

Skizzierung einer Fallserie von drei Patienten mit einem (möglichen) Guillain-Barré-Syndrom

Case Report: Three Patients with (Potential) Guillain-Barré Syndrome

Stephan Fuchs^{1,2}, Petra Baum³, Malte Kornhuber⁴

Hintergrund: Nicht-charakteristische neurologische Beschwerden in der hausärztlichen Sprechstunde können vielfältige Ursachen haben. Dabei müssen besonders in der Hausarztpraxis banale von abwendbar gefährlichen Verläufen (z.B. drohende Atemmuskellähmung) unterschieden werden.

Fallbericht: Wir berichten von einem Patienten mit einem sehr wahrscheinlich vorliegenden Guillain-Barré-Syndrom (GBS) und zwei weiteren Patienten mit unklaren neuropathischen Beschwerden, die ebenfalls an einem GBS erkrankt sein könnten. Alle Patienten zeigten primär nicht eindeutige neurologische Krankheitszeichen. Erst die vertiefende Anamneseerhebung deckte (mögliche) Zusammenhänge auf.

Schlussfolgerungen: Bei zunächst unklaren, nicht zusammenhängend erscheinenden Symptomen kann die Erhebung der Krankengeschichte und eine sorgfältige körperliche Untersuchung die motorischen und sensiblen Ausfälle aufdecken und die Verdachtsdiagnose des GBS stützen bzw. mögliche Differenzialdiagnosen eingrenzen.

Schlüsselwörter: Guillain-Barré-Syndrom; Anamnese; körperliche Untersuchung; Impfung; Virusinfekt

Background: Non-specific neurological complaints can have multiple causes. Family practitioners must distinguish between banal causes and avoidable life-threatening conditions (e.g. impending respiratory paralysis).

Case reports: We report about one patient, for whom Guillain-Barré syndrome (GBS) was indeed diagnosed and two other patients, for whom GBS was suspected by the primary care physician. All patients presented with unclear neurological symptoms that only yielded a coherent picture after a detailed anamnesis had been recorded.

Conclusions: For patients who present with non-specific motor disorders and sensory signs, detailed anamnesis and thorough examination is a must when diagnosing or ruling out possible GBS and narrowing down other differential diagnoses.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome; Anamnesis; Examination; Vaccination; Viral Infection

Hintergrund

Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist eine akut auftretende entzündliche Veränderung des peripheren Nervensystems ohne exakt verstandene Ursache. Infektionen mit Varizella-Zoster-Viren, Epstein-Barr-Virus, Cytomegalievirus und *Campylobacter jejuni* [1] sowie Impfungen werden als die häufigsten Auslöser bei etwa zwei Drittel aller Patienten vermutet [2, 3]. Die Inzi-

denz wird mit 1,1 bis 1,8 pro 100.000 Personen und je Jahr angegeben [4]. Damit erkranken etwa 800 bis 1450 Personen jährlich in Deutschland. Symptome sind aufsteigende symmetrische Muskelschwäche bis zur Lähmung (Beginn in der Bein- und später der Armmuskulatur), leichtgradige Sensibilitätsstörungen, Störungen des autonomen Nervensystems sowie Paresen von Hirnnerven [5]. Etwa 15 bis 20 % der Patienten erleiden eine lebens-

bedrohliche Lähmung der Atem- und Schluckmuskulatur, die eine intensivmedizinische Therapie erforderlich macht [6]. Ungefähr 5 % der Patienten versterben an den Komplikationen eines GBS [6, 7]. Bei jedem fünften Patienten kommt es zu dauerhaften neurologischen Ausfällen. Gerade deshalb ist das Erkennen eines GBS bereits durch den Hausarzt – als erster Anlaufpunkt der Patienten – für den weiteren Krankheitsverlauf und die damit zu-

¹ Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Sektion Allgemeinmedizin

² Internistische Hausarztpraxis, Wettin-Löbejün

³ Universitätsklinikum Leipzig, Klinik und Poliklinik für Neurologie

⁴ Universitätsklinikum Halle, Universitätsklinik und Poliklinik für Neurologie

Peer reviewed article eingereicht: 08.12.2015, akzeptiert: 18.01.2016

DOI 10.3238/zfa.2016.0116-0120

sammenhängenden Therapiemöglichkeiten von großer Bedeutung.

Im Rahmen der Diagnostik zeigt sich in der Liquoruntersuchung eine Eiweißvermehrung (bei normaler Zellzahl) und in der elektrophysiologischen Untersuchung eine verlangsamte Nervenleitgeschwindigkeit im Sinne einer Demyelinisierung. Häufig gelingt der Nachweis für Autoantikörper gegen GM1 oder Gangliosid GQ1b [8]. Therapeutisch kommen Immunoglobuline, Plasmapherese, Infektionsprophylaxe, Thromboseprophylaxe, Krankengymnastik und Logopädie bei schweren Krankheitsverläufen in Betracht [9–11].

Fallbericht 1

Ein 23-jähriger Medizinstudent stellte sich in der hausärztlichen Sprechstunde mit „seit einer Woche bestehendem Einschlafen der Zehen an beiden Füßen“ vor. Seit drei Tagen waren diese Beschwerden auch an den Fingerkuppen der linken Hand aufgefallen. Er beklagte eine neu aufgetretene erektile Dysfunktion. Klinisch ließ sich eine Hypästhesie im Bereich der Zehen sowie der medialen und lateralen Fußkanten nachweisen. Zusätzlich zeigte sich im Seitenvergleich eine Hypästhesie der linken Hand, insbesondere im distalen Bereich der Finger. Der Patellarsehnenreflex war beidseits vermindert und der Cremasterreflex nicht auslösbar. Der Kraftgrad nach Janda betrug 5/5 an beiden Armen und Beinen.

Die medizinische, familiäre und psychosoziale Anamnese war unauffällig. Auf Nachfrage berichtete der Patient, dass er in den letzten Wochen etwa 10 kg Gewicht verloren habe. Vor drei Wochen sei er zudem an einem leichten Atemwegsinfekt erkrankt gewesen. Die Zusammenschau der Anamnese mit vorausgegangenem vermutlich viralen Infekt und auffälligen neurologischen Untersuchungsbefunden ließ an die Verdachtsdiagnose eines akut beginnenden Guillain-Barré-Syndroms denken. Differenzialdiagnostisch war auch ein zentraler neurologischer Prozess möglich. Aufgrund des möglicherweise abwendbar gefährlichen Verlaufs mit vitaler Bedrohung wurde der Patient umgehend stationär eingewiesen.

Bei der stationären Aufnahmeuntersuchung zeigte sich neben den bereits

Symmetrisch-sensibler Manifestationstyp	Alkoholische PNP, Nephrogene PNP, Diabetische PNP, Thiaminmangel-PNP, Vitaminmangel-PNP, Chronisch axonale PNP unklarer Ätiologie
Symmetrisch-sensomotorischer Manifestationstyp	Guillain-Barré-Syndrom, Akute intermittierende Porphyrrie, Hereditäre motorische und sensible Neuropathien, Critical-Illness-Polyneuropathie (mit vorwiegend motorischen Ausfällen)
Distal symmetrischer Manifestationstyp mit ausgeprägten Symptomen	Amyloid-PNP, Diabetische autonome Neuropathie, Guillain-Barré-Syndrom, Sjörgen-Syndrom, Vincristin bedingte Neuropathie
Asymmetrischer Manifestationstyp	Vaskuläre Neuropathie, Sarkoidose, Diabetische Amyotrophie, Borreliose-Neuropathie, Zoster-Neuritis

Tabelle 1 Differenzialdiagnosen der Polyneuropathie [modifiziert nach 18]

hausärztlich erhobenen neurologischen Symptomen eine leichte Schwäche der orofazialen Muskulatur, eine leichte Paraparese der unteren Extremität mit verplumptem Einbeinhüpfen und erschwerter Kniebeuge. Die vom Patienten beschriebene erektile Dysfunktion wurde als Zeichen der Beteiligung des autonomen Nervensystems gewertet. In der elektrophysiologischen Untersuchung fand sich eine Verringerung der Nervenleitgeschwindigkeit im Sinne einer Demyelinisierung. Die Liquoruntersuchung zeigte eine zyto-albuminäre Dissoziation (normale Liquorzellzahl) bei sechs Zellen sowie eine Eiweißerhöhung auf 1.114 mg/l. Eine solche Befundkonstellation ist typisch für ein GBS [6].

