

Guillain-Barre sindrom

Knez, Šime

Undergraduate thesis / Završni rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:285920>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-30**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 100/FIZ/2022

GUILLAIN-BARRE SINDROM

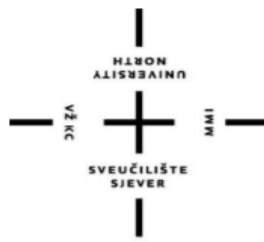
Student

Šime Knez, 3168/336

Mentor

prim.dr.sc. Nenad Kudelić, dr. med.

Varaždin, 06.travnja 2022.godine



Sveučilište

Sjever

Odjel Fizioterapija

Završni rad br. 100/FIZ/2022

GUILLAIN-BARRE SINDROM

Student

Šime Knez, 3168/336

Mentor

prim.dr.sc. Nenad Kudelić, dr. med.

Varaždin, 06.travnja 2022.godine

Predgovor

Zahvaljujem se svim profesorima tijekom mog trogodišnjeg studija Fizioterapije, na prenesenom znanju, susretljivosti i praktičnim vještinama koje će mi uveliko koristiti u daljnjem radu s pacijentima.

Posebna zahvala ide mom mentoru prim. dr. sc. Nenad Kudelić, dr. med. koji je pratio cijeli postupak pisanja Završnog rada te davao sugestije vezano za obrađenu temu.

Također bih se zahvalio i ostalim doktorima na svom znanju koje su mi prenijeli kroz ovaj studij te profesorici Anici Kuzmić.

Sažetak

Kada je riječ o Guillan-Barrèovu sindromu potrebno je naglasiti kako je riječ o ozbiljnom autoimunom poremećaju koji se manifestira napadom imunološkog sustava na zdrave živčane stanice u perifernom živčanom sustavu. Riječ je o sindromu koji zahvaća oba spola i može biti prisutan u svim dobnim skupinama, a čija incidencija raste s dobi. Glavnim uzročnikom u većini studija smatra se *Campylobacter*, a nastanak sindroma moguć je i kao posljedica cjepiva protiv bjesnoće i svinjske gripe. Glavni fenotipi su akutna upalna demijelinizirajuća polineuropatija i akutna motorna aksonska neuropatija. Rad prikazuje klasifikaciju glavnih fenotipa spomenutoga sindroma te prikazuje kakva je klinička slika pacijenta koji boluje od istoga. Rad donosi niz dijagnostičkih metoda na temelju kojih se otkriva Guillan-Barrèov sindrom. Kako je riječ o autoimunoj bolesti, jasno je da nema terapije koja će u potpunosti izliječiti bolest, ali u njezinu ublažavanju pomaže imunoterapija. U oporavku je dosta važan proces rehabilitacije stoga je izrazito bitna uloga fizioterapeuta koji pacijenta usmjerava i odabire posebne aktivnosti koje će mu pomoći olakšati bol u kretanju i omeškati mišiće.

Ključne riječi: Guillain-Barre sindrom, imunoterapija, uloga fizioterapeuta

Popis korištenih kratica

GBS – Guillain-Barre sindrom

C. jejuni – Campylobacter jejuni

AIDP - akutna inflamatorna demijelinizacijska polineuropatija

AMAN - motorna aksonska neuropatija

AMSAN - akutna motorno-senzorna aksonalna neuropatija

MFS - Miller-Fisher sindrom

EMG - elektromiografija

CSL – cerebrospinalni likvor

CT – kompjuterizirana tomografija

NCS – testovi živčane provodljivosti

MR – magnetna rezonanca

IgG – imunoglobulin G

ROM - raspon pokreta

Sadržaj

1. Uvod	1
2. Epidemiologija	3
3. Etiološki čimbenici	5
4. Patofiziologija sindroma	6
4.1. Teorija molekularne mimikrije	7
5. Klasifikacija sindroma	9
6. Klinička slika	11
7. Dijagnostičke metode	13
7.1. Kliničke značajke	13
7.2. Elektromiografija	13
7.3. Lumbalna punkcija	14
7.4. Slikovne metode	15
8. Diferencijalna dijagnoza	16
9. Terapijsko liječenje	18
10. Uloga fizioterapeuta u rehabilitacijskom procesu	19
10.1. Evaluacija pacijenta	20
10.2. Fizioterapija u akutnoj fazi bolesti	21
10.3. Fizioterapija u subakutnoj fazi bolesti	22
10.3.1. Podizanje iz sjedećeg u stojeći položaj	23
11. Zaključak	24
Literatura	26

1. Uvod

Tema ovoga završnoga rada je opisati što je i kako se manifestira Guillain-Barrèov sindrom (GBS) te koja je uloga fizioterapeuta u samom oporavku. Guillain-Barrèov sindrom (GBS), ponekad nazvan Landryjeva paraliza ili Guillain-Barrè-Strohlov opisan je kao skup poremećaja u kojem naš imunološki sustav napada i razara dio živčanog sustava. Kao i većina autoimunih bolesti i poremećaja, zanimljiv je za različita istraživanja^[1]. S godišnjom učestalošću od 1 do 2 oboljelih na 100 000 stanovnika, ovo je najčešći uzrok neuromuskularne paralize u zapadnom svijetu. Čak i sa suvremenom intenzivnom njegom i intravenskim imunoglobulinskim liječenjem, stopa mortaliteta je između 3,5% i 12% u akutnoj fazi bolesti, a stopa rezidualnog invaliditeta je 20% ili više ^[1,2].

Riječ je o sindromu koji je vrlo često teško dijagnosticirati u ranoj fazi, jer se može prezentirati vrlo nejasnim i učestalim simptomima poput bolovima u leđima i parestezijama, a zna se da su to dva simptoma koji se mogu povezati s velikim brojem različitih dijagnoza. Upravo zbog toga predstavlja izazov za svakog liječnika i/ili zdravstvenog djelatnika koji se s njim susreće.

U prvom je dijelu rada objašnjena epidemiologija sindroma, istaknuti su podaci o hospitalizaciji i broju oboljelih na temelju različitih epidemioloških studija. U poglavlju etiologije rad objašnjava na koji se način počinju manifestirati simptomi bolesti koji su, prema istraživanjima, uglavnom nastupili kao posljedica neke preboljene bolesti ili cijepljenja.

Drugi je dio rada posvećen prikazu kliničke slike pacijenata s GBS-om. Naime, ovaj rijetki sindrom najčešće započinje trncima i slabošću u nogama koja može dovesti i do potpune paralize tijela. Postoji više klinički različitih oblika istog sindroma, a najčešći podtipovi su akutna upalna demijelinizirajuća polineuropatija i akutna motorna aksonska neuropatija o kojima će nešto više riječi biti u poglavlju o patofiziologiji sindroma.

Posljednja dva poglavlja rada progovaraju o terapijskom liječenju te ulozi rehabilitatora i fizioterapeuta u samom procesu liječenja. Iako je GBS autoimuna bolest koja nije u potpunosti izlječiva, postoje načini na koje se ova bolest može ublažiti, odnosno umanjiti njezino napredovanje. Kako je ranije spomenuto, riječ je o bolesti koja može dovesti do paralize, odnosno postotka invalidnosti u tijelu, stoga je svakako bitno istaknuti ulogu fizioterapeuta u držanju ove bolesti pod kontrolom. Iako se GBS pojavljuje prvenstveno kod

zdravih osoba, visok je postotak nekog oblika invalidnosti koji ostaje nakon preboljenja čime se značajno narušava kvaliteta života i funkcionalnost osobe koja je do tada sve mogla samostalno obavljati. Zbog toga je važno, između ostaloga, kad pričamo o ovom sindromu da se naglasi važnost pravovremene i pravovaljane rehabilitacije pri čemu je uloga fizioterapeuta u središtu [2,3,4].

