kunde inte gå tio meter.

Muskelstyrka mätt med 0-5-skalan ökade statistiskt signifikant under tvåårsperioden men ännu två år efter insjuknandet var det tre personer som inte kunde gå tio meter. Knappt hälften av personerna hade ensidig eller dubbelsidig facialispares i den akuta fasen och detta kvarstod hos fem personer vid tvåårsuppföljningen (11). Paraesthesier upplevdes av 93 procent i det akuta skedet och av ungefär hälften efter två år.

Den här studien visade att återkomst av funktioner sker främst det första halvåret efter insjuknandet men att för några personer sker successiv förbättring under hela två-årsperioden (11). Ungefär 75 procent av personerna i den här studien var i stort sett återhämtade vid tvåårsuppföljningen och kunde återgå till tidigare arbete och fritidsaktiviteter (18).

Det avspeglar sig i sjukvårdskonsumtionen, där 76 procent vårdades på sjukhus kortare tid än tre månader (19). Om vi vänder på siffror-

”I den akuta fasen är fokus på att förebygga komplikationer av respiratorisk insufficiens genom mobilisering och andningsvård.”

na är det cirka 25 procent som behöver rehabiliteringsinsatser under längre tid och som endast i begränsad omfattning återgår till tidigare aktiviteter. För den här gruppen kan insatser från sjukgymnast behövas under lång tid, dels genom specifik rehabilitering med till exempel funktionell styrketräning, dels för att främja allmän fysisk aktivitet genom till exempel bassängträning.

Det här resultatet är jämförbart med andra prospektiva studier som följt GBS-patienter efter insjuknandet, där 36-46 procent har funktionshinder vid sex månader (9, 20); 15-42 procent vid ett år (5, 21-23) och 16-20 procent vid två år (6, 24). Siffrorna varierar, beroende på att olika variabler har studerats. En nyligen gjord studie av Rudolph och medarbetare (25) lyfte fram att ännu sex år efter insjuknandet angav personer som haft GBS-besvär med trötthet, nedsatt aktivitetsförmåga och nedsatt fysisk hälsostatus jämfört med frisk kontrollgrupp.

En holländsk forskargrupp har presenterat ett poängsystem för att beräkna prognosen vid GBS (26). De faktorer som predicerar ett sämre förlopp med nedsatt aktivitetsförmåga vid sex månader efter insjuknandet är ålder över 60 år, förekomst av maginfektion med diarré inom fyra veckor före insjuknandet samt låg poäng på GBS disability score (27). Även sjukgymnasten kan ha nytta av det här poängsystemet för att beräkna prognosen och kunna planera rehabiliteringens innehåll och längd.

### Medicinsk behandling

Tidig behandling med intravenös tillförsel av immunglobuliner eller plasmaferes är sedvanlig behandling så snart diagnosen är fastställd (28). Behandlingen botar inte själva sjukdomen GBS men begränsar skadorna på myelinet och nerverna.

En tidig publicerad behandlingsstudie från 1985 visade att patienterna som behandlades med plasmaferes i akut fas hade signifikant förbättrad gångförmåga efter fyra veckor jämfört med en obehandlad kontrollgrupp, och sedan dess har plasmaferes varit standardbehandling vid GBS (29). I en senare studie jämfördes behandling med intravenös tillförsel av immunglobuliner med behandling med plasmaferes, och effekten var likvärdig (30). Eftersom det är smidigare för både patient och

vårdpersonal används numera oftast behandling med intravenös tillförsel av immunglobuliner (31). Behandling ges under fem dagar (31). Tillförsel av kortison har ingen positiv effekt på tillfrisknandet (31).

### Sjukgymnastiska insatser i akut fas

Multidisciplinär vård och rehabilitering är kärnan i behandlingen av en patient med GBS (32). Det har publicerats få systematiska studier som undersökt effekten av rehabilitering. Det gör att ett evidensbaserat arbetssätt för sjukgymnastiska insatser vid GBS baseras på, förutom de här studierna, kunskap från andra neuromuskulära sjukdomar och kliniskt kunnande. GBS drabbar personer olika, vilket gör att rehabiliteringen blir individuellt anpassad.

