



# Ses Kısıklığı Semptomuyla Başlayan Bir Guillain-Barré Sendromu

Nedim ÇEKMEN\*, Mehmet AKÇABAY\*, Ahmet MAHLİ\*, Zülal YEŞİLBUDAK\*\*

\* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,

\*\* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

Guillain-Barré sendromu (GBS); sinir kökleri ile kranial ve periferik sinirleri etkileyen, nedeni bilinmeyen, bütün yaş gruplarında görülebilen akut inflamatuvar-demyelinizan poliradikülopatidir<sup>[1,2]</sup>. Patolojik çalışmalarda, sinir kökleri ve periferik sinirlerde perivasküler lenfosit infiltrasyonu ile birlikte segmental demiyelinizasyonun bulunması, öyküde viral infeksiyon mevcudiyeti, hastalığın ortaya çıkmasında otoimmün nedenlerin etken olduğunu düşündürmektedir<sup>[3]</sup>.

GBS'de klinik özellik, genellikle günler içerisinde hızlı olarak ortaya çıkan ve klasik olarak ekstremiteleri simetrik tutan ve çoğunlukla alt ekstremiteden başlayarak üst ekstremitelere yayılan, tendon refleksi kaybı ile giden, ağır olgularda solunum ve bulber kasları da tutan motor güçsüzlüktür. GBS'li hastalar birkaç gün içinde kuadriparezik ve respiratöre bağımlı hale gelebildiği gibi, üç haftalık bir incelemeden sonra sadece ekstremitelerde ve yüzde hafif güçsüzlükle seyreden vakalar da izlenir<sup>[2]</sup>. Hızlı ilerleyen vakalarda yutma ve solunum

güçlüğü, otonomik disregülasyona bağlı bulgular hayatı tehdit ettiği için tanısının hızlıca ve doğru olarak konulması gerekir. Tablo çoğu kez bir infeksiyonu takip ederek ortaya çıkar<sup>[4]</sup>.

## OLGU SUNUMU

Altmışbeş yaşında, 85 kg ağırlığında kadın hasta. Yaklaşık üç hafta boyunca süren ses kısıklığı şikayeti sonrasında başvurduğu kulakburun-boğaz kliniğinde üst solunum yolu infeksiyonu düşünülerek tedavi edilmiş; son bir haftada geçmeyen ses kısıklığıyla birlikte, ellerinde uyuşma, iğnelenme, beraberinde önce sol bacakta, daha sonra sağ bacakta gelişen güçsüzlük, takip eden günlerde yedikleri ve içtiklerinin burnundan gelmeye başlaması üzerine hastanemize başvuran hasta, nöroloji bölümüne değerlendirildi. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreler normal sınırlar içinde bulundu. Elektrokardiyografi (EKG)'de V1, V2, V3 de T negatiflikleri saptandı. Yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere ve oryante idi. Kranial sinir muayenesinde bilateral

**Yazışma Adresi:** Dr. Nedim ÇEKMEN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, ANKARA

pitozun yanı sıra, göz hareketleri her yöne kısıtlı idi. Işık refleksleri bilateral alınıyordu, plantar arklar hareketsizdi. Disfoni, disfaji ve dizartrisi mevcuttu. Motor muayenesinde boyun fleksiyonu ve ekstansiyonu 0/5 idi. Derin tendon refleksleri bilateral alınmıyordu. Hastaya polinöropati ön tanısıyla duyuusal semptomların başlamasından beş gün sonra elektromiyografi (EMG) yapılması planlandı. Hastanın kas gücü, tam kas gücünü 5/5 üzerinden değerlendiren “Modified Research Council (MRC)” skalasına göre üst ve alt ekstremitelerde Tablo 1’deki gibidir. Duyu muayenesinde hasta koopere olamadı, plantar yanıtlar bilateral fleksördü, meninks irritasyon bulguları yoktu. Hastanın klinik prezentasyonu periferik nöropati tarzında olduğu için, ses kısıklığının nöropatik tutulumla ilgili olduğu düşünüldüğünden toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilmedi. Çekilen kranial BT’si normal sınırlar içerisinde idi.

