

Guillain-Barre sindromas: 68 ligos atvejų klinikinė analizė

R. Parnarauskienė
V. Budrys
G. Kaubrys
R. Kaladytė-Lokominienė
R. Masaitienė
D. Staišiūnaitė

*Vilniaus universiteto
Medicinos fakulteto Neurologijos
ir neuroangiochirurgijos klinikos
Neurologijos centras*

Santrauka. Ištirti 68 ligoniai, kurie gydėsi Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikoje 1994–2002 m. Guillain-Barre sindromu (GBS) beveik 2 kartus dažniau sirgo vyrai. Didėjo vyresnio amžiaus (>60 m.) asmenų sergamumas. Nustatytas susirgimui būdingas sezoniskumas rudenį ir žiemą. 61,4% ligonių liga prasidėjo parestezijomis kojose ir rankose, 64,7% ligonių vargino skausmai, 57,4% išsivystė kojų paralizė, 42,6% kojų ir rankų paralizė. Galviniai nervai buvo pažeisti 39,7% ligonių. Dubens organų funkcijos sutrikimai ligos pradžioje buvo išreikšti 20,6%. ENMG daugumai ligonių rodė demielinizacijos reiškinius – 36,8%. Ligoniai gydyti plazmaferezėmis. Du (2,9%) ligoniai mirė, kitų būklė stabilizavosi (20,6%) ir pagerėjo (76,5%).

Raktažodžiai: Guillain-Barre sindromas, ūmi uždegiminė demielinizuojanti polineuropatija

Neurologijos seminarai 2003; 1(17): 79–85

ĮVADAS

Guillain-Barre sindromas (GBS) – tai reakcinė autoimuninė monofazinė liga, kuri išsivysto persirgus bakterine ar virusine infekcija. Tai viena iš dažniau pasitaikančių polineuropatijų formų. Literatūros duomenimis, jos dažnis yra nuo 1,2 iki 8,6 atvejų 100 000 gyventojų. Liga paplitusi visame pasaulyje, o sergančiųjų vis daugėja. Sergama bet kuriame amžiuje, išskyrus vaikus iki 1 metų. Pastebėta, kad šiek tiek dažniau serga vyrai [1, 2].

Etiologija ir patogenezė. GBS susijęs su infekcija, sisteminėmis ligomis, navikiniais susirgimais, operacinėmis intervencijomis, nėštumu, trauma, audinių persodinimu (ypač kaulų čiulpų), vakcinacija. Aprašomos įvairios infekcijos, po kurių susergama GB tipo polineuropatija, iš jų dažniausios: virškinamojo trakto infekcijos (*Campylobacter jejuni*, *C. curvus*, *C. upsaliensis*, *Helicobacter pylori*), kvėpavimo takų infekcijos (*Haemophilus influenzae*), Herpes virusinės infekcijos (CMV, EBV, VZV ŽIV), toksoplazmozė. Pasitaiko ir šeiminių GBS atvejų, susijusių su HLA DR2 antigenu [1, 2].

GBS – tai imuninės sistemos pažeidimo nulemta liga, tačiau patogenezė dar nėra visiškai aiški. Šiuo metu mano-

ma, kad ligos išsivystyme pagrindinis vaidmuo tenka kryžminėms reakcijoms prieš nervinį audinį. Infekcija aktyvina infekuoto organizmo imuninę sistemą, jos humoralinį ir ląstelinį atsaką. Dėl infekcijos sukėlėjo ir nervinio audinio panašumo įvyksta kryžminė reakcija su periferinio nervo paviršiaus gangliozidais. Imuninės reakcijos su Schwann'o ląstelių membranos paviršiumi ar mielino sukelia ūminę uždegiminę demielinizuojančią neuropatiją, o su aksono membrana – ūminę motorinę ar sensomotorinę aksoninę neuropatiją [1, 3, 4].

Manoma, kad antigangliozidiniai antikūnai veikia dvejopai: slopina presinapsinių transiterių atspalaidavimą ir slopina posinapsinių kanalų atsidarymą, o prilipę prie Ranvier sąsmaukų, sukelia nervo elektrofiziologinių procesų sutrikimus. Taigi manoma, kad galūnių silpnumas yra dėl neuroraumeninės jungties sutrikimų, veikiant cirkuliuojantiems kraujyje antikūnams [3].

Guillain-Barre sindromo patogenezėje dalyvauja ir laisvieji radikalai – oksigeniniai ir nitrogeniniai junginiai, kurie pažeidžia nervinių ląstelių lipidus, baltymus, nukleines rūgštis, mitochondrijas, taip pat aktyvina makrofagus. Laisvųjų radikalų padaugėja persirgus uždegiminėmis ligomis [5].

Patogenezėje taip pat svarbūs ir proinflammatoriniai citokinai, kurie išskiriami uždegiminio atsako metu. Ypač IL-2 ir gama IFN.

Nurodoma, kad sergant GBS antigangliozidinių antikūnų tipas priklauso nuo ligą sukėlusios priežasties [3].

Adresas:

*R. Parnarauskienė
VULSK Neurologijos centras
Santariškių g. 2, LT-2021 Vilnius
Tel. (8-5) 236 52 20, el. paštas: neuro@lux.lt*

Patologinė anatomija. Esant GBS randama židininė mononuklearų infiltracija periferinėje nervų sistemoje, taip pat demielinizacija ar aksonų degeneracija, aksonų žuvimas, neurorauumeninės jungties degeneracija ir sumažėjęs nervinių skaidulų kiekis raumenyse [3]. GBS gali prasidėti pirmine demielinizacija, kai pirmiausia pažeidžiamas mielininis dangalas, ir pirminiu aksono pažeidimu su nedidele demielinizacija ar be jos. Pirminė aksono degeneracija siejama su *campilobacter jejuni* infekcija ir anti-GM1 antikūnais. Dažniausiai kartu pakenkiamos ir motorinės, ir sensorinės skaidulos. Manoma, kad motorinių skaidulų pažeidimas susijęs su *C. jejuni* infekcija, o sensorinių – su CMV infekcija. Patologinis procesas pažeidžia ne tik periferinę nervų sistemą, bet gali apimti ir skaidulas centrinėje nervų sistemoje. Taip pat uždegiminiai infiltratai randami vidaus organuose: limfmazgiuose, kepenyse, blužnyje, širdyje ir kituose organuose [3].

Klinika. Susergama ūmiai, kai greitai progresuoja raumenų silpnumas, arefleksija, jutimų sutrikimai. Patologinis procesas dažniausiai prasideda nuo kojų proksimalinių dalių raumenų silpnumo (periferinio tipo parėzės) ir distalinių galūnių dalių (polineuritinio tipo) jutimų sutrikimo. Neretai liga manifestuoja skausmais juosmenyje ir kojose, parestezijomis rankose ir kojose. Vienas iš svarbiausių simptomų – arefleksija antrą trečią ligos parą. Anamnezėje (dviem trečdaliais atvejų) nustatomas ar galima įtarti infekcijos epizodą: enteritą, kvėpavimo takų infekciją, karščiavimą, odos bėrimą, į gripą panašius simptomus. Po 1–2 savaičių (vidutiniškai po 9 parų) išsivysto ūmi simetriškos polineuropatija, beveik visada paliečianti apatines galūnes. Pažeidžiami ir galviniai nervai, literatūros duomenimis, 81,8% atvejų. Gali būti pakenktas veidinis nervas, akių judinamieji nervai, stebimi bulbariniai simptomai. Simptomai maksimumą pasiekia per kelias dienas ar vieną dvi savaites. Patologinis procesas gali kilti aukščiau, apimdamas pilvo, krūtinės, kaklo raumenis, diafragmą. Tai vadinamasis Landry kylantis paralyžius, kurio metu gali vystytis kvėpavimo nepakankamumas, prireikia dirbtinės plaučių ventilacijos [4, 6].

Gali vystytis vegetacinės nervų sistemos pažeidimo simptomai (praktavimo pakitimai, vegetacinio pobūdžio skausmai, ortostatinė hipotenzija ar arterinė hipertenzija, šlapinimosi ir tuštinimosi sutrikimai), ataksija, oftalmoplegija, vidaus organų pakenkimai (širdies, inkstų, kepenų) [4, 6].

Diagnozuojant GBS, siūloma laikytis Asbury ir Cornblath diagnostinių kriterijų:

- 1) Būtinai simptomai: progresuojantis raumenų silpnumas daugiau nei vienoje galūnėje ir arefleksija ar hiporefleksija, išsivysčiusi per tris paras nuo ligos pradžios.
- 2) Diagnozė patvirtina: simptomų progresavimas per keletas savaites, simetrinis raumenų silpnumas, sensoriniai simptomai, galvinių nervų pažeidimas, autonominė disfunkcija, padidėjęs baltymo kiekis ir mažesnis nei 20/mm³ ląstelių skaičius smegenų skystyje (baltyminė-ląstelinė disociacija), ENMG pakitimai, ligonio pasveikimas.

- 3) GBS diagnoze reikėtų abejoti, kai randama žymi simptomų asimetrija, kai liga prasideda šlapinimosi ir tuštinimosi disfunkcija, kai smegenų skystyje limfocitų skaičius didesnis nei 50 mm³, kai randami jutimo sutrikimai, nurodantys nugaros smegenų pažeidimo lygį.

Šiuo metu siūlomos išskirti penkios GBS formos:

- 1) ūmi uždegiminė demielinizuojanti polineuropatija (AIDP – *acute inflammatory demyelinating neuropathy*) – klasikinė, dažniausiai pasitaikanti GBS forma;
- 2) ūmi motorinė aksoninė polineuropatija (AMAN – *acute motor axonal neuropathy*) – paplitusi Kinijoje tarp jaunų suaugusių, turinti ryškų sezoniškumą vasarą ir plintanti epidemijomis;
- 3) ūmi motorinė sensorinė aksoninė polineuropatija (AMSAN – *acute motor and sensory axonal neuropathy*) – pasireiškia sunkesne klinika ir pasižymi blogesne prognoze pasveikimo atžvilgiu;
- 4) Miller-Fisher sindromas – apibūdinamas oftalmoplegija, ataksija ir arefleksija;
- 5) ūmi pandisautonomija – pasireiškia izoliuotu autonominės (vegetacinės) nervų sistemos pažeidimu, be judėjimo ir jutimų sutrikimų [3, 5].

Šios GBS tipo polineuropatijos formos pasireiškia skirtingais simptomais, turi skirtingas elektrofiziologines išraiškas, tačiau skiriasi ir jų imunopatogenetiniai mechanizmai, ir galbūt ateityje šie GBS polineuropatijos tipai bus traktuojami kaip skirtingos ligos, reikalaujančios ir skirtingo gydymo. Kita vertus, ligai vystantis fiziologiniai mechanizmai gali keistis, ir tiriant dinamikoje randami skirtingi pakitimai elektrofiziologiškai [5].

Gydymas. Gydymui taikoma: plazmaferezė (2–10 kursų), intraveninis imunoglobulinas (0,4 g/kg/d 5 dienas), ankstyvos reabilitacinės priemonės. Atliekant klinikines studijas pastebėtas panašus intraveninio globulino ir plazmaferezės efektyvumas, o šių gydymo būdų taikymas kartu nebuvo pranašesnis. Taip pat nurodoma, kad pacientai, kuriems identifikuota *C. jejuni* infekcija ir kraujyje randami anti-GM1 antikūnai, greičiau sveiko juos gydant intraveniniu imunoglobulinu [3]. Kortikosteroidai, kaip neefektyvūs, gydymui netaikomi [4, 7].

DARBO TIKSLAS

Nustatyti GBS priežastis, klinikos simptomus ir formas, išanalizuoti diagnostikai taikytų tyrimo metodų duomenis bei gydymo priemonių veiksmingumą, sergamumo kitimo dinamiką.

TYRIMO METODIKA

Ištirti 68 ligoniai, gydyti VUL SK nervų ligų skyriuje 1994–2002 m. Visiems ligoniams, be klinikinio neurologinės būklės ištyrimo, buvo atlikta: elektrokardiograma, plaučių rentgenograma, šlapimo ir kraujo bendras tyrimas.

Taip pat tirta: kraujo baltyminės frakcijos, CRB, kepenų fermentai, gliukozė, šlapalas, kreatininas ir elektrolitai kraujyje. Visiems ligoniams buvo atlikti elektroneuro-miografiniai tyrimai, o praėjus ne mažiau kaip 7-10 dienų nuo ligos pradžios, – juosmeninė punkcija. Įtariant pilvo ar dubens organų bei širdies patologiją, atlikti jų echoskopiniai tyrimai.

TYRIMO REZULTATAI

- 1994–2002 metais VUL SK nervų ligų skyriuje dėl GBS ištirta ir gydyta: 27 (39,7%) moterys ir 41 (60,3%) vyras, iš viso 68 ligoniai. Taigi matome, kad vyrai sergo beveik 2 kartus dažniau. Literatūroje taip pat nurodoma, kad dažniau serga vyriškos lyties asmenys [3, 4] (1 pav.).

- Pastaraisiais metais pastebimai dažniau sergo vyresni asmenys >60 metų amžiaus grupėje: jei 1994–1999 metais tik 17,1%, tai 2000–2002 m. beveik du kartus dažniau – 30,3% visų sirgusių Guillain-Barre sindromu (2 pav.).

- Susirgimų dažnis didžiausias buvo rugsėjo ir spalio mėnesiais – 11 (16,2%). Taigi ir mūsų šalyje stebimas susirgimų sezoniškumas, kai liga dažniau pasireiškia rudenį ir žiemą. Manoma, kad tai susiję su infekcinių susirgimų sezoniškumu [2] (3 pav.).

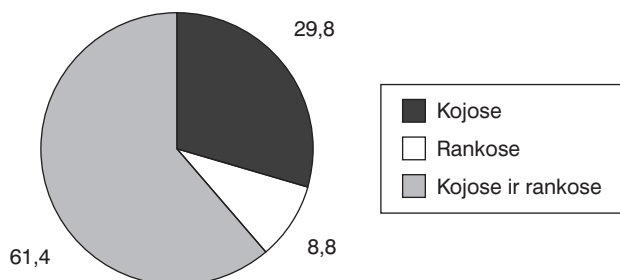
- Siuntimo diagnozė hospitalizuojant buvo teisinga 51 (75%). Atitinkamai 1994–1999 m. ir 2000–2002 m.: 74,3% ir 75% [2].

- Pastaraisiais trejais metais sergantieji GBS į trečio lygio ligoninę hospitalizuoti greičiau, kur kas mažiau ligonių atvyko vėliau nei per 4 savaites: 1994–1999 metais – 42,9%, o 2000–2002 metais – 15,2% visų atvykusių į mūsų klinikas [2] (4 pav.).

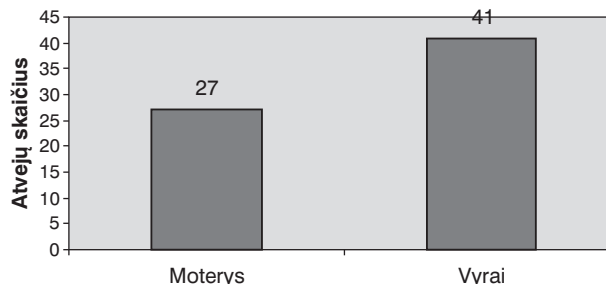
- Infekcines priežastis nurodė 55 (80,9%) ligoniai, iš jų galima įtarti 28 (50,9%) virusinės ir 27 (49,1%) bakterinės kilmės.

- Daugeliui ligonių liga prasidėjo parestezijomis – 57 (83,8%). Pastaraisiais metais sergantieji dažniau jautė parestezijas rankose: 1994–1999 m. – 6,5%, 2000–2002 m. – 11,5% ligonių [2]. Panašius tyrimų duomenis nurodo ir kiti autoriai [4, 6] (5 pav.).

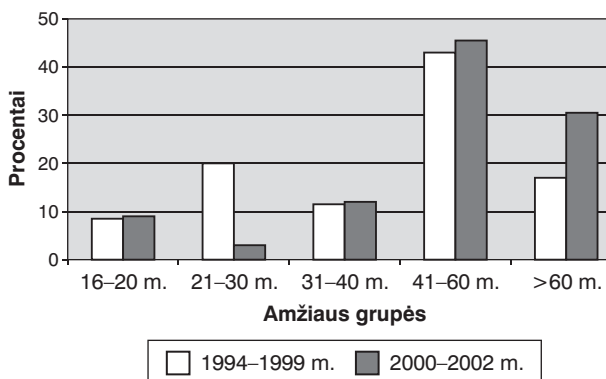
- Skausmai ligos pradžioje vargino 44 (64,7%) ligonių. Pastebimai daugiau atvejų rasta labiau išplitusio skausmo, kurį ligoniai jautė ir kojose, ir nugaroje: 1994–1999 m. tik 33,3%, o 2000–2002 m. – 55%. Skaus-



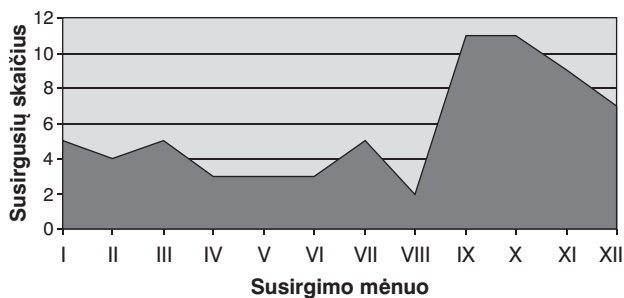
5 pav. Parestezijos (%)



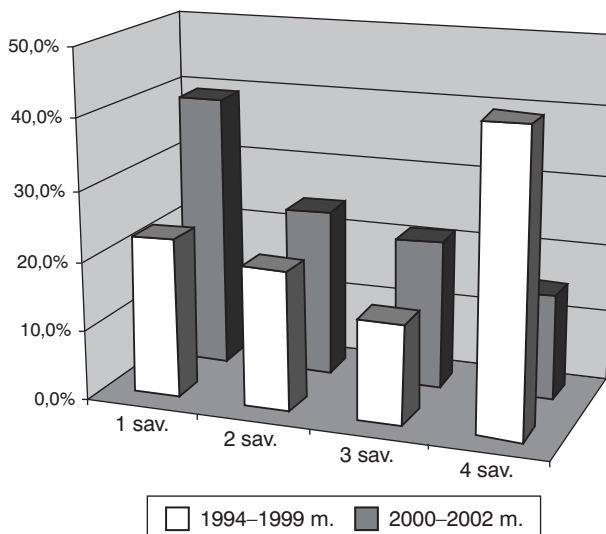
1 pav. Ligonių pasiskirstymas pagal lytį



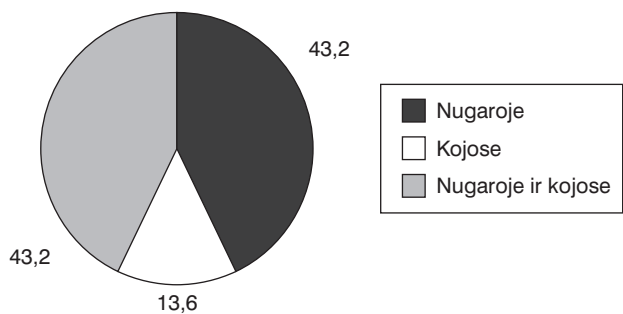
2 pav. Sirgusių GBS pasiskirstymas pagal amžių



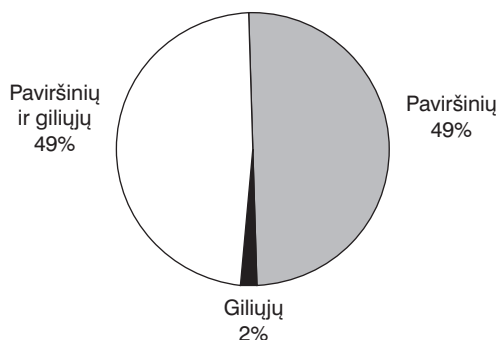
3 pav. Sezoniškumas



4 pav. Hospitalizacijos į tretinio lygio ligoninę laikas nuo susirgimo pradžios



6 pav. Skausmai (%)



7 pav. Jutimų sutrikimai

mai buvo ir intensyvesni, reikalavo aktyvaus gydymo. Vienam ligoniui teko atlikti regioninę blokadą (6 pav.).

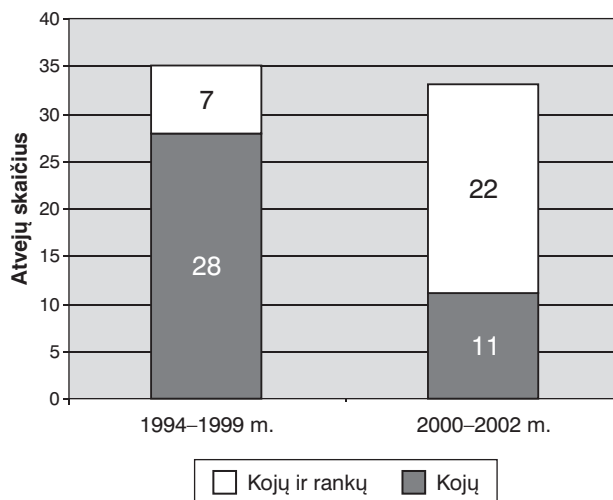
- Objektyviai tiriant jutimų sutrikimus nurodė 51 (75%) ligonis. Tyrimo metu buvo rasta kiek daugiau giliųjų jutimo sutrikimų: 1994–1999 m. tik 40,7%, 2000–2002 m. – 58,3% pacientų (7 pav.).

- Motorikos sutrikimai ligos pradžioje pasireiškė 17 (25%) atvejų, t. y. 10% dažniau pastaraisiais trejais metais. Esant ligos išsivystymo maksimumui jie buvo stebimi daugumai ligonių – 47 (69,1%). Vangios parėzės buvo rastos 39 (57,4%) ligonių kojose. Kartu ir rankų silpnumas atsirado 29 (42,6%) atvejų. Pastebėta, kad padažnėjo tetraparezinių atvejų – net 46,7% (nuo 20% iki 66,7%) (8 pav.).

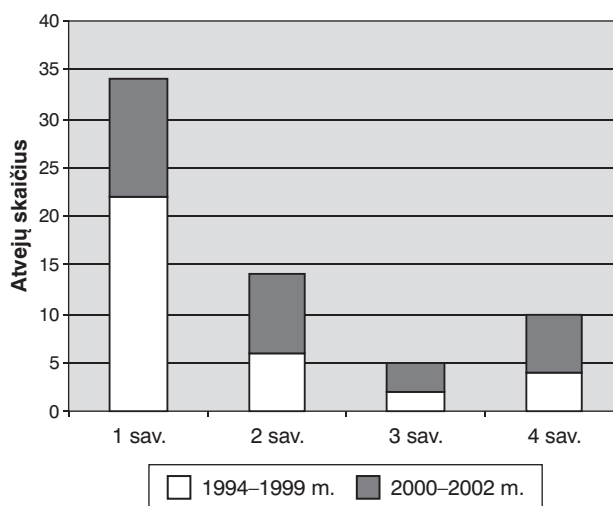
- Landry tipo kylantis paralyžius išsivystė 7 (10,3%) ligoniams, jiems taikyta dirbtinė plaučių ventilacija dėl kvėpavimo nepakankamumo. 1994–1999 m. išsivystė tik 2 Landry paralyžiaus atvejai, ir tai sudarė 5,7% sirgusių per tuos metus, o pastaraisiais trejais metais – 5 atvejai (15,2%), tai yra 3 kartus dažniau. Tai leistų teigti, kad Guillain-Barre sindromo klinika sunkėja, dažniau pasitaiko sunkesnių, labiau išplitusių formų.

- Parėzės ir paralyžiai maksimumą pasiekė per 1 savaitę 34 (50%), per 2 savaites 14 (20,6%), per 3 savaites 5 (7,4%), per 4 savaites 10 (1,5%) tirtų atvejų. Palyginus 1994–1999 m. ir 2000–2002 m. rezultatus, pastaraisiais metais GBS simptomų eiga buvo lyg ir lėtesnė, ne tokia ūmi (9 pav.).

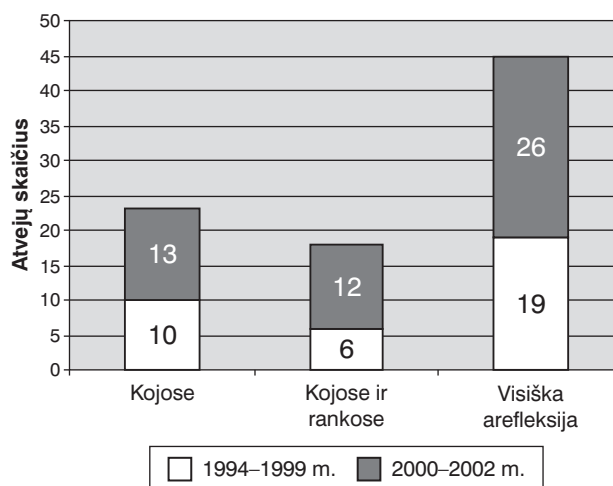
- Visiems ligoniams nustatytas refleksų išnykimas arba ryškus susilpnėjimas per pirmas tris ligos paras. Visiška arefleksija nustatyta 45 (66,2%) ligoniams. Kojose refleksų nerasta 27 (60%), kojose ir rankose – 18 (40%) pacientų. Vėlgi dažniau buvo rasta labiau išplitęs periferinių nervų pažeidimas – arefleksija kojose ir rankose [9] (10 pav.).



8 pav. Vangūs paralyžiai

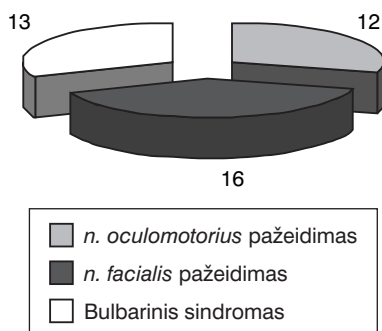


9 pav. Ligos maksimumas

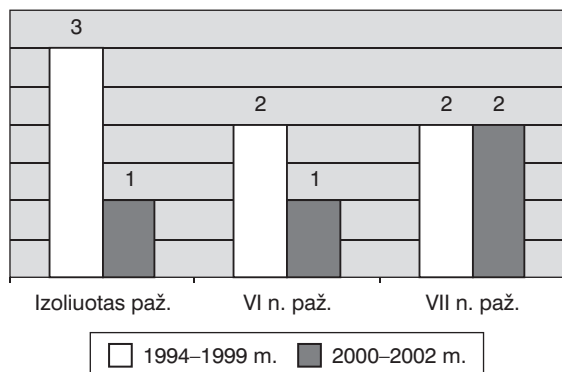
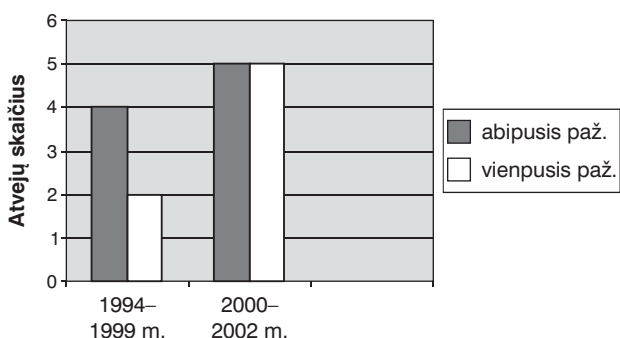


10 pav. Arefleksija

- Galvinių nervų pažeidimas vargino 27 (39,7%) sirgusių GBS (11 pav.). *N. facialis* pažeidimas nustatytas 16 (23,5%) ligonių. *N. oculomotorius* patologija rasta 12 (17,6%) tiriamųjų. Bulbarinis sindromas vargino 13 (19,1%) ligonių. Pastaraisiais metais 2 kartus dažnesnis



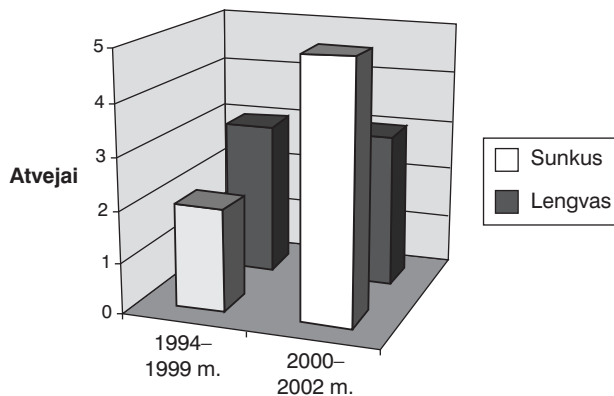
11 pav. Galvinių nervų pažeidimas 1994–2002 m. (atv. sk.)

12 pav. *N. oculomotorius* pažeidimo variantai (atv. sk.)13 pav. *N. facialis* pažeidimas

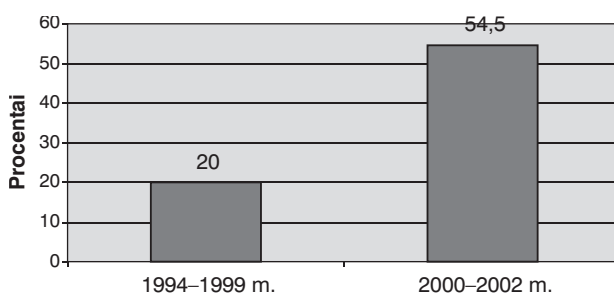
buvo veidinio nervo pažeidimas, lyginant 1994–1999 m. ir 2000–2002 m. laikotarpius (13 pav.). Dažnesnis buvo ir bulbarinis sindromas (14 pav.).

- Autonominės (vegetacinės) nervų sistemos pakėtimas rastas 25 (36,8%) sirgusių GBS. Dubens organų funkcijos sutrikimas vargino 14 (20,6%) ligonių: iš jų daugumai buvo retencijos tipo sutrikimas – 10 (71,4%). 3 (21,4%) ligonius vargino naujai atsiradęs imperatyvus šlapinimasis. 4 (5,9%) diagnozuotas prieširdžių virpėjimo paroksizmas. 2000–2002 m. vegetacinės nervų sistemos pažeidimo reiškiniai sergantiems GBS buvo labiau išreikšti ir dažniau diagnozuojami. Panašūs duomenys ir literatūroje [4, 8] (15 pav.).

- Atliekant vidaus organų sonoskopiją 2000–2002 m. rastos padidėjusios kepenys 8 (24,2%) ligoniams, tačiau tik vienam nežymiai buvo padidėję ir kepenų fermentų aktyvumai. Tuo tarpu 1994–1999 m. žymesnių vidaus organų pakitimų echoskopiskai nerasta [2].



14 pav. Bulbarinis sindromas



15 pav. Autonominės nervų sistemos pažeidimas

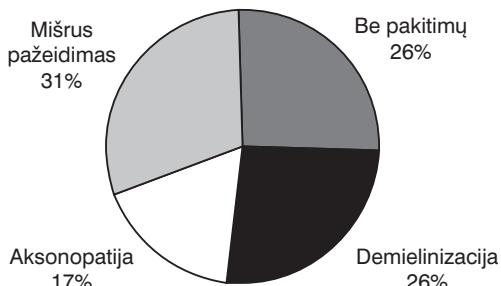
- Atlikus bendrą kraujo tyrimą pakitimų nerasta 43 (63,2%) atvejais. Leukocitozė rasta 25 (36,8%), padidėjęs ENG (>20 mm/val. pagal Westergreną) – 14 (20,6%), CRB >5 mg/l – 6 (18,2%), trombocitopenija – 4 (12,1%) tiriamųjų. 2000–2002 m. kur kas rečiau buvo rasti leukocitų skaičiaus pakitimai – tik 27,3%, kai tuo tarpu 1994–1999 m. net 2 kartus dažniau – 45,7%. Taip yra galbūt todėl, kad pastaraisiais metais daug rečiau taikytas gydymas gliukokortikoidais, o leukocitų skaičiaus pakitimai dažniau buvo susiję su sunkia ligonio būkle ir ligos komplikacijomis.

- Bendras šlapimo tyrimas rastas be pakitimų 53 (77,9%), nedidelė leukociturija – 15 (22,1%), proteinurija (>0,75 g/l) – 4 (12,1%) atvejais. Dažnesnius šlapimo tyrimo pakitimus galima taip pat paaiškinti sunkesne ligos eiga pastaraisiais metais.

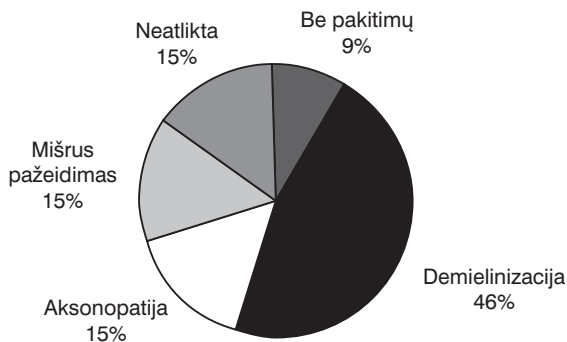
- Likvoro biocheminiame tyrime 63 (92,6%) atvejų rastas padidėjęs baltymo kiekis >0,54 g/l. Išreikšta nežymi citozė 30–33/3 mm³ buvo 7 (10,3%) ligoniams. Didžiausia baltymo koncentracija rasta likvoro – 6,7 g/l.

- Atliekant elektroneuromiografinį tyrimą vyravo demielinizaciniai pakitimai – 26% atvejų 1994–1999 m. ir 46% atvejų 2000–2002 m. (16, 17 pav.).

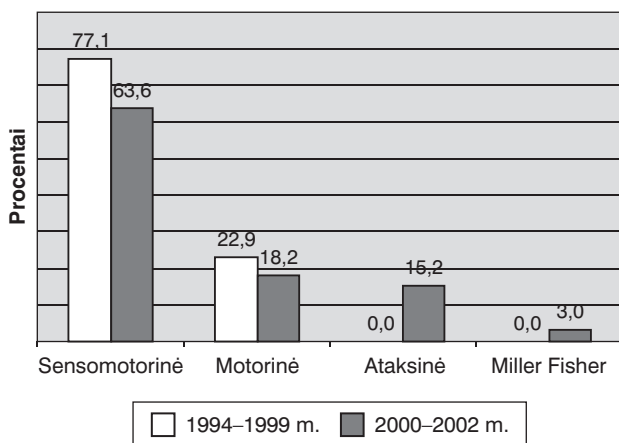
- Nustatytos tokios klinikinės formos: sensomotorinė – 48 (70,6%), motorinė – 14 (20,6%), ataksinė – 5 (7,4%), Miller Fisher – 1 (1,5%). Lyginant abu tyrimus šiek tiek dažniau 2000–2002 m. buvo diagnozuojama sensomotorinė GBS forma. 1994–1999 m. nebuvo diagnozuota ataksinė ir Miller Fisher formos. Tai galima paaiškinti retesniu ataksinės ir Miller Fisher formų dažniu ir galbūt geresne diagnostika po to, kai 2001 m. publikuota dau-



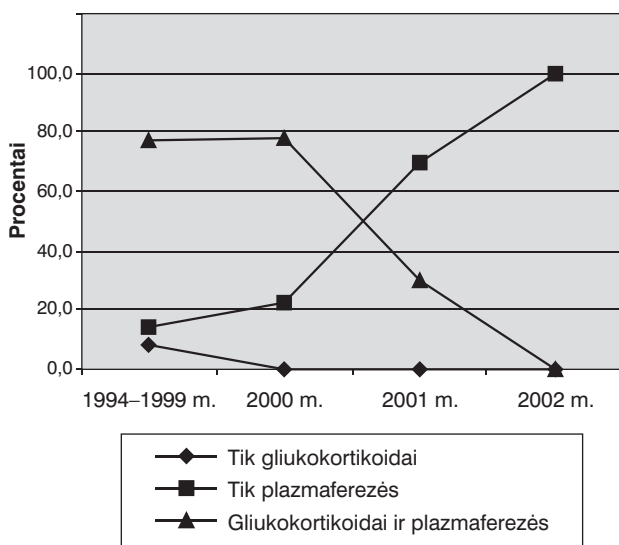
16 pav. ENMG pakitimai 1994–1999 m.



17 pav. ENMG pakitimai 2000–2002 m.



18 pav. Klinikinės formos



19 pav. Gydytas

giau informacijos apie patį GBS ir jo klininkines formas (18 pav.).

- 1994–1999 m. daugumai ligonių taikytas gydymas plazmaferezėmis ir gliukokortikoidais – 27 (71,1%), tik plazmaferezėmis – 5 (14,3%) ir tik gliukokortikoidais – 3 (8,6%) ligonių [2]. 2000–2002 m. gydymas tik gliukokortikoidais netaikytas nė vienam ligoniui, o 2002 m. gliukokortikoidai iš viso neskirti. 2002 m. plazmaferezės skirtos visiems GBS sergantiems ligoniams (19 pav.). Vidutiniškai plazmaferezė kursą sudarė 7 plazmos pakeitimai (nuo 5 iki 10 kursui). Visiems ligoniams taikytos reabilitacinės priemonės, atsižvelgiant į būklės sunkumą. Vienam pacientui teko atlikti regioninę blokadą dėl labai stiprių skausmų nugaroje ir kojose.

- Po gydymo daugumos ligonių būklė pagerėjo. Bet 2000–2002 m. 2 (2,9%) ligoniai mirė dėl širdies ritmo sutrikimo, kvėpavimo nepakankamumo, sepsinių komplikacijų. Vienam iš jų buvo atlikta autopsija. Patanatominio tyrimo metu rasta: periferinių nervų mononuklearinis endoneuritas, demielinizacija. Periferinių nervų perineuriumo perivaskulinė limfocitinė infiltracija. Galvos smegenų pailgųjų smegenų perivaskulinė limfocitinė infiltracija. Požievėje (kairėje vidinėje kapsulėje) 0,5 cm diametro geltonas židynys. Epikardo nervų limfocitinė infiltracija, galėjusi sukelti ritmo sutrikimus.

- Vidutinė hospitalizacijos trukmė VUL SK nervų ligų stacionare užtruko 19 dienų. Ilgiausiai – 45 dienas, trumpiausiai – 7 dienas.

- Liga pasikartojė 13 (19,1%) ligonių. 52 (76,5%) gydytų pacientų ligos progresavimas buvo stabilizuotas ir jų būklė pagerėjo. Ilgiau sveiko vyresni nei 40 m. asmenys.

APIBENDRINIMAS

Ištyrėme 68 ligonius, sergančius GBS, kurie 1994–2002 metais buvo gydyti Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikose. Į mūsų kliniką ligoniai pateko iš įvairių respublikos vietų, todėl gauti tyrimo rezultatai iš esmės atspindi mūsų šalies gyventojų sergamumą GBS. Dauguma gautų rezultatų sutapo su literatūroje nurodomais duomenimis.

Lyginant GBS atvejus 1994–1999 m. ir 2000–2002 m. laikotarpiais, pastebėta, kad dažnėjo vyresnių asmenų sergamumas. Galbūt todėl, kad dažniau sirgo vyresni asmenys, neretai jau sergantys lėtinėmis ligomis, GBS eiga buvo sunkesnė, labiau išplitusi, dažniau pasitaikė komplikacijų, dėl kurių net du ligoniai mirė. Infekcines priežastis nurodė daugelis ligonių, tačiau jos kilmę dažnai galima buvo tik įtarti. Manome, kad elektroneuromiografiškai dažniau rasti pataloginiai pakitimai dėl ryškesnio periferinės nervų sistemos pažeidimo, taip pat ir dėl sukauptos patirties tiriant GBS sergančius ligonius, atliekant tyrimą ne anksčiau kaip po dešimties dienų nuo ligos pradžios.

Atkreiptinas dėmesys, kad dar labai dažnai nustatoma neteisinga diagnozė ligos pradžioje, dėl ko uždelsiama pradėti adekvatų gydymą plazmaferezėmis. Neretai, netgi

nustaćius teisingą diagnozę, ligonis pradėdamas gydyti gliukokortikoidais rajoninėse ligoninėse, ir tik kai jų būklė gerokai pablogėja, jie perkeliami į III lygio Universiteto ligonines. GBS yra ūmi ir greitai progresuojanti liga, todėl diagnostika turi būti greita, visavertis gydymas skiriamas laiku ir kaip įmanoma greičiau. Reikia kuo greičiau ligonį nukreipti į ligonines, kuriose galima atlikti plazmaferezę, prirėkus taikyti dirbtinę plaučių ventiliaciją ir ankstyvą reabilitaciją. Nereikėtų pradėti gydyti gliukokortikoidais, kadangi šiuo atveju jie neefektyvūs ir, manoma, sąlygoja proceso chronizaciją bei recidyvus.

Padėka

Dėkojame Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Nervų ligų skyriaus gydytojams, tyrusiems ir gydžiuosiems ligonius, sirgusius Guillain-Barre sindromu.

Gauta
2003 03 27

Priimta spaudai
2003 04 13

Literatūra

- Hahn AF. Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1998; 352(9128): 635–41.
- Parnaruskienė R, Budrys V, Kaubrys G, Masaitienė R. Guillain-Barre sindromas: 35 ligos atvejai. *Neurologijos seminarai* 2001; 1–2(11–12): 96–8.
- Ransohoff R, Benveniste E, Cadavid D, et al. Acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies. *Continuum* 2001; 3: 119–27.
- Victor M, Ropper AH. *Adams and Victor's principles of Neurology*. 2001.
- Alam TA, Chaydhry V, Comblath DR. Electrophysiological studies in Guillain-Barre syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle Nerve* 1998; 21(10): 1275–9.
- Salter RA, Rostami A. Treatment of Guillain-Barre syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 1998; 51(6 Supp 5): S9–S15.
- Halden RD, Comblath DR, Huges RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. *Plasma Exchange / Sandoglobulin Guillain-Barre syndrome Trial Group. Ann Neurol* 1999; 44(5): 780–8.
- Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. *Guillain-Barre syndrome*. Philadelphia: FA Davis, 1991.
- Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I, et al. Anti-DG1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1999; 45(2): 168–73.

R. Parnaruskienė, V. Budrys, G. Kaubrys, R. Kaladytė-Lokominienė, R. Masaitienė, D. Staišiūnaitė

GUILLAIN-BARRE SYNDROME: CLINICAL STUDY OF 68 CASES

Summary

The study involved 68 patients with Guillain-Barre syndrome having been treated in Vilnius University Hospital Santariškių klinikos. The disease started with paraesthesias (83,8%) accompanied by pain of extremities (64,7%). All the patients developed paresis of extremities. The involvement of cranial nerves was observed in 39,7% of cases, autonomic dysfunction occurred in 36,8% patients. Increased protein in cerebrospinal fluid was determined in 92,6% cases. Electroneuromyography revealed demyelinating process of peripheral nerves in majority of cases, in several ones showing only axonal lesion. Plasmapheresis and corticosteroids or plasmapheresis alone was used in all the cases. This treatment gave benefit almost to all the patients. Two patients (2,9%) died because of complications.

Keywords: Guillain-Barre syndrome, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy