

BEATA KASPRZYK-KOŚCIK

ZESPÓŁ GUILLAIN-BARRÉ – OPIS PRZYPADKU  
*GUILLAIN-BARRE'S SYNDROME - A CASE REPORT*

Z Oddziału Rehabilitacji Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie  
Ordynator Oddziału: lek. med. S. G a j e w s k i  
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. n. med. L. W d o w i a k

Zespół opisany przez *Guillaina, Barrégo i Strohla* w 1916, synonimy zespołu: polyradiculoneuritis, ostra pozapalana poliradikuloneuropatia demielinizacyjna-AIDP wstępujące porażenie *Landrego*, zespół *Landrego*. W pracy przedstawiono przypadek tego zespołu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** demielinizacja, polineuropatia, niedowład kończyn.

**KEY WORDS:** demyelination, polyneuropathy, paresis of the extremities.

Zespół *Guillain-Barré* jest najczęstszą nabytą polineuropatią demielinizacyjną. Przyczyna choroby jest nieznana, choć prawdopodobnie ma ona podłoże autoimmunologiczne. Wzdłuż korzeni i pni nerwów rdzeniowych oraz nerwów czaszkowych występują rozsiane ogniska odcinkowej demielinizacji z okołonaczyniowym i śródneuronalnym naciekiem limfo i monocytarnym. W ciężkich uszkodzeniach dochodzi także do uszkodzenia aksonalnego; u nielicznych pacjentów rozwija się ono wcześniej i ma charakter pierwotny w stosunku do zmian demielinizacyjnych [5].

ETIOLOGIA

Wystąpienie tego zespołu bardzo często poprzedza:

- infekcja wirusowa górnych dróg oddechowych lub rzadziej przewodu pokarmowego – trwająca kilka dni (wirus *Epstein-Barr*, *Campylobacter*, *Cytomegalii*), wirus odry, ospy wietrznej, półpaśca, świnki lub wirus zapalenia wątroby typu C,
- niekiedy infekcja bakteryjna-mykoplazmowe zapalenie płuc,
- szczepienie,
- seroterapia,
- operacje,
- ciąża,

W 50 % przypadków nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego [1, 2].

## EPIDEMIOLOGIA

Zapadalność ocenia się na 0,6 – 1,9 przypadków na 100 tys mieszkańców na rok, choroba występuje w każdym wieku, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn, najczęściej pomiędzy 20. a 40. rokiem życia [1, 2].

## OBJAWY

Objawy neurologiczne pojawiają się po 5 – 21 dni od wymienionego wyżej czynnika prowokującego, narastają w ciągu 2-4 tygodni, utrzymują się przez różny okres, a następnie ustępują w ciągu tygodni lub miesięcy (w 80 % przypadków). Nawroty choroby bywają rzadkie, rokowanie jest na ogół pomyślne.

Pierwszym objawem mogą być parestezje kończyn dolnych, bóle typu korzeniowego w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. W rozwiniętym okresie choroby występuje osłabienie-niedowład kończyn dolnych obejmujący przede wszystkim mięśnie ksojne, w ciągu kilku dni niedowład obejmuje wyżej leżące partie ciała tj. mięśnie tułowia, klatki piersiowej oraz kończyn górnych (u ok. 25 % chorych występują zaburzenia oddychania, będące w 5% przyczyną śmierci [2]). Największe nasilenie niedowładów występuje w ciągu tygodnia od początku choroby. Napięcie w niedowładnych mięśniach jest zmniejszone, odruchy głębokie są osłabione lub zniesione.

W większości przypadków występuje niedowład jedno- lub obustronny mięśni twarzy, mogą wystąpić zaburzenia połykania i dysfagia. Najczęściej porażony jest nerw VII, rzadziej nerwy IX, X, V, XI oraz XII. W cięższych przypadkach występują zaburzenia układu autonomicznego, należą do nich wahania ciśnienia tętniczego, tachykardia, podwyższona temperatura ciała, nieprawidłowe wydzielanie ADH oraz nieprawidłowe odruchy żreniczne.

Zaburzenia czucia zazwyczaj są lekkie, pacjenci skarżą się na drętwienia i mrowienia, ubytki dotyczą czucia głębokiego ( ułożenia, wibracji). Inna postać kliniczna choroby charakteryzuje się jedynie porażeniem nerwów okoruchowych, ataksją i zniesieniem odruchów ( zespół *Fischera*).

## DIAGNOSTYKA

1. Wywiad i badanie kliniczne pacjenta,
2. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym stwierdza się wzrost stężenia białka (czasem do kilku g/l, frakcje białkowe są prawidłowe), cytoza nie przekracza na ogół 10 komórek /mm, są to limfocyty,
3. EMG-u 2/3 pacjentów stwierdza się obniżoną prędkość przewodzenia lub całkowity blok, objawy odcinkowej demielinizacji, latencja fali F określa szybkość przewodzenia w korzeniach i w ksojnych odcinkach pni nerwowych,

4. Rutynowe badania nie wykazują wyraźnych odchyleń (OB nieznacznie podwyższone, mierna leukocytoza).

#### LECZENIE

Chorzy z zespołem *Guillain-Barré* wymagają szybkiej interwencji, ciągłego monitorowania stanu zdrowia:

- kontroli drożności dróg oddechowych, pojemności życiowej płuc-konieczne może okazać się wspomaganie oddechu,
- podaży płynów obfita, by zapewnić diurezę (około 1–1,5 l/dziennie),
- profilaktyki p/zakrzepowej.