Sinir iletim çalışmasında, sağ ve sol median ve ulnar sinir parmak-bilek ve bilek-dirsek segmentlerinde birleşik sinir aksiyon potansiyeli (BSAP) elde edilemedi (Tablo 2a, 2b). Her

**Tablo 1. MRC skalasına göre hastanın kas gücü.**

Değerlendirilen fonksiyon	Sağ	Sol
Kolun abduksiyonu	3/5	3/5
Ön kolun fleksiyonu	4/5	4/5
Bilek ekstansiyonu	4/5	4/5
Diz ekstansiyonu	2/5	2/5
Ayak dorsifleksiyonu	2/5	2/5

MRC: “Modified Research Council”.

iki üst ekstremitelerde median ve ulnar sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (BKAP) düşüktü (Şekil 1a, 1b). Sol fasiyal sinirin zigomatik dalının uyarımı ile elde edilen BKAP amplitüdü düşük ve distal latansı uzamıştır. (Tablo 3a). Alt ekstremitelerdeki sinir ileti çalışması normaldi (Tablo 3b, 3c). Bu elektrofizyolojik çalışma hastanın tablosunun başlamasının dördüncü günü yapılmıştır ve ileti bloğu saptanmamıştır; bu nedenle elektrofizyolojik bulguların tam oturmadığı düşünülmektedir. Hastanın genel durumunun kötüleşmesi ve volüm respiratörüne bağlanması nedeniyle ikinci bir elektrofizyolojik değerlendirme yapılamamıştır. İğne EMG’sinde sağ tibialis anterior ve abduktor pollicis brevis kaslarında yetersiz kası izlendi (Tablo 4).

Klinik ve elektrofizyolojik bulgular göz önüne alınca bulgular, akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Kan şekeri yüksek bulunduğu için tedaviye insülin eklendi. Yatışının üçüncü gününde solunum sıkıntısı gelişmesi, bilincinin kapanması ve arteriyel kan gazları (AKG)’nın pH 7.14, PaCO<sub>2</sub> 74 mmHg, PaO<sub>2</sub> 48 mmHg, SaO<sub>2</sub> %62, HCO<sub>3</sub> 22 mmol/L, Be -11 mmol/L, solunum frekansı 40/dakika bulunması üzerine entübe edilerek mekanik ventilasyona (MV) bağlandı ve reanimasyon yoğun bakım ünitesi (YBÜ)’ne kabul edildi. Senkronize intermitant zorunlu ventilasyon (SIMV) modunda FiO<sub>2</sub> %50, frekans 10/dakika, tidal volüm 700 mL destekle, “Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)” 5 cmH<sub>2</sub>O ile ventile edilmeye başlandı.

Hastanın respiratöre uyum sağlaması için propofol ve atrakuryum infüzyonu başlandı.

**Tablo 2a. Üst ekstremitte duyu sinir ileti çalışması.**

Duyu ve mikst sinir ileti çalışması	N. Medianus				N. Ulnaris			
	Sağ		Sol		Sağ		Sol	
	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd
Parmak-Bilek	PY		PY		PY		PY	
Avuç içi-Bilek	PY		PY					
Bilek-Dirsek	50.7	10.0	PY		51.3	8.0	53.0	5.3
	(N= 49.0)	(N= 10)			(N= 49.8)	(N= 5.2)	(N= 49.8)	(N= 5.2)

