

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
PEDAGOGICKÁ FAKULTA
Katedra antropologie a zdravotní vědy

Diplomová práce

Bc. Markéta Matoušková, DiS

Učitelství odborných předmětů pro zdravotnické školy

Průběh a efekt léčby Guillain-Barré syndromu

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedenou literaturu a zdroje.

V Olomouci dne 20. 4. 2016

.....
Bc. Markéta Matoušková, DiS

Ráda bych poděkovala MUDr. Stanislavě Kolieskové za její cenné rady a připomínky, ale i za ochotu a trpělivost při vedení mé diplomové práce. Dále bych chtěla poděkovat MUDr. Eduardovi Minksovi za odbornou konzultaci. S poděkováním také nesmím zapomenout na svou rodinu a přátelé, zejména Mgr. Dagmarě Pařenicové a Mgr. Petře Moravcové.

Tento výzkum by neproběhl bez souhlasu a podpory vedení Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně a I. neurologické kliniky, kterým taktéž náleží poděkování.

Obsah

ÚVOD	6
1 CÍL PRÁCE.....	8
2 TEORETICKÉ POZNATKY	9
2.1 Základní pojmy v onemocnění periferních nervů	9
2.2 Fyziologie a patofyziologie periferního nervového systému	10
2.3 Etiologie a etiopatogeneze polyneuropatií	11
2.4 Incidence a epidemiologie polyneuropatií	13
2.5 Klinické příznaky polyneuropatií.....	14
2.6 Diagnostika polyneuropatií	14
2.7 Syndrom Guillain-Barré.....	15
2.7.1 Incidence	15
2.7.2 Klasifikace typů.....	16
2.7.3 Etiologie	17
2.7.4 Klinické příznaky	18
2.7.5 Diagnostika.....	19
2.7.6 Léčba	21
2.7.6.1 Specifická léčba.....	22
2.7.6.2 Nespecifická léčba.....	25
2.7.6.3 Rehabilitace a ergoterapie	28
2.7.7 Prognóza.....	30
3 METODIKA PRÁCE.....	31
3.1 Časový harmonogram výzkumného šetření	32
3.2 Volba případů a jejich základní charakteristika	33
3.3 Nástroj sběru dat.....	33
3.4 Organizace a průběh výzkumného šetření	35
4 VÝSLEDKY PRÁCE	36
4.1 Položky monitorující základní charakteristiky sledované skupiny	36
4.2 Položky monitorující průběh léčby	38
4.3 Položky monitorující efekt léčby	54
DISKUZE.....	58
ZÁVĚR.....	64

SOUHRN	66
SUMMARY	67
REFERENČNÍ SEZNAM.....	68
SEZNAM ZKRATEK.....	72
SEZNAM TABULEK.....	73
SEZNAM GRAFŮ	74
SEZNAM PŘÍLOH.....	75
PŘÍLOHY.....	76

ÚVOD

Guillain-Barré syndrom (*dále jen GBS*) patří mezi autoimunitně podmíněné polyneuropatie. Onemocnění vzniká na základě patologické reakce imunitního systému, která je zaměřena proti vlastní nervové soustavě. Přestože se jedná o velmi vzácné onemocnění, jehož roční incidence se pohybuje mezi 0,4 až 4/100 000 obyvatel, jeho plíživý počátek, rychlá manifestace a až fatální následky poukazují na skutečnost, že by nemělo být opomíjeno (Minks, 2007). Mezi typické a na první pohled charakteristické znaky tohoto onemocnění patří rozsáhlé poruchy hybnosti pacientů projevující se snížením schopnosti chůze, poruchami polykaní či poruchami dýchání vedoucími až ke kvadruplegii a nutnosti napojit pacienta na umělou plicní ventilaci (Waberžinek, 2006). Přes veškerý medicínský vývoj a technický pokrok v oblasti diagnostiky a léčby GBS, zůstává toto onemocnění mezi odbornou zdravotnickou společností velkou neznámou.

S GBS jsem se poprvé setkala během svého pracovního působení na neurologické klinice. Musím přiznat, že přes mé veškeré odborně-zdravotnické vzdělání to byl první moment, kdy jsem mohla proniknout do problematiky tohoto onemocnění hlouběji. Při prvním kontaktu s pacienty trpícími GBS se má touha dozvědět se více o této chorobě stala natolik silnou, že jsem se rozhodla jí věnovat i na úrovni diplomové práce. Na základě vlastního pozorování během své ošetrovatelské praxe jsem zjistila, že validních a relevantních informací popisujících průběh a efekt léčby tohoto onemocnění je velmi málo. Na základě této skutečnosti je hlavním cílem této diplomové práce zmapovat průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů starších 19 let s verifikovanou diagnózou Guillain-Barré syndromu hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně v letech 2005 až 2014.

Diplomová práce s názvem *Průběh a efekt léčby Guillain-Barré syndromu* je standardně tvořena dvěma částmi. První **teoretická část** diplomové práce přináší přehled klíčových pojmů a základních teoretických informací vztahujících se k problematice GBS. Pro komplexní uchopení a pochopení tohoto specifického tématu je zde například popsána fyziologie a patofyziologie periferního nervového systému, uvedeno zařazení GBS do skupiny polyneuropatií či prezentována samotná charakteristika GBS, jeho dělení, možné příčiny, klinické příznaky, specifická diagnostika, prognóza a léčba. Vysvětleny

jsou také zdravotní komplikace tohoto onemocnění, které jsou nedílným doprovodem a potkávají v různé míře každého pacienta s GBS.

Druhou část tvoří praktická část, jejímž hlavním pilířem je **kvantitativní výzkumné šetření** zaměřené na zmapování a deskripci průběhu a efektu léčby GBS u vybraných pacientů. Pro jeho účely byl stanoven deskriptivní výzkumný problém: *Jaký je průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů starších 19 let s verifikovanou diagnózou Guillain-Barré syndromu hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně (FNUSA) v letech 2005 až 2014?* Výsledky získané zpracováním výzkumného šetření přinesou detailní a strukturovaný popisný vhled do tohoto onemocnění a současně poslouží pro **vytvoření souboru hypotéz**, které bude možno dále ověřovat.

Diplomová práce může být využita jako studijní materiál pro studenty či absolventy vysokoškolských zdravotnických nelékařských oborů pro prohloubení jejich vědomostí o tomto vzácném onemocnění a jeho pochopení v celé své komplexnosti - tedy nejen z pohledu lékařského, nýbrž také z lidského, který je nutný při přímé komunikaci s pacienty a jejich rodinnými příslušníky.

Struktura diplomové práce odpovídá svým formátem kritériím *Doporučení pro psaní bakalářských a diplomových prací* Katedry antropologie a zdravotní pedagogie na Pedagogické fakultě, Univerzity Palackého v Olomouci.

1 CÍL PRÁCE

Kapitola předkládá deskriptivní výzkumný problém, který slouží ke zpracování diplomové práce. Součástí této kapitoly tvoří i hlavní cíl práce, který je specifikován dílčími cíli.

Deskriptivní výzkumný problém

Jaký je průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů starších 19 let s verifikovanou diagnózou Guillain-Barré syndromu hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně v letech 2005 až 2014?

Hlavní cíl

Zmapovat průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů starších 19 let s verifikovanou diagnózou Guillain-Barré syndromu hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně v letech 2005 až 2014.

Dílčí cíle

1. Zmapovat délku období mezi diagnostikou onemocnění a zahájením léčby u sledované skupiny pacientů s GBS.
2. Zmapovat užití vybraných způsobů diagnostiky tohoto onemocnění u sledované skupiny pacientů s GBS.
3. Zmapovat četnost výskytu a míru poruch hybnosti u sledované skupiny pacientů s GBS.
4. Zmapovat četnost výskytu bolestí a parestézií u sledované skupiny pacientů s GBS.
5. Zmapovat užití vybraných způsobů léčby GBS u sledované skupiny pacientů s GBS.
6. Zmapovat užití rehabilitace jako léčebné techniky u sledované skupiny pacientů s GBS.
7. Zmapovat výskyt komplikací GBS jako je například výskyt srdečních arytmií, poruch funkcí dýchacích svalů, poruch polykání aj.
8. Zmapovat schopnost chůze při propuštění a při první kontrolní návštěvě ambulance po ukončení hospitalizace u sledované skupiny pacientů s GBS.

2 TEORETICKÉ POZNATKY

2.1 Základní pojmy v onemocnění periferních nervů

Onemocnění nervového systému, převážně periferních nervů se obecně nazývá neuropatie. Pro postižení jednoho periferního nervu se používá termín mononeuropatie. Mononeuropatia multiplex v podstatě znamená vícečetné místní postižení periferních nervů, které je nesouměrné. Polyneuropatie je termín, který se používá k označení rozptýleného postižení periferních nervů, které je na rozdíl od již zmiňované mononeuropatia multiplex symetrické. Pro poruchu pleteně je vyhrazen termín plexopatie, pro postižení kořenů, radikulopatie. Polyradiculoneuritis je termín pro označení zánětu, který postihuje proximální i distální část periferního nervového systému (Kadaňka, 2010). Sedil (2015) mluví o tom, že polyradikuloneuritida je již starší označení pro tato onemocnění. Naopak Fuller (2008) v rámci neurologické terminologie rozlišuje periferní neuropatii, polyradikulopatii, radikulopatii a polyneuropatii. Radikulopatie je označení pro odchylky v nervových kořenech, pro abnormality více nervových kořenů se užívá termín polyradikulopatie. Periferní neuropatie je termín, který je charakteristický pro odchylky v periferních nervech a je totožný s termínem polyneuropatie.

Lokalizované poruchy stavby a funkce periferního nervu se podle stupně a charakteru patologických změn a elektrofyziologických projevů dělí na několik typů a to na rychle reverzibilní fyziologický blok, kde nedochází k anatomickým změnám. Vzniká, pokud dojde ke krátkodobé ischemii nervu kompresí. K úpravě dochází téměř okamžitě. Dalším typem je myelinopatie, jedná se o poruchu myelinu myelinizovaných nervových vláken. Vede k celé škále poruch vodivosti vzruchu s odlišnými klinickými a elektrofyziologickými projevy. Mezi tyto projevy patří snížení rychlosti vedení vzruchu, ztráta synchronie akčních potenciálů, která bývá následkem nestejněmého zpomalení vedení vzruchu v různých nervových vláknech a posledním projevem může být akutní demyelinizační blok, kde dochází k částečné demyelinizaci myelinové pochvy, nedochází ale k postižení axonů. Klinicky se projevuje parézou nebo poruchou citlivosti. Pokud dojde blokem k postižení všech nervových vláken, může dojít k plegii nebo k úplnému znecitlivění v inervační oblasti postiženého nervu (Kadaňka, 2010). Axonopatie, léze axonů, jde o těžší stupeň postižení. K úpravě dochází jen obnovou nervové kontroly, jedná se o uvedení axonů do původního stavu, která trvá několik měsíců (Mačák et al., 2012).

Neuropatie lze rozdělit podle poměru postižení jednotlivých nervových vláken na smíšené senzomotorické, ty jsou nejčastější, dále převážně senzitivní či převážně motorické nebo převážně autonomní. Podle časového průběhu dělíme neuropatie na akutní, kde dochází k rozvoji během hodin nebo dnů, dále subakutní, které se rozvíjí týdny či měsíce a chronické, trvající roky, popřípadě neuropatie s tendencí se opakovat (Kadaňka, 2010; Rokyta, 2015).

Onemocnění periferního nervového systému se dělí podle postižení a etiologie na mononeuropatie, plexopatie, radikulopatie, mononeuropatia multiplex, polyneuropatie a onemocnění motorického neuronu. (Kadaňka, 2010).

Mononeuropatie lze podle Fullera (2008) rozdělit podle příčiny vzniku na akutní zevní poranění nervu, kompresivní neuropatie a mohou zde figurovat i jiné příčiny. Akutní zevní trauma může být například otevřené či trakční poranění nervu, vykloubení a fraktura s následnou kontuzí a kompresí nervu, neurovaskulární nebo iatrogenní poranění. Kompresivní neuropatie může být krátkodobá zevní komprese nebo chronická komprese. Tyto komprese mohou být způsobeny například úžinovými syndromy, profesionální neuropatií nebo stlačování nádorem, ale také třeba i aneuryzmatem aj. Mezi jinou etiologii patří ischemie, zánět či toxoalergická a metabolická postižení například diabetes mellitus.

Mononeuropatia multiplex bývá nejčastěji u diabetes mellitus, dále při systémových vaskulitidách nebo také po mnohočetném traumatu. Pokud se jedná o chronický průběh, tak bývá příčinou nejčastěji Lymeská borelióza a sarkoidóza, ale také mnohočetné úžinové syndromy atd. (Kadaňka, 2010).

2.2 Fyziologie a patofyziologie periferního nervového systému

Periferní nerv, který svojí stavbou je podobný provazci, je tvořen výběžky neuronů, podpůrnými buňkami a podpůrnou tkání, které tento nerv vyživují. Vlákná probíhající v periferním nervu můžeme rozdělit podle přítomnosti jejich obalu. Na základě tohoto kritéria dělíme vlákna na myelinizovaná a nemyelinizovaná. První zmíněná vlákna jsou ve svém průměru silná a tvořena obalem se Schwannovými buňkami. Jedná se o buňky podpůrné, které vytváří myelinovou pochvu. Nemyelinizovaná vlákna jsou tenká a myelinovou pochvu nemají (Tyrlíková et al., 2012).

Periferní nervy se mohou dělit také podle jejich funkce a směru vedení informací. Funkčně klasifikujeme periferní nervy na somatomotorické, které vedou informace do svalu a somatosenzitivní, které vedou informace od smyslových orgánů. Podle směru

vedení informací rozeznáváme periferní nervy aferentní a eferentní. Aferentní nervy vedou informace z periferie do zadních kořenů míšních. Eferentní vlákna vedou informace z centrální nervového systému do periferie (Rokyta, 2015).

Poškození periferního nervu lze rozdělit na poškození aferentních a eferentních nervových vláken. Onemocnění periferního nervového systému se projevuje postižením celého periferního nervu, to znamená složky senzitivní i motorické. Poškození aferentních neboli dostředivých nervových vláken můžeme rozdělit na zánikové a iritační. Zánikové poruchy jsou typické při přerušení aferentního nervu způsobené například mechanickým či toxickým poškozením nebo zánětem. Charakteristické pro tyto poruchy je ztráta citlivosti příslušných receptorů periferního nervu a znecitlivění. Při poškození míšního kořene se mohou objevit okrskové poruchy, což má za následek snížení citlivosti až úplné znecitlivění dané oblasti. K iritačním poruchám dochází při podráždění aferentního nervu například kompresí, ischemizací, krvácením, otokem nebo intoxikací. V důsledku podráždění se mohou objevit parestezie čili mravenčení či brnění, ale také změny ve vnímání teploty. Poruchy eferentních neboli odstředivých nervových vláken lze rozdělit na zánikové a degenerační. Zánikové poruchy jsou typické u onemocnění, u kterých dochází k přerušení somatomotorického nervového vlákna. Přerušení tohoto vlákna se projevuje poruchou inervace svalu nebo celé svalové skupiny. Svaly ztrácí tonus a reflexy. Vzniká tedy obrna nazývaná jako periferní chabá obrna. Degenerační porucha znamená ztrátu vodivosti a dráždivosti degenerujícího nervu a následně i svalu (Rokyta, 2015).

2.3 Etiologie a etiopatogeneze polyneuropatií

Začátek 50. let 20. století byl počátkem výzkumů imunologicky podmíněných autoimunitních onemocnění periferního nervového systému. Mezi první experimentální model tohoto onemocnění byla řazena právě neuritida podobná GBS u lidí. Tato neuritida byla objevena a zároveň i publikována v roce 1955 Waksmanem a Adamsem. U králíků, kteří byli očkováni sérem pocházejícím, jak od stejného, tak i od jiného živočišného druhu nervem ischiadicem se rozvinula symetrická paréza končetin se zachovalou funkcí sfinkterů, která byla doprovázená zvýšením celkové bílkoviny a normálním cytologickým nálezem v mozkomíšním moku. V rámci následného histologického vyšetření se prokázala v postižených místech demyelinizace a zánětlivá infiltrace. V témže roce ještě před tímto objevem Kruecke zjistil, že i GBS má imunologický základ. V 50. až 60. letech došlo

k velkému posunu v pohledu na imunopatogenezi zánětlivých onemocnění periferního nervového systému. Znalosti a vědomosti o autoimunitních polyneuropatiích se dále rozšířily v posledních 15 až 20 let. Ilyas v roce 1985 jako první zjistil, že monoklonální protilátky u nemocných s polyneuropatií reagují s glykolipidy (Havrdová, 2001).

Autoimunitní onemocnění je onemocnění, u kterého dochází k poškození schopnosti imunitního systému rozeznávat vlastní buňky od buněk cizích. Následkem tohoto jevu dochází k poškozování vlastní tkáně. Mezi všeobecné mechanismy způsobující autoimunitní onemocnění patří například dědičná predispozice, interakce s chemickými vlivy, zářením a také s biologickými podněty například viry. Tyto mechanismy spouštějí imunitní odpověď a tím vyvolávají v organismu tvorbu protilátek proti vlastním buňkám (Rokyta, 2015).

Polyneuropatie se dělí na dědičné a získané. Mezi získané řadíme toxické, nutriční, metabolické, infekční, imunitní, paraneoplastické aj. Toxické polyneuropatie mohou být způsobeny těžkými kovy například olovem či rtutí, léky, organickými průmyslovými látky, ale také i alkoholem. Nutriční polyneuropatie se vyskytují u alkoholové závislosti, dále v souvislosti s nedostatkem některých vitamínů například vitamínu B12, u poruchy vstřebávání živin, ale také třeba i u gravidity. Metabolické poruchy jsou typické pro diabetes mellitus, hypotyreózu, ale mohou se objevit i u poruch týkající se funkce ledvin. Infekční polyneuropatie se mohou vyskytovat u Lymeské boreliózy, herpes zoster, HIV, lepry, záškrtu, ale také třeba i u tuberkulózy a jiných nakažlivých chorob. GBS náleží do skupiny autoimunitních polyneuropatií. K autoimunitním polyneuropatiím se dále řadí i chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie, multifokální motorická neuropatie, vaskulitida, zánětlivé onemocnění pojiva či sarkoidózy. Paraneoplastickou polyneuropatií nalezneme nejčastěji u nádorového onemocnění bronchů, ale také u jiných orgánových karcinomů či lymfomů (Kadaňka, 2010).

Etiopatogeneze zánětlivých polyneuropatií podle Waberžinka (2006) vyplývá z přítomnosti systémové imunitní reakce. Průkazem této reakce byly kolující aktivované T-lymfocyty, přítomnost zánětlivých cytokinů a mediátorů produkující makrofágy. Autoimunitní reakce může postihnout Schwannovu buňku a periferní myelin, který je produktem právě Schwannovy buňky. Dále může postihnout samotný axon periferního nervu. Schwannova buňka má vliv na zánětlivé cytokiny a tím působí jako antigen prezentující buňka. Funkcí Schwannovy buňky je spojovat nervový růstový faktor, ciliární nervový faktor a od glie odvozený nervový faktor. Všechny tyto funkce přispívají

k nápravě postiženého nervu. K průniku protilátek je nutným předpokladem, že dojde k poruše hematoneurální bariéry traumatem nebo cytokiny.

Nezastupitelnou roli v původu zánětlivých poškození periferního nervu mají T-lymfocyty, které reagují s vlastními buňkami nebo tkáněmi. T-lymfocyty pronikají hematoneurální bariérou do vazivové tkáně, která je uvnitř buňky mezi nervovými vlákny. V této vazivové tkáni dochází k vypuzení makrofágů pomocí zánětlivých cytokinů typických pro genotyp Th1, čímž se produkují cytokiny typické pro Th2, které následně mají za úkol podmiňovat tvorbu B lymfocytů. Makrofágy mají schopnost produkovat zánětlivé mediátory. Mezi tyto mediátory patří například TNF-alfa, volné kyslíkové radikály a další toxické látky. V poslední fázi tak dochází k fagocytóze myelinu a jeho rozpadových produktů. Tím se makrofágy podílejí na poškození až ztrátě axonů (Waberžinek, 2006). Stejnou teorii patofyziologického vzniku autoimunitního postižení periferních nervů uvádí i Havrdová (2001).

Jedlička (2005) souhlasí s tím, že u akutní zánětlivé demyelinizační polyneuropatie je místem pro imunitní ataku také právě Schwannova buňka. U akutní motorické axonální neuropatie a akutní motorické senzitivní axonální neuropatie probíhá imunitní ataka na plazmatické membráně axonu, kde se nacházejí imunoglobuliny typu G a komplementy v oblasti Ranvierových zářezů, kde makrofágy proniknou přes bazální blánu a tím poškozují vlastní axon. K axonální degeneraci dochází v oblasti nervových kořenů a dále se šíří i na periferní nervy.

2.4 Incidence a epidemiologie polyneuropatií

Incidence polyneuropatií není přesně známa. Dle Amblera (2013) postihuje 3 až 8 % obyvatel. Bylo prokázáno, že výskyt této skupiny onemocnění je závislý na věku. S přibývajícím věkem dochází k fyziologickým, histologickým a klinickým změnám periferního nervu. Jednou z hlavních změn je snížení počtu nervových vláken. Klinické projevy stárnutí periferních nervů se projevují například snížením vibračního cití či zvýšeným prahem pro dotykové podněty při zachování normálního prahu bolesti. Elektrofyziologické změny mají za následek snížení rychlosti vedení v motorických i senzitivních vláknech. Na základě těchto rozdílů dochází také k redukcii velikosti svalových vláken a počtu motorických jednotek. Díky tomu je omezována svalová hmota a současně dochází i k úbytku síly.

K nejčastějším příčinám polyneuropatií ve vyspělých zemích patří diabetes mellitus a alkoholismus. V rozvojových zemích je polyneuropatie spojována s výskytem lepry. Nárůst tohoto onemocnění je připisován i do souvislosti s onemocněním HIV. U 13 až 22 % pacientů nelze určit jasnou příčinu onemocnění (Ambler, 2013).

2.5 Klinické příznaky polyneuropatií

Pfeiffer (2007) klinické příznaky periferních nervů dělí na lokální, které jsou omezené jen na určité místo a na difuzní, postihující širší oblast. Difuzní příznaky jsou typické právě pro zánětlivé polyneuropatie. Mezi základní příznaky poruchy periferních nervů patří areflexie, snížení až ztráta hybnosti, svalová atrofie, samovolné záškuby svalových vláken viditelných pod kůží, porucha čítí a porušení elektrické dráždivosti, které se projeví na elektromyografickém záznamu.

Mumenthaler (2001) řadí mezi iniciální příznaky, charakteristické pro všechny polyneuropatie, parestezie, pocit pálení nebo mrtvění. Může se objevit porucha citu v palci, ve špičkách prstů či v celém chodidle. K poruchám senzitivity dochází nejdříve na dolních končetinách. Charakteristické příznaky polyneuropatií se pak šíří distálně-proximálním směrem. Projevy motorických výpadků začínají na dolních končetinách. Projevují se především postižením krátkých dorsálních svalů nohy. Toto postižení bývá symetrické. Reflexy na končetinách bývají oslabené či mohou úplně chybět. Další charakteristikou jsou trofické změny tkání. Zpočátku je typická zvýšená sekrece potu, později bývá kůže suchá, hladká a mohou se objevit i vředy. Jedním z klinických příznaků může být i tlaková bolest. Tato bolest se projevuje nejčastěji v lýtkách a je způsobena poruchou periferních nervových větví senzitivních na tlakové podněty.

2.6 Diagnostika polyneuropatií

Štětkářová (2015) mluví o tom, že je důležitá už samotná anamnéza. Pomocí anamnézy pátráme po příznacích, pacient je dotazován, zda pociťuje či přímo je neobratný na končetiny, zda pociťuje dysestezie, bolesti či křeče. Důležitá je i otázka, zda se nemocný setkal s nějakou toxickou látkou, jaké užívá léky, jaké má dietní návyky a zda pije alkohol a další podobné dotazy.

Součástí diagnostiky jsou krevní odběry. Rozbor těchto odběrů je důležitý z hlediska etiologie onemocnění. Odběry se dělí do dvou sledů. První sled zahrnuje odběr

krve na sedimentaci erytrocytů, krevní obraz a diferenciální rozbor, glykovaný hemoglobin, ureu, kreatinin, ionty, jaterní enzymy, také sem spadá orální glukózový toleranční test aj. Druhý sled je zaměřen na elektroforézu bílkovin, imuno elektroforézu, imunofixaci na paraprotein, imunoglobuliny, kyselinu listovou a vitamin B12, homocystein, vitamin E, revmatologické testy či protilátky proti boreliím. V tomto sledu je odebírána krev i na zjištění funkce štítné žlázy, lipidy, neuronální paraneoplastické autoproti látky a další odběry odhalující příčinu.

Dále se provádí odběr moči se zaměřením na glukózu, bílkoviny, paraprotein, porfyriny aj. Doporučuje se provést rentgen (RTG) plic u podezření na paraneoplastickou polyneuropatii, která je typická u bronchogenního karcinomu (Novotná, 2012). Součástí diagnostiky u polyneuropatií je i genetické vyšetření se zaměřením na vyšetření rodinných příslušníků a DNA analýza. U asymetrických a multifokálních neuropatií je indikována biopsie nervu, nejčastěji nervu suralis. Biopsie nervu se dále provádí u vaskulitid, amyloidózy a multifokálních demyelinizačních polyneuropatií. Výsledkem biopsie zjistíme, zda se jedná o zánětlivé či nezánětlivé postižení nervu (Novotná, 2012).

Mezi další vyšetření prováděné v souvislosti s diagnostikou polyneuropatií patří elektromyografie (EMG), vyšetření likvoru, ale také i magnetická rezonance či ultrazvukové vyšetření periferních nervů aj. (Štětkařová, 2015).

2.7 Syndrom Guillain-Barré

Autoimunitní polyneuropatie patří do skupiny zánětlivých neuropatií. Mezi tyto polyneuropatie řadíme chronickou zánětlivou demyelinizační polyneuropatii, paraneuroplastické neuropatie, multifokální motorickou neuropatii, některé typy diabetické neuropatie, ale především GBS. (Adamčová et al., 2003).

2.7.1 Incidence

GBS je skupina imunitně zprostředkovaných akutních polyneuropatií. Jedná se o nejčastější akutní získanou autoimunitní periferní neuropatii. Roční incidence tohoto onemocnění velmi kolísá. GBS ročně postihne až 4/100 000 osob. Výskyt tohoto onemocnění stoupá především ve vyšším věku. Maximum výskytu je mezi 50. až 70. rokem života. Lze si povšimnout také rozdílu incidence mezi jednotlivými pohlavími. Častěji nalezneme GBS u mužů a to v poměru 1,5:1 (Adamčová et al., 2003; Havrdová,

2001). Naopak Seidl (2015) uvádí, že výskyt tohoto onemocnění je u mužů i u žen přibližně stejný.

Incidence GBS dle Willisona et al. (2016) stoupá s věkem, udává, že výskyt je vyšší u starších lidí a to ve věku 80 let a více. Dále uvádí, že může docházet k sezónním výkyvům v souvislosti k aktuálnímu šíření původců, které mají za následek propuknutí nakažlivé nemoci. Výskyt tohoto onemocnění v různých zeměpisných oblastech může být spojován s vyšším výskytem infekčního původce, kterým je organismus lidí v této lokalitě vystaven.

Onemocnění je různorodé jak z pohledu klinické manifestace, tak i z pohledu elektrofyziologických nálezů. Mezi základní charakteristiky GBS patří rychlá progresse onemocnění, které se plně rozvíjí přibližně do dvou týdnů od propuknutí prvních příznaků této choroby. Jedná se o autoimunitní reakci proti periferním nervům, kde se uplatňují buněčné i protilátkové imunologické odchylky. Imunitní mechanismy bývají spouštěny předchozí infekcí nebo jinými vlivy. Až u 75 % případů došlo během 4 až 8 týdnů před onemocněním k setkání s infekčním agens nebo očkovací látkou (Adamčová et al., 2003; Havrdová, 2001).

2.7.2 Klasifikace typů

Tomek (2012) GBS rozděluje na akutní zánětlivou demyelinizační polyneuropatii, označovanou jako AIDP, na AMAN, což je akutní motorická axonální neuropatie, dále na AMSAN, to je akutní motorická a sensorická neuropatie a Millerův – Fisherův syndrom.

Štětkářová (2015) uvádí rozsáhlejší dělení GBS, na subtypy: akutní demyelinizační polyradikuloneuropatie, tedy AIDP, na AMAN a AMSAN, Millerův – Fisherův syndrom, Bicekrstaffovu kmenovou encefalitidu, faryngo-cerviko-brachiální formu, paraparetickou formu, oboustrannou parézu mimického svalstva, na čistě senzitivní neuropatie a na akutní pandysautonomie.

Nejčastějším typem GBS je akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (AIDP). AIDP je mnohožiskové zánětlivé demyelinizační postižení periferních nervů a míšních kořenů. Charakteristickým znakem právě pro AIDP je částečná demyelinizace způsobená lymfocytárním pronikáním do periferních nervů týkající se převážně jeho proximálních a koncových částí. Dochází k poškození myelinové pochvy, které je způsobeno T-buňkami. Protilátkově zprostředkovaná imunitní porucha způsobuje

poruchu nervových vláken. Porucha hemato-likvorové bariéry v oblasti terminálního větvení a kořenů zodpovídá za průnik bílkovin do mozkomíšního moku (Adamčová et al., 2003).

AMSAN, jak již bylo výše zmíněno, jedná se o akutní motorickou senzitivní axonální neuropatii. Postižení u tohoto typu bývá smíšené, tedy senzitivní i motorické.

AMAN je akutní motorická axonální neuropatie a jedná se o postižení pouze motorické (Adamčová et al., 2003).

Akbayram et al. (2011) mluví o tom, že AMAN se vyznačuje rychlou progresí slabosti dolních končetin s proximálním šířením i na hrudník, což má za následek respirační selhání. Ale i přesto bývá prognóza dobrá. AMSAN je spojován s pomalým začátkem a špatnou prognózou.

Miller-Fisherův syndrom je samostatná forma GBS. Charakteristické pro tuto formu GBS je akutní začátek ve formě trias oftalmoplegie, ataxie a areflexie. Někdy mohou být postiženy i kaudální hlavové nervy, což způsobuje bulbární syndrom (Adamčová et al., 2003). Tyrliková et al. (2012) uvádí, že u bulbárního syndromu dochází k poruchám polykání, žvýkání, je porušena i hybnost jazyka. U nemocného následkem bulbárního syndromu může dojít k vytékání slin z dutiny ústní, k poruchám řeči, mohou se objevit i poruchy hybnosti rtů, patra či hlasivek.

Bhardwaj (2011) doplňuje, že přesné anatomické léze a patogeneze jsou u toho syndromu neznámé.

Miller-Fisherův syndrom může být i smíšený s klasickým GBS, projevující se slabostí končetinového a dýchacího svalstva (Adamčová et al., 2003). Rozsypal et al. (2013) předpokládá, že u tohoto syndromu, na rozdíl od ostatních forem polyneuropatií, je typická obrna okohybných svalů.

2.7.3 Etiologie

Předpokladem pro vznik GBS je tvrzení, že infekce je pouhým spouštěčem reakce, která vede k onemocnění a že před jejím propuknutím existovala již imunitní dispozice právě pro neuropatii (Šácha, 2016).

Podle Štětkářové (2015) mezi rizikové faktory, které mohou vést k propuknutí nemoci, patří porucha imunity, dále kontakt s nakažlivým onemocněním, očkování, těhotenství a také dodává, že na manifestaci můžou mít také vliv fyzické či psychické

změny, které nemocného mohou stresovat. Mezi tyto faktory patří především operace či traumata.

Infekcí a dalších okolností, které mohou předcházet rozvoji GBS je celá řada. K nejčastějším příčinám patří virové a bakteriální infekce, systémové choroby a ostatní vlivy. Mezi virové infekce patří Cytomegalovirus, Epsteina-Barrové virus, HIV infekce, Coxsackie, Herpes simplex, Influenza, virus hepatitidy A a C, dále spalničky, příušnice, varicella-zoster. K bakteriálním infekcím patří *Campylobacter jejuni*, Lymeská borelióza, *Mycoplasma pneumoniae*, *Escherichia coli* aj. Mezi systémové choroby lze zařadit Hodgkinovu chorobu, chronickou lymfatickou leukémii a systémové autoimunitní choroby. K ostatním vlivům lze zařadit například očkování, operace, epidurální anestezie, těhotenství, transplantace kostní dřeně aj. (Adamčová et al., 2003).

2.7.4 Klinické příznaky

Ambler (2006) uvádí, že začátek GBS bývá během dnů, takže má celkem rychlý začátek. Nejdříve dochází k souměrnému oslabení dolních končetin. Slabost končetin bývá spojována se svalovou bolestí, parestézií nebo dysestézií. Postupně dochází k progresi a šíření příznaků proximálně a to na horní končetiny a i na hlavové nervy. Nemoc může propuknout i bulbárním syndromem

Podle Seidla (2015) se objevují klinické příznaky GBS u 60 % pacientů v závislosti na infekci, která postihuje především dechový či trávicí systém člověka. Za 1 až 3 týdny po infekci propukne onemocnění v podobě centrální postupující parézy na dolních končetinách a posléze i na končetinách horních. Mezi hlavní příznak usvědčující, že se jedná o parézu, patří především slabost svalů na dolních končetinách. Parézy postupují směrem nahoru, tedy i na horní končetiny, ale nadále se mohou šířit i na trup a na nervus facialis. Postižení nervus facialis bývá až v 50 % případů onemocnění.

Nervus facialis, nerv lící, patří mezi hlavové nervy. Jedná se o nerv motorický, který vede vlákna senzická i parasympatická. Příznakem poruchy lícího nervu je porucha hybnosti obličejového svalstva, jedná se o parézu nervu facialis. Příznakem parézy lícího nervu bývá pokles ústního koutku a omezení nebo nemožnost pohybu koutkem při mimických pohybech. Při paréze vzniká vyhlazení nasolabiální rýhy a dochází k poklesu dolního víčka, což má za následek, že slzy vytékají samovolně. U nemocného dochází k vyhlazení vrásek na čele. Nemocný není schopen nakrčit čelo a nedokáže pohybovat

obočím. U vyšetření parézy nervu facialis je nutné sledovat mimické pohyby nemocného, zda dovře oko, jestli je schopen našpulit ústa, zapískat, nakrčit čelo atd. (Kaňovský, 2007).

Formy tohoto syndromu bývají proměnlivé. Ta nejlehčí forma se projevuje pouze lehkou slabostí v dolních končetinách, u těžké formy GBS může vzniknout až kvadruplegie, rozvoj bulbárního syndromu a oboustranná porucha nervu facialis. Pokud dojde ke slabosti dýchacích svalů, může dojít u pacienta k ventilační insuficienci. Dále se mohou projevovat autonomní dysfunkce a to například tachykardie, arytmie, hypertenze, posturální hypotenze aj.

Co se týče objektivního nálezu, nacházíme areflexii, při postižení horních končetin, motorický deficit s proximální a distální převahou a také může docházet k poruchám cití (Ambler, 2006).

2.7.5 Diagnostika

Diagnostická kritéria GBS dle klinického nálezu můžeme rozdělit na hlavní, podporující a zpochybňující. Mezi hlavní kritéria patří postupující slabost více než jedné končetiny, areflexie, která je minimálně distální. K podporujícím kritériím lze zařadit rychlou progresi, relativní symetrii, menší senzitivní projevy, poruchu hlavových nervů, autonomní dysfunkce, afebrilní průběh onemocnění, typický nález na EMG, kde se prokáže demyelinizační porucha a v likvoru je stanovena přítomnost proteinocytologické disociace. Zpochybňující kritéria zahrnují výrazné asymetrie, poruchu sfinkterů, ostrou hranici cití a netypický nález v mozkomíšním moku (Štětkářová, 2015).

Postižení se rozděluje podle Hugeneze do 7 základních stupňů:

- 0 – normální,
- 1 – malé projevy,
- 2 – schopen chůze nad 5 metrů bez pomoci,
- 3 – schopen chůze do 5 metrů s pomocí,
- 4 – neschopen chůze, kdy nemocný potřebuje vozík nebo je upoután na lůžko,
- 5 – asistovaná ventilace,
- 6 – úmrtí (Adamčová et al., 2003; Štětkářová, 2015).

Důležitou roli v diagnostice tohoto onemocnění hraje EMG. Toto vyšetření prokáže poruchu nervu a rozliší demyelinizační či axonální typ léze (Novotná, 2012).

Elektromyografie

EMG představuje jednu z neurofyziologických metod, které pomáhají hodnotit funkční stav motorického systému. Principem EMG je zjistit, jaké jsou akční potenciály vznikající ve svalové tkáni a nervových vláknech při snímání z nervů. EMG lze rozdělit na jehlovou elektromyografii a indukční studii periferních nervů. U jehlové EMG vpichujeme do svalů jehlové elektrody a to ve stádiu relaxace, tedy klidu, protože ve zdravém svalu není přítomna žádná elektrická aktivita. Při slabé kontrakci svalu lze hodnotit jednotlivé akční potenciály, jejich tvar, dobu trvání, počet fází, stabilitu či amplitudu. Pokud dojde k maximální kontrakci, vidíme interferenční vzorec, kdy jednotlivé potenciály nemůžeme detekovat, křivka je příliš hustá. V případě patologického procesu je přítomna v klidu ve svalu spontánní aktivita. V případě indukční studie jde především o dráždění nervových vláken uměle vytvořenými elektrickými stimuly. Snímání potenciálů se provádí buď ze svalů, nebo z nervových kmenů. EMG je schopno odlišit periferní neurogenní poruchy, myopatie, poruchy nervosvalového přenosu a také onemocnění motorického neuronu (Tyrlíková et al., 2012). U axonální neuropatie se na EMG projeví nízká amplituda sumačního svalového akčního potenciálu i senzitivního nervového akčního potenciálu, spontánní aktivita a fibrilace s viditelnými pozitivními ostrými vlnami a také reinervační změny na akčním potenciálu motorické jednotky. Demyelinizační neuropatie je na EMG charakteristická zpomalenou rychlostí vedení a to až v 70 %, prodlouženou distální motorickou latencí, prodlouženou latencí F vlnou, časovou disperzí a blokádu vedení (Jedlička, 2005).

Lumbální punkce

Nezastupitelnou roli hraje i mozkomíšní mok. Pro diagnostiku GBS je nutné laboratorní vyšetření likvoru, kde se stanovuje celkové množství bílkoviny. Charakteristická pro GBS je vyšší bílkovina a normální počet buněk, tzv. **proteinocytologická disociace** (Seidl, 2015). Mozkomíšní mok získáváme pomocí lumbální punkce (Pfeiffer, 2007).

Kala (2008) uvádí, že pacient musí být dostatečně poučený a musí mít podepsaný souhlas s lumbální punkcí. Nutné je zajistit správnou polohu pacienta při tomto výkonu. Nejlepší poloha je vsedě, kdy pacient má za úkol, co nejvíce ohnout páteř. Pokud to stav pacienta nedovoluje, volí se poloha na boku s maximální flexí páteře, tzv. kočičí hřbet.

Nejčastějším místem pro lumbální punkci je čtvrtý obratlový trn bederní páteře, který leží v prodloužení nejvyššího místa hřebene kosti kyčelní (Pfeiffer, 2007).

Některá pracoviště používají atraumatickou punkční jehlu. Po zavedení této jehly, lékař vytáhne mandrén a likvor nechává odkapat do připravených sterilních zkumavek. Po ukončení odběru je mandrén zasunut zpět a jehla je vytažena. Místo vpichu, které zůstane po této punkci, je nutné sterilně překrýt. (Kaňovský, 2007).

Lumbální punkce se provádí speciálními jehlami, které v dnešní době způsobují jen minimální poranění a tím předchází likvorové hypotenzi (Pfeiffer, 2007). Kaňovský (2010) předpokládá, že likvorová hypotenze se může projevit převážně bolestí hlavy a závratěmi. Některá pracoviště jako prevenci doporučují, aby pacient zachoval klidový režim na lůžku během 24 hodin a měl zvýšený příjem tekutin.

Mezi základní vyšetření mozkomíšního moku spadá vyšetření cytologické, biochemické, spektrofotometrické, vyšetření funkce hematolikvorové bariéry a vyšetření intratékální syntézy imunoglobulinů. Likvor bývá čirý a bezbarvý. Typickým obrazem je právě již zmiňovaná proteinocytologická disociace a normální koncentrace cukrů a chloridů (Kala, 2008).

2.7.6 Léčba

GBS je potenciálně život ohrožující onemocnění, z čehož vyplývá, že je nutná hospitalizace a léčba postiženého jedince. Přijetí do nemocnice a následná terapie je nezbytná a slouží k zabránění komplikací, které provází tuto nemoc. Nezbytnou součástí léčby je i psychosociální podpora nemocného (Willison et al., 2016).

Waberžinek (2006) také píše, že se jedná se o závažné onemocnění, které je akutní a postihuje nervové kořeny a periferní nervy, což vyžaduje hospitalizaci na JIP (Jednotce intenzivní péče) nebo na lůžkovém oddělení ARO (Anesteziologickém a resuscitačním oddělení).

Pacienti s tímto syndromem jsou nejčastěji hospitalizováni na neuromuskulárních centrech České republiky. Mezi tyto centra se řadí Fakultní nemocnice Motol, Neurologická klinika Vojenské fakultní nemocnice, Neurologická klinika Thomayerovy nemocnice, Neurologická klinika Fakultní nemocnice v Plzni, Ostravě a v Hradci Králové dále Neurologická klinika Krajské nemocnice v Pardubicích a Fakultní nemocnice Brno (Neuromuskulární sekce české neurologické společnosti, 2016).

Základním předpokladem léčby podle Štětkářové (2015) je především kvalitní lékařská a ošetrovatelská péče. U nemocných často dochází k respiračnímu selhání, což vede k zajištění dýchacích cest, tzv. intubaci. K léčbě tedy patří i péče o dýchací cesty.

Vhodné je zajistit i ochranu před krvácením ze zažívacího traktu. Nutné je i zajištění prevence hluboké žilní trombózy, nutriční podpory a další ošetrovatelské činnosti, které závisí na aktuálním stavu nemocného. U všech nemocných je nutné hned od začátku hospitalizace zahájit rehabilitaci a až dojde k dostatečné hybnosti, tak i ergoterapii, pokud to celkový stav pacienta umožňuje.

Tomek (2012) rozděluje léčbu GBS na specifickou a nespecifickou. Mezi léčbu specifickou patří především plazmaferéza a IVIG. Nespecifická léčba zahrnuje léčbu autonomních poruch, které se týkají krevního tlaku, ať už jeho poklesem nebo vzestupem a poruch srdečního rytmu. Nadále může dojít již ke zmíněné poruše ventilace vedoucí k intubaci. Dále se u postižených jedinců může projevit porucha polykání. V rámci léčby nesmíme zapomenout na léčbu bolesti, která je v tomto případě spojená s podáváním anxiolytik a antidepressiv.

2.7.6.1 Specifická léčba

K léčbě GBS se užívá imunotopie a to pomocí plazmaferézy a intravenózního imunoglobulinu (*dále jen IVIG*).

Intravenózní imunoglobuliny

První volbou bývá IVIG a to hned z několika důvodů. Jedním z těchto důvodů je jednodušší aplikace a předpoklad menších rizik a vedlejších účinků spojených s léčbou. Aplikuje se v celkové dávce 2g/kg a to nejčastěji po dobu 5 dnů, v dávce 0,4g/kg/d. Před podáním IVIG se doporučuje vyšetřit ledvinové funkce a to především u pacientů s alergickou anamnézou (Jedlička, 2005).

Mechanismus účinku imunoglobulinů spočívá v blokádě nebo modulaci exprese Fc receptorů v monocytomakrofágovém systému, mezi další účinky můžeme zařadit i vzájemné ovlivňování s vazbou imunitních komplexů, nespecifikovanou podporu supresorové funkce T-lymfocytů a snížení činnosti B-lymfocytů, snižuje aktivitu komplementu a také zasahuje do mechanismu buněčné smrti právě těchto lymfocytů (Štětkářová, 2015).

Mezi vedlejší účinky IVIG můžeme zařadit systémové a kardiovaskulární reakce. Mohou se objevit renální a neurologické komplikace aj. Systémové reakce jsou závislé na dávce a rychlosti infuze. Mezi tyto reakce patří bolesti hlavy, nevolnosti, které mohou být spojovány s nechutenstvím, dále teploty, bolesti svalů, pocit krátkého dechu, bolesti

či tlak na hrudi, únava po infuzi aj. Ke kardiovaskulárním reakcím patří hypertenze, tachykardie, srdeční selhání, povrchní tromboflebitidy a trombembolické příhody. U pacientů, kteří mají již nějakou ledvinovou poruchu, se mohou vyskytnout renální komplikace vedoucí až k akutnímu selhání ledvin. U pacientů se po aplikaci imunoglobulinů mohou vyskytnout i neurologické komplikace, projevující se migrénou, aseptickou meningitidou, vznikem cerebrovaskulární příhody nebo reverzibilní encefalopatie. Také se může vyskytovat hypersenzitivita projevující se anafylaktickou reakcí, hemolytickou anémií, neutropenií, lymfopenií nebo artritidou. Vyskytnout se mohou i kožní reakce například kopřivka, svědění a petechie. Mezi laboratorní projevy, které patří k nežádoucím účinkům IVIG řadíme hyponatremii, zvýšení sedimentace erytrocytů a jaterních enzymů a snížení hemoglobinu (Adamčová et al., 2003).

Octagam 10 %

Mezi nejpoužívanější IVIG na neurologické klinice ve fakultní nemocnici patří Octagam 10 %. Jedná se o roztok lidského normálního imunoglobulinu, tedy roztok lidských protilátek, určen pro intravenózní podání, formou infuze do žíly. Imunoglobuliny podporují imunitní obranu lidského těla a jsou jeho přirozenou složkou. Octagam 10 % se používá u zánětlivých onemocnění, dále jako prevence nebo léčba infekcí po transplantaci kostní dřeně a také jako substituční terapie u nemocných, kteří nemají dostatečné množství vlastních protilátek.

Užívání tohoto přípravku by se mělo řídit několika doporučeními. Jedním z prvních doporučeních je při každém podání tohoto přípravku zaznamenat název přípravku a číslo šarže, z důvodu uchování záznamů o použitých šaržích. Očkování živými oslabenými virovými vakcínami například vakcínami proti spalničkám, zarděnkám, příušnicím, planým neštovicím by mělo proběhnout nejdříve za 3 měsíce. Například u spalniček může totiž dojít ke snížení účinku, které přetrvává až 1 rok. Vždy je nutné informovat ostatní lékaře, pokud ordinují odběr krve, protože podávaný imunoglobulin může ovlivnit výsledky.

Podání Octagam 10 % může vést k falešně zvýšeným hodnotám glukózy až po dobu 15 hodin po ukončení infuze, protože některé typy glukometrů mohou chybně vyložit maltózu, která je obsažená v tomto přípravku, za glukózu. V tomto případě nesprávné podání inzulínu může vést k ohrožení na životě formou hypoglykémie, což je snížená hladina cukru v krvi.

Lékař vždy rozhodne o dávce tohoto přípravku. Octagam 10 % se podává intravenózní infuzí, to znamená podání infuze do žíly.

Tak jako všechny léky, tak i tento přípravek má nežádoucí účinky. Nutné je upozornit, že se nemusí vyskytnout u každého nemocného, u kterého bude Octagam 10 % aplikován. Mezi nežádoucí účinky, které se mohou objevit a vedou k přerušení léčby a omezení dávky nebo k ukončení léčby patří:

- Otok obličeje, jazyka a průdušnice, což může způsobit problémy s dýcháním.
- Náhlá alergická reakce, která je spojená s dušností, vyrážkou, sípáním či poklesem krevního tlaku.
- Záchvat, který má za následek slabost či ztrátu citlivosti na jedné straně těla.
- Srdeční záchvat, který způsobuje bolest na hrudníku.
- Vznik krevní sraženiny, která se může projevit bolestí a otokem končetin. Jako příklad lze uvést vznik krevní sraženiny v plicích, která má za následek dušnost a bolest v oblasti hrudníku.
- Zvýšená náchylnost k infekcím, která se může projevit formou horečky, bolestí v krku, ale také třeba i tvorbou vředů v ústech.
- Anémie neboli chudokrevnost. Mezi projevy anémie patří dušnost pacienta provázená bledou kůží pacienta.
- Závažné poruchy funkce ledvin, které mohou způsobit až neprůchodnost moči.
- Meningitida projevující se bolestí hlavy.

Mezi časté vedlejší nežádoucí účinky, které se mohou objevit až u 1 osoby z 10 patří bolest hlavy, žaludeční nevolnost, horečka nebo pocit únavy. Mezi méně časté vedlejší účinky, které se mohou objevit u 1 osoby ze 100, spadají kožní vyrážka, bolesti zad či hrudi a zimnice. A mezi velmi vzácné vedlejší účinky, které se mohou týkat až 1 osoby z 10 000, patří pocit podráždění, migréna, závratě, mravenčení pokožky, bušení srdce a zvýšený srdeční tep, dále vysoký krevní tlak nebo naopak nízký krevní tlak, sípání, kašláni, pocity dušnosti, zvracení, průjem, bolesti břicha, kopřivka a svědění kůže, vypadávání vlasů, bolesti kloubů a svalů, návaly horka a pocení a další (SÚKL, 2015).

Plazmaferéza

Při této léčbě dochází k oddělení krevních elementů a krevní plasmy. Plasma, která obsahuje patologické cirkulující protilátky, tzv. imunoglobuliny, je nahrazena substitučním roztokem, základ je tvořený albuminem. Přístroje, které jsou používány při plazmaferéze,

jsou založeny na různých technických principech. Nejčastěji se používají přístroje na centrifugačním nebo membránovém principu. Centrifugační metodě se dává přednost, protože se předpokládá, že má lepší účinnost a také méně technických komplikací (Bednařík, 2012).

Parametry plazmaferézy jsou ordinované lékařem a zahrnují délku plazmaferézy, což bývá 3 až 4 hodiny, krevní průtok, což je kolem 150 mililitrů za minutu. Lékař nadále určuje typ plazmafiltru, složení množství substitučního roztoku, nesmí zapomenout na vhodný způsob antikoagulace a také upřesní velikost ultrafiltrace (Rozsypal et al., 2013).

Pomocí plazmaferézy dojde k odstranění autoprotilátek, imunokomplexů a cytokinů. Plazmaferéza podporuje supresorickou funkci T-buněk. Při této léčebné metodě dojde k výměně 250 mililitrů plasmy na kilogram hmotnosti. Léčba je rozdělena na pět dávek. Plazmaferéza je prováděna obden. Při každé proceduře dochází k výměně 4 až 5 litrů plasmy a současně dochází k odstranění 45 % imunoglobulinů G (IgG). Po 3 až 5 procedurách, pomocí plazmaferézy, dochází k eliminaci až 90 % IgG. Mezi nežádoucí účinky plazmaferézy patří pokles krevního tlaku, srdeční arytmie, vazovagální porucha, hypokalcemie, anémie a snížení počtu krevních destiček. Objevit se také může alergická reakce na albumin. Souvisejícími nežádoucími účinky může být pneumothorax či krvácení spojené se zavedením centrálního žilního katetru (Štětkařová, 2015).

2.7.6.2 Nespecifická léčba

Jak již bylo zmíněno, tato léčba se věnuje terapii autonomních poruch, které se mohou projevit hypotenzí či hypertenzí, dále se mohou objevit poruchy srdečního rytmu, dechová insuficience s následnou intubací a porucha polykání (Tomek, 2012). Je nutná i léčba bolesti. Nedílnou součástí terapie je i rehabilitace spojená s ergoterapií.

Poruchy ventilace

Tyrlíková et al. (2012) uvádí, že u těžkých forem onemocnění dochází k paréze dýchacích svalů, čímž dojde k zástavě dechu. Pokud dojde k dechové insuficienci, je nutné pacienta zaintubovat a zajistit u něj UPV. Seidl (2015) předpokládá, že ventilaci vyžaduje 20 % postižených, u kterých byl diagnostikován GBS. Bhardwaj (2011) uvádí, že těchto pacientů je dokonce až 50 %.

Umělá plicní ventilace (UPV) je soubor opatření, který umožňuje podpořit nebo nahradit činnost respiračního systému, kam patří plíce, hrudní stěna a dýchací svalstvo. Cílem UPV bývá dosáhnout vhodné oxygenace a ventilace. Nutné je v tomto případě omezit nežádoucí účinky, které se týkají umělé plicní ventilace, kdy může dojít k poškození plic (Kapounová, 2007).

Porucha polykání

Dalším s mnoha příznaků GBS je dysfágie. Dysfágie je porucha polykání, která bývá častým příznakem u neurologických pacientů. Pacienta ohrožuje převážně aspirace, kdy potrava pronikne do dýchacího systému, pod úroveň hlasivek. Častá aspirace může mít za následek aspirační pneumonii, to je infekce plicního parenchymu.

Tedla et al. (2009) mluví o tom, že u pacientů s GBS dochází k postupnému vývoji dysfágie. Porucha polykání ovlivňuje kvalitu života nemocného. Porucha se týká schopnosti přijímat potravu a tekutiny a s tím spojené fungování pacienta nejen ve společnosti, ale i v rodině. Úbytek na váze, který bývá spojován právě s dysfágií vede k nižší fyzické výkonnosti. Nemocný, který má dysfágii, není schopen přijímat dostatečné množství potravy ústy a tak je nutné zajistit, aby měl dostatečnou energetickou a nutriční podporu. Jedna z možností je zahušťovat stravu a volit tím vhodnou konzistenci. V tomto případě musíme věnovat pacientovi dostatek času. Pokud je alespoň částečně možné přijímat stravu, tak je nutné, aby byla obohacena o energii a nezbytné proteiny. Konzistenci přijímané stravy volíme individuálně, dle stavu nemocného. Nejdříve vyzkoušíme stravu přijímat ústy, pokud ale pacient při každém pokusu o podání tuhé stravy aspiruje je zapotřebí, zajistit stravu náhradním způsobem. Jeden z náhradních způsobů bývá enterální výživa. Tato výživa se využívá především u pacientů, u kterých se předpokládá dlouhodobější rehabilitace nebo u nemocných, kteří mají snížený příjem energie spojený s nedostatkem přijímaných živin.

Enterální výživa může být zajištěna popíjením perorálních nutričních doplňků, sondou, například nazogastrickou nebo gastrostomií. Tato výživa je vždy preferována před výživou parenterální. Jsou dva způsoby podávání enterální stravy, buď bolusově nebo kontinuálně (Tedla et al., 2009).

Symptomatická terapie

K symptomatické terapii můžeme přiřadit především léčbu neuropatických bolestí. Munden et al. (2006) popisuje neuropatickou bolest jako píchavou, pálivou či dokonce

vystřelující. Mechanismus neuropatické bolesti není zcela jasný. Předpokládá se, že v periferním nervovém systému došlo k poškození sensorických neuronů. Tyto neurony pak mohou mít za následek kontinuální depolarizaci a transmissi bolesti. Další možnosti pro vznik neuropatické bolesti jsou škodlivé podněty, které mohou způsobit hypersenzitivitu a vzruch v míše. Neuropatickou bolest můžeme rozdělit na dva základní typy a to buď periferní, nebo centrální. Právě periferní neuropatická bolest je charakteristická právě u polyneuropatií, jedná se o bolest, kterou nemocný cítí podél periferních nervů.

Hakl (2013) k základním lékům neuropatické bolesti řadí antikonvulziva a antidepresiva. Doporučuje klinický standard pro farmakologickou léčbu neuropatické bolesti. Podle tohoto standardu patří k lékům první volby modulátory kalciových kanálů, tricyklická antidepresiva a antidepresiva. Opiody patří mezi léky druhé volby. Antiepileptika tvoří léky třetí volby.

Ambler (2000) uvádí, že mezi problémy spojované s polyneuropatií bývá především symptomatická terapie pozitivních senzitivních projevů, dysestezií a neuropatických bolestí, kdy místo klasických analgetik nebo nesteroidních antirevmatik, lépe působí tricyklická antidepresiva. Mezi tyto léky patří amitriptylin, který má ale spoustu nežádoucích účinků, především u pacientů s poruchou kardiovaskulárního systému. Může totiž způsobit poruchy převodu, dále ortostatickou hypotenzi, ale mohou se vyskytnout i poruchy paměti či zmatenost. Dalším lékem, který lze zařadit mezi tricyklická antidepresiva je nortriptylin, který je lépe tolerován. Pokud má pacient již v předchorobí retenci moče, glaukom či těžkou obstipaci je vhodnější desipramin. Pokud tyto léky nejsou tolerovány, volíme léky druhé řady. Antikonvulziva jsou léky druhé řady pro neuropatické bolesti. Mezi antikonvulziva patří karbamazepin, fenytoin a clonazepam. Zástupce karbamazepinu je například neurotop, tegretol aj. Fenytoin je v epilan D a rivotril je zástupcem pro clonazepam.

Další volbou je užití antiarytmika a to mexiletinu. Nevýhodou jsou časté nežádoucí účinky, mezi ně patří například nauzea, zvracení, poruchy chuti, závratě, mohou se vyskytnout poruchy koordinace, tremor či ušní šelest. Ambler (2000) řadí k medikamentózní léčbě GBS i Baclofen, který je řazen k myorelaxans a také může mít příznivý efekt.

2.7.6.3 Rehabilitace a ergoterapie

Rehabilitace a ergoterapie by měla být nedílnou součástí léčby u pacientů s GBS. Rehabilitace představuje koordinovanou činnost všech složek společnosti, tedy státu, institucí, organizací a samozřejmě i jednotlivců. Cílem rehabilitace je zařadit postiženého člověka zpět do aktivního společenského života. Jde o dynamický proces od léčebných opatření až k začleňování nemocného do společnosti (Pfeiffer, 2007).

Ergoterapie je důležitá u lidí se zdravotním postižením, protože se zabývá obnovou a udržením schopností, které vedou k běžným a přirozeným lidským činnostem. Za hlavní cíl ergoterapie lze považovat důstojný život a s ním spojený pocit tělesné, duševní a sociální pohody (Klusoňová, 2011).

Ergoterapie u neurologického onemocnění

Postižení periferního či centrálního nervového systému je náročné a vyžaduje spoustu času, především na léčbu, protože může zanechat trvalé následky. Jednu z nejdůležitějších rolí tu hraje ucelená rehabilitace. Mezi důležité prvky patří včasné zahájení této léčebné procedury. K lepšímu efektu této léčby dále přispívá i týmová spolupráce, dostatečná doba léčby, návaznost a dostupnost služeb. Spolupráce terapeutického týmu a rodiny je velice významná. Jedná se o závažnou a složitou diagnostiku, včetně léčby, kdy nemocný potřebuje i psychickou podporu svých blízkých. Rodina nemocného by se měla naučit, jak správně jednat a poskytovat asistenci, která je v tomto případě nezbytná. Dostatečná doba léčby je významným ukazatelem v úspěšné rehabilitaci. Předčasně ukončená nebo přerušovaná rehabilitace může vést ke vzniku patologických pohybových stereotypů a závažných sekundárních změn. Návaznost terapie a rehabilitace vede k úspěšné resocializaci osob, které mají trvalé následky. Dostupnost služeb je zajišťována rehabilitačními a sociálními zařízeními a jiných center, jako jsou například státní i nestátní zařízení, forma hospitalizační, ambulantní a domácí péče, chráněná pracoviště, bydlení či sociální služby apod. (Klusoňová, 2011).

Rehabilitační prostředky

K rehabilitačním prostředkům dle Klusoňové (2011) patří polohování a vertikalizace. Polohování má především preventivní význam, který spočívá v zabránění vzniku proleženin, svalových kontraktur, kloubních ztuhlostí i útlumu motoriky.

Včasná vertikalizace bývá důležitá, nejen proto, že ovlivňuje krevní oběh, respirační i metabolické funkce, ale i činnost všech vnitřních orgánů. I imobilního pacienta musíme vysazovat, i když není schopen sedu. Samozřejmě, že nejideálnější je vertikalizace do stoje (Šamánková, 2011).

Výcvik rovnováhy a stability je důležitý pro předpoklad zdárného pohybu. Stabilitu lze totiž považovat za základ všech pohybových dovedností (Vytejková, 2011).

Obnova motorických funkcí zahrnuje výcvik hrubé i jemné motoriky a aktivních pohybů. Pro tuto obnovu se využívá velký soubor cvičebních technik a metod. Obnova praktických a pracovních dovedností bývá zajištěna právě ergoterapií. Cílem je dosažení soběstačnosti, nezávislosti a schopnosti postiženého jedince plnit životní role, ke kterým patří například rodičovství atd. (Klusoňová, 2011).

Ergoterapie u GBS

Tato ergoterapie se liší podle fáze onemocnění. V akutní fázi onemocnění je nejdůležitější polohování, péče o kůži, dále péče o respirační funkce a vyprazdňování. Vhodné je provádění pasivních pohybů. V posakutní fázi je nutné se zaměřit na pasivní pohyby a protahování zkrácených struktur až do doby než dojde k obnově svalové aktivity. Dále se ergoterapie zaměřuje na vertikalizaci, stabilizaci vzpřímeného postoje, nácvik aktivních pohybů. Zpočátku se mohou využít ortézy.

V rané fázi GBS se pacient zaměstnává podle možností například četbou, poslechem, rozhovorem, sledováním televize apod. Důležitý je výcvik horních končetin. Cílem tohoto výcviku je samostatnost nemocného v denních činnostech. V některých případech se nevyhneme úpravě používaných předmětů nebo nácviku s kompenzačními pomůckami. Nacvičuje se i schopnost psaní. Nejdříve dochází k výcviku mobility na lůžku, který je veden v souladu se získanými pohybovými schopnostmi (Klusoňová, 2011).

Vertikalizace

Nemocného vedeme k větší pohyblivosti a samostatnosti, samozřejmě je nutné, aby se jeho zdravotní stav nejdříve zlepšil. Nejprve pacienta posazujeme, poté se zkouší stoj a následně chůze. Musíme dávat pozor na nepříjemné pocity, které se mohou vyskytnout u nemocných, kteří jsou dlouhodobě upoutáni na lůžku. Mezi tyto nepříjemné pocity patří točení hlavy, nauzea až zvracení, nedostatečné dýchání, tachykardie a pokles krevního tlaku (Vytejková, 2011).

Je nutné se nejprve zaměřit na posazování pacienta na lůžku, kdy má nemocný natažené dolní končetiny. Základní cvičení s dolními a horními končetinami se provádí právě v tomto sedu. Následuje posazování pacienta se spuštěnými bérce z postele dolů. Nejdříve si nemocný otočí na bok a při zvedání horní poloviny těla spouští bérce z lůžka. Tento postup je zaměřen především na rovnováhu. Tu pacient získá opřením rukou o postel, nesmí zapomenout zvednout hlavu a narovnat záda. Pod nohy pacienta se dává stolička, aby nedošlo k tlaku v podkolení a aby měl pod nohami pevnou podložku. Pokud pacient vydrží 15 minut takto sedět, můžeme ho zkusit postavit. Zdravotnický tým zajišťuje nemocnému bezpečný stoj a stabilitu (Kapounová, 2007).

2.7.7 Prognóza

Mezi rizikové faktory, které zhoršují prognózu GBS se řadí věk. Ohroženi jsou převážně pacienti nad 40 let (Adamčová et al., 2003). Štětkařová (2015) předpokládá horší prognózu u pacientů starších 60 let.

Horší prognóza se předpokládá u pacientů, kteří měli rychlý začátek onemocnění a těžkou progresi projevů typických pro tento syndrom nebo vyžadovali UPV (Adamčová et al., 2003). Štětkařová (2015) upřesňuje, že prognózu zhoršuje rychlý rozvoj onemocnění, v podobě paréz, a to už do 7 dnů.

Prognózu zhoršují známky axonální degenerace. Nepříznivý je i průjem, kdy je prokázán *Campylobacter jejuni*. A v neposlední řadě k horší prognóze přispívá i to, pokud nemocný není léčen intravenózními imunoglobuliny nebo plazmaferézou (Adamčová et al., 2003).

Podle Štětkařové (2015) k faktorům nepříznivé prognózy patří ještě i nevybavnost odpovědi při stimulaci nervů. Jak Seidl (2015) uvádí, mortalita tohoto onemocnění je 10 %. Morbidita je vyšší a to až 30 %, především z důvodu respiračního selhání. Seneviratne (2000) předpokládá, že k úmrtí dochází přibližně u 5 % pacientů již na jednotce intenzivní péče. Úmrtí se vyskytuje častěji ve vyšším věku. Srdeční zástava v důsledku autonomních funkcí je nejčastější příčinou smrti. Mezi další příčiny, které mohou vést k úmrtí je například, plicní embolie, respirační infekce nebo respirační selhání.

3 METODIKA PRÁCE

Druhá část diplomové práce navazuje na první sekci, která byla teoretického charakteru. Praktická část prezentuje popis, průběh a výstupy výzkumného šetření, které bylo zaměřené na pacienty s GBS. Cílem šetření bylo zmonitorovat a popsat průběh a efekt nejmodernější léčby pacientů, kterým byl diagnostikován GBS. Výskyt tohoto onemocnění je nejen v České republice velmi vzácný. Možná to je důvodem, proč **nebylo** výzkumné šetření obdobného charakteru a struktury zaměřené na stejný výzkumný vzorek v České republice **dosud realizováno**. Z tohoto důvodu je výzkumné šetření jedinečným počinem.

Výzkumné šetření je **kvantitativního charakteru**. Kvantitativní přístup byl vybrán díky rázu celého šetření, zvolené technice sběru čistě kvantitativních dat a jejich následnému zpracování, které je pro kvantitativní metodiku specifické. Jak již bylo zmíněno výše, obdobné šetření zaměřené na GBS nebylo v českém prostředí realizováno. Vzhledem k tomu, že bylo prvotně vstupováno na nepopsanou půdu, bylo šetření tzv. **explorativně-deskriptivní**. Podle Bencka (2002) jsou práce tohoto deskriptivního charakteru, jinak také deskriptivní studie, specifické monitorováním a popisem výskytu vybraných charakteristik určitého onemocnění u skupiny případů. Cílem takových výzkumných šetření je vyvození hypotéz, které demonstrují možné existující souvislosti mezi jednotlivými faktory. Například spojitost časně diagnostiky a zahájení léčby onemocnění a výsledného efektu léčby těchto pacientů. Hlavním cílem tohoto výzkumného šetření bylo tedy detailně popsat průběh a efekt léčby u sledované skupiny s GBS. Sumář dat byl vytvořen zpracováním série kazuistik, které byly kvantitativně vyhodnoceny pomocí relativních a absolutních četností. Na základě získaných dat bylo následně vytvořeno několik hypotéz, které je možné ověřit v rámci budoucího potenciálního kvantitativního výzkumného šetření.

3.1 Časový harmonogram výzkumného šetření

1. fáze výzkumného šetření (leden 2015)

V rámci první fáze bylo závazně zvoleno téma předkládané diplomové práce, na základě kterého byly stanoveny cíle práce a charakterizován výzkumný problém.

2. fáze výzkumného šetření (leden až únor 2015)

Ve druhé fázi výzkumného šetření probíhala tvorba konceptuálního rámce diplomové práce. Byly charakterizovány klíčové pojmy a teoretický rámec problematiky týkající se GBS, na jejichž základě byly v následující fázi stanoveny položky, které byly monitorovány během šetření.

3. Fáze výzkumného šetření (únor 2015)

Třetí fáze byla zaměřena na přípravu realizace samotného výzkumného šetření. Proběhl výběr techniky sběru dat a její příprava. Ta spočívala v ustanovení sledovaných položek u vybrané skupiny případů. Na základě těchto kritérií byla předpřipravena souhrnná databáze, do které byla zjištěná data evidována. V neposlední řadě byl také zajištěn písemný souhlas od vedení zdravotnického zařízení s realizací šetření na příslušné neurologické klinice.

4. Fáze výzkumného šetření (únor až květen 2015)

V této realizační fázi výzkumného šetření proběhla práce se samotným archivovaným dokumentačním materiálem. Během nahlédnutí do lékařských zpráv došlo k výběru relevantních případů podle předem stanovených kritérií a následně i ke sběru požadovaných dat.

5. Fáze výzkumného šetření (září 2015 až březen 2016)

Závěrečná fáze výzkumného šetření zahrnovala zpracování a prezentaci získaných dat. Výsledky práce byly zpracovány v grafické a tabulkové podobě.

3.2 Volba případů a jejich základní charakteristika

Výběr relevantní sledované skupiny s GBS probíhal ve 4. fázi výzkumného šetření. Přistoupení k tomuto kroku v této pokročilé fázi bylo podloženo písemným souhlasem s nahlédnutím do archivované lékařské dokumentace, který byl časově omezen. Výběr cílové sledované skupiny korespondoval s tématem a jednotlivými cíli diplomové práce. Základní kritéria výběru vhodných případů proto skýtala: **prokázání GBS** specifickými diagnostickými postupy u každého zařazeného případu, hospitalizace na **I. neurologické klinice Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně mezi lety 2005 až 2014** a **věk případů nad 19 let**. Do výzkumného šetření byli zařazeni muži i ženy. Stáří nejmladšího případu činí 28 let a nejstaršího 88 let. Vzhledem ke skutečnosti, že se jedná o onemocnění s poměrně nízkou incidencí činil celkový počet zařazených případů pouhých **35 osob**. Celkem 10 pacientů bylo z původní 45člené skupiny zařazené do výzkumného šetření vyloučeno z důvodu chybné diagnostiky GBS. U těchto případů bylo v průběhu jejich hospitalizace prokázáno, že se nejedná o GBS, nýbrž o jiné onemocnění s obdobnými klinickými projevy. I přes takto nízký počet případů ve sledované skupině byl zvolen kvantitativní přístup, a to především pro charakter a metodu hodnocení dat získaných během výzkumného šetření.

3.3 Nástroj sběru dat

Sběr dat byl uskutečněn na základě **retrospektivního vyhledávání** výskytu předem stanovených kritérií (dále položek) v lékařských dokumentacích. Pro systematizaci práce výzkumníka v této fázi výzkumného šetření byla na základě teoretického studia problematiky GBS předem vytvořena **strukturovaná záznamová databáze (viz Příloha 1)**, která sloužila pro přehledné evidování získaných dat. Tato databáze obsahovala celkem **20 specifických položek** (viz dále), které se svým obsahem zaměřovaly na základní sociodemografické charakteristiky sledované skupiny, specifika průběhu léčby a na charakter výsledného efektu léčby u těchto případů. Veškeré sledované položky se přímo vztahovaly k problematice GBS.

Položky monitorující základní charakteristiky sledované skupiny

Položka č. 1: Pohlaví případů sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 2: Věku případů sledované skupiny případů s GBS

Položky monitorující průběh léčby

Položka č. 3: Typ GBS ve sledované skupině případů

Položka č. 4: Délka hospitalizace případů s GBS ve sledované skupině

Položka č. 5: Délka období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby u sledované skupiny případů

Položka č. 6: Užití způsoby diagnostiky GBS u sledované skupiny případů

Položka č. 7: Přítomnost infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů

Položka č. 8: Užití druhů léčby GBS u sledované skupiny případů

Položka č. 9: Užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace

Položka č. 10: Přítomnost parestezií u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 11: Přítomnost bolestí u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 12: Přítomnost paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 13: Přítomnost parézy nervus facialis u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 14: Přítomnost paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 15: Přítomnost poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 16: Přítomnost poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS

Položka č. 17: Přítomnost srdečních arytmií u sledované skupiny případů s GBS

Položky monitorující efekt léčby

Položka č. 18: Způsob ukončení hospitalizace případů s GBS ve sledované skupině

Položka č. 19: Schopnost chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině

Položka č. 20: Schopnost chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

3.4 Organizace a průběh výzkumného šetření

Čtvrtá fáze výzkumného šetření probíhala ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně na I. neurologické klinice. Výzkum byl proveden s vědomím a za souhlasu s jeho realizací od vedení Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně i vedení samotné neurologické kliniky. Tento souhlas byl vydán na časově omezené období, které ovlivnilo i trvání této výzkumné fáze.

Data byla získávána **retrospektivně** z archivovaných lékařských zpráv. Práce s těmito materiály byla tzv. dvoufázová. V první fázi proběhlo výběrové řízení relevantních případů sledované skupiny na základě předem stanovených kritérií (viz 3.2 Volba případů a jejich základní charakteristika). Ve druhé fázi se uskutečnilo samotné monitorování výskytu jednotlivých opět předem stanovených položek (3.3 Nástroj sběru dat). Archivované materiály byly podrobeny podrobné analýze. Tato fáze byla značně komplikována neúplností dat v některých lékařských dokumentacích či rozdílným využíváním odborné terminologie. Zaznamenávání jednotlivých údajů probíhalo specifickým systémem: byla-li příslušná položka přítomna, byla do databáze zaznamenána číslovka 1. V opačném případě se jednalo o číslovku 0. Tento systém je běžně využíván při realizaci lékařských studií a pro jeho přehlednost byl zvolen i v tomto výzkumném šetření. V případě, že byl obsah položky rozvitější, byl zaznamenán celý daný údaj. Kompletní vytvořená databáze není součástí práce z důvodu citlivosti získaných dat. Vzhledem k nízkému počtu sledovaných osob s GBS a vysoké míře specifity průběhu jejich hospitalizace by bylo přijetím pročitání velmi snadné identifikovat konkrétní osoby. Z důvodů zachování naprosté anonymity případů bylo tedy přistoupeno k nezveřejnění této části výzkumné práce.

Vzhledem k deskriptivnímu charakteru výzkumného šetření proběhlo zpracování získaných dat pomocí jejich **převedení do absolutních (n_i) a relativních četností (f_i)**. Jelikož nebyly vzhledem ke kvantitativnímu charakteru výzkumu na počátku práce stanoveny hypotézy, nebyl zde přítomen krok statistického ověřování jejich potenciální platnosti. Na základě vyhodnocených dat byl naopak **vytvořen soubor několika hypotéz**, které je možné ověřit v budoucích výzkumných šetřeních.

4 VÝSLEDKY PRÁCE

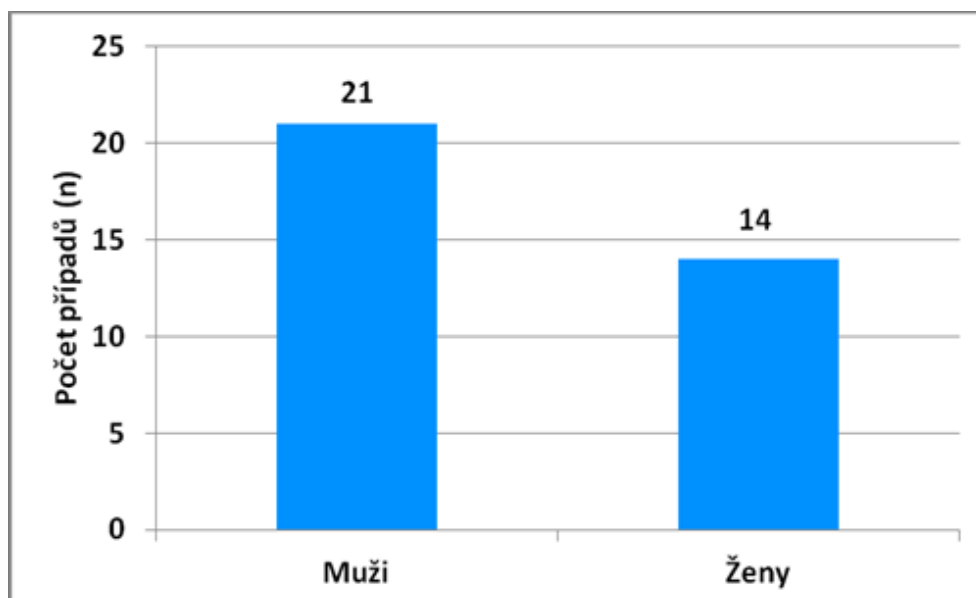
Výsledky práce jsou prezentovány formou grafů a tabulek. Zpracování získaných dat proběhlo pomocí jejich převedení do **absolutních (n_i)** a **relativních četností (f_i)**.

4.1 Položky monitorující základní charakteristiky sledované skupiny

Položka č. 1: Pohlaví případů sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 1. Rozdělení sledované skupiny na základě pohlaví případů s GBS

Pohlaví	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
Muži	21	60
Ženy	14	40
Celkem	35	100



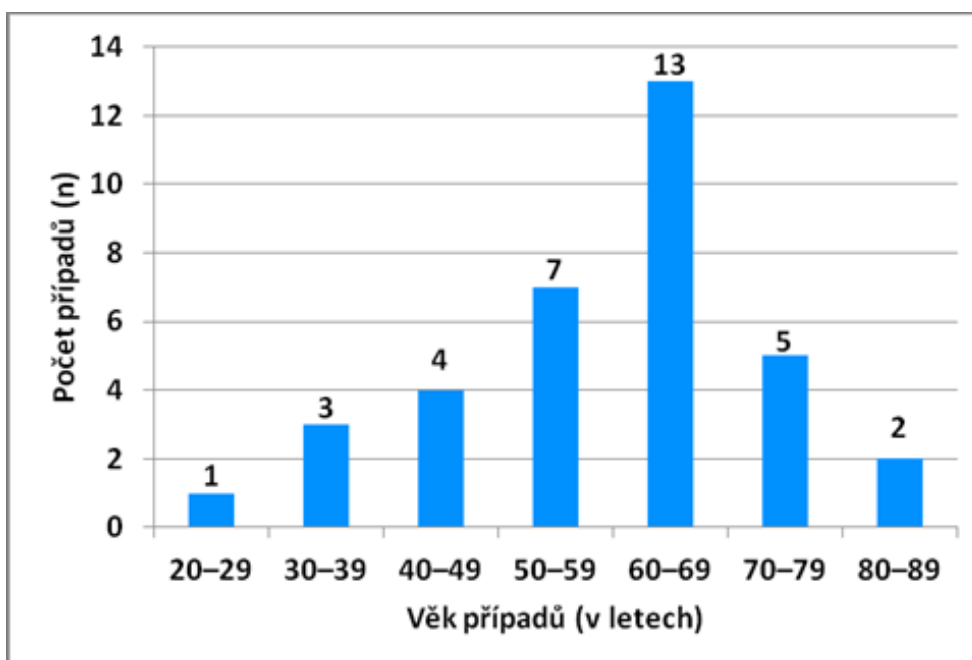
Graf 1. Rozdělení sledované skupiny na základě pohlaví případů s GBS

Tabulka 1 a Graf 1 znázorňují pohlaví případů. Ve 21 (60 %) případech se jednalo o muže, ve 14 (40 %) případech o ženy.

Položka č. 2: Věku případů sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 2. Rozdělení sledované skupiny na základě věku případů s GBS

Věk případů (v letech)	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
20–29	1	3
30–39	3	9
40–49	4	11
50–59	7	20
60–69	13	37
70–79	5	14
80–89	2	6
Celkem	35	100



Graf 2. Rozdělení sledované skupiny na základě věku případů s GBS

Tabulka 2 a Graf 2 rozdělují sledovanou skupinu případů na základě věku. Jen jeden sledovaný pacient (3 %) nedosahoval ani 30 let. 3 nemocní (9 %) měli věkové rozmezí od 30 do 39 let. Dalším věkovým rozmezím bylo 40 až 49 let, kam spadali 4 (11 %) nemocní. Mezi 50 až 59 lety mělo 7 pacientů (20 %). Největší zastoupení pacientů bylo od 60 do 69 let a to v 13 případech (37 %). 5 (14 %) sledovaných případů mělo věk v rozmezí 70 až 79 let. Poslední věkovou skupinu, od 80 do 89 let, uzavírají 2 pacienti (6 %), kteří tvořili nejstarší sledovanou skupinou, co se týče věku.

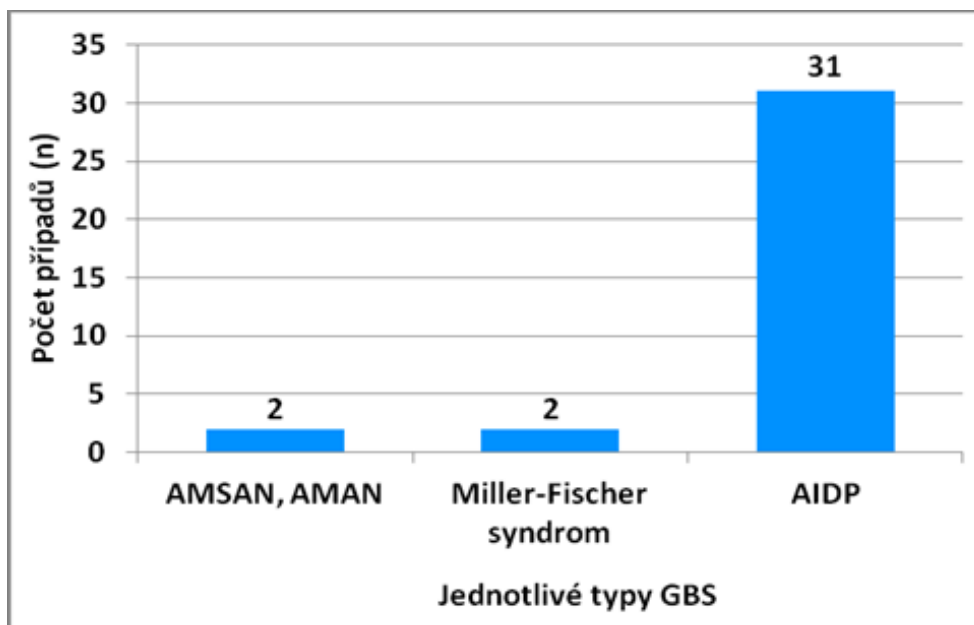
4.2 Položky monitorující průběh léčby

Mezi hlavní příznaky GBS patří svalová slabost, která se rozvíjí během několika dnů až týdnů a má vliv především na dolní končetiny. Nakonec může mít vliv i na všechny svaly, včetně těch, které řídí dýchání, řeč a polykání. GBS může mít vliv na autonomní nervy, které řídí vnitřní orgány. Proto se u tohoto onemocnění mohou objevit poruchy srdečního rytmu a změny krevního tlaku aj. (Parry et al., 2007).

Položka č. 3: Typy GBS v sledované skupině případů

Tabulka 3. Četnost jednotlivých typů GBS u sledované skupiny případů

Typy GBS	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
AMSAN, AMAN	2	6
Miller-Fisher syndrom	2	6
AIDP	31	88
Celkem	35	100



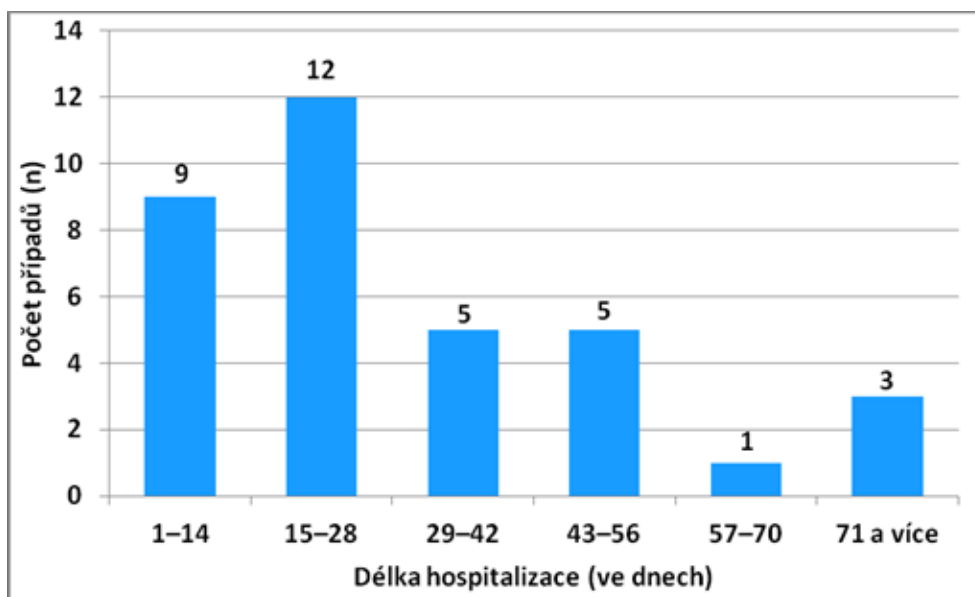
Graf 3. Četnost jednotlivých typů GBS u sledované skupiny případů

Z tabulky 3 a grafu 3 lze vidět, že co se rozdělení GBS týče, typem AIDP bylo postiženo 31 pacientů (88 %), Miller-Fisher syndromem trpěli 2 klienti (6 %). Typy AMSAN a AMAN měli diagnostikováni pouze 2 pacienti (6 %). Typy AMSAN a AMAN postihují motorické axonální nervy a z tohoto důvodu byly spojeny do jedné skupiny.

Položka č. 4: Délka hospitalizace případů s GBS ve sledované skupině

Tabulka 4. Rozdělení sledované skupiny na základě délky hospitalizace jednotlivých případů s GBS

Délka hospitalizace (ve dnech)	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
1–14	9	26
15–28	12	34
29–42	5	14
43–56	5	14
57–70	1	3
71 a více	3	9
Celkem	35	100



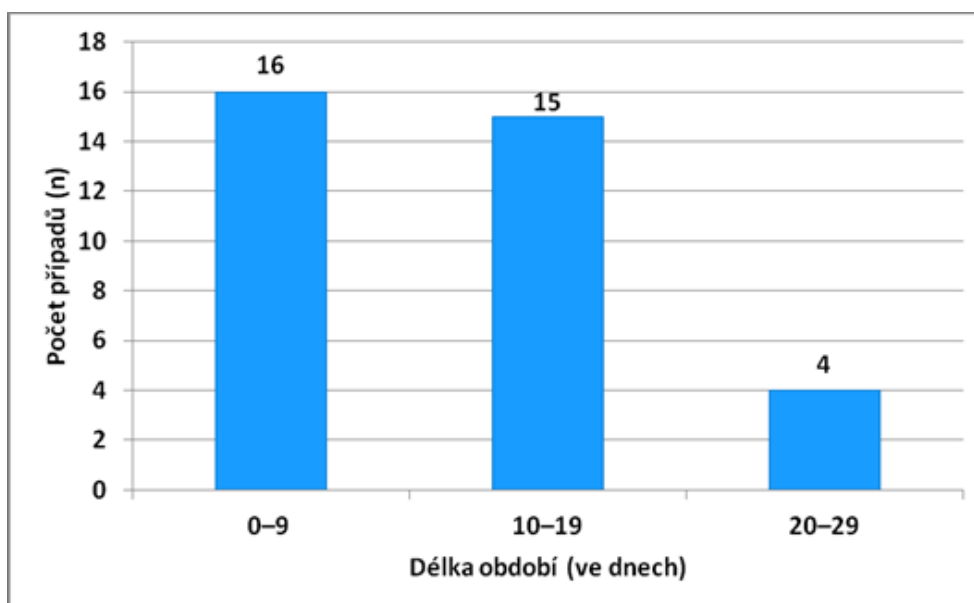
Graf 4. Rozdělení sledované skupiny na základě délky hospitalizace jednotlivých případů s GBS

Rozdělením sledované skupiny na základě délky hospitalizace se věnuje Tabulka 4 a Graf 4. Nejméně, tedy 14 dnů, bylo hospitalizováno 9 (26 %) případů. Větší část pacientů, tedy 12 (34 %), strávilo v nemocnici od 15 do 28 dnů. 5 (14 %) případů bylo hospitalizováno od 29 do 42 dnů, stejný počet případů, 5 (14 %), bylo hospitalizováno přibližně 43 až 56 dnů. Jen 1 (3 %) případ strávil v nemocnici maximálně 70 dnů a 3 (9 %) nemocní byli hospitalizováni nejméně 71 a více dnů.

Položka č. 5: Délka období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby u sledované skupiny případů

Tabulka 5. Rozdělení sledované skupiny na základě délky období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby případů

Délka období (ve dnech)	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
0–9	16	46
10–19	15	43
20–29	4	11
Celkem	35	100



Graf 5. Rozdělení sledované skupiny na základě délky období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby případů

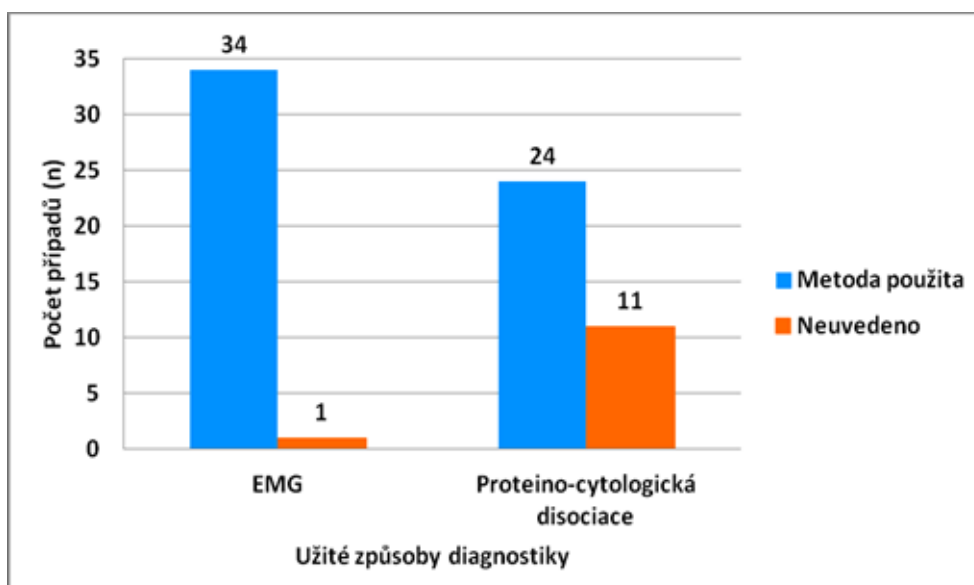
Tabulka 5 a Graf 5 rozděluje sledované skupiny na základě délky období od manifestace prvních příznaků onemocnění do zahájení léčby. U 16 (46 %) případů došlo k zahájení terapie do 9 dnů od propuknutí prvních příznaků. U 15 (43 %) případů došlo k léčbě mezi 10 až 19 dny od manifestace prvních příznaků. A 4 (11 %) pacienti čekali na zahájení terapie až 29 dnů.

Položka č. 6: Užití způsobů diagnostiky GBS u sledované skupiny případů

Položka 6 představuje užití způsobů při diagnostice onemocnění. Mezi používané metody patří především elektromyografie a průkaz proteinocytologické disociace v likvoru.

Tabulka 6. Četnost užitých způsobů diagnostiky GBS u sledované skupiny případů

Diagnostika GBS	EMG		Proteinocytologická disociace	
	n_i	f_i (%)	n_i	f_i (%)
Ano	34	97	24	73
Ne	1	3	9	27
Celkem	35	100	33	100



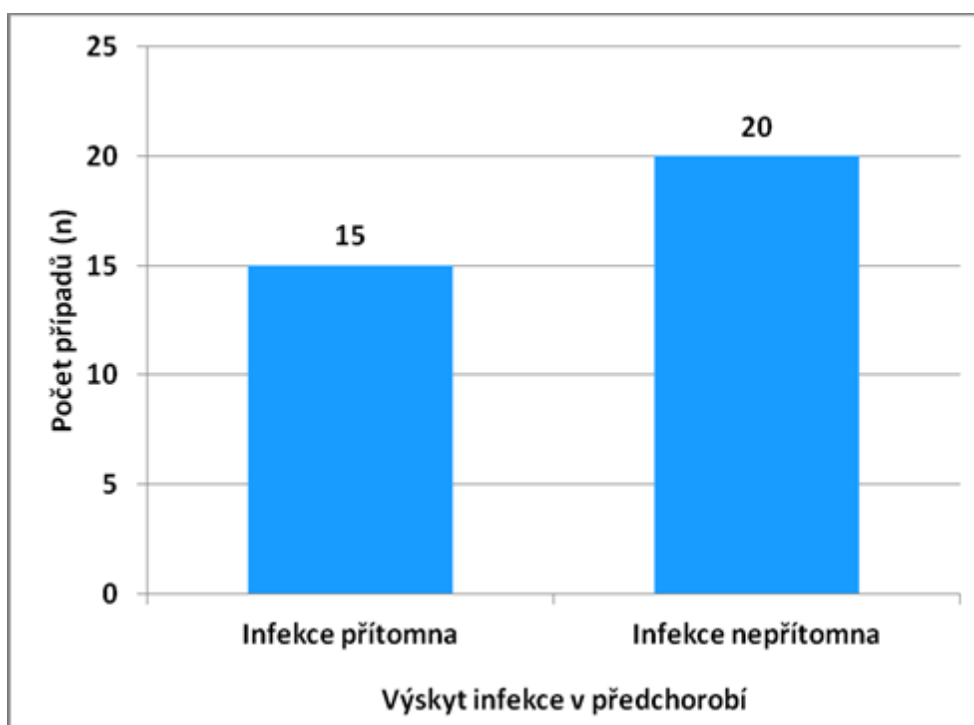
Graf 6. Četnost užitých způsobů diagnostiky GBS u sledované skupiny případů

Jak je z Tabulky 6 a Grafu 6 zřejmé, EMG bylo u diagnostiky GBS prováděno u 34 pacientů (97 %), u 1 pacienta (3 %) není na základě prostudování lékařské dokumentace jasné, zda EMG prováděno bylo, či nikoliv. Průkaz proteinocytologické disociace byl zjištěn u 24 nemocných (73 %).

Položka č. 7: Přítomnost infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů

Tabulka 7. Četnost výskytu infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů

Infekce	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
Ano	15	43
Ne	20	57
Celkem	35	100



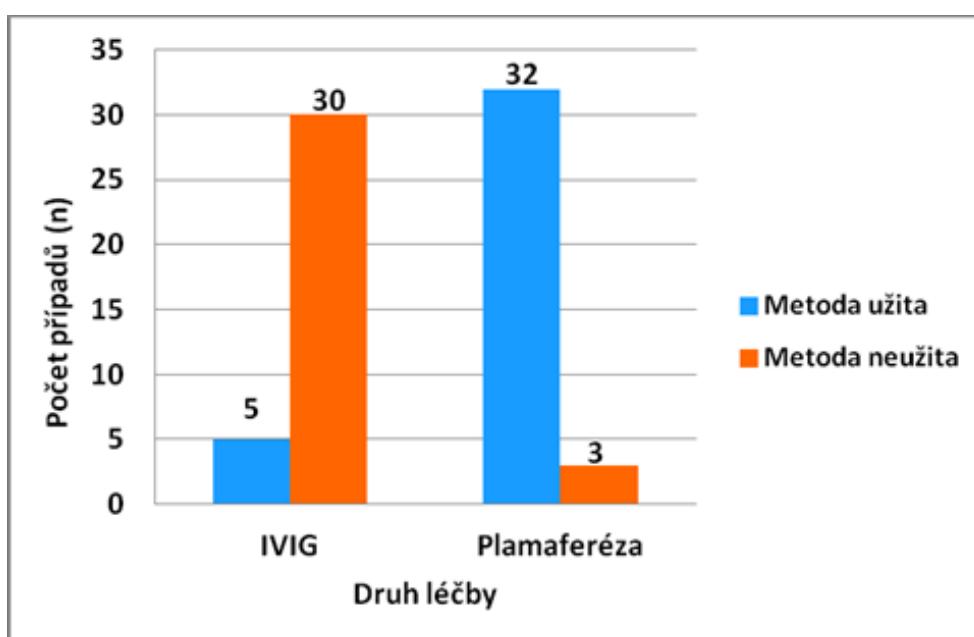
Graf 7. Četnost výskytu infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů

Z celkového počtu pacientů prodělalo, jak lze spatřit v tabulce 7 a grafu 7, infekci před samotným vypuknutím GBS 15 pacientů (43 %), infekcí před propuknutím prvních příznaků netrpělo 20 pacientů (57 %).

Položka č. 8: Užití druhů léčby GBS u sledované skupiny případů

Tabulka 8. Četnost užití jednotlivých druhů léčby GBS u sledované skupiny případů

Léčba GBS	IVIG		Plazmaferéza	
	n_i	f_i (%)	n_i	f_i (%)
Ano	5	14	32	91
Ne	30	86	3	9
Celkem	35	100	35	100



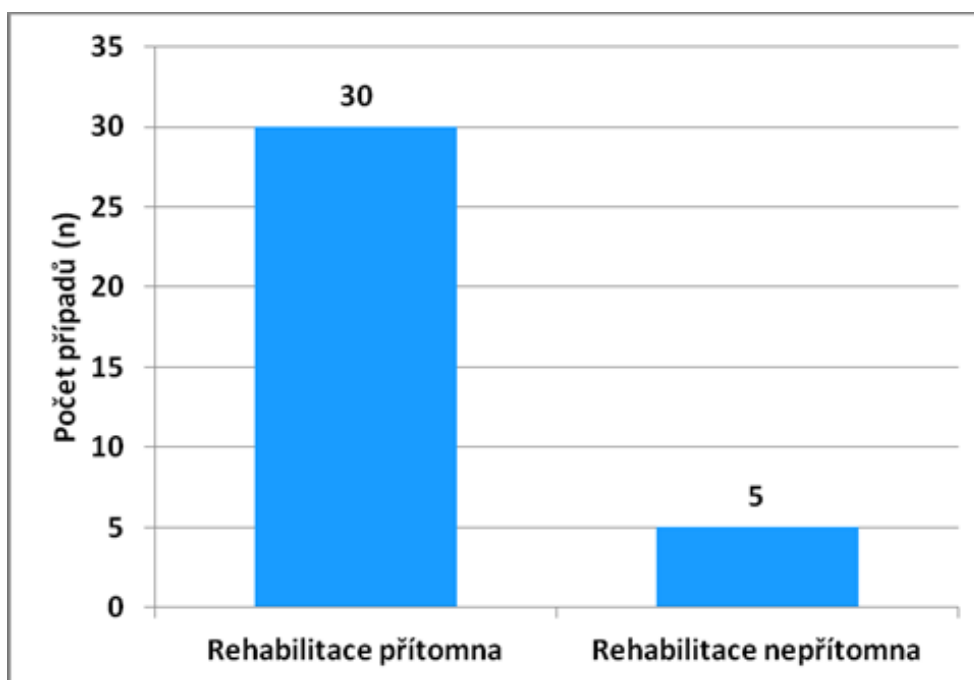
Graf 8. Četnost užití jednotlivých druhů léčby GBS u sledované skupiny případů

Z výsledků léčby, která je v tabulce 8 a grafu 8 zaznamenána je zřejmé, že 5 pacientů (14 %) z celkového počtu 35 (100 %) podstoupilo léčbu v podobě IVIG a 32 nemocných (91 %) bylo léčeno pomocí plazmaferézy.

Položka č. 9: Užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace

Tabulka 9. Četnost užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace

Rehabilitace během hospitalizace	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
Ano	30	86
Ne	5	14
Celkem	35	100



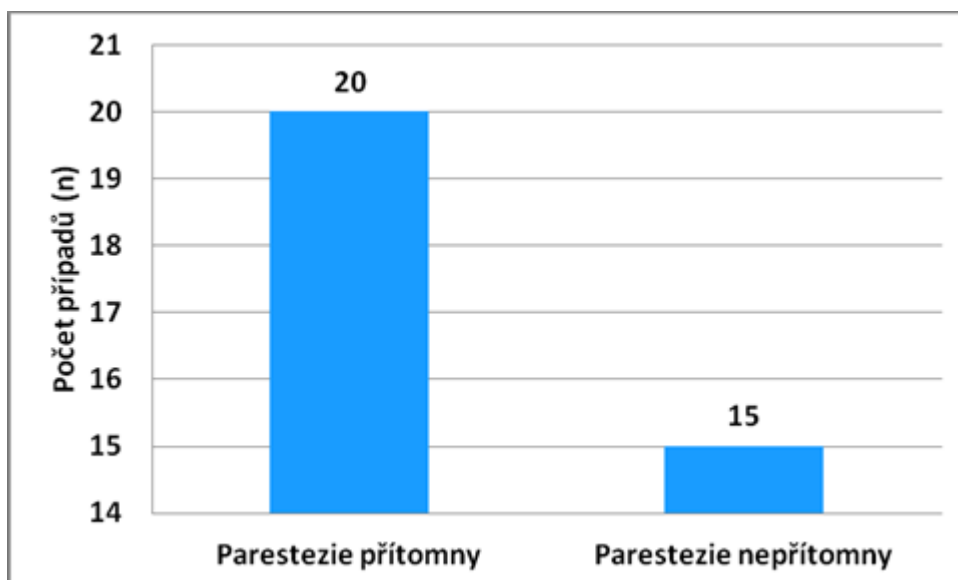
Graf 9. Četnost užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace

Jak lze v tabulce 9 a grafu 9 vidět, rehabilitaci během hospitalizace mělo 30 nemocných (86 %), nevhodných k rehabilitaci bylo 5 pacientů (14 %).

Položka č. 10: Přítomnost parestezií u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 10. Četnost výskytu parestezií u sledované skupiny případů s GBS

Parestezie	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
Přítomny	20	57
Nepřítomny	15	43
Celkem	35	100



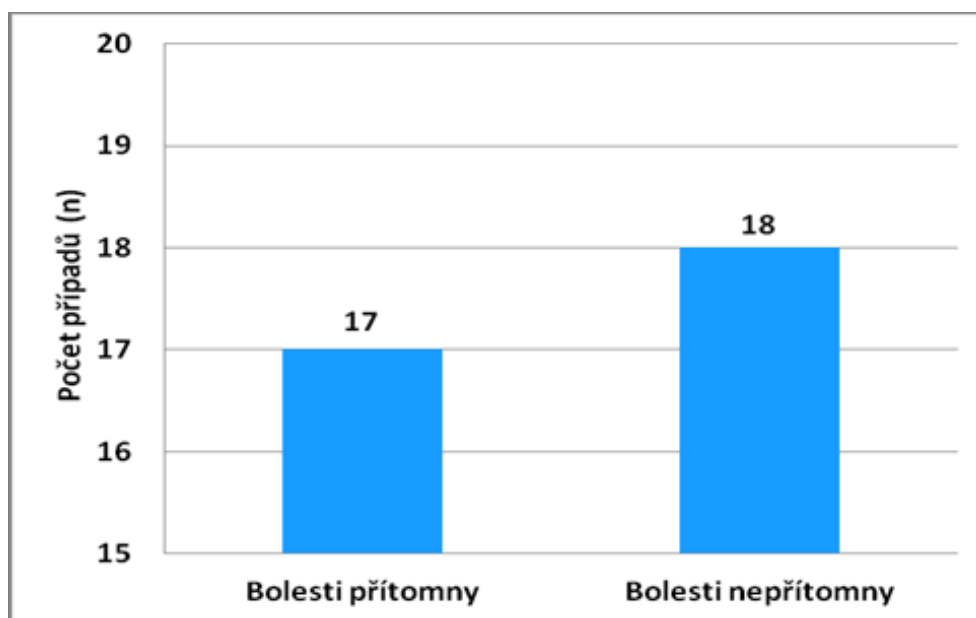
Graf 10. Četnost výskytu parestezií u sledované skupiny případů s GBS

Položka 10 mapuje přítomnost parestezií, které patří mezi příznaky daného onemocnění. U 20 (57 %) případů byly parestezie přítomny a u 15 (47 %) nemocných tento příznak nebyl přítomen.

Položka č. 11: Přítomnost bolestí u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 11. Četnost výskytu bolestí u sledované skupiny případů s GBS

Bolesti	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
Přítomny	17	49
Nepřítomny	18	51
Celkem	35	100



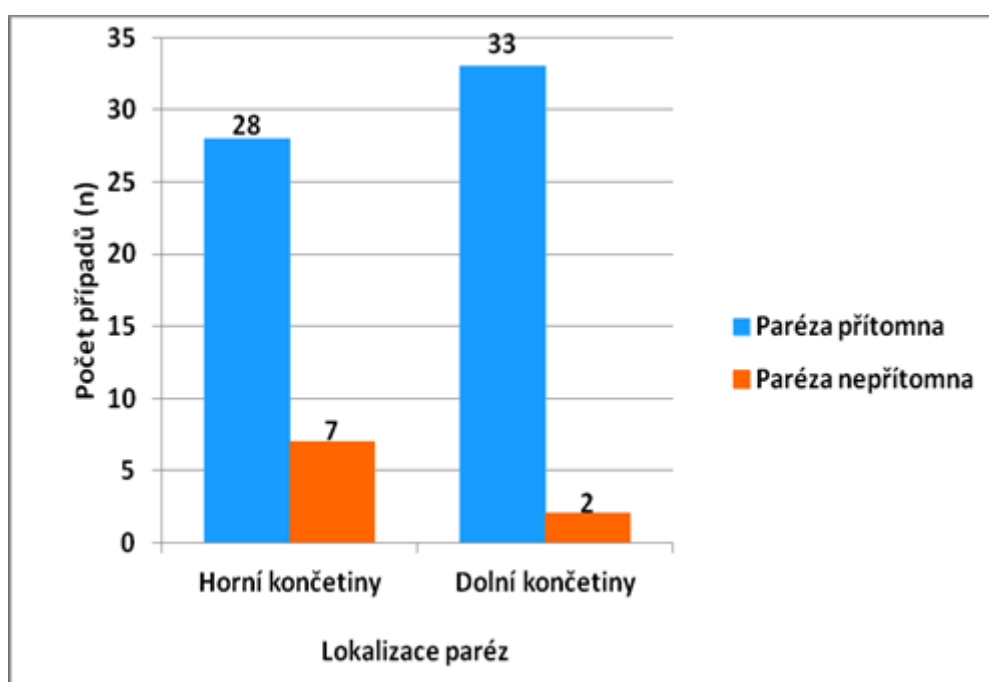
Graf 11. Četnost výskytu bolestí u sledované skupiny případů s GBS

Bolest je jeden z příznaků projevující se u GBS. Položka 11 se zabývá přítomností bolestí u sledované skupiny pacientů. Jak je zřejmé z tabulky 11 a grafu 11 bolest udávalo 17 (49 %) případů. Na bolest si nestěžovalo 18 (51 %) případů.

Položka č. 12: Přítomnost paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 12. Četnost výskytu paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS

Paréza končetin	Horní končetiny		Dolní končetiny	
	n_i	f_i (%)	n_i	f_i (%)
Ano	28	80	33	94
Ne	7	20	2	6
Celkem	35	100	35	100



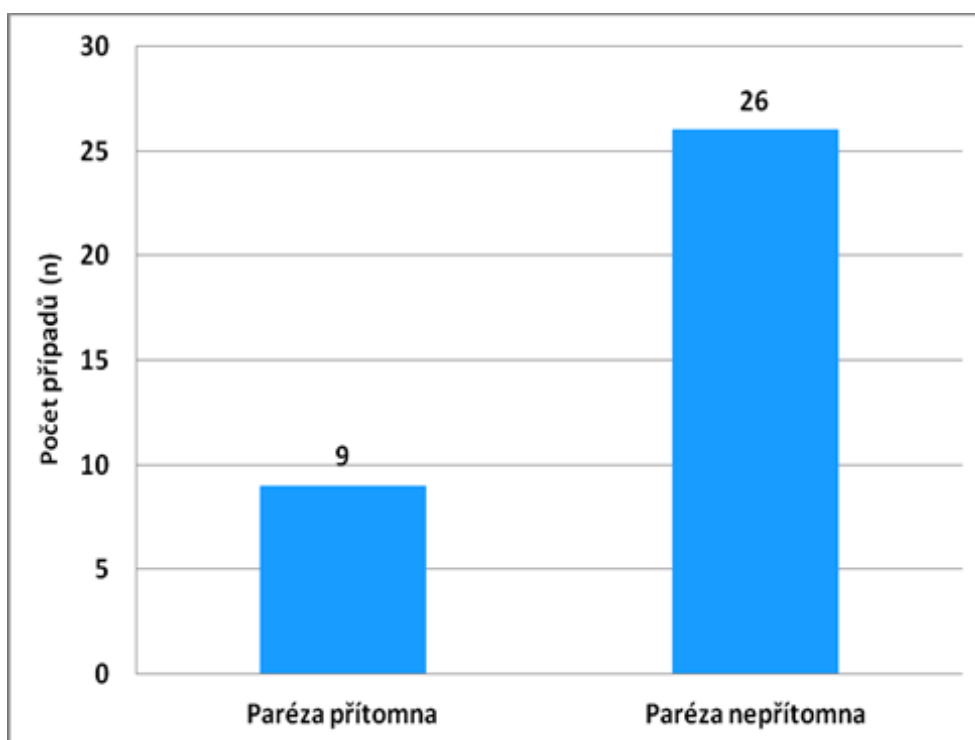
Graf 12. Četnost výskytu paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS

Položka 12 se věnuje přítomnosti paréz končetin u sledované skupiny pacientů trpící GBS. Parézy končetin patří mezi hlavní příznaky onemocnění. V tabulce 12 a grafu 12 lze vidět, že paréza dolních končetin byla zjištěna u většiny případů, přesněji řečeno u 33 (94 %). Současně u 28 (80 %) případů byla zjištěna i paréza horních končetin.

Položka č. 13: Přítomnost parézy nervus facialis u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 13. Četnost výskytu parézy nervu facialis u sledované skupiny případů s GBS

Paréza	Nervus facialis	
	n_i	f_i (%)
Přítomna	9	26
Nepřítomna	26	74
Celkem	35	100



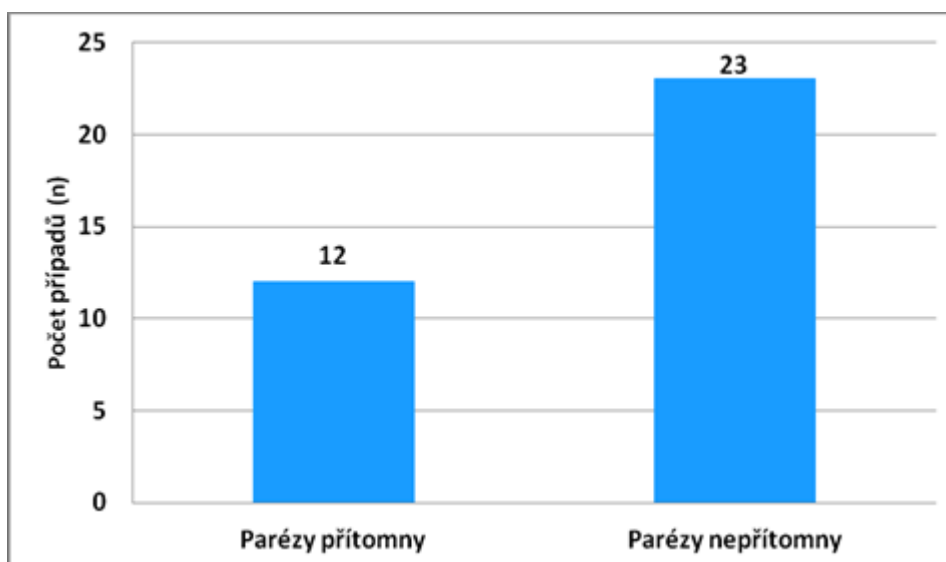
Graf 13. Četnost výskytu parézy nervu facialis u sledované skupiny případů s GBS

Položka 12 se věnuje přítomnosti parézy nervu facialis. K paréze tohoto nervu dochází, pokud se onemocnění šíří proximální cestou. Jak je z tabulky 13 a grafu 13 vidět, u 9 (26 %) případů byla paréza nervu facialis přítomna a u 26 (74 %) případů tato paréza nebyla zjištěna.

Položka č. 14: Přítomnost paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 14. Četnost výskytu paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS

Paréza	Okohybné svaly	
	n_i	f_i (%)
Přítomna	12	34
Nepřítomna	23	66
Celkem	35	100



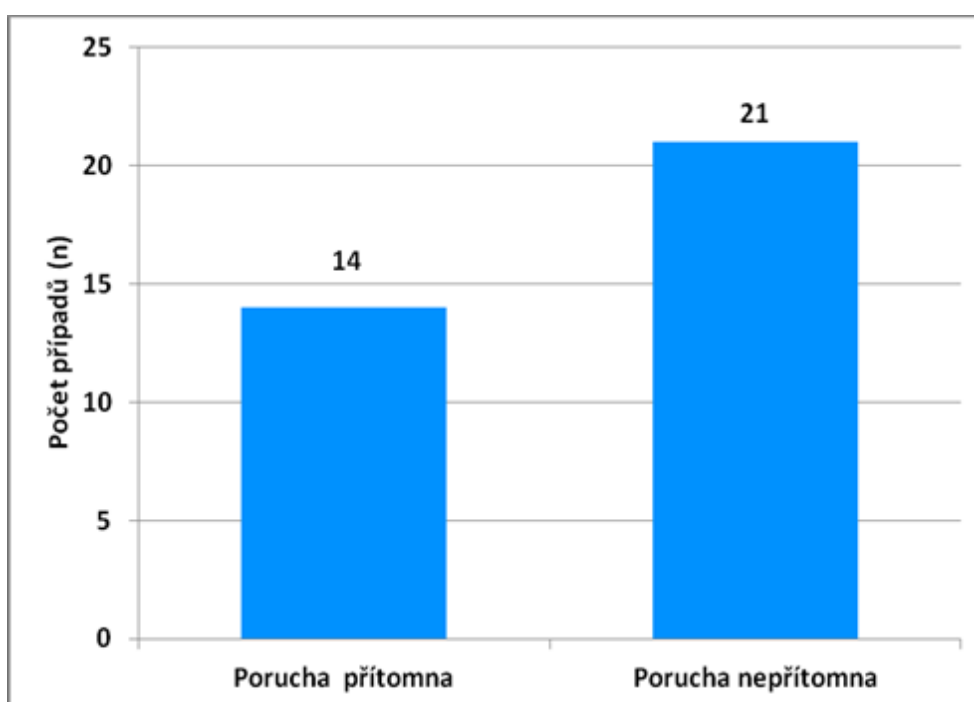
Graf 14. Četnost výskytu paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS

Paréza okohybných svalů je jeden z příznaků Miller-Fisher syndromu, který je jeden z forem GBS. Těmto parézám se věnuje Položka 14. Přítomnost paréz okohybných svalů znázorňuje Tabulka 14 a Graf 14. U 12 (31 %) případů došlo k paréze okohybných svalů. Bez potíží tohoto charakteru bylo 23 (66 %) případů.

Položka č. 15: Přítomnost poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 15. Četnost výskytu poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS

Porucha polykání	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
Ano	14	40
Ne	21	60
Celkem	35	100



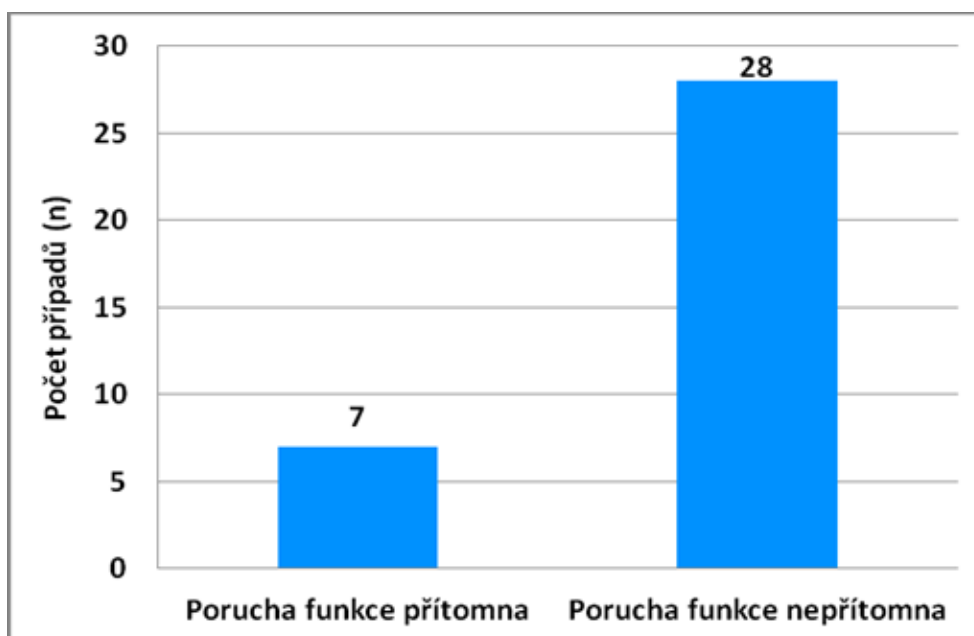
Graf 15. Četnost výskytu poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS

Porucha polykání, jak je evidentní z tabulky 15 a grafu 15, se vyskytla u 14 pacientů (40 %). 21 nemocným (60 %) se obtíže s polykáním zcela vyhnuly.

Položka č. 16: Přítomnost poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 16. Četnost výskytu poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS

Porucha funkce dýchacích svalů	Počet případů	
	n_i	f_i (%)
Přítomna	7	14
Nepřítomna	28	86
Celkem	35	100



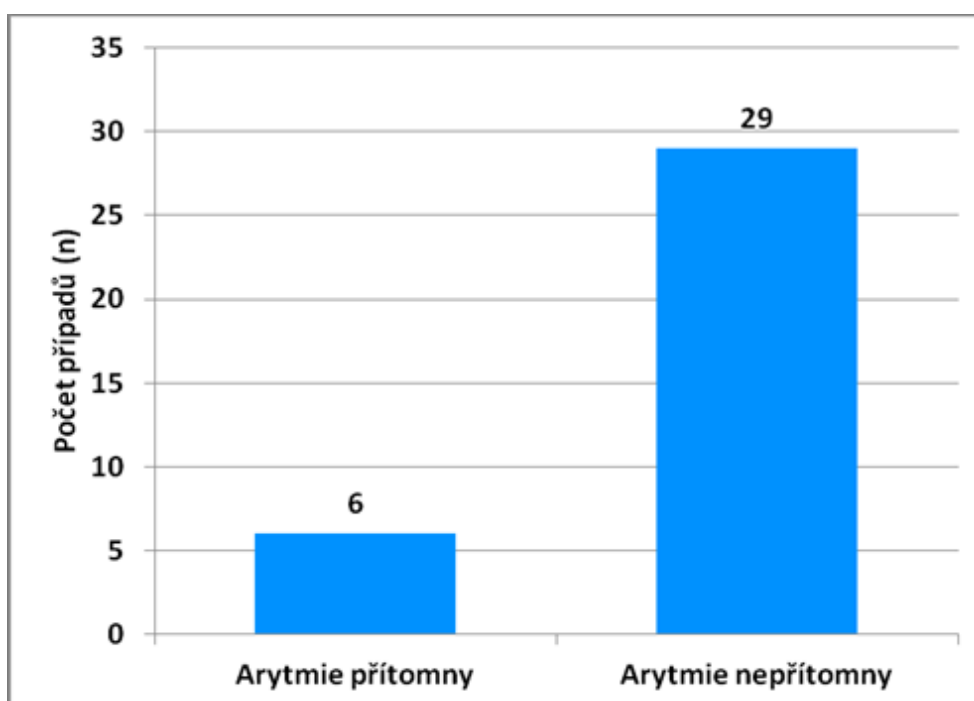
Graf 16. Četnost výskytu poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS

Nemocný s tímto syndromem je ohrožen i poruchou dýchacích svalů, která může vést k UPV. Této poruše se věnuje Položka 16. K ventilační insuficienci došlo u 7 pacientů (14 %), jak je znázorněno v tabulce 16 a grafu 16. U 28 nemocných (86 %) nedošlo k oslabení dechového svalstva.

Položka č. 17: Přítomnost srdečních arytmií u sledované skupiny případů s GBS

Tabulka 17. Četnost výskytu srdečních arytmií u sledované skupiny případů s GBS

Arytmie	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
Ano	6	20
Ne	29	80
Celkem	35	100



Graf 17. Četnost výskytu srdečních arytmií u sledované skupiny případů s GBS

U pacientů s GBS může dojít k různým komplikacím. Jedna z komplikací je porucha srdečního rytmu, které se věnuje Položka 17. Tabulka 17 a Graf 17 ukazují poruchy srdečního rytmu, které se vyskytly u 6 pacientů (20 %). Většina, tedy 29 pacientů (80 %), poruchy srdečního rytmu neměli.

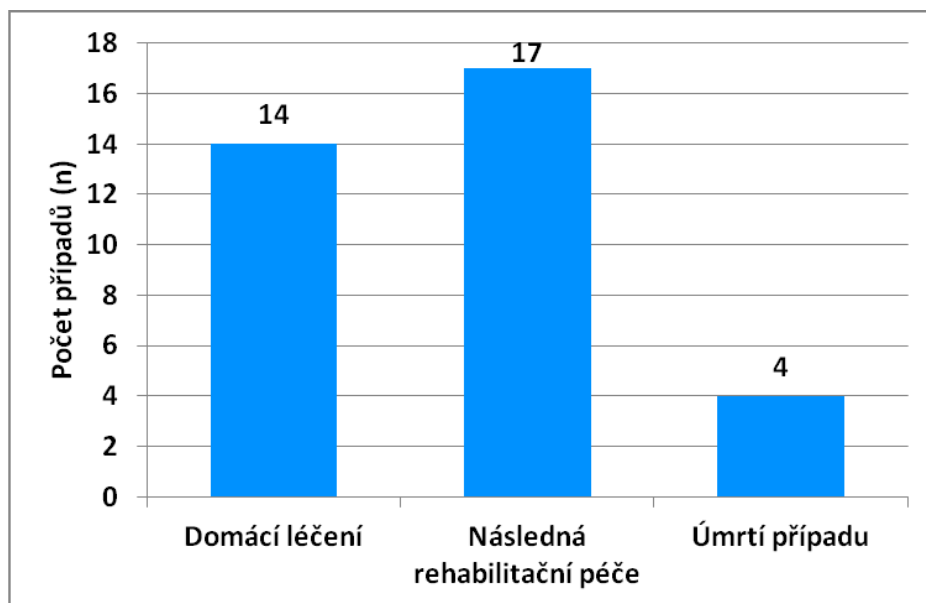
4.3 Položky monitorující efekt léčby

Jedná se o závažné onemocnění, které může vést k trvalé invaliditě. Zvoníková et al. (2010) totiž uvádí, že k nemocem, které vedou k pracovní neschopnosti, patří mimo jiné i postižení periferních nervů a svalová postižení. Pokud je potřeba posoudit pracovní schopnost, je nutné vyjít z neurologického nálezu, dále z poruch jednotlivých funkčních systémů, ale i struktur a rozsahu motorických, senzitivních a kognitivních poruch, které se týkají vyjadřování aj. Snížení týkající se pracovní schopnosti by mělo trvat minimálně jeden rok. Míra pracovní schopnosti u nemocných, kteří mají poruchu nervové soustavy, se stanovuje na základě rozsahu, stupně a místa zdravotního postižení. Ale také z toho vyplývá dopad onemocnění na psychickou a fyzickou stránku postiženého jedince, která bývá spojována s poruchou funkce pohybové a nosné soustavy. Je tedy zřejmé, že pacient musí zvládat činnosti, které se týkají denních aktivit.

Položka č. 18: Způsob ukončení hospitalizace případů s GBS ve sledované skupině

Tabulka 18. Četnost jednotlivých způsobů ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

Ukončení hospitalizace	Počet pacientů	
	n_i	f_i (%)
Domácí léčení	14	40
Následná rehabilitační péče	17	49
Úmrtí případu	4	11
Celkem	35	100



Graf 18. Četnost jednotlivých způsobů ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

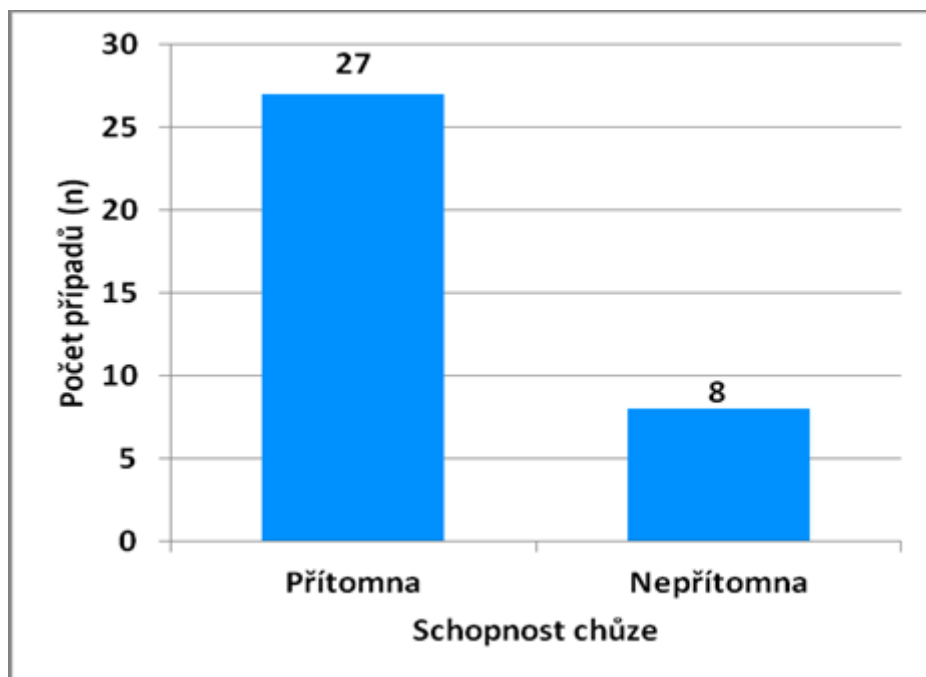
Položka 18 se věnuje samotnému ukončení hospitalizace ve fakultní nemocnici. Opuštění nemocnice probíhalo propuštěním pacienta do domácího léčení, přeložením na následnou rehabilitační péči anebo samotným úmrtím pacienta.

Svůj pobyt ve fakultní nemocnici ukončilo odchodem do domácího léčení 14 jedinců (40 %) s diagnózou GBS, což je patrné z Tabulky 18 a Grafu 18. Z celkového počtu zkoumaného souboru pacientů bylo na rehabilitaci přeloženo 17 hospitalizovaných (49 %). Propuštění z nemocnice se nedožili 4 nemocní (11 %).

Položka č. 19: Schopnost chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině

Tabulka 19. Přítomnost schopnosti chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině případů

Schopnost chůze	Počet pacientů	
	n_i	$f_i(\%)$
Ano	27	77
Ne	8	23
Celkem	35	100



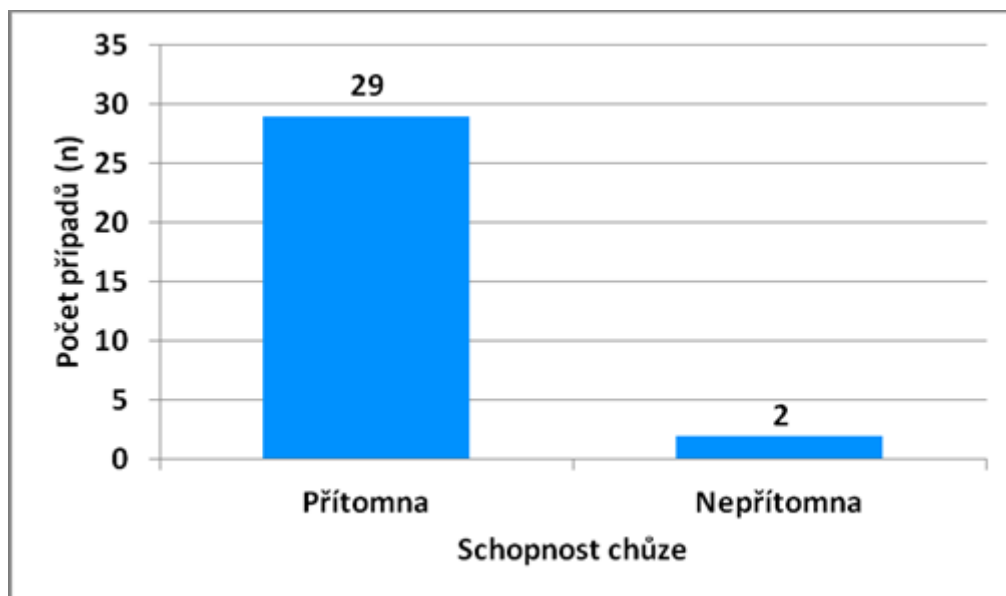
Graf 19. Přítomnost schopnosti chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině případů

Na konci hospitalizace ve fakultní nemocnici bylo chůze schopno 27 nemocných (77 %), pohyb v podobě chůze nezvládlo z celkového počtu 35 pacientů 8 (23 %). Výsledky jsou znázorněny v Tabulce 19 a Grafu 19.

Položka č. 20: Schopnost chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

Tabulka 20. Přítomnost schopnosti chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

Schopnost chůze	Počet pacientů	
	n_i	f_i
Ano	29	94
Ne	2	6
Celkem	31	100



Graf 20. Přítomnost schopnosti chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

Tabulka 20 a Graf 20 poukazují, že na kontrolu do neurologické ambulance zvládlo samo přijít z celkového počtu vyléčených a přeživších jedinců 29 (94 %), chůzi nezvládli 2 (6 %) pacienti.

DISKUZE

Kvantitativní výzkumné šetření explorativně-deskriptivního charakteru, které je součástí předkládané diplomové práce, se zaměřovalo na průběh a efekt léčby u GBS. Šetření proběhlo ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně a týkalo se celkem 35 případů. Získávání dat probíhalo formou zápisu do souhrnné záznamové databáze, která měla předem stanovené sledované položky. Cílem výzkumného šetření bylo zmapovat a popsat průběh a efekt léčby u vybrané sledované skupiny pacientů starších 19 let s diagnózou GBS, kteří byli hospitalizováni ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně mezi lety 2005 až 2014.

Položky sledující předem stanovené charakteristiky zařazených případů s GBS byly pro přehlednost rozděleny do 3 skupin. **Skupina první** (položky 1 a 2) sledovala základní sociodemografické údaje o jednotlivých případech. Z výsledků vyplývá, že postižení byli častěji muži a to v zastoupení 60 %. Tuto skutečnost potvrzuje i Minks (2007), který uvádí, že převažuje postižení mužů a to celkově 1,5krát. Položka 2 monitorovala věk u sledovaných pacientů. Nejvíce zastoupenou věkovou skupinou byly případy ve věku od 60 do 69 let a to v 37 %. Nejmladšímu pacientovi bylo 28 let, naopak nejstaršímu 88 let.

Druhá skupina položek (položky 3 až 17) monitorovala průběh léčby. Položka 3 se věnovala samotnému rozdělení GBS. Ze získaných výsledků je zřejmé, že převážná většina zkoumaných (88 %) byla postižena typem AIDP. Právě tento subtyp GBS je v Evropě zastoupen nejčastěji (Van Doorn, 2008). Shodné množství pacientů (6 %) měly formy AMSAN, AMAN a Miller-Fischer syndrom. Typy AMSAN a AMAN postihují totožně motorickou část neuronů a proto byly spojeny do jedné skupiny.

Položka 4 se věnovala délce hospitalizace pacientů s GBS ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Kvůli výrazné heterogenitě skupiny byla tato délka pobytu v nemocnici rozdělena pro přehlednost po 14 dnech. Nejkratší hospitalizace byla 8 dní, nejdelší 114 dní. Délka hospitalizace se odvíjí od progresu onemocnění a přidružených projevů typických pro tento syndrom. Spadá sem především porucha srdečního rytmu, krevního tlaku či respirační insuficience spojená s UPV. Délka pobytu v nemocnici u nemocných s GBS byla velice variabilní. Nejčtenější zastoupení (34 %) má v tomto výzkumu délka pobytu trvající 15 až 28 dní.

Položka 5 se v tomto výzkumu zaměřila na rozdělení sledované skupiny na základě délky období od propuknutí prvních příznaků GBS u sledovaných případů do zahájení jejich léčby. Délka období je rozdělena do 3 dekád. Z Tabulky 5 a Grafu 5 je patrné, že délka tohoto období se nejčastěji pohybuje okolo 3 týdnů. Přesněji řečeno u 46 % případů došlo k zahájení léčby do 9 dnů od prvních příznaků GBS, u dalších 43 % osob až do 19 dnů.

Položka 6 se zaměřuje na specifické postupy při diagnostice GBS. Mezi diagnostické metody hojně užívané v lékařské praxi k rozpoznání výše zmiňovaného onemocnění, se řadí EMG a lumbální punkce, ze které se stanovuje průkaz přítomnosti proteinocytologické disociace. U vybraných jedinců ze sledované skupiny nebylo zaznamenáno souběžné provedení lumbální punkce společně s průkazem proteinocytologické disociace. Nad touto skutečností je vhodné se pozastavit, protože GBS bývá diagnostikován na základě průkazu přítomnosti proteinocytologické disociace v likvoru získaného lumbální punkcí, která by měla být provedena u všech jedinců s podezřením na GBS (Seidl, 2015). Jak je tedy možné, že 27 % nemocných s diagnózou GBS nemělo v lékařské zprávě záznam o výsledku průkazu přítomnosti proteinocytologické disociace? Jeden z pravděpodobných důvodů může být ten, že proteinocytologická disociace v mozkomíšním moku dosahuje svého maxima přibližně až po 3 týdnech od projevení prvních příznaků onemocnění (Seidl, 2015). Další možnost je neúplné zaznamenávání o provedení těchto diagnostických postupů v dostupné lékařské dokumentaci. Stejně tak je zapotřebí zpozornět i u vyšetření EMG. Ačkoliv nález na EMG může být z počátku onemocnění zcela fyziologický (Seidl, 2015) je přes to tato diagnostická metoda považována za jeden ze základních kroků, které se při prvních příznacích provádí. Dle Waberžinka (2006) by měl být toto vyšetření provedeno nejpozději během dvou týdnů od manifestace prvních příznaků GBS. Nelze zcela jasně říci, z jakého důvodu u 3 % nemocných nebylo možné v dostupných materiálech dohledat, proč toto vyšetření neabsolvovali. Toto vyšetření slouží i k diferenciaci GBS na jednotlivé typy (AMAN, AMSAN, AIDP a Miller-Fisher syndrom), a to díky obrazu axonálního postižení.

Položka 7 se věnovala výskytu infekce v předchorobí GBS. Výskyt infekce v tomto období je některými autory označován za spouštěcí mechanismus propuknutí celého onemocnění (Adamčová et al., 2003). Při pohledu na Tabulku 7 a Graf 7 můžeme spatřit poměrně vyrovnané hodnoty. Infekci bez její další bližší specifikace prodělalo celkem 43 % pacientů, u kterých byly později pozorovány příznaky GBS. Zcela zdrávo, tedy

bez uvědomění si nějakého nedostatku na vlastním zdraví, se v předchorobí cítilo 57 % jedinců.

Položka 8 rozebírá léčbu GBS. Mezi základní léčbu tohoto onemocnění patří IVIG a plazmaferéza. Většina, tedy 91 % pacientů, podstoupila léčbu formou plazmaferézy. 14 % formou IVIG a 2 ze sledovaných případů podstoupili léčbu oběma metodami. Spolu s podpůrnou léčbou patří výměna plazmy a IVIG k základní léčbě GBS. Při porovnání obou postupů, z nichž každý má své výhody a rizika, lze dle Syed Parvez (2015) říci, že IVIG a plazmaferéza jsou stejně účinné při léčbě GBS.

Položka 9 poukazuje na četnost užití rehabilitace jako možnosti léčby během pobytu v nemocnici. 86 % ze sledovaných případů podstoupilo během hospitalizace rehabilitaci. U zbývajících případů lze předpokládat, že jejich zdravotní stav rehabilitaci nedovoloval.

Mezi základní klinické příznaky GBS patří parestézie a bolesti. Tyto příznaky sleduje položka 10 a 11. Přítomnost bolesti verbalizovalo celkem 49 % nemocných. Mravenčení končetin udávalo 57 % jedinců. Parestézie jsou řazeny mezi symptomy neuropatické bolesti. Mezinárodní asociace pro studium bolesti definuje neurologickou bolest jako bolest, která vzniká jako přímý důsledek poškození nebo onemocnění somatosenzorického systému (Lendy-Ekman, 2013). Ze získaných výsledků ovšem vyplývá, že ne každý pacient, který pociťoval parestézie končetin, udával současně i bolest postižených končetin.

Položka 12 se věnovala parézám končetin. Při rozvoji onemocnění dochází nejdříve k symetrickým slabostem dolních končetin (Ambler, 2006). Z údajů v Tabulce 12 a Grafu 12 možné totožně číst, že převážná většina nemocných udávala postižení hybnosti dolní poloviny těla (94 %). Během progresu onemocnění dochází ve většině případů k jeho proximálnímu šíření od dolních končetin přes končetiny horní. Tento postup onemocnění byl zmapován i u 80 % případů.

Položka 13 monitoruje parézu nervu facialis, která je pro tento syndrom typickým klinickým projevem (Ambler, 2006). U 26 % případů byl tento příznak přítomen.

Položka 14 mapuje parézu okohybných svalů u sledovaných případů. Tato paréza se projevila u 12 pacientů. Je nutné upozornit na to, že dle Rozsypala et al. (2013) se tato paréza objevuje především u Miller- Fisher syndromu. Tento typ GBS měli diagnostikováni však pouze 2 případy z výše uvedených 12.

Mezi sledované klinické projevy GBS se řadí, jak lze vidět v Tabulce 15 a Grafu 15, i porucha polykání. Tento příznak se objevil u 40 % zkoumaných jedinců z celkového počtu 35 nemocných.

Parry (2007) uvádí, že GBS je nepředvídatelné a může u něj dojít k dechovým i oběhovým problémům. Proto byly položky 16 a 17 věnovány právě těmto poruchám. Seidl (2015) mluví o tom, že ventilaci zavedenou z důvodu poruchy funkce dýchacích svalů vyžaduje až 20 % pacientů. Z tohoto výzkumného šetření vyplývá, že u 14 % sledovaných případů došlo k dechové insuficienci s nutnou intubací a zavedením UPV. Tabulka 17 a Graf 17 dále znázorňuje poruchu srdečního rytmu. Ze sledovaných případů se objevily poruchy rytmu pouze u 20 % případů.

Poslední **třetí skupina** položek výzkumného šetření se zaměřovala na zmapování efektu léčby u pacientů s GBS. Položky 18 až 20 analyzují způsob ukončení hospitalizace pacientů s GBS, schopnost chůze při ukončení hospitalizace a následně při kontrolách v příslušných ambulancích. Celkem 40 % pacientů bylo ze zdravotnického zařízení propuštěno do domácího léčení, zatímco 49 % nemocných bylo přeloženo k následné rehabilitační péči. U 11 % případů vedla závažnost jejich zdravotního stavu k úmrtí. Výsledný efekt léčby je možné posuzovat například na míře poškození hybnosti v důsledku GBS, konkrétně tedy na základě schopnosti chůze u sledovaných pacientů. Dle Zvoníkové (2010) může vést toto onemocnění totiž také k trvalé invaliditě. Vyplývá to z obecných posudků zásad, které vedou k pracovní schopnosti. Při stanovování pracovní schopnosti je nutné zhodnotit rozsah, zátěž a lokalitu porušených struktur. Nutné je i přihlídnout k nálezům na EMG a také k tomu, která končetina dominuje, co se týče postižení. Pracovní schopnost se posuzuje na základě omezení fyzické kondice, pohyblivosti končetin, dále na rozsahu postižení funkcí, ať už motorických či senzitivních. Co se týče horních končetin, přihlíží se ke schopnosti manipulace a přenášení předmětů. U dolních končetin je nutné sledovat funkci, která se týká stoje a chůze postiženého jedince. Pracovní schopnost se stanovuje v situaci má-li onemocnění za následek parézu či plegii jedné nebo více končetin.

Položka 19 monitoruje schopnost chůze při propuštění. Celkem 77 % z celkového počtu 35 případů bylo schopno chůze. Nutné je upozornit na to, že 4 jedinci zemřeli ještě před plánovaným propuštěním. Schopnost chůze při první kontrolní návštěvě po ukončení pobytu v nemocnici byla přítomna u 94 % pacientů z celkového počtu 31.

Soubor vytvořených hypotéz

Na základě získaných dat byl vytvořen soubor hypotéz, které mohou sloužit jako podklad pro další výzkumné šetření zaměřené na identifikaci kauzálních a korelačních vztahů mezi jednotlivými položkami.

H1: Čím delší je délka období mezi diagnostikou GBS a zahájením léčby, tím nižší je četnost schopnosti chůze u pacientů s GBS při jejich propuštění ze zdravotnického zařízení.

H2: Respirační infekce v předchorobí GBS je nejčastějším druhem infektu v tomto období.

H3: Gastrointestinální infekce v předchorobí GBS je nejčastějším druhem infektu v tomto období.

H4: U pacientů s GBS jsou vždy přítomny parézy a současně bolesti dolních končetin.

H5: U pacientů s GBS jsou vždy přítomny poruchy srdečního rytmu a dechové insuficience.

H6: Častěji jsou GBS postiženy ženy než-li muži.

H7: S rostoucím věkem osob roste incidence GBS.

H8: Při využití rehabilitace jako léčebné metody vzrůstá u pacientů četnost schopnosti chůze při jejich propuštění ze zdravotnického zařízení.

Limity výzkumného šetření

Kvantitativní výzkumné šetření explorativně-deskriptivního charakteru bylo vzhledem ke stanovenému hlavnímu cíli předkládané diplomové práce shledáno jako vhodná volba. I přes tuto skutečnost bylo v průběhu šetření nalezeno několik limitů. Prvním limitem výzkumného šetření je problematika počtu sledovaných případů. Případů, které byly shledány jako relevantní a následně také zařazeny do šetření, bylo celkem 35. Tento počet osob je dán celosvětově nízkou incidencí tohoto onemocnění. Také kvůli zvýšení počtu případů v šetření a tím i navýšení validity celého výzkumu byla délka monitorovaného období netypicky dlouhá, konkrétně 10 let. K počtu zařazených případů je také nutné upozornit na skutečnost, že se jedná o vzorek pouze jednoho zdravotnického zařízení. K počtu osob zařazených do výzkumného šetření se vztahuje i problematika etniky práce. Obdobně malý počet případů je charakteristický zejména u kvalitativně orientovaného výzkumného šetření. Vzhledem k charakteru a cílům práce byl však zvolen

kvantitativní přístup. Jedná se tedy o zpracování případové studie skupiny osob se stejným onemocněním, ve které jsou získaná data kvantifikována. Dalším limitem byl problém týkající se neúplnosti dat v lékařských zprávách. Profesionálně-etickou otázkou by tak mohlo být, z jakého důvodu nebyly důležité informace o zdravotním stavu sledovaných osob do lékařských zpráv zaznamenány.

ZÁVĚR

Diplomová práce se zaměřuje na problematiku neurologického onemocnění týkajícího se periferních nervů se zaměřením na **Guillain-Barré syndrom**, který je řazen mezi polyneuropatie. Jedná se o velmi vzácné onemocnění, o kterém není tak široké povědomí ani mezi odbornou lékařskou komunitou právě z důvodu jeho nízké incidence. Tuto skutečnost můžeme pozorovat i na samotné sledované skupině případů s GBS. Mezi roky 2005 až 2014 bylo ve FNUSA v Brně s tímto onemocněním hospitalizováno pouze 35 osob.

Teoretická část práce prezentuje teoretické informace z oblasti polyneuropatií týkající se epidemiologických dat, etiologie vzniku této skupiny onemocnění, průběhu a způsobu léčby aj. V neposlední řadě jsou zde předkládány teoretická fakta týkající se samotného GBS. Lze se tedy dočíst například o specifické diagnostice tohoto raritního onemocnění, stejně jako o jeho velmi neobvyklém průběhu, který skýtá riziko velkého množství komplikací, jako jsou například srdeční arytmie, bolesti, poruchy hybnosti končetin, poruchy funkce dýchacích a polykacích svalů aj.

Cílem **kvantitativního výzkumného šetření**, které bylo součástí praktické části, bylo **zmonitorovat** a **popsat** průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů s diagnózou GBS hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně v letech 2005 až 2014. Jednotlivé dílčí cíle sledovaly vybrané položky jako například: délku období mezi diagnostikou onemocnění a zahájením léčby, užitý způsob diagnostiky tohoto onemocnění, míru poruch hybnosti, incidenci výskytu bolestí a parestézií, formu léčby využívanou u pacientů s GBS včetně rehabilitace aj. Pro retrospektivní zaznamenávání dat byla vytvořena na základě teoretického studia problematiky GBS **strukturovaná záznamová databáze** sloužící ke standardizovanému evidování sledovaných údajů. Tato databáze může sloužit i pro další výzkumné účely. Výstupem tohoto kvantitativního výzkumného šetření je **grafické zpracování** získaných dat do přehledných grafů a tabulek s příloženým podrobným popisem. Na základě získaných dat byl vytvořen **soubor hypotéz** zaměřených na zjišťování příčinných vztahů mezi jednotlivými sledovanými položkami. Tato baterie hypotéz může být empiricky ověřena v rámci dalších výzkumných šetření.

Výzkumné šetření přineslo zcela jedinečnou deskriptivní zprávu o průběhu a léčbě GBS, kde se nachází ucelené informace týkající se právě tohoto syndromu.

Tato diplomová práce může sloužit jako podklad ke zvýšení povědomí o GBS nejen mezi odborníky, ale třeba i u studentů zdravotnických oborů. Výsledky mohou být prezentovány formou odborných seminářů či článků v odborných časopisech.

SOUHRN

Diplomová práce se zabývá problematikou GBS. Hlavním cílem této práce je pomocí kvantitativního výzkumu zmapovat a popsat průběh a efekt léčby u sledované skupiny pacientů starších 19 let s verifikovanou diagnózou Guillain-Barré syndromu hospitalizovaných ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně v letech 2005 až 2014.

Teoretická část práce se věnuje zařazení GBS do skupiny polyneuropatií, na jeho incidenci v českém i celosvětovém měřítku, jeho etiologii, klinické příznaky aj. Tato část diplomové práce taktéž prezentuje existující způsoby diagnostiky, která je využívána pro stanovení tohoto onemocnění či možnosti léčby GBS. Kvantitativně zaměřený výzkum, jenž je součástí praktické části diplomové práce, přináší empirický vhled do problematiky průběhu a efektu léčby tohoto onemocnění. Za pomoci vytvořené strukturované záznamové databáze byla zjišťována přítomnost 20 předem stanovených položek charakteristických pro typický průběh GBS. Získaná data byla graficky interpretována. Taktéž byla využita pro tvorbu baterie pracovních hypotéz, které je možné ověřit v rámci dalšího výzkumného šetření.

Klíčová slova: *polyneuropatie, Guillan-Barré syndrom, incidence, epidemiologie, příznaky, léčba, rehabilitace*

SUMMARY

This thesis deals with GBS. The main objective of this study is to map and describe the process and the effect of treatment with quantitative research in the monitored group of patients older than 19 years with verified diagnosis of GBS hospitalized in St. Anne's University Hospital Brno between 2005 and 2014.

The theoretical part is dedicated to the inclusion of GBS group polyneuropathy, its incidence in the Czech and globally, its etiology, clinical symptoms and others. This part of the thesis also presents existing methods of diagnosis, used to determine the disease and treatment options of GBS.

Quantitative research, which is part of the practical part of the thesis, provides empirical insight into the progress and effect of the treatment of this disease. Recordings structured in database were examined for the presence of 20 predetermined items characteristic of the typical course of GBS. The obtained data were graphically interpreted and also used for the production of set of working hypotheses that can be verified in a further research.

Key words: *Polyneuropathy; Guillain-Barre syndrome; incidence; etiology; diagnosis; treatment*

REFERENČNÍ SEZNAM

Veškeré použité zdroje v diplomové práci byly citovány dle citační normy ČSN ISO 690 z roku 2011. Referenční seznam je řazen abecedně podle autorů.

1. ADAMČOVÁ, Hana a kolektiv. *Neurologie 2003*. Praha: Triton, 2003. 383 s. ISBN 80-7254-431-4.
2. AKBAYRAM, Sinan a Erdal PEKER. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Annals of Indian Academy of Neurology* [online]. 2011 [cit. 2016-04-18]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3141496/>
3. AMBLER, Zdeněk. *Neurologické poruchy ve vyšším věku: základní principy jejich farmakoterapie*. Praha: Triton, 2000. 186 s. ISBN 9788072541164.
4. AMBLER, Zdeněk. *Poruchy periferních nervů*. Praha: Triton, 2013. 468 s. ISBN 978-80-7387-705-7.
5. AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie: učebnice pro lékařské fakulty*. 6. přepracované a doplněné vydání. Praha: Galén, 2006. 351 s. ISBN 80-7262-433-4.
6. BEDNAŘÍK, Josef. *Standard pro léčbu pacientů s autoimunitními nervosvalovými onemocněními intravenózním lidským imunoglobulinem a výměnnou plazmaferézou: Státní ústav pro kontrolu léčiv* [online]. 2012, s. 47 [cit. 2016-03-11]. Dostupné z: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0147812&tab=texts>
7. BENCKO, Vladimír. *Epidemiologie: výukové texty pro studenty 1. LF UK*. Praha: Karolinum, 2002. s. 168. ISBN 80-246-0383-7
8. BHARDWAJ, Anish a Marek Alexander MIRSKI. *Handbook of neurocritical care*. 2. vydání. New York: Springer, 2011. s. 554. ISBN 978-1-4419-6841-8.
9. FULLER, Geraint. *Neurologické vyšetření snadno a rychle*. Praha: Grada, 2008. 253 s. ISBN 978-80-247-1914-6.
10. HAKL, Marek. *Léčba bolesti: současné přístupy k léčbě bolesti a bolestivých syndromů*. 2. doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2013. 237 s. ISBN 978-80-204-2902-5.

11. HAVRDOVÁ, Eva. *Neuroimunologie*. Praha: Maxdorf. 2001, 451 s. ISBN 80-85912-24-4.
12. JEDLIČKA, Pavel a Otakar KELLER. *Speciální neurologie*. Praha: Galén, 2005. 424 s. ISBN 80-7262-312-5.
13. KADAŇKA, Zdeněk a Martin BAREŠ. *Učebnice speciální neurologie*. 3. přepracované vydání. Brno: Masarykova univerzita, 2010. 