Die anamnestischen Angaben und klinischen Befunde wurden durch die neurologischen Kollegen als Zitat: „mild verlaufendes Guillain-Barré-Syndrom“ gewertet. Eine immunmodulierende Therapie erfolgte aufgrund dieser geringen Beschwerdekongstellatation nicht. Die motorischen und sensorischen Ausfälle bestehen unverändert fort. Engmaschige neurologische Kontrolluntersuchungen wurden empfohlen. Eine Rehabilitation wurde beantragt, vom Patienten jedoch zur Krankenhausentlassung abgelehnt.

Fallbericht 2

Eine 69-jährige Patientin (Vorerkrankungen: Diabetes mellitus, degenerative Wirbelsäulenerkrankung, Hypertension) beklagte seit zwölf Wochen Schmer-

zen in der rechten Hand (Finger 1 bis 4, besonders im Bereich der Endphalangen) und im linken Daumen. In der rechten Handinnenfläche bestanden zusätzlich Dysästhesien im Sinne eines Hitzegefühls. Zusätzlich wurde ein Brennen bzw. Kribbeln sowie eine Kraftlosigkeit mit einer Abnahme der Feinmotorik der Hände (Umstoßen von Tassen, gestörte Greiffunktion der Hand) berichtet. Die Beschwerden begannen plötzlich. Die kontinuierlich bestehenden Missempfindungen hatten sich in ihrem Ausbreitungsgebiet über die Dauer von 6 Monaten nicht verändert. An der rechten Hand konnte bei der klinischen Untersuchung eine Muskelatrophie sowie eine Parese der Handinnenmuskeln mit einem Kraftgrad 4/5 nach Janda festgestellt werden. Der Bicepssehnenreflex war beidseits lebhaft auslösbar. Radiusperio- und Tricepssehnen-Reflexe ließen sich beidseits schwach auslösen. Der Patellarsehnenreflex war beidseits nicht auslösbar. Im MRT der Halswirbelsäule zeigte sich kein wegweisender neurologischer bzw. orthopädischer Befund. Im zeitlichen Verlauf beschrieb die Patientin eine Progredienz der Symptome von der Hand bis in den Oberarm.

Elektrophysiologisch wurde eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit (Hinweis auf Demyelinisierung) des rechten Unterarmes nachgewiesen. Zusätzlich demaskierte sich eine bisher nicht berichtete sensomotorische Polyneuropathie der Beine. Eine Prednisolontherapie brachte keine Besserung. Mit einer anschließenden Gabapentin-

Obligat	Unterstützend	Ausschluss
Progressive symmetrische Schwäche > 1 Extremität	Sensible Symptome	Andere Ursachen (siehe Text)
Hyporeflexie oder Areflexie	Hirnnervenbeteiligung	
Progression > 4 Wochen	Autonome Dysfunktion	
Symmetrische Schwäche	Liquor: Zellzahl < 10/mm ³ , Eiweißerhöhung Elektrophysiologie mit Zeichen der Demyelinisierung	

Tabelle 2 Diagnosekriterien des GBS [modifiziert nach 6, 18]. Der Patient 1 erfüllt von den obligaten Diagnosekriterien alle Kriterien außer der Progression über mehr als vier Wochen. Die zweite Patientin erfüllte alle obligaten Diagnosekriterien, wobei aber auch der Diabetes mellitus zu einer Neuropathie führen kann. Der Patient 3 berichtete keine fortschreitende Schwäche der Extremität. Auch hier ist eine Neuropathie durch den langjährigen Diabetes mellitus als Ursache des Nervenschadens möglich.

therapie konnte ein Beschwerderückgang erreicht werden. Die Patientin erhielt begleitend eine kontinuierliche ambulante Krankengymnastik.

In Zusammenschau aller ambulant und stationär erhobenen Befunde erfolgten ein ausführliches Arzt-Patienten-Gespräch sowie eine erweiterte Anamnese. Hierbei erinnerte sich die Patientin erstmalig wieder an eine Influenzaimpfung, die drei Tage vor dem akuten Symptombeginn durch ihre Frauenärztin durchgeführt wurde.

Die Missempfindungen bestehen auch ein Jahr nach Beschwerdebeginn in ihrer Qualität, bei einer leicht geminderten Intensität fort. Der größte Leidensdruck wird durch die kontinuierlichen Kribbelparästhesien in den Armen und Beinen verursacht. Die Störung der Feinmotorik in der Hand ist bei Alltagsaktivitäten vollständig rückläufig. Eine Meldung wegen einer (möglichen) Impfnebenwirkung an das Paul-Ehrlich-Institut erfolgte.

Die Beschwerden und die mögliche Ursache können auf ein GBS hindeuten. Bestimmte Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes-assoziierte Neuropathie) könnten ein möglicher Erklärungsansatz sein. Auch wird das „immunologische Intervall“ von ein bis sechs Wochen für den Symptombeginn [6] hier unterschritten.

Fallbericht 3

Ein 78-jähriger Patient (Vorerkrankungen: Hypertonie, Diabetes mellitus, sub-

totale Thyreoidektomie) erhielt eine Kombinationsimpfung (Boostrix). Drei Tage danach bemerkte er ein Kribbeln an der Einstichstelle im M. deltoideus absteigend bis zur Hand. Es kam zu einer Intensivierung der Kribbelparästhesien bis zur Schmerzhaftigkeit. Am folgenden Tag zeigten sich die gleichen Symptome auch an der anderen Hand und zwei Tage später von der rechten Wade bis in den Fuß ziehend. Am Tag darauf bemerkte der Patient zusätzlich auch ein vom linken Oberschenkel bis in den linken Fuß ziehendes Kribbeln, verbunden mit einer zunehmenden Gangunsicherheit. Bei der klinischen Untersuchung zeigten sich keine manifesten oder latenten Paresen. Der Achillessehnenreflex war beidseits nicht auslösbar. Der Patellarsehnenreflex konnte beidseits schwach ausgelöst werden. Eine deutliche Hypästhesie am linken Fuß sowie ein herabgesetztes Vibrationsempfinden der rechten Patella (3/8) und der linken Patella (4/8) waren auffällig. Im Fußbereich (Großzehengrundgelenk, Innenknöchel) war beidseits keine Vibrationsempfindung auslösbar. In den Laborwerten zeigte sich ein stark erhöhter CRP-Wert von 379,2 mg/l (normal: < 5 mg/l) sowie eine Leukozytose von 21,44 Gpt/l (normal: < 10 Gpt/l). Die Antikörper gegen Borrelien und *Campylobacter* waren negativ. Blutgefäß-erkrankungen wurden ebenfalls ausgeschlossen. Bei der elektrophysiologischen Untersuchung zeigte sich eine beinbetonte Polyneuropathie.

In den folgenden Wochen kam es nur zu einem langsamen Absinken der

laborchemischen Entzündungsmarker. Die berichteten Empfindungsstörungen (Hypästhesien, Vibrationsstörungen) bildeten sich unter der symptomatischen Therapie mit NSAR und Pregabalin in ihrer Intensität geringfügig zurück, beeinträchtigten dennoch zahlreiche Aktivitäten im Alltag (z.B. Schlafen, Laufen, Auto fahren).

Wertung: Aufgrund des engen zeitlichen Zusammenhangs zwischen der Impfung (Boostrix) und dem Auftreten der Beschwerden scheint ein Guillain-Barré-Syndrom möglich, wobei es aber nicht bewiesen werden konnte. Das zeitliche „immunologische Intervall“ [6] wurde auch hier unterschritten.

Schlussfolgerungen

Der Hausarzt arbeitet im Niedrigprävalenzbereich, d.h. eine Vielzahl von Patientenbeschwerden sind harmloser Natur. Häufig bedarf es keiner weiteren fachärztlichen Abklärung. Es muss aber auch täglich in einer vollen Sprechstunde bei primär unklaren Symptomen oder Symptomkomplexen eine Entscheidung getroffen werden, ob ein abwendbar gefährlicher Verlauf droht oder ein abwartendes Offenlassen möglich ist. Bei einer Entscheidung für das abwartende Offenhalten beginnt die typische hausärztliche Stufendiagnostik. Dieses Vorgehen macht es möglich, auch seltene Krankheiten zu erkennen und diese gegen andere, vergleichsweise banale, Ursachen abzugrenzen.

Dr. med. Stephan Fuchs ...



... ist Arzt in Weiterbildung und war bis vor seiner Elternzeit in einer Landarztpraxis in Wettin und als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Sektion Allgemeinmedizin der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg tätig.