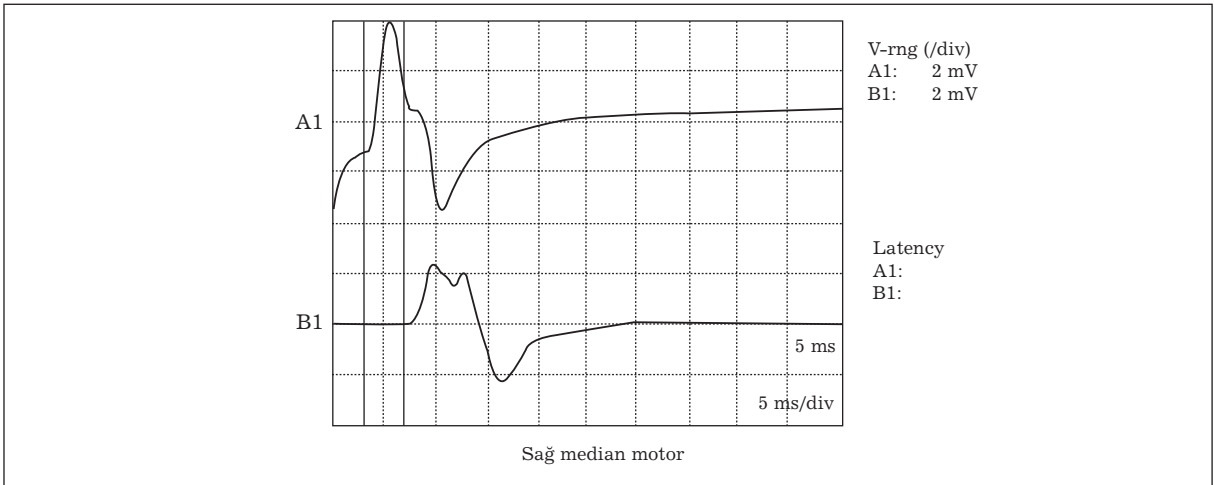
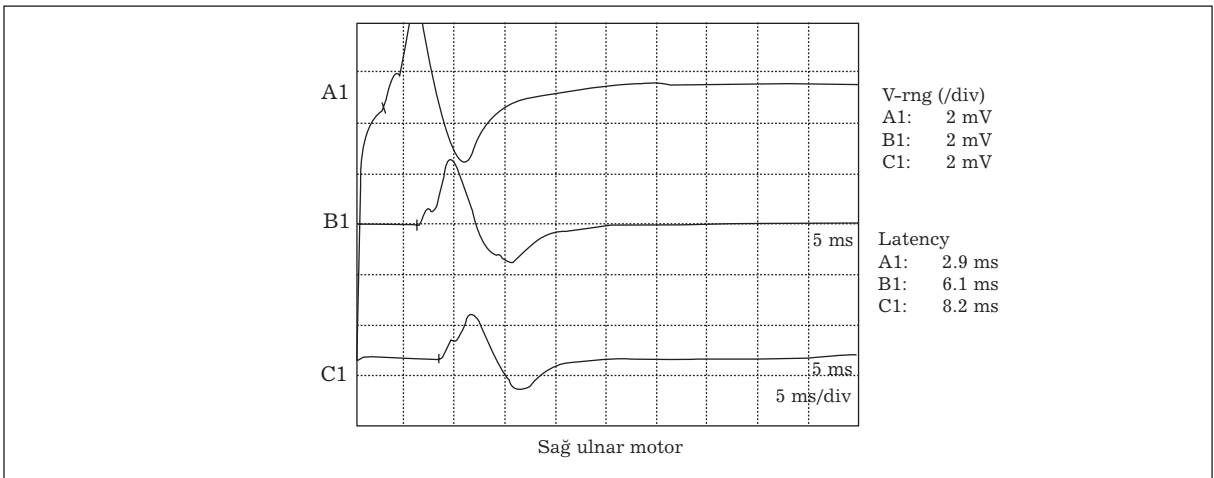
PY: Potansiyel yok anlamındadır.

Not: İletim hızları m/s, amplitüdüler µ/volt olarak ifade edilmektedir. Parantez içindeki değerler laboratuvarın normal değerlerini gösterir.