1. Plazmafereza jest leczeniem z wyboru u pacjentów z ostrą postacią zespołu *Guillain-Barré* – korzystne jej działanie obserwuje się jeśli jest ono rozpoczęte w pierwszych dniach choroby.

2. Podawanie dożylnie immunoglobulin w dawce 400mg/kg/d stosowane w ciągu 2 pierwszych tygodni, stosowane w przypadku braku efektów po plazmaferezie lub braku możliwości jej zastosowania.

3. Sterydy znajdują zastosowanie w przewlekłej nawrotowej polineuropatii.

4. Leki immunosupresyjne (azatiopryna) i plazmafereza korzystne działanie u niektórych pacjentów).

Rehabilitacja w zależności od stanu chorego (kinezyterapia przyłóżkowa w ostrym okresie choroby, następnie rehabilitacja w ośrodkach specjalistycznych).

#### OPIS PRZYPADKU

**Pacjent J. D.** lat 40 przyjęty do Kliniki Neurologii SPSK 4 w Lublinie dnia 14.08.2007 z powodu nagłego osłabienia kończyn początkowo górnych, następnie dolnych w zakresie mięśni dosiebnych. W wywiadzie kilka dni wcześniej przebył infekcję dróg oddechowych.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono niedowład czterokończynowy dosiebny, brak odruchów głębokich.

W trakcie pobytu w Klinice wykonano badania:

- płynu mózgowo-rdzeniowego, które ujawniło zwiększoną ilość białka-78mg/dl (20-45 mg/dl),
- EMG – cechy uszkodzenia wielonerwowego o charakterze czuciowo-ruchowej poliradikulopatii aksonalnej, zespół *Guillain-Barré*.

Pacjent konsultowany przez kardiologa z powodu zwyczajek ciśnienia krwi i bólów w klatce piersiowej. W badaniach diagnostycznych oznaczono:

- poziom przeciwciał w kierunku boreliozy (krew, płyn mózgowo-rdzeniowy) – wynik ujemny B<sub>12</sub>
- poziom przeciwciał w kierunku wirusowego zapalenia wątroby,
- poziom witaminy B<sup>12</sup>.

Wykonano elektroforezę białek, usg jamy brzusznej oraz rtg kręgosłupa szyjnego.

Na podstawie obrazu klinicznego, badania EMG i zwiększonej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym postawiono rozpoznanie. Pacjent otrzymał kurację immunoglobulinami, po której jego stan neurologiczny uległ nieznacznej poprawie. Po miesiącu został przeniesiony do Kliniki Ortopedii i Rehabilitacji PSK 4, gdzie przebywał przez kolejny miesiąc. Aktualnie pacjent kontynuuje rehabilitację w Oddziale Rehabilitacji IMW. W dniu przyjęcia chory przystosowany do wózka inwalidzkiego, po 5 tygodniach leczenia usprawniającego uzyskano wzmocnienie siły kończyn, pacjenta pionizowano przy drabinkach, problemem jest niestabilność obustronna kolan; zaplanowano pionizację w stabilizatorach stawów kolanowych.

B. Kasprzyk - Kościk

#### GUILLAIN-BARRE'S SYNDROME – A CASE REPORT

##### Summary

The occurrence of acquired demyelinating neuropathy on autoimmune background is most frequently preceded by a viral infection, and in half of the cases the etiologic factor is not determined.

The syndrome is characterised by muscular weakness in the proximal limbs, initially affecting the lower extremities, and subsequently affecting the higher sections of the body - the trunk, chest and upper limbs. It may be accompanied by paresis of the facial muscles, swallowing disorders and dysarthria, and in more severe cases - by disorders of the autonomous system.

The diagnosis of the syndrome is based on clinical symptoms, in doubtful cases the determination of the level of protein in the cerebrospinal fluid is helpful (an increase by even several g/l), and an EMG examination (decreased nerve conduction velocity or total blockage).

The treatment of choice in an acute form of the syndrome is plasmapheresis; however, in the case of the lack of effectiveness or possibilities of performing plasmapheresis, an alternative treatment is the intravenous administration of immunoglobulins.

##### PIŚMIENICTWO

1. Neurologia Kliniczna. Red. I. Walda i A.Członkowska, Warszawa 1987.
2. Neurologia kliniczna w zarysie. W. Jakimowicz, Warszawa 1987.
3. Vademecum Clinique du diagnostic au traitement-V.Fattorusso, O.Ritter-2001.
4. Le book de l'internat-J. B.Bailliere-1991.
5. MSD MANUAL – URBAN i PARTNER 2000.

Data otrzymania: 05.11.2007.

Adres Autorki: 20-960 Lublin, ul. Jaczewskiego 2, Oddział Rehabilitacji IMW.