Die Komplikationen des GBS gehören jedoch eindeutig zu den abwendbar gefährlichen Verläufen. Unspezifische neurologische Symptome müssen immer ernst genommen werden. Bei Bedarf kann so eine weitere Diagnostik und/oder stationäre Behandlung veranlasst werden. Für die vertrauensvolle Arzt-Patienten-Beziehung ist gerade die oben beschriebene gründliche Untersuchung wichtig, um die Beschwerden nicht fälschlich als „psychogen“ fehl zu deuten.

Auch kann der Arzt in seinem Anamnese- und Untersuchungsvorgehen einem bestimmten Bias unterliegen [11]. Persönliche Interessen oder Tätigkeitsschwerpunkte können den Arzt in seinen Überlegungen und Schlussfolgerungen fehlleiten.

Hausärzte profitieren von einer langzeitlichen Betreuung ihrer Patienten. Ihnen gelingt die Einordnung der Beschwerden in den bekannten individuellen Patientenkontext. Zusätzlich liegen im Rahmen der hausärztlichen Koordinationsfunktion eventuelle Vorbefunde vor. So kann auf mögliche Zusammenhänge in der Krankheitsgeschichte zurückgegriffen werden.

Insgesamt bleibt das GBS eine klinische Diagnose, die von technischen und laborchemischen Untersuchungen eingeraht werden kann. Es existieren

praxiserprobte Diagnosekriterien für das GBS (Tab. 1) [6]. Insgesamt fallen der zweite und dritte Fall als polysymptomatische Fallberichte mit einem völligen uncharakteristischen Verlauf auf [12].

Zu den Ursachen eines GBS gibt es zahlreiche Vermutungen [13–15]. Die Ursache soll ein „molekulares Mimikry“ sein [15]. Es existieren ebenfalls Studien, die z.B. keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Impfungen und GBS zeigen konnten [16]. Sofern überhaupt ein Risiko für GBS nach (saisonalen Grippe-) Impfungen besteht, ist es ausgesprochen gering („ein zusätzlicher Fall pro 1 Million Impfdosen“) [17]. In Fachinformationen ist GBS bei trivalenten Influenzaimpfstoffen als Nebenwirkung benannt. Es ist damit zu rechnen, dass in zeitlichem Zusammenhang mit der Impfung auch rein zufällig das GBS auftreten kann.

Wenn sich die Diagnose GBS nicht zuverlässig anhand der vorliegenden Symptome und Befunde stellen lässt, sind weitere Differenzialdiagnosen möglich: ZNS-Infektionen, Erkrankungen des Rückenmarks, Elektrolytveränderungen (z.B. Hypokaliämie, Hypophosphatämie), Toxine (z.B. Farben, Dämpfe, Chemikalien, bakterielle Toxine), Rhabdomyolyse, Borrelien-Infektion, Diabetes mellitus, Porphyrie

[18]. In der Bewertung der Differenzialdiagnose sind der zeitliche Verlauf, klinische Beschwerden und der Ausschluss anderer somatischer Ursachen wichtig. Vermutlich ist das Guillain-Barré-Syndrom – bei milder Ausprägung – mit seinen Untergruppen unterdiagnostiziert, was an der Seltenheit dieser Erkrankung liegen mag. Meistens wird das GBS nur mit der Extremform der Atemlähmung oder massiven Lähmungsanzeichen in Zusammenhang gebracht. Differenzialdiagnostisch zum GBS kommen aus neurologischer und hausärztlicher Sicht zahlreiche andere Ursachen (entzündliche und nicht entzündliche Nervenfaserschädigungen, s. Tab. 1) infrage [18].

Wir können in den präsentierten Fällen das vermutete Guillain-Barré-Syndrom bei allen Patienten nicht beweisen. Dennoch legt die Konstellation aus Anamnese, Krankheitszeichen und klinischer Untersuchung besonders bei Patient 1 dieses nahe. Das Erkennen eines GBS stellt gerade im Erstkontakt mit der Erhebung der (neurologischen) Beschwerden und der körperlichen Untersuchung eine große Herausforderung dar.

Interessenkonflikte: keine angegeben.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Stephan Fuchs
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Sektion Allgemeinmedizin
Magdeburger Straße 8
06112 Halle (Saale)
Tel.: 0345 557-5336
Stephan.fuchs@medizin.uni-halle.de

Literatur

1. Witsch J, Galldiks N, Bender A, et al. Long-term outcome in patients with Guillain-Barre syndrome requiring mechanical ventilation. *J Neurol* 2013; 260: 1367–74
2. S1-Leitlinie Diagnostik bei Polyneuropathie, Deutsche Gesellschaft für Neurologie, AWMF-Register Nummer 020/067. www.awmf.org/leitlinien/-/detail/II/030-067.html (letzter Zugriff am 04.01.2016)
3. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barre syndrome and variants. *Neurol Clin* 2013; 31: 491–510
4. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2009; 32: 150–63
5. De Wals P, Deceuninck G, Toth E, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome following H1N1 influenza vaccination in Quebec. *JAMA* 2012; 308: 175–81
6. S1-Leitlinie Guillain-Barré-Syndrom der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP). AWMF-Register Nummer 022/007. www.awmf.org/leitlinien/-/detail/II/022-008.html (letzter Zugriff am 04.01.2016)
7. Diekema J, Romio S, Johansen K, Weibel D, Bonhoeffer J, Sturkenboom M. VAESCO-GBS Case-Control Study Group. Guillain-Barre syndrome and adjuvanted pandemic influenza A (H1N1) 2009 vaccine: multinational case-control study in Europe. *BMJ* 2011; 343: d3908
8. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis and treat-

- ment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008; 7: 939–50
9. Ye Y, Li SL, Li YJ. Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Transfus Med* 2015; 25: 79–84
 10. Burns TM. Guillain-Barré Syndrome. *Semin Neurol* 2008; 28: 152–67
 11. Bornstein BH, Emler AC. Rationality in medical decision making: a review of the literature on doctors' decision-making biases. *J Eval Clin Pract* 2001; 7: 97–107
 12. Lunn MPT, Willison HJ. Diagnosis and treatment in inflammatory neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 249–58
 13. Malin JP, Sinder E. Das akute Guillain-Barré-Syndrom. *Dtsch Arztebl* 1996; 93: A-1895
 14. van den Berg B, van der Eijk AA, Pas SD, et al. Guillain-Barré syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology* 2014; 82: 491–7
 15. Talukder RK, Sutradhar SR, Rahman KM, Uddin MJ, Akhter H. Guillain-Barré syndrome. *Mymensingh Med J* 2011; 20: 748–56
 16. Gagnier JJ, Riley D, Altman DG, Moher D, Sox H, Kienle GS. Die Case Reporting (CARE) Guideline: Entwicklung einer konsensbasierten Leitlinie für die Erstellung klinischer Fallberichte. *Deutsch Arztebl Int* 2013; 110: 603–8 (letzter Zugriff am 05.12.2015)
 17. Paul-Ehrlich-Institut. Epidemiologische Untersuchung zum Guillain-Barré-Syndrom/Miller-Fisher-Syndrom. www.pei.de/DE/arzneimittelsicherheit-vigilanz/pharmakovigilanz/forschung/gbs-studie/gbs-guillain-barre-syndrom-studie-inhalt.html (letzter Zugriff am 04.01.2015)
 18. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician* 2013; 87: 191–7
 19. AWMF S2e-Leitlinie: Therapie akuter und chronischer immunvermittelter Neuropathien und Neurotiden, Deutsche Gesellschaft für Neurologie. www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/030-130.html (letzter Zugriff am 04.01.2015)



DEGAM-Leitlinien frei im Netz

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) stehen frei im Internet zur Verfügung. Die wissenschaftlich fundierten und vor der Veröffentlichung in Praxen erprobten DEGAM-Leitlinien richten sich nicht nur an Hausärzte, sondern auch an Patienten und Praxismitarbeiter. Neben der Langversion gibt es eine Kurzfassung als laminierte, zweiseitige Tischkarte im A5-Format. Mehrere tausend Leitlinien-Sets werden in Praxen und Universitäten in der täglichen Arbeit mit Patienten eingesetzt. Alle Module können auf der DEGAM-Leitlinien-Homepage (www.degam-leitlinien.de) oder auf der Homepage der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, <http://leitlinien.net/>) bei Bedarf heruntergeladen und ausgedruckt werden.

Kontakt:

Philipp Leson
DEGAM-Bundesgeschäftsstelle
Friedrichstraße 133
10117 Berlin
Tel.: 030 209669800
Fax: 030 209669899
E-Mail: presse@degam.de
Homepage: www.degam.de

Dr. med. Anne Barzel
DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien
c/o Institut für Allgemeinmedizin
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Tel.: 040 741059769
Fax: 040 741053681
E-Mail: leitlinien@degam.de