**Tablo 2b. Üst ekstremite motor sinir ileti çalışması.**

Motor sinir ileti hızı çalışması	N. Medianus					N. Ulnaris				
	DI	Sağ		Sol		DI	Sağ		Sol	
	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd	Hız	Amplitüd
Distal latans										
Parmak Bilek	3.0 (N= 3.8)	7.5 (N= 4.3)	3.8 (N= 3.8)	3.5	2.9 (N= 3.3)	6.2 (N= 7)	-	-		
Dirsek Bilek	7.0	56 (N= 49.7)	64.3 (N= 49.7)	3.5						
Bilek Dirsek altı						62.5 (N= 49.9)	4.15	-	-	
Dirsek altı Dirsek üstü						47.6 (N= 39.6)	3.05	-	-	
F yanıtı		26.0 (N= 32)	27.6 (N= 32)			25.8 (N= 32)		-	-	

Not: İletim hızları m/s olarak ifade edilmektedir. Distal latans, F yanıtı ms, amplitüd mV olarak ölçülür. Parantez içindeki değerler laboratuvarın normal değerlerini gösterir.

**Şekil 1a. Düşük amplitüdümlü median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (BKAP).****Şekil 1b. Düşük amplitüdümlü ulnar sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (BKAP).**

**Tablo 3a. Sol fasial sinir motor ileti çalışması.**

N. Fasialis	
Distal latans	5.6 (N= 3.08 ms)
BKAP amplitüdü	0.3 (N= 1.1 mV)

Not: Distal latans, F yanıtı ms, amplitüd mV olarak ölçülür. Parantez içindeki değerler laboratuvarın normal değerlerini gösterir.

Hastamızın klinik bulgularının yaptığımız incelemelerden sonra GBS ile uyumlu olduğu düşünülmüş olarak nöroloji kliniği tarafından yatışının yedinci gününde 0.4 g/kg/gün'den intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisi beş gün boyunca uygulandı. Ancak hastamızın genel durumunun hızlıca kötüleşmesinden dolayı IVIG tedavisine yeterli yanıt alınamadı. YBÜ'de yattığı süre içerisinde günlük enerji ve protein ihtiyacı

**Tablo 3b. Alt ekstremitte sinir ileti çalışması.**

	N. Peroneus profundus (sağ)		N. Tibialis (sağ)	
	Hız (m/s)	Amplitüd (mV)	Hız (m/s)	Amplitüd (mV)
Distal latans (ms)	3.9 (N= 5.8)	5.6 (N= 3.6)	4.0 (N= 5.8)	4.0 (N= 3.6)
Diz bilek	50.0 (N= 40.9)	4.1 (N= 3.6)	44.5 (N= 39.6)	4.0 (N= 3.6)
F yanıtı (ms)	43.4 (N= 52.0)		46.0 (N= 52.0)	

Not: İletim hızları m/s olarak ifade edilmektedir. Distal latans, F yanıtı ms, amplitüd mV olarak ölçülür. Parantez içindeki değerler laboratuvarın normal değerlerini gösterir.

**Tablo 3c. N. Suralis sinir ileti çalışması.**

N. Suralis	Sağ		Sol	
	Hız (m/s)	Amplitüd (µ/volt)	Hız (m/s)	Amplitüd (µ/volt)
	41.7 (N= 33.8)	10 (N= 5)	40.3 (N= 33.8)	9.0 (N= 5)

Not: İletim hızları m/s olarak ifade edilmektedir. Distal latans, F yanıtı ms, amplitüd mV olarak ölçülür. BKAP: Birleşik kas aksiyon potansiyeli. Parantez içindeki değerler laboratuvarın normal değerlerini gösterir.

**Tablo 4. İğne elektromiyografisi.**

Kas	SPONTAN AKTİVİTE		
	Tibialis anterior (sağ)	Vastus lateralis (sağ)	Abduktor pollicis brevis (sağ)
Fibrilasyon potansiyelleri	-	-	-
Pozitif keskin dalgalar	-	-	-
Fasikülasyon	-	-	-
Miyotonik/psödomiyotonik	-	-	-
MOTOR ÜNİT POTANSİYELİ (MÜP) ANALİZİ			
Amplitüd (mV)	0.5-1.5	*	0.5-1.5
Süre (ms)	5-15		5-15
Polifazik MÜP (%)	N		N
Dev MÜP (%)	YK		YK
Rekrütman paterni			
Rekrütman amplitüdü			

\* İstemli MÜP elde edilemedi.

YK: Yetersiz kası.

Maksimal kası sırasında hasta yeterince koopere olmadı.

yacı, nazogastrik sonda yoluyla enteral beslenme ile karşılandı. Haftada iki kez alınan idrar kültürlerinde *Candida albicans* üremesi üzerine 2 x 100 mg flukonazol tedavisine başlandı. Bronş lavajı ve kan kültürü sonucunda *Pseudomonas aeruginosa* üremesi üzerine tazobaktam + piperasilin 3 x 4.5 g IV tedavisine eklendi. Trombofilebit ve pulmoner emboli profilaksisi için 12 saat ara ile 5000 IU/mL subkütan heparin sodyum uygulandı. Yattığı günden itibaren yatak yaralarını önlemek amacıyla düzenli olarak pozisyon değişikliği ve yara pansumanı; kontraktür gelişimini önlemek için pasif eklem hareketleri fizyoterapist eşliğinde yapıldı.

Uzun süre MV gereksinimi olacağı düşünülerek 14. gününde elektif şartlarda trakeostomi açıldı. Yatışının 28. gününde ağır akciğer infeksiyonu ve kalp yetmezliği sonrası; solunum ve kardiyak arrest gelişti, kardiyopulmoner re-süsitasyona cevap vermeyen hasta kaybedildi.

### TARTIŞMA

Yıllık GBS görülme insidansı 100.000'de 0.6 ile 1.9 vaka şeklindedir<sup>[1]</sup>. Hastaların yaklaşık %60'ında bir-üç hafta önce geçirilmiş bir üst solunum yolu infeksiyonu veya gastrointestinal sistem infeksiyonu olduğu tespit edilmiştir. Serolojik çalışmalarda *Campylobacter jejuni*'nin en sık izole edilen infeksiyon etkeni olduğu bildirilmiştir<sup>[4,5]</sup>.

Cerrahi işlemler, tromboembolik ajanların kullanımı, viral infeksiyonlar (*Mycoplasma pneumoniae*, Lyme hastalığı) ve lenfomalar (özellikle Hodgkin hastalığı) daha az sıklıkla olmak üzere GBS'ye öncülük eden veya birlikte olan tablolardır<sup>[3,4]</sup>. Bizim hastamızda bu klinik tabloların hiçbiri mevcut değildi, sadece hastaneye başvurmadan dört hafta önce gelişen ani ses kısıklığı, vücudunda uyuşma ve güçsüzlük tanımlanıyordu. Holinger ve arkadaşları, vokal kord paralizisi tanısıyla izledikleri vakaların bir bölümünün GBS tanısı aldığını bildirmişlerdir<sup>[6]</sup>.

GBS'de en sık ve en erken bulgu parestezi-dir. Esas klinik bulgu, çoğu kez erken dönemde gelişen simetrik güçsüzlüktür. Alt ekstremitelerde distal kaslarda olduğu gibi, proksimal kaslarda da tutulum izlenir<sup>[3,4]</sup>. Alt ekstremitte tutulumunu üst ekstremiteler, interkostal kaslar, boyun ve kranial kas tutulumları izler. Güçsüzlük, birkaç gün içinde solunum yetmez-

liğinden mortaliteye yol açabilecek şekilde motor paralizisiyle devam edebilir. Reflekslerde önce azalma, sonra kaybolma görülür<sup>[4,7]</sup>. GBS'li hastalarda bulber tutulum yaklaşık %10'dur. Başlangıçta kranial sinir tutulumuna daha seyrek olarak rastlanır. Serilere göre farklılıklar olmakla birlikte, ilk muayenede fasiyal parezi (çoğunlukla çift taraflı) sıklığı %25-55, okülotomotor parezi sıklığı %5-13, farengeal parezi sıklığı %6-46 ve lingual parezi sıklığı %1-13 arasında değişmektedir<sup>[8]</sup>. GBS'nin yalnız solunum semptomları ile ortaya çıkması istisnai bir durum olmakla birlikte, ilk muayene sırasında hastaların %40-60'ında solunum kaslarında parezi saptanır. Yüzdoksanalıtı hastadan oluşan bir seride, hastaların %3'ünde solunum yetersizliği, %80'inde özellikle fasiyal ve farens paralizisi beraberinde, kranial sinir tutulumu görülmüştür<sup>[6,8,9]</sup>. Erken farengeal tutulum ve solunum sıkıntısının erken gelişmesinin aspirasyon ve pnömoni ihtimalini arttırmış olmasından dolayı hasta, başlangıçta kötüleşen klinik tablosu nedeniyle acilen entübe edildi. Ancak ilerleyen günlerde akciğerlerde pnömoni gelişimi engellenemedi. Otonom disfonksiyon bulguları (sinüs taşikardisi, bradikardi, fasiyal kızarıklık, hipertansiyon atakları, hipotansiyon, terleme kaybı ya da aşırı terleme atakları) GBS'li olguların yaklaşık %50'sinde bulunur ve yaşamı tehdit edebilir. Bu bulguların bir-iki haftadan uzun sürmesi nadirdir<sup>[1,10,11]</sup>. Bu nedenle GBS'li olguların kan basıncı, kalp ritmi ve sıvı dengesi dikkatli olarak monitörize edilmelidir<sup>[2,12,13]</sup>. Biz de olgumuzda otonomik disfonksiyon bulgularına (hipertansiyon, sinüzal taşikardi, yüzde kızarıklık ve hipotansiyon) rastladık.

Hastamızda klinik bulgular hafif olarak başlamasına rağmen, kısa süre içerisinde hızlı ilerleme gösterdi. GBS tanısında beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi ve elektrofizyolojik bulguların yeri çok önemlidir<sup>[1,4]</sup>. Hastamızın genel durumunun kısa sürede ağırlaşması nedeniyle BOS incelemesi yapılamadı. Elektrofizyolojik değerlendirmede ise GBS ile uyumlu bulgular saptandı. GBS hızla ilerleyen ve fatal olabilen bir polinöropati olduğu için doğru ve erken tanı koymak önemlidir<sup>[1,4,5]</sup>. GBS benzeri klinik ile seyreden tablolar gözden geçirilmeli ve ayırıcı tanı iyi yapılmalıdır. Bu hastalıkların başında myastenia gravis, botulizm,

toksik nöropatiler, akut intermittan porfiriya, amiotrofik lateral skleroz (ALS), metabolik miyopati gelir<sup>[1,10,14]</sup>.

Akut GBS tedavisinde steroid tedavisi tavsiye edilmemektedir<sup>[4,5,15]</sup>. Günaşırı dört-altı kez 200-250 mL/kg şeklinde plazma değişimi yapılması erken dönemde hastalığın seyrini düzeltir ve hastalık süresini kısaltabilir. IVIG 0.4 g/kg/gün (beş gün) uygulanması plazmaferez kadar etkili bir tedavidir. İki tedavinin kombine uygulanımının ek bir fayda sağladığı bildirilmiştir<sup>[16]</sup>. Bizim hastamıza plazmaferez uygulaması yapılmadı. Hastamıza nöroloji kliniği tarafından 0.4 g/kg/gün'den IVIG tedavisi beş gün boyunca uygulandı. Memiş ve arkadaşları, solunum güçlüğüyle başvuran ve GBS tanısı alan iki olguya 0.4 g/kg/gün'den IVIG perfüzyonunu beş gün boyunca uygulamışlar, birinci olguda IVIG tedavisine başladıktan üç gün sonra alt ekstremite kuvvetinin arttığını, beş günlük tedaviden sonra kalçasını ve ayak bileklerini bükmeye, gözlerini tam olarak kapatmaya ve spontan solumaya başladığını, ikinci olguda ise beş günlük tedaviden sonra alt ve üst ekstremitelerde duyu bozukluğunun ve bilateral pitozun düzeldiğini ve 13. gününde spontan solumaya başladığını, daha sonra her iki olgunun solunum cihazından ayrılarak nöroloji kliniğine sevk edildiklerini bildirmişlerdir<sup>[17]</sup>. Kuzey Amerika GBS çalışma grubu;

1. Altmış yaş üzerindeki hastalarda,

2. Yedi günden kısa süre içinde yatağa bağımlı hale gelenlerde,

3. Dört gün içinde asiste ventilasyona ihtiyaç hissedenlerde,

4. Distal BKAP'nin normalin %20'sinin altına indiği hastalarda, prognozun kötü olduğunu bildirmişlerdir<sup>[15]</sup>.

GBS'de tedavi destek tedavisi, gerekirse solunum desteği ve MV, otonomik disfonksiyonların tedavisi, plazmaferez ve IVIG tedavisidir. Hastaların %30'dan azı MV'ye ihtiyaç duyar<sup>[4,18,19]</sup>. GBS'de ölüm nedeni erken dönemde solunum ve kardiyak arrest, geç dönemlerde ise pulmoner emboli ve infeksiyon gibi komplikasyonlardır<sup>[4,14]</sup>. İyileşme çoğu kez birkaç hafta veya ay içinde olmaktadır<sup>[1,10]</sup>. Yaşlılarda iyileşme oranı daha yavaştır<sup>[4,7]</sup>. Uygun destek tedavisi yapıldığında mortalite %3'ün altındadır<sup>[4]</sup>.

Biz, hastamızın erken dönemde MV'ye ihtiyaç hissetmesi, kliniğinin hızlı seyretmesi ve yaşının ileri olması nedeniyle kaybedildiğine inanıyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Arnason BGW. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Lambert EL, Bunge R (eds). *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia: WB Saunders, 1993:1437.
2. Bella IR, Chad DA. Guillain-Barré syndrome. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds). *Intensive Care Medicine*. New York: Lippincott-Raven, 1998:2115-22.
3. Bosch EP, Mitsumoto H. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Darof RB (eds). *Neurology In Clinical Practice. The Neurological Disorders*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996:1720-92.
4. Adam RD, Victor M, Ropper AH. Diseases of the peripheral nerves. *Principles of neurology*. Sixth International ed. Mc Graw-Hill Comp, 1997:1312.
5. Van Der Meche FG. The Guillain-Barré syndrome; pathogenesis and treatment. *Rev Neurol (Paris)* 1996;152:355-8.
6. Raphael JC, Masson C, Morice V, et al. Le syndrome de Landry- Guillain-Barré. Etude des facteurs pronostiques dans 223 cas. *Rev Neurol* 1986;142:613-24.
7. 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.
8. Holinger LD, Holinger PC, Holinger PH. Etiology of bilateral abductor vocal cord paralysis: A review of 389 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:428-36.
9. Anderson T, Siden A. A clinical study of the Guillain-Barré syndrome. *Acta Neurol Scand* 1982;66: 316-27.
10. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in South East England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:74-7.
11. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992;23:1130-6.
12. Rees J. Guillain-Barré syndrome. Clinical manifestations and directions for treatment. *Drugs* 1995;49:912-20.
13. Hund EF, Borel CD, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:433-46.
14. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré Syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(Suppl):21-4.
15. Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Darof RB (eds). *Neurology In Clinical Practice. The Neurological Disorders*. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000:2086.

16. 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.
17. Memiş D, Pamukçu Z, Alpaydın T, Gencer Y. Yoğun bakımda Guillain-Barré sendromlu iki olgu. *Anestezi Dergisi* 1999;7:51-3.
18. Mc Mahon-Parkes K, Cornock MA. Guillain-Barré syndrome: Biological basis, treatment and care. *Intensive Crit Care Nurse* 1997;13:42.
19. Ropper AH, Kehne SM. Guillain-Barré syndrome: Management of respiratory failure. *Neurology* 1985;35:1662-8.