I den akuta fasen är fokus på att förebygga komplikationer av respiratorisk insufficiens genom mobilisering och andningsvård. Mätning av PEF är ett vanligt sätt att kontrollera andningsmusklernas funktion. Nociceptiv och neurogen smärta är vanligt och förslag på åtgärder omfattar rörelser, värme och TENS. Kontrakturprofylax bör ske med försiktighet för att inte skada leder (32). Komplikationer av autonom dysfunktion måste uppmärksammas.

### Sjukgymnastiska insatser i förbättringsfas

Först när förloppet vänt påbörjas funktionsträning av svaga muskler. Vid en Cochrane-sammanställning 2004 om effekter av träning vid perifer neuropati hittades endast tre randomiserade eller kvasi-randomiserade studier, för Charcot-Marie-Tooth sjukdom, diabetisk neuropati och CIDP (33). Sammanställningen visade att det fanns otillräckligt med studier för att utvärdera effekten av träning vid perifer neuropati, men att det fanns viss evidens för att styrketräning ökar muskelstyrkan.

I förbättringsfasen bör sjukgymnastiska insatser inriktas på funktionell styrketräning som stegas alltefter patienten förbättras. Även träning av kondition och balans bör ingå. Under den här fasen kan många besväras av stelhet i benen som kan bero på neural och muskulär stramhet. Risk för kontrakturer kan förebyggas genom tøjningar och ståträning. Bassängträning uppskattas av många för möjligheten att kunna röra sig mer obehindrat. Många patienter sporras av snabba förbättringar, ibland dag-

ligen. Sjukgymnasten kan behöva uppmärksamma alltför ivriga patienter genom att lägga in vila i programmet. Patienter med långsam förbättringstakt kan å andra sidan behöva psykosocialt stöd.

### **Sjukgymnastiska insatser i senare fas**

Sjukgymnastiska insatser är ofta motiverade, även när GBS-patienten är i så kallad kronisk fas där inga ytterligare spontana förbättringar är troliga (34). Det kan gälla åtgärder för att bibehålla eller förbättra aktivitetsförmåga genom träning och hjälpmedel. På senare tid har två experimentella träningsstudier (35, 36) genomförts, där deltagarna har varit i kronisk fas efter GBS. I studien av Garssen och medarbetare (35) fick 16 patienter i kronisk fas efter GBS, sex månader till 15 år efter insjuknandet, och fyra patienter med CIDP cykelträna inomhus tre gånger/vecka i tolv veckor.

Vid uppföljning efter periodens slut angav deltagarna 20 procent lägre självrapporterad trötthet och signifikant förbättrad fysisk kapacitet, styrka och kondition.

Graham och kollegor (36) undersökte effekten av tolv veckors självträning tre gånger/vecka. Programmen var individuellt utformade av sjukgymnast men deltagarna deltog i olika träningsgrupper utanför sjukvården. Sexton personer ingick i träningsgruppen där sex hade CIDP och tio hade begränsad aktivitetsförmåga efter GBS. Efter träningsperioden hade deltagarna förbättrats signifikant avseende aktivitetsförmåga och trötthet. Effekten kvarstod vid sex månaders uppföljning. De här studierna visar att det är möjligt att träna intensivt även med kvarstående symtom efter GBS. Dosering av träning i den här fasen kan alltså baseras på sedvanliga rekommendationer för styrke- och konditionsträning.

### **Trötthet (fatigue)**

Trötthet har uppmärksammats alltmer som ett begränsande symtom vid GBS och andra polyneuropati-sjukdomar. I en holländsk studie angav 80 procent av patienterna med immunmedierad polyneuropati att de begränsades av trötthet (37). Bedömning av patientens upplevelse av trötthet bör därför innefattas i den sjukgymnastiska undersökningen. Strategier för att hantera trötthet kan vara en viktig del i rehabiliteringen.

### **Mätinstrument**

I slutet av 1970-talet presenterades en sju-gradig skala i en studie som utvärderade effekter av ett läkemedel (27) och som har använts i många GBS-studier för att utvärdera effekter av behandling.