U posljednjem je poglavlju ovoga rada vidljivo na koji se način vrši evaluacija pacijenta za terapijsko liječenje te kako se terapija odvija u akutnoj, odnosno subakutnoj fazi bolesti. Za potrebe pisanja rada korišteni su članci brojnih stranih autora te njihova istraživanja o dijagnostici i razvoju kliničke slike u pacijenata.

2.Epidemiologija

Navedeni sindrom zahvaća oba spola i ispoljava se u svim dobnim skupinama, ali njegova incidencija raste s dobi. GBS se obično javlja nakon zarazne bolesti u kojoj imunološki odgovor stvara antitijela koja križno reagiraju s gangliozidima na živčanim membranama. Ovaj autoimuni odgovor rezultira oštećenjem živaca ili funkcionalnom blokadom živčane provodljivosti. Vrsta prethodne infekcije i specifičnost antigangliozidnih protutijela uvelike određuju podtip i klinički tijek GBS-a. Godišnja stopa incidencije je u sličnom rasponu u Europi i Sjevernoj Americi, a iznosi u prosjeku od 1,2 do 1,7 oboljelih na 100 000 stanovnika godišnje. Ovom činjenicom, Guillan-Barre sindrom spada u skupinu rijetkih bolesti i sindroma [1,3].

U usporedbi s dobnim skupinama, prosječna godišnja stopa hospitalizacija u Sjedinjenim Državama povezana s GBS-om povećava se s dobi te iznosi 1,5 slučajeva na 100 000 stanovnika u osoba mlađih od 15 godina, a svoj vrhunac po broju hospitaliziranih doseže u osoba starijih od 70 godina kada je zabilježeno 8,6 slučajeva na 100.000 stanovnika.

U Sjedinjenim Američkim Državama se čini da je dobnu raspodjelu sindroma bimodalna, odnosno da prvi incidencijski vrh je u mlađoj odrasloj dobi, između 15. i 35. godine života, a drugi u dobi između 50 i 75 godina.

Epidemiološke studije iz Japana pokazuju da je u ovoj regiji, u usporedbi sa Sjevernom Amerikom i Europom, veći postotak slučajeva GBS-a povezan s prethodnim C.jejuni infekcijama, a manji broj povezan je s prethodnim citomegalovirusnim (CMV) infekcijama.

Demografski podaci povezani sa spolom pokazuju muško-ženski omjer kao 1,5:1, a prevladavanje muškaraca osobito se vidi u starijih pacijenata [2,5,6].

Uočena je razlika u pojavnosti određenih oblika sindroma, ovisno o geografskom položaju pa se pri tome akutna inflamatorna demijelinizacijska polineuropatija (AIDP) najčešće pojavljuje u razvijenim zemljama, a akutna motorna aksonska neuropatija (AMAN) i akutna motorno-senzorna aksonalna neuropatija (AMSAN) u zemljama poput Kine, Meksika i Japana [4,5].

Zemljopisna raznolikost vjerojatno se može pripisati i razlikama u izloženosti određenim vrstama infekcija, vjerojatno u kombinaciji s različitim genetskim sklonostima

zbog različitih genetskih polimorfizama između pojedinaca ili skupina ljudi koji žive u različitim dijelovima svijeta. Ove razlike mogu biti povezane ne samo s razvojem specifičnog podtipa GBS-a, već i s tijekom i ozbiljnošću bolesti.

3.Etiološki čimbenici

Do dvije trećine pacijenata s GBS-om navelo je prethodnu bolest ili događaj (cijepljenje) jedan do tri tjedna prije početka slabosti. Bolesti gornjih dišnih puteva i probavnog sustava najčešće su prijavljena stanja. Simptomi su općenito nestali do trenutka kada se pacijent javi zbog neuroloških problema [2].

Campylobacter jejuni glavni je uzročnik identificiran u većini studija i odgovoran je za slučajeve AIDP-a i akutne motorne aksonske neuropatije. U jednoj velikoj studiji prethodna dijareja se javila u 60% pacijenata s aksonskim GBS-om. Osim navedenog bakterijskog uzročnika, tu je i mycoplasma pneumoniae.

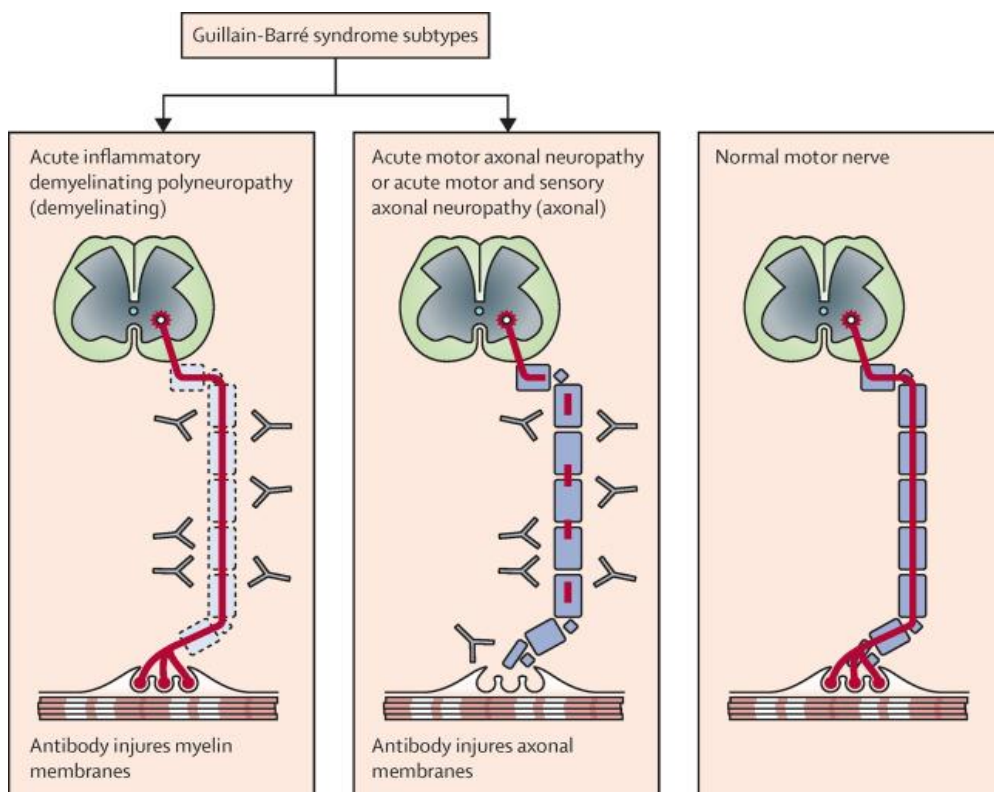
Od virusnih uzročnika, najzastupljeniji su: cytomegalovirus, epstein-barr virus i varicellazoster virus [1,3]. Cjepiva protiv bjesnoće i svinjske gripe mogu uzrokovati nastanak sindroma, kao i operacijski zahvati u maksilofacijalnom, neurokiruškom i kardiokiruškom području. Uz sve navedeno, lijekovi poput raznih antibiotika, alopurinola i kortikosteroida također mogu biti jedan od čimbenika u nastanku sindroma [3]. Poznato je da neke od prethodnih infekcija koje su najčešće povezane s GBS-om (npr. C. jejuni) imaju strukturne sličnosti sa komponentama perifernih živaca. Post mortem studije i biopsije živaca pokazuju taloženje antitijela i komplemenata, infiltraciju živaca T stanicama i makrofazima [1,3].

4. Patofiziologija sindroma

Zadnja dva desetljeća je došlo do promjene u patofiziološkom shvaćanju sindroma, koji se do tada smatrao homogenom skupinom poremećaja. Danas je jasno da se različiti kliničko-patološki fenotipi mogu prezentirati unutar ovo spektra kojeg nazivamo GBS. Na slici 4.1. prikazani su 2 glavna podtipa GBS-a:

1. akutna upalna demijelinizirajuća polineuropatija (AIDP) i
2. akutna motorna aksonska neuropatija (AMAN) [1,4].

Slika 4.1. Podtipovi Guillain-Barrèovog sindroma



Izvor: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)00339-1/references](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)00339-1/references)

Glavne kliničke značajke AIDP-a: senzomotorni GBS, često u kombinaciji s deficitom kranijalnih živaca i čestim autonomnim poremećajem. Ovo stanje karakterizira

demijelinizirajuća polineuropatija na elektrofiziološkom pregledu. AMAN karakterizira motorički oblik GBS u kojem aksonska polineuropatija nije popraćena senzornim deficitima pri kliničkom i elektrofiziološkom pregledu. Deficiti kranijalnih živaca su rjeđi nego kod AIDP-a, ali pacijenti s AMAN-om mogu imati autonomnu disfunkciju i bol. Obično bolest brže napreduje u AMAN-u nego u AIDP-u, a oporavak je često produljen, zbog degeneracije aksona. Međutim, neki pacijenti s AMAN-om se brzo oporavljaju, čak i od teške slabosti. AMAN se često povezuje s prethodnikom infekcija *C. jejuni*. [1,7]

GBS je post infektivni, imunološki posredovan sindrom, u čijem razvoju veliku ulogu imaju stanični i humoralni imunološki mehanizmi. Iz anamneze većine pacijenata se dolazi do potvrdne informacije o postojanju zarazne bolesti u tjednima prije početka razvoja samog sindroma [1,4,5]. Mnogi od identificiranih infektivnih antigena izazivaju proizvodnju protutijela koja preko tzv. križne reakcije reagiraju sa specifičnim ganglioizidima i glikolipidima koji su rasprostranjeni duž neuronske membrane. Na životinjskim modelima je dokazano da nastala protutijela uzrokuju ozljedu aksona regrutacijom makrofaga i fiksacijom komponenata komplemента čime se narušava anatomska i fiziološka integritet živčanih stanica, što je u većini slučajeva reverzibilan proces, ali kod određenog broja pacijenta može dovesti do ozbiljne i proširene aksonalne degeneracije što rezultira lošim oporavkom. Za razliku od akutne motorne aksonske neuropatije, imunološka kaskada uključena u nastanak akutne upalne demijelinizirajućepolineuropatije je kompleksnija zbog šireg raspona imunoloških stimulansa te bio markera specifičnih protutijela koji još nisu dovoljno otkriveni [1,5].

4.1. Teorija molekularne mimikrije

Jedna od najpoznatijih teorija patofiziologije GBS-a je tzv. teorija molekularne mimikrije prema kojoj su molekule živaca vrlo slične ili oponašaju molekule nekih mikroorganizama pa stvorena protutijela uništavaju živčane stanice našeg organizma. Različiti mehanizmi mogu objasniti kako koncept molekularne mimikrije može funkcionirati. Kada Guillain-Barréovom sindromu prethodi virusna ili bakterijska infekcija, moguće je da je uzročnik promijenio kemijsku strukturu nekih živaca. Imunološki sustav tretira te živce kao strana tijela i greškom ih napada. Također je moguće da virus sam imunološki sustav čini manje diskriminiranim i više ne može prepoznati vlastite živce. Neki dijelovi imunološkog sustava - posebna bijela krvna zrnca koja se zovu limfociti i makrofagi - percipiraju mijelin kao strani i napadaju ga. Specijalizirana bijela krvna zrnca zvana T limfociti (iz timusne žlijezde) surađuju s B limfocitima (koji potječu iz koštane srži) kako bi proizveli antitijela

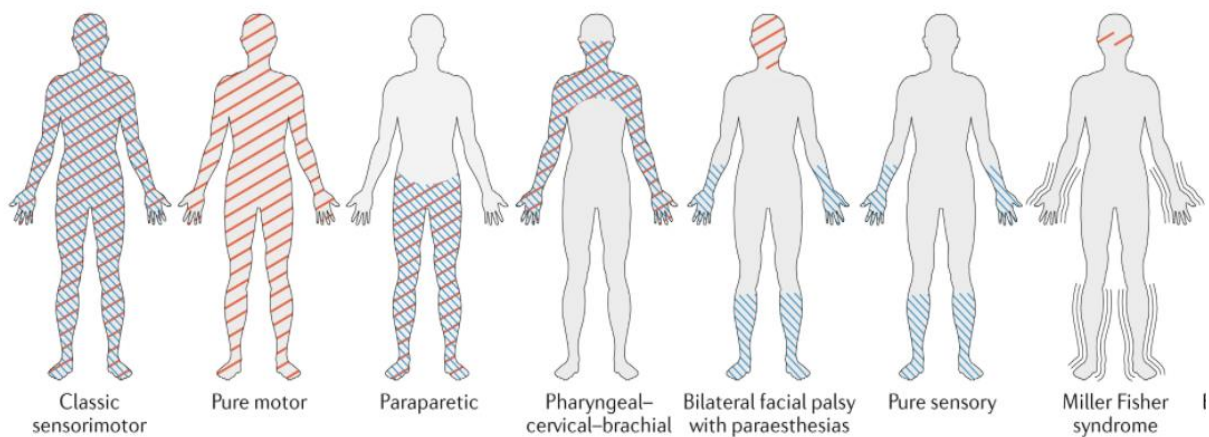
protiv mijelina osobe i oštetili je [1,3,4]. U nekim oblicima GBS-a antitijela koja tijelo proizvodi za borbu protiv bakterijske infekcije *Campylobacter jejuni* napadaju aksone u motoričkim živcima. To uzrokuje akutnu motoričku aksonsku neuropatiju, koja je varijanta GBS-a, a uključuje akutnu paralizu i gubitak refleksa, bez gubitka osjeta. Infekcije kampilobakterima mogu biti uzrokovane unošenjem kontaminirane hrane ili drugim izlaganjem. Tijelo zaražene osobe tada stvara antitijela protiv *Campylobacter*. Neke molekule *Campylobacter*a nalikuju molekulama u živčanim aksonima osobe, pa kad se antitijela osobe bore protiv bakterije *Campylobacter*, također napadaju slični aksone. To usporava provođenje živaca i uzrokuje paralizu. Znanstvenici istražuju različite podvrste GBS -a kako bi otkrili zašto imunološki sustav nenormalno reagira na ovaj sindrom i druge autoimune bolesti [3,4,5,6].

5.Klasifikacija sindroma

Akutna inflamatorna demijelinizacijska polineuropatija (AIDP) je najčešći oblik u razvijenim zemljama. U ovom slučaju, neprimjereni odgovor imunološkog sustava oštećuje mijelin koji štiti aksone i adekvatni prijenos živčanih impulsa. Karakterizira ga progresivna arefleksijska slabost i osjetne promjene koje prethodne motornim [1,2].

Motorna aksonska neuropatija (AMAN) je čisti motorni poremećaj koji je češći u pedijatrijskim dobnim skupinama. Karakterizira ga brzo progresivna mišićna slabost i rezultira zatajenjem disanja. Gotovo 70 do 75 posto pacijenata je seropozitivno na *Campylobacter jejuni*. Obično postoji visok titar protutijela na gangliozide. Većina slučajeva je prijavljena u ruralnim područjima Kine, u ljetnim mjesecima [2,3,4]. Na slici 5.2.prikazan je obrazac simptoma u varijantama Guillain-Barreovog sindroma.

Slika 5.2. Obrazac simptoma u varijantama Guillain-Barreovog sindroma



Izvor:<https://www.nature.com/articles/s41582-019-0250-9/figures/2>

Akutna motorno-senzorna aksonalna neuropatija (AMSAN) je teški oblik koji je karakteriziran oštećenjem motornih, ali i senzornih živaca. Često se prezentira kao teška motorna i senzorna disfunkcija, a zastupljena je većinom u odrasloj dobi. Patološki nalazi

pokazuju tešku aksonsku degeneraciju. Također je zastupljeniji u nerazvijenim zemljama svijeta nakon preboljele infekcije C. jejuni, kao i AMAN [5,6].

Miller-Fisher sindrom (MFS) je neuobičajeni podtip GBS-a koji se opaža u oko 5% slučajeva GBS, a klasično se predstavlja kao trijada ataksije, arefleksije i oftalmoplegije. Pacijenti također mogu imati blagu slabost udova, ptozu, bulbarnu i/ili paralizu lica. Oporavak traje između jednog i tri mjeseca [1,5,8]. Bolesnici s MFS obično imaju dobar klinički ishod, ali neki razvijaju slabost udova i respiratornu insuficijenciju (nazvan sindrom preklapanja MFS-GBS). Nova elektrofiziološka tehnika nazvana skeniranje složenog mišićnog akcijskog potencijala (CMAP) pokazala je da neki pacijenti s MFS-om također imaju subkliničku disfunkciju motoričkih živaca udova, a zabilježene su i druge lokalne varijante GBS-a, kao što je faringealno-cervikalno-brahijalna varijanta

Akutna panaautonomska neuropatija je najrjeđi oblik, a uključuje simpatički i parasimpatički sustav. Pacijenti imaju ozbiljnu posturalnuhipotenziju, retenciju urina, anhidrozu, smanjeno lučenje sline te abnormalnosti zjenica. Kardiovaskularni poremećaju su uobičajeni, a aritmije su značajan uzrok smrtnosti. Oporavak je često nepotpun [3,4,5].

Čista senzorna varijanta GBS-a je karakterizirana brzim početkom gubitka osjeta, senzornom ataksijom i arefleksijom. Prognoza je dobra, a imunoterapija se primjenjuje kod pacijenata težim oblikom ili sporim oporavkom. [8]

Faringealno-cervikalno-brahijalna varijanta se očituje slabošću lica, orofaringealnom, cervikalnom i slabošću gornjih ekstremiteta [2,3].

6. Klinička slika

Tipični pacijent s GBS će u većini slučajeva imati akutnu upalnu demijelinizirajuću poliradikuloneuropatiju (AIDP) koja se javlja dva do četiri tjedna nakon dobroćudne respiratorne ili gastrointestinalne bolesti uz prijavu simptoma poput distezije prstiju i slabosti mišića. Slabost mišića može napredovati satima do danima te zahvaćati i područje gornjih ekstremiteta, trupa, kranijalnih živaca i mišića disanja. Slabost se klasično opisuje kao uzlazna i simetrične prirode, a donji udovi su obično zahvaćeni prije gornjih. Ozbiljnost može varirati od blage slabosti do potpune tetraplegije sa zatajenjem ventilacije [2,3,8].

Zahvaćanje kranijalnih živaca se može očekivati kod 45 do 75 % pacijenata a prezentira se kao slabost mišića lica koja može imitirati Bellovu paralizu te kao okulomotorna slabost koja se očituje kao oftalmoplegija, diplopije i poremećaji zjenica. Većina pacijenata se žali na parestezije i slične osjetne simptome koji obično prethode mišićnoj slabosti. Parestezije obično počinju u stopalima i vrhovima prstiju, napreduju prema gore, ali općenito se ne protežu dalje od zapešća ili gležnjeva. Gubitak vibracije, propriocepcije, dodira i boli može biti distalno prisutan [1].

Bol navodi 89% pacijenata, a opisuju ju kao tešku, uznemirujuću i pulsirajuću. Najintenzivnija je u području bedara, stražnjice, leđa i ramenog pojasa, a pojavljuje se čak i pri minimalnim pokretima. Također se mogu uočiti promjene i na razini autonomnog živčanog sustava, a obuhvaćaju: poremećaje srčane frekvencije (tahikardiju i bradikardiju), paroksizmalnu hipertenziju, ortostatsku hipotenziju te anhidrozu i/ili dijaforezu. Češće su kod pacijenata s teškom mišićnom slabošću i zatajenjem disanja [3,5,6].

Određen broj pacijenata ima respiratornu ili orofaringealnu slabost koje se prezentiraju kao dispneja u naporu, kratkoća daha, poteškoće pri gutanju i nerazgovijetan govor.

Akutnu fazu bolesti karakterizira albuminocitološka disocijacija u kojoj dolazi do povišenja koncentracije proteina, a bez povišenja leukocita u cerebrospinalnom likvoru. Neurofiziologija je od pomoći: početne abnormalnosti nalaze se u 85% slučajeva, ali mogu biti suptilne (npr. produljene latencije "f" valova, disperzirani motorni potencijali i produljene distalne motoričke latencije). Ove metode su korisnije i pod klasificiranju sindroma kao pretežno demijelinizirajućeg ili aksonskog [3,5].

Prosječno vrijeme faze progresije simptoma je 12 dana nakon čega slijedi plato faza karakterizirana konstantnim i nepromjenjivim simptomima nakon čega slijedi danima postupno poboljšanje. Napredovanje simptoma nakon ove faze dovodi samu dijagnozu pod upitnik. Oporavak počinje u prosjeku između dva i četiri tjedna od prestanka progresije. Prosječno vrijeme potrebno za potpuni klinički oporavak je 200 dana [5,6,7].

7. Dijagnostičke metode

GBS može biti teško dijagnosticirati u najranijim fazama s obzirom da su njegovi znakovi i simptomi slični onima kod drugih neuroloških poremećaja i mogu se razlikovati od osobe do osobe. Nakon anamneze i temeljitog fizičkog pregleda pacijenta, liječnik za dijagnosticiranje GBS koristi razne metode kako bi se ubrzao proces oporavka i kako bi se smanjila ozbiljnost bolesti.

Nekoliko je načina na temelju kojih je moguće dijagnosticirati GBS. Prvenstveno, ovaj se sindrom dijagnosticira na temelju tipičnih kliničkih značajki, a zatim elektrodijagnostičkim pregledom ili analizom cerebrospinalne tekućine, a u nastavku će se detaljnije opisati metode koje je moguće koristiti prilikom dijagnostike navedenog sindroma.

7.1. Kliničke značajke

Temeljne laboratorijske pretrage su često u normalnim referentnim vrijednostima, ali se ordiniraju u toku dijagnosticiranja samog sindroma kako bi se isključile neke druge dijagnoze i objektivnije procijenio fizikalni status samog pacijenta [1,3]. Jedina klinička značajka koja je potrebna za dijagnozu GBS-a je simetrična progresivna slabost ekstremiteta. Ako se postavi dijagnoza botulizma, miastenije gravis, poliomijelitisa ili toksične neuropatije, abnormalnog metabolizma porfirina ili ako se uoči čisto senzorni sindrom bez slabosti, tada se GBS može isključiti.

7.2. Elektromiografija

Elektromiografija (EMG) je test koji uključuje 2 dijela:

1. Testove živčane provodljivosti (NCS) i
2. Elektromiografiju s iglom

EMG i NCS su od velike pomoći u postavljanju dijagnoze. Abnormalnosti u NCS-u koje su u skladu s demijelinizacijom, osjetljive su i predstavljaju specifične nalaze za klasični GBS. [2,3,5]. Abnormalnosti pronađene na NCS-u ovise o podtipu GBS (AIDP, AMAN ili AMSAN). U bolesnika s AIDP-om, NCS otkriva značajke demijelinizacije, uključujući produljenu distalnu motoričku latenciju, smanjenu brzinu provođenja živaca, produljenu

latenciju F-vala, povećanu vremensku disperziju i blok provođenja. Suralni senzorni potencijal je često očuvan. Značajke aksonalnog GBS-a (AMAN ili AMSAN) uključuju smanjene motoričke i/ili senzorne amplitude, obično u nedostatku demijelinizacijskih značajki. Studije senzornih živaca mogu pomoći u razlikovanju AMAN-a i AMSAN-a. U AMAN-u neurofiziološki nalazi mogu biti vrlo složeni, budući da neki pacijenti s ovim stanjem imaju prolaznu blokadu ili usporavanje provođenja, koje se brzo oporavlja tijekom bolesti. [1,9]

Nakon provedene EMG, trebaju biti zadovoljena najmanje 3 kriterija koja ću navesti u nastavku, kako bi sa sigurnošću mogli postaviti dijagnozu GMS. Treba biti prisutan blok provođenja u najmanje jednom ispitivanom živcu, usporenje motoričkih brzina provodljivosti u najmanje 2 ispitivana živca, produljeni DML u najmanje 2 ispitivana živca i/ili F-val u najmanje 2 ispitivana živca odsutan je ili je latencija $> 120\%$ gornje granice normale [1]. Nažalost, elektrodijagnostički rezultati mogu biti potpuno normalni u akutnom GBS-u, a normalni ne isključuju GBS.

7.3. Lumbalna punkcija

Kao jedna od mogućih dijagnostičkih pristupa izvodi se lumbalna punkcija pri čemu se analizira sastav cerebrospinalnog likvora. Kod bolesnika sa sumnjom na GBS često se izvodi lumbalna punkcija, ali važno je da se ovaj postupak posebno treba učiniti kako bi se isključile druge dijagnoze, a ne kako bi se potvrdio GBS. Kombinacija povišene razine proteina i normalnog broja stanica u CSF-u (nazvana albuminocitološka disocijacija) smatra se obilježjem GBS-a. Česta je zabluda da albuminocitološka disocijacija uvijek mora biti prisutna kako bi se potvrdila dijagnoza, budući da samo 64% bolesnika s GBS-om ima tu značajku. Povišene razine proteina u likvoru nalaze se u približno 50% bolesnika u prva 3 dana nakon pojave slabosti, koja se povećava na 80% nakon prvog tjedna. [1,9]

Spinalna punkcija je postupak koji omogućava uzimanje cerebrospinalne tekućine, a tijekom samog postupka, mala igla se ubacuje u stražnju stranu. Nakon toga, mala količina cerebrospinalne tekućine se uklanja te šalje na analizu. Glavni cilj analize je pronaći znakove drugih bolesti koje bi mogle biti slične GBS-u kao što je primjerice infekcija živčanog sustava te pronaći određene dokaze koji potvrđuju dijagnozu GBS-a. Akutnu fazu bolesti karakterizira albuminocitološka disocijacija u kojoj dolazi do povišenja koncentracije proteina, a bez

povišenja leukocita. Smatra se da povećanje vrijednosti proteina u likvoru odražava raširenu upalu korijena živaca [1,2,5].

7.4. Slikovne metode

Slikovne metode poput kompjuterizirane tomografije (CT) ili magnetne rezonance (MR) su korisnije kao dijagnostički alat u isključivanju drugih dijagnoza koje daju sličnu sliku kao GBS [1,2,3].

Konačna dijagnoza GBS je postavljena nakon isključivanja drugih bolesti sa sličnim simptomima i uz pomoć dodatnih testova. Rutinski testovi krvi trebali bi uključivati kreatinkinazu, biokemiju i razinu Ig. To se radi kako bi se isključili drugi uzroci slabosti i smanjili rizici od intravenskog apliciranja imunoglobulina. Kod zatajenja bubrega navedena terapije je relativno kontraindicirana i vjerojatnije je da će uzrokovati anafilaksu u bolesnika s nedostatkom Imunoglobulina A [7,8,9].

8. Diferencijalna dijagnoza

Diferencijalna dijagnoza relativno je široka u ranom razdoblju sindroma, početni fokus je na lociranju patologije u korijenima živaca i perifernim živcima, a ne drugdje u živčanom sustavu. Kada se postavi dijagnoza neuropatije, diferencijalna dijagnoza uključuje: moguću infekciju (npr. Lajmska bolest), paraneoplastični sindrom, upalni proces (neurosarkoid), maligni proces (zbog infiltracije korijena živaca) i metabolički problem (nedostatak vitamina B1) [3].

Kod bolesnika s tipičnim obilježjima GBS-a dijagnoza je obično jednostavna, međutim, kod bolesnika s atipičnim značajkama GBS ponekad može biti teško prepoznati. Čak i kod bolesnika s tipičnim značajkama, preporučuje se lumbalna punkcija kako bi se isključila dijagnoza koja nije GBS. Diferencijalna dijagnoza GBS-a uključuje zarazne bolesti, maligne bolesti i poremećaje neuromuskularnog spoja. [1,3,9]

Bolesnicima koji imaju povišen broj stanica u likvoru potrebno je razmotriti diferencijalne dijagnoze poput upale korijena kralježnice zbog citomegalovirusa ili HIV-a, transverzalnog mijelitisa, lajmske bolesti, leptomeningealnog maligniteta ili poliomijelitisa. Laboratorijske pretrage također mogu pomoći u otkrivanju drugih uzroka simptoma sličnih GBS-u, kao što su poremećaji elektrolita i nedostatak vitamina B1 .

Kod bolesnika s čistim motoričkim simptomima potrebno je razmotriti diferencijalnu dijagnozu mijastenije gravis, polimiozitisa i dermatomiozitisa, poliomijelitisa, hipermagnezije, porfirije, botulizma i trovanja olovom ili organofosfatom. NCS može biti od pomoći kod takvih osoba u razlikovanju polineuropatije, miopatije, bolesti stanica prednjih rogova i poremećaja neuromišićnog spoja. [1,3,9]

Kada se pri neurološkom pregledu razmatra dijagnoza GBS-a u bolesnika s paraparezom ili abnormalnom senzornom razinom kralježnice, potrebno je provesti MRI leđne moždine, a moguće i pregled likvora kako bi se isključila kompresija leđne moždine ili transverzalni mijelitis. NCS također može biti od pomoći kod ovih pacijenata, osobito kada otkriju znakove demijelinizirajuće polineuropatije ili abnormalnosti živčane provodljivosti u klinički nezahvaćenim rukama, jer oboje mogu ukazivati na GBS. MRI nalazi poboljšanja živčanog korijena također podržavaju dijagnozu GBS-a. Za pacijente s disfunkcijom mokraćnog mjehura ili crijeva na početku ili koji razviju trajnu disfunkciju mjehura ili crijeva,

diferencijalne dijagnoze uključuju kompresiju leđne moždine ili kaudalnu kompresiju i transverzalni mijelitis. [1,3,9]

Ako bolesnik ima asimetričnu slabost, treba razmotriti diferencijalne dijagnoze kao što su vaskulitička neuropatija, multipla mononeuropatija, lajmska bolest, difterija, poliomijelitis i leptomeningealni malignitet. Kada je težina respiratornog zatajenja nerazmjerna onoj slabosti udova, treba isključiti poremećaje kao što su mijastenija gravis, hipermagnezijemija, hipofosfatemija, visoke cervikalne intramedularne lezije, poliomijelitis i botulizam. [1,3,9]

9. Terapijsko liječenje

Kao i kod brojnih drugih autoimunih bolesti i poremećaja, ne postoji terapija koja će izliječiti sam uzrok GBS-a, ali neke metode mogu smanjiti težinu bolesti i skratiti vrijeme oporavka.

Zbog mogućih komplikacija mišićne slabosti, komplikacija koji se mogu prezentirati kod bilo koje paralizirane osobe (poput upale pluća ili dekubitusa) i potrebe za sofisticiranom medicinskom opremom, pacijenti s GBS obično se primaju i liječe na bolničkom odjelu intenzivne njege [4,7,10].

Imunoterapija se pokazala izrazito učinkovitom u ubrzavanju oporavka kod oboljelih, osobito ako je započeta rano nakon pojave motoričkih simptoma. Nije ju potrebno primjenjivati u blažim slučajevima. Postoje dvije osnovne vrste ove terapije, a to su: plazmafereza ili izmjena plazme i intravenozno apliciranje imunoglobulina G.

Izmjena plazme je proces kojim se uklanjaju ili razrjeđuju imunološki čimbenici prisutni u cirkulaciji, a koji imaju značajnu ulogu u nastanku poremećaja, čime se smanjuje potreba za mehaničkom ventilacijom i vrijeme boravka u bolničkoj ustanovi. Maksimalna učinkovitost terapije se postigne ako se primjenjuje unutar dva tjedna od početka simptoma. Uobičajena shema izmjene plazme je pet puta u dva tjedna pri čemu se krvne stanice ekstrahiraju i vraćaju u krv pacijenta preko katetera. Plazma sadrži protutijela, a ovom metodom se uklanja dio njih, a samim time i antitijela koja uništavaju periferni živčani sustav.

Druga metoda je već spomenuto intravenozno apliciranje imunoglobulina zbog čega se također smanjuje vrijeme oporavka, ali i smanjuju razina i učinkovitost proizvedenih protutijela koja uništavaju mijelin. Pacijenti mogu razviti samoeliminirajuće simptome poput groznice, mialgije, glavobolje, mučnine i povraćanja [6,10]. Prije su se u terapiji koristili kortikosteroidi, jer se smatralo da su bili korisni u liječenju zbog imunološki posredovanog upalnog mehanizma, ali se danas više ne preporučuju, jer je pokazano kroz različite studije da ne nude nikakvu korist u odnosu na imunoterapiju [10]. Nakon uočavanja značajnog oporavka, bez razvijenih izraženih komplikacija i bez potreba za dodatnom farmaceutskom terapijom, pacijenti se premještaju iz Jedinica za intenzivnu njegu i kreće dugotrajni proces rehabilitacije u kojem osnovnu ulogu ima fizioterapeut, što ću detaljnije opisati u nastavku rada [8,10].

10. Uloga fizioterapeuta u rehabilitacijskom procesu

Odmah na početku važno je naglasiti potrebu za temeljitom evaluacijom individualno prilagođenoj svakom pacijentu uz čiju pomoć će se moći postaviti jasni rehabilitacijski ciljevi i mogućnosti. Fizikalna terapija će pomoći pacijentu da se u što kraćem mogućem vremenskom periodu vrati svojim svakodnevnim aktivnostima [11,12].

Jedan od simptoma GBS-a je bol, a uloga fizioterapeuta u tom slučaju je pokazati odgovarajuće položaje tijela u kojima će doći do smanjenja senzacije boli, kao i korištenje različitih metoda baziranih na elektrostimulaciji nakon kojih će se smanjiti ili ukloniti potreba za analgetskom terapijom, pa tako i samim opioidima [1,13].

Hodanje će se poboljšati vježbama ravnoteže i jačanja mišića pri čemu će se pokazati i tehnike podupiranja ukoliko su potrebne, kao i preporučiti korištenje ortopedskih pomagala poput hodalice ili štapa.

Zahvaljujući aerobnim vježbama, poput hodanja na traci za vježbanje po 20 minuta tri puta tjedno, dolazi do poboljšanja aerobnog kapaciteta, smanjenja umora i pojačavanja izdržljivosti. Fizioterapeut će ovisno o stanju pacijenta, odrediti najpogodnije aerobne aktivnosti, ali i pokazati načine za izbjegavanje preopterećenja tijela [4,5,12].

Proces rehabilitacije stavlja naglasak na pokret. Fizioterapeut će odabrati posebne aktivnosti i tretmane koji će pacijentu pomoći vratiti normalno kretanje u ukočenim zglobovima ili mišićima. Ovisno o kliničkoj slici, može se započeti s pasivnim pokretima, koje terapeut izvodi umjesto pacijenta, a nakon toga dolazi do napredovanja i izvođenja aktivnih vježbi i istezanja koje se mogu raditi i kod kuće kako bi se ubrzalo poboljšanje kretanje i samim time ublažila i bol [11,13].

Ciljeve rehabilitacije možemo sažeti u: povrat neovisnosti, učenje normalnih obrazaca kretanja, poboljšanje držanja i koordinacije, sprječavanje upale pluća i dekubitusa, održavanje periferne cirkulacije i pružanje psihološke podrške pacijentu i njegovoj obitelji [13].

10.1. Evaluacija pacijenta

Detaljna fizioterapijska evaluacija je ključ u razumijevanju pacijentovih osnovnih potreba i pružan jasan terapijski smjer koji mora biti individualno prilagođen svakom oboljelom od GBS.

Njega pacijenta se najčešće započinje na odjelima intenzivnog liječenja, a nakon toga se prelazi na odjel za rehabilitaciju i/ili kućnu njegu [8,11].

Proces započinje uzimanjem detaljne anamneze od samog pacijenta i nadopunjavanjem preko hetero anamneze od njegovog njegovatelja čime se dobije uvid u subjektivni doživljaj bolesti samog pacijenta, ali se i može pružiti potrebna podrška njegovatelju u daljnjoj brizi za oboljelog.

Sljedeći korak je senzorna procjena čime ispitujemo osjetljivost na dodir, ukoliko postoji, pri čemu je važno odrediti točnu lokalizaciju i intenzitet boli koju osjeća. Sama procjena se izvodi i ocjenjuje u više navrata kako bi se mogao pratiti napredak reinervacije, intenzitet mišićne boli i kako bi se mogli izbjegavati terapijski postupci koji uzrokuju najveću nelagodu za samog pacijenta [6,12,13].

Nakon što se od pacijenta zatraži pristanak, potrebno je učiniti detaljan pregled kože, pogotovo u području iznad koštanih izbočina, npr. pete i kukova. Ako je pacijent samostalno pokretan, njegovo izvješće može biti dovoljno za ovu točku u procesu.

Potrebno je obratiti posebnu pažnju na mobilnost i raspon pokreta u zglobovima poput gležnjeva, koljena i kukova, osobito ako je pacijent proveo dosta vremena sjedeći ili u invalidskim kolicima. Oslabljenost stopala ili zapešća nije neuobičajeno s obzirom na osnovnu dijagnozu, ali može zahtijevati učvršćivanje ili stavljanje udloga kako bi se spriječile kontrakture. Ako posumnjamo na zglobnu kontrakturu, u ovoj točki procesa evaluacije potrebno je izmjeriti pasivni opseg pokreta kako bi se izvele odgovarajuće vježbe istezanja [5,6,12].

Sljedeći korak je procjena grube mišićne snage koja se iskazuje kroz ljestvicu od 0 do 5. Ako pacijent ne može samostalno pomaknuti ispitani dio tijela u smjeru suprotnom od sile gravitacije, fizioterapeut mu daje ocjenu 2/5. U tom slučaju će izvoditi vježbe i pozicije sa smanjenim ili eliminiranim utjecajem sile teže [6,11].

Ako je pacijent s GBS funkcionalno pokretljiv, može se izvoditi kratak hod i/ili procjena u invalidskim kolicima, ali treba biti oprezan da pacijent nije iscrpljen od prethodnih aktivnosti.

Funkcionalno testiranje se provodi kroz zadatke samopomoći (hranjenje i odijevanje), rezultate iz prethodnih mjerenja te poslove vezane uz pacijentov rad ili slobodne aktivnosti [12,13].

Uz prethodne ocjene i u skladu s trenutnim statusom pacijenta, možemo odrediti i status disanja izvođenjem spirometrije. Na duboku vensku trombozu posumnjamo kada postoji edem ekstremiteta uz izraženu toplinu kože i bolnost, s pozitivnim Homannovim znakom, a isključujemo ju pomoću Colordopplera vena nogu. Ako se pacijent požali na simptome koji bi ukazivali na autonomnu disfunkciju poput vrtoglavci ili ortostatskahipotenzije, tada ćemo pristupiti mjerenju vrijednosti krvnog tlaka i otkucaja srca u različitim položajima tijela (dok leži na leđima i prilikom ustajanja) [7,11].

Vrlo važno je obratiti pažnju na rane znakove umora koje pacijent pokazuje tijekom proces evaluacije te se nakon toga aktivnosti prilagođavaju ili prekidaju, jer izražena iscrpljenost značajno usporava ili odgađa proces rehabilitacije [12].

10.2. Fizioterapija u akutnoj fazi bolesti

U početnoj fazi GBS, pacijenti su vezani za krevet u većini slučajeva, jer je prisutna izrazita slabost ili tetraplegija. Tada je od presudne važnosti izvođenje pozicioniranja kako bi se spriječio nastanak kontraktura, dekubitusa i respiratornih komplikacija [6,11].

Glavni ciljevi fizioterapije su: održavanje opsega pokreta i prevencija kontraktura, primjena udlaga u mirovanju, pozicioniranje, reedukacija pokretanja te senzorna stimulacija.

Tijekom akutne faze fizikalna terapija ima značajnu ulogu u praćenju komplikacija poput duboke venske tromboze, disautonomnih poremećaja kao što je ortostatskahipotenzija i razne respiratorne smetnje. Za sprječavanje kontraktura pacijent se pravilno pozicionira, propisuje se korištenje raznih ortopedskih pomagala i izvodi se aktivno ili pasivno gibanje pacijenta u malom opsegu pokreta, ovisno o samoj sposobnosti oboljelog [3,7].

10.3. Fizioterapija u subakutnoj fazi bolesti

S intenzivnom rehabilitacijom se počinje u ovoj fazi kada je pacijent stabilan, a može se izvoditi stacionarno, ambulantno ili u kući. Osnovna zadaća fizioterapeuta je da pomogne pacijentu iskusiti i ponovno naučiti izvesti određene pokrete te na taj način dosegnuti optimalnu funkcionalnu aktivnost [6,13].

Odabir fizioterapijske intervencije ovisi o stanju pacijenta, odnosno o procijeni njegove početne aktivnosti. Na temelju toga dijelimo ih u 3 osnovne skupine, a to su: skupina s minimalnom aktivnosti, s nešto aktivnosti i s više aktivnosti te po tome određujemo odgovarajući tretman [11,12,13].

Kod pacijenata s minimalnom aktivnošću naglasak se stavlja na izvođenje vježbi kod kojih se eliminira gravitacijski učinaka, a funkcija malih mišića i mišićnih skupina rezultira pokretom. Izvode se aktivne, aktivno-potpomognute i pasivne vježbe opsega pokreta. Potiču se ekstenzijske aktivnosti kroz stajanje i sjedenje te uz pomoć trake za trčanje s potporom za tijelo. Uz navedeno, koristi se selektivna elektrostimulacija, metoda biofeedback, hidroterapija, mentalne vježbe i primjena ortoze [12].

Kod pacijenta s nešto aktivnosti izvode se vježbe jačanja kroz pun opseg pokreta i dodavanjem otpora te „task-specific“ trening kojim se svakodnevne složene aktivnosti razlažu na pojedinačne jednostavne komponente od kojih se sastoje te se stavlja naglasak na treniranje izvođenja tih komponenti [6,12].

Pacijenti s više aktivnosti izvode vježbe s otporom (težinom tijela, utezima i theraband trakama). Radi se „whole task“ trening i reedukacija hoda. Kardiorespiratorni trening se izvodi kroz hodanje, vožnju bicikle i na pokretnoj traci [13].

10.3.1. Podizanje iz sjedećeg u stojeći položaj

Nekoliko uvjeta je potrebno zadovoljiti kako bi se pacijent samostalno vertikalizirao iz sjedećeg položaja. Treba postići dovoljnu količinu snage i koordinacije da učini zamah gornjeg dijela tijela prije samog podizanja. Zatim imati sposobnost korištenja ekscentričnih kontrakcija za kontroliranje muskulature trupa i kukova čime bi se usporilo naglo nagnjanje prema naprijed i spriječilo padanje prilikom faze zamaha. Integritet i snaga zglobova donjih ekstremiteta također moraju biti prikladni za izvođenje komponente ekstenzije dizanja [14].

Prva faza je karakterizirana fleksijom koja započinje inicijacijom pokreta, a završava neposredno prije podizanja stražnjice sa sjedala. Izvodi se rotiranje trupa i zdjelice prema naprijed kako bi se stvorio dovoljan zamah gornjeg dijela tijela.

Druga faza počinje kada se stražnjica podigne sa sjedala, završava postizanjem maksimalne dorzalne fleksije gležnja.

Treća faza završava potpunom ekstenzijom trupa i donjih ekstremiteta. Četvrta faza je stabilizacija [12,14].

Imobilizirani bolesnici s GBS-om su u opasnosti od razvoja skraćivanja tetiva, kontraktura zglobova i paralize peronealnog živca. Za prevenciju smanjenja dorzalne fleksije u zglobu gležnja, koriste se tehnike pasivnog istežanja, stajaći okviri za vježbanje i noćne udlage tijekom cijelog procesa rehabilitacije te se dokazalo da značajno poboljšavaju ROM gležnja [11,13,14].

Senzorna povratna sprega je često poremećena te onemogućava razvoj novih osjetilnih engrama kao što je reparacija perifernih živaca. Strategije vizualne korelacije su se pokazale korisnim metodama u poboljšavanju osjetnih engrama pri čemu zahvaljujući pravilnom pozicioniranju stopala je izvođenje pokreta bilo olakšano zbog važnosti i samog gledanja u noge kako bi pacijent uspio povezati kompletan pokret podizanja [11,14].

11. Zaključak

Cilj ovoga rada bio je prikazati što je i na koji se način razvija Guillan-Barrèov sindrom te koja je uloga fizioterapeuta u rehabilitacijskom procesu. Rad je podijeljen u nekoliko poglavlja.

U prvom se dijelu rada razjašnjava što je Guillan-Barrèov sindrom i koje skupine zahvaća te se iznose podaci iz različitih istraživanja o geografskoj zastupljenosti sindroma. Riječ je, naime, o sindromu koji može obuhvatiti sve dobne skupine i čija incidencija raste s dobi, a prema istraživanjima o spolovima, obuhvaća više mušku populaciju. Prema geografskim istraživanjima postoji nekoliko podtipova sindroma koji su rasprostranjeni u različitim područjima. U razvijenim je zemljama tako prisutan oblik akutne inflamatorne demijelinizacijske polineuropatije (AIDP), dok je u zemljama poput Kine, Meksika i Japana zastupljena akutna motorno-senzorna aksonska neuropatija (AMAN).

Kada se govori o etiološkim čimbenicima, prema provedenim istraživanjima, većina pacijenata oboljelih od spomenutog sindroma prethodno je preboljelo neku bolest ili prošlo cjepljenje. Najčešće se spominju bolesti gornjih dišnih puteva i probavnog sustava, a prema provedenim istraživanjima i cjepiva protiv bjesnoće i svinjske gripe mogu biti uzročnikom ovoga sindroma. Guillan-Barrèov sindrom dijagnosticira se na nekoliko načina: na temelju određenih kliničkih značajki, elektrodijagnostičkim pregledom ili analizom cerebrospinalne tekućine.

Drugi dio rada razjašnjava terapijsko liječenje te rehabilitacijski proces koji pomaže u nošenju s ovim sindromom. Naime, kako je u radu spomenuto, riječ je o autoimunoj bolesti, stoga je jasno kako do njezina izlječenja nikad u potpunosti ne dođe. Iz toga je razloga bitan rehabilitacijski proces i izrazito je važna uloga fizioterapeuta koji se u fazi liječenja prvenstveno koncentrira na pokret pomažući pacijentu da se, što je više moguće, vrati svojim normalnim rutinama i aktivnostima. Fizioterapeut se pacijentu posvećuje s obzirom na njegove individualne mogućnosti i stanje bolesti. Rehabilitacijom se pokušava doći do poboljšanja držanja i koordinacije, sprječavanja upale pluća te održavanja periferne cirkulacije. Samom rehabilitacijom pruža se i psihološka pomoć ne samo pacijentu, već i njegovoj obitelji. Fizikalna terapija počinje nakon 2 do 5 dana od početka bolesti u lakšim slučajevima, dok u težim i nakon 2 mjeseca. U ranoj fazi bi trebala započeti zajedno sa kortikosteroidnom terapijom. U oporavnom i rezidualnom razdoblju proširuje se spektar

fizioterapeutskih postupaka, a to su: termoterapija, elektroterapija, hidroterapija i kinezioterapija. Kako bi se postigli što bolji rezultati u što kraćem vremenu, vrlo važnu ulogu igra multidisciplinarnan i holistički pristup. Prije samog procesa, prvi korak je adekvatna procjena pacijenta koju nam omogućava više različitih ljestvica kojima procjenjujemo funkcionalnost. Kod većina pacijenata s GBS-om dolazi do potpunog oporavka i vraćaju se svojim svakodnevnim aktivnostima nakon rehabilitacije čije trajanje je individualno. U određenom postotku oboljelih ostaju trajne posljedice s nekim oblikom invalidnosti te je tada važno pripremiti pacijenta i njegovu okolinu na novi način život koji će značajno narušiti kvalitetu življenja.

Literatura

1. V. Brinar i suradnici: Neurologija za medicinare, Medicinska naklada, Zagreb, 2009.
2. Ž. Ivančević: MSD priručnik dijagnostike i terapije, Drugo hrvatsko izdanje, Placebo, Split, 2010.
3. C. Haslett, E. R. Chilver i dr.: Davidson's principles and practice of medicine, Churchill Livingstone, Edinburgh, 2002.
4. H.J. Willison, B.C. Jacobs, P.A. van Doorn: Guillain-Barré syndrome, The Lancet, br. 388, kolovoz 2016, str. 717-727
5. B. van den Berg, C. Walgaard i dr.: Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis, Nature Reviews Neurology, br. 10, srpanj 2014, str. 469-482
6. <http://www.yorkshireneurophysio.co.uk/conditions-treated/guillain-barre-syndrome/>, dostupno 16.01.2022.
7. <https://propelphysiotherapy.com/neurological-injuries/guillain-barre-syndrome-treatment/>, dostupno 13.01.2022.
8. <https://www.nature.com/articles/s41582-019-0250-9/figures/2>, dostupno 13.01.2022.
9. S.E.Leonhard, M.R. Mandarakas i dr.: Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps, Nature Reviews Neurology, br. 15, rujan 2019, str. 671-683
10. L. Shuang, D. Chaoling: Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome, Human Vaccines and Immunotherapeutics, br. 14, srpanj 2018, str. 2568-2579
11. https://www.physio-pedia.com/Guillain-Barre_Syndrome, dostupno 17.01.2022.
12. <https://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2014/09/Physical-and-Occupational-Therapy-Guidelines.pdf>, dostupno 17.01.2022.
13. N.S. Arsenault, P.O. Vincent i dr.: Influence of Exercise on Patients with Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review, Physiotherapy Canada, br. 68, rujan 2016, str. 367-376
14. https://www.acpin.net/pdf/Synapse_Autumn_2012.pdf, dostupno 20.01.2022.

ODJEL

STUDIJ

PRISTUPNIK

MATIČNI BROJ

DATUM

KOLEGIJ

NASLOV RADA

NASLOV RADA NA
ENGL. JEZIKU

MENTOR

ZVANJE

ČLANOVI POVJERENSTVA

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

V Ž K C

M M I

BROJ

OPIS

ZADATAK URUČEN

POTPIS MENTORA

Sveučilište
SjeverSVEUČILIŠTE
SJEVERIZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, ŠIME KNEZ (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom GUILLAIN-BARRE SINDROM (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:

(upisati ime i prezime)

Šime Knez

(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, ŠIME KNEZ (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom GUILLAIN-BARRE SINDROM (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:

(upisati ime i prezime)

Šime Knez

(vlastoručni potpis)