GBS disability scale (38) har graderingen: 0= frisk; 1=mindre tecken på neuropati; 2=kan gå fem meter utan stöd men klarar inte att springa; 3= kan gå med stöd från käpp, rollator, annan person; 4=rullstolsburen; 5=behöver ventilatorbehandling; 6=död.

För att utvärdera effekter av sjukgymnastik är den här skalan alltför grov men kan användas för att klassificera patienters funktionsnivå.

2002 publicerades The Overall Disability Sum Score (ODSS) (39) där förmågan att utföra aktiviteter med armarna, som till exempel att borsta håret och vrida om en nyckel, och gångförmågan bedöms genom att tillfråga patienten, och senare The Overall Neuropathy Limitations Scale (ONLS) (40) som är en modifierad version av ODSS. ONLS består av en delskala för övre extremitet med fem aktiviteter och för nedre extremitet graderas svårigheten att gå (två frågor), svårighet att springa/gå i trappa samt behov av hjälpmedel för att gå tio meter. Det som skiljer ONLS från ODSS är tilläggen löpning och trappgång. Båda skalorna är utvecklade för att bedöma funktions-tillstånd hos patienter med immunmedierade polyneuropatier, inklusive GBS, och har god validitet och reliabilitet.

Det finns en svensk översättning av ONLS genom ett examensarbete vid Karolinska Institutet (41). Både ODSS och ONLS ger en beskrivning av individens aktivitetsbegränsningar, men för att utvärdera behandling behöver de kompletteras med specifika bedömningsinstrument av till exempel gång, balans, muskelstyrka.

Här presenteras ett urval av mätinstrument/tester som har använts i GBS-studier. Fler förslag finns i en sammanställning om utvärderingsinstrument av van Nes (42).

- Muskelstyrka: 0-5 skalan (11, 43).
- Handstyrka: Martin Vigorimeter (44)
- Smärta: VAS (11)
- Känsel: beröring/stick, vibration (11, 45)
- Trötthet: Fatigue Severity Scale (37)
- Gång: 10 meter (11). Egen skattning av begränsning av gångförmåga (46)

”Studierna visar att det är möjligt att träna intensivt även med kvarstående symtom efter GBS.”

”För sjukgymnasten är det viktigt att bygga på den här motivationen men även att bromsa alltför intensiv träning.”

- Balans: Bergs balansskala (11, 47)
- Finmotorik: Nine-Hole Peg Test (11)
- Aktiviteter i dagligt liv (ADL): Barthel Index (11, 48), Katz ADL-index (11, 49), Functional Independence Measure
- Hälsorelaterad livskvalitet: SF-36 (25, 50); SIP (18)

### Psykologiska och sociala aspekter

Att insjukna i GBS är för många en dramatisk händelse som kan innebära att gå från frisk till förlamad och respiratorberoende inom loppet av timmar, och sedan tillfriskna i stort sett efter några månaders sjukdomstid. Två systematiska kvalitativa studier har visat att i den akuta fasen är upplevelser av hjälplöshet och rädsla vanligt (51, 52). En intervjustudie visade att förlitan på en positiv prognos var ett genomgående tema i den akuta fasen (51). Hopp om tillfrisknande var för många en livboj. När förloppet vände kunde återkomst av funktioner märkas ibland dagligen vilket stärkte hoppet om tillfrisknande och motiverade till träning. För sjukgymnasten är det viktigt att bygga på den här motivationen men även att bromsa alltför intensiv träning. Intervjustudierna lyfter också fram att när ett ofullständigt tillfrisknande är troligt behövs psykosocialt stöd.

Patienterna med GBS som vårdas i respirator kan uppleva olika kroppsliga förnimmelser, hallucinationer och rädsla (51-53). För sjukgymnasten som arbetar med patienter i akut skede av GBS är det viktigt att skapa trygghet, möjliggöra kommunikation och understödja passiva och aktiva kroppsrörelser.

GBS är för de flesta som insjuknar en okänd sjukdom. Realistisk men förtröstansfull information ger hopp om tillfrisknande. Här fyller information från sjukvårdspersonal stor roll. Det finns en svensk stödförening för GBS som nås via hemsidan [www.gbssverige.com](http://www.gbssverige.com) där det finns fakta om GBS och CIDP.

I ett längre perspektiv påverkar funktionsnedsättningar efter GBS möjligheterna till aktivitet och delaktighet i samhället. I en holländsk studie (54) omfattande 122 patienter tre till sex år efter insjuknandet angav 38 procent att de hade fått en förändrad arbetssituation efter GBS och 44 procent att de inte kunde utföra fritidsaktiviteter som tidigare. Bersano och medarbetare (55) lyfter fram att trots att

många återhämtar sig helt eller till stor del så var det cirka 30 procent som var tvungna att göra förändringar i sitt val av arbete och sociala aktiviteter. Förändringar i den sociala situationen påverkar även anhöriga, vilket några studier lyfter fram (19, 56). För sjukgymnasten är det av vikt att ha insikt i att ett ofullständigt tillfrisknande inte bara påverkar gångförmågan, utan även kan begränsa möjligheterna till aktivitet. Ett recept på Fysisk aktivitet kan vara ett sätt att stödja patienten att hitta nya motionsformer.

### Referenser

1. Asbury AK. Guillain-Barre syndrome: historical aspects. *Ann Neurol.* 1990;27 Suppl:S2-6.
2. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Méd Hop Paris.* 1916;40:1462-70.
3. Alter M. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990;27 Suppl:S7-12.
4. Jiang GX, Cheng Q, Link H, de Pedro-Cuesta J. Epidemiological features of Guillain-Barré syndrome in Sweden, 1978-93. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62:447-53.
5. Cheng Q, Jiang GX, Press R, Andersson M, Ekstedt B, Vrethem M, et al. Clinical epidemiology of Guillain-Barré syndrome in adults in Sweden 1996-97: a prospective study. *Eur J Neurol.* 2000;7:685-92.
6. Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R. Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology.* 2003;60:1146-50.
7. Alsheklee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barre syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology.* 2008;70:1608-13.
8. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2005;366:1653-66.
9. Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology. A prospective study on the incidence and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Emilia-Romagna region, Italy (1992-1993). *Neurology.* 1997;48:214-21.
10. Meythaler JM. Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:872-9.
11. Forsberg A, Press R, Einarsson U, de Pedro-Cuesta J, Widen Holmqvist L. Impairment in Guillain-Barré syndrome during the first 2 years after onset: a prospective study. *J Neurol Sci.* 2004;227:131-8.

12. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990;27:S21-4.
13. Van der Meche FG, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barre syndrome. *Eur Neurol.* 2001;45:133-9.
14. Hughes RA, Rees JH. Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 1994;7:386-92.
15. Hughes RA, Bouche P, Cornblath DR, Evers E, Hadden RD, Hahn A, et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *Eur J Neurol.* 2006;13:326-32.
16. Westblad ME, Forsberg A, Press R. Disability and health status in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Disabil Rehabil.* 2009;31:720-5.
17. Forsberg A. Guillain-Barré syndrome: disability, quality of life, illness experience and use of health-care. Stockholm: Karolinska Institutet; 2006.
18. Forsberg A, Press R, Einarsson U, de Pedro-Cuesta J, Holmqvist LW. Disability and health-related quality of life in Guillain-Barré syndrome during the first 2 years after onset: a prospective study. *Clin Rehabil.* 2005;19:900-9.
19. Forsberg A, de Pedro-Cuesta J, Widen Holmqvist L. Use of healthcare, patient satisfaction and burden of care in guillain-barre syndrome. *J Rehabil Med.* 2006;38:230-6.
20. Cheng Q, Wang DS, Jiang GX, Han H, Zhang Y, Wang WZ, et al. Prospective study of clinical epidemiology of Guillain-Barre syndrome in Harbin, China. *J Neurol Sci.* 2003;215:63-9.
21. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. *Neurology.* 2001;56:758-65.
22. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RA. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:74-7.
23. Winer JB, Hughes RA, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51:605-12.
24. The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. *Brain.* 1996;119:2053-61.
25. Rudolph T, Larsen JP, Farbu E. The long-term functional status in patients with Guillain-Barre syndrome. *Eur J Neurol.* 2008;15:1332-7.
26. 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;6:589-94.
27. Hughes RA, Newsom-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. Steroids in acute polyneuropathy. *Lancet.* 1978;2:1383.
28. Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2003;61:736-40.
29. The Guillain-Barré syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1985;35:1096-104.
30. van der Meche FG, Schmitz PI. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. *N Engl J Med.* 1992;326:1123-9.
31. Hughes RA, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007;130:2245-57.
32. Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005;62:1194-8.
33. White C, Pritchard J, Turner-Stokes L. Exercise for people with peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004:CD003904.
34. Davidson I, Wilson C, Walton T, Brissenden S. Physiotherapy and Guillain-Barre syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy.* 2009;95:157-63.
35. Garssen MP, Bussmann JB, Schmitz PI, Zandbergen A, Welter TG, Merkies IS, et al. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. *Neurology.* 2004;63:2393-5.
36. Graham RC, Hughes RA, White CM. A prospective study of physiotherapist prescribed community based exercise in inflammatory peripheral neuropathy. *J Neurol.* 2007;254:228-35.
37. Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, van der Meche FG, van Doorn PA. Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group. *Neurology.* 1999;53:1648-54.

38. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 1997;349:225-30.
39. Merkies IS, Schmitz PI, van der Meche FG, Samijn JP, van Doorn PA. Clinimetric evaluation of a new overall disability scale in immune mediated polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:596-601.
40. Graham RC, Hughes RA. A modified peripheral neuropathy scale: the Overall Neuropathy Limitations Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:973-6.
41. Appelberg A, Nyberg K. Svensk översättning av the Overall Neuropathy Limitations Scale. Stockholm: Grundutbildning i sjukgymnastik. Institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle. Karolinska Institutet 2007.
42. van Nes SI, Faber CG, Merkies IS. Outcome measures in immune-mediated neuropathies: the need to standardize their use and to understand the clinimetric essentials. *J Peripher Nerv Syst*. 2008;13:136-47.
43. Kleyweg RP, van der Meche FG, Schmitz PI. Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 1991;14:1103-9.
44. Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, Meche FG, Toyka KV, van Doorn PA. Assessing grip strength in healthy individuals and patients with immune-mediated polyneuropathies. *Muscle Nerve*. 2000;23:1393-401.
45. Merkies IS, Schmitz PI, van der Meche FG, van Doorn PA. Psychometric evaluation of a new sensory scale in immune-mediated polyneuropathies. *Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group*. *Neurology*. 2000;54:943-9.
46. Graham RC, Hughes RA. Clinimetric properties of a walking scale in peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:977-9.
47. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JI, Maki B. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*. 1992;83:S7-11.
48. Mahoney FI, Barthel DB. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J*. 1965;14:61-5.
49. Katz S, Ford A, Moskowitz R, Jackson B, Jaffe M. Studies of illness in the aged. The Index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *J Am Med Ass*. 1963;185:94-9.
50. Merkies IS, Schmitz PI, van der Meche FG, Samijn JP, van Doorn PA. Quality of life complements traditional outcome measures in immune-mediated polyneuropathies. *Neurology*. 2002;59:84-91.
51. Forsberg A, Ahlstrom G, Holmqvist LW. Falling ill with Guillain-Barre syndrome: patients' experiences during the initial phase. *Scand J Caring Sci*. 2008;22:220-6.
52. Cooke JF, Orb A. The recovery phase in Guillain-Barré syndrome: moving from dependency to independence. *Rehabil Nurs*. 2003;28:105-8, 30.
53. Eisendrath SJ, Matthay MA, Dunkel JA, Zimmerman JK, Layzer RB. Guillain-Barré syndrome: psychosocial aspects of management. *Psychosomatics*. 1983;24:465-75.
54. Bernsen RA, de Jager AE, Schmitz PI, van der Meche FG. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci*. 2002 Sep;201:13-7.
55. Bersano A, Carpo M, Allaria S, Franciotta D, Citterio A, Nobile-Orazio E. Long term disability and social status change after Guillain-Barre syndrome. *J Neurol*. 2006;253:214-8.
56. Bernsen RA, de Jager AE, van der Meche FG, Suurmeijer TP. The effects of Guillain-Barré syndrome on the close relatives of patients during the first year. *J Neurol Sci*. 2006 ;244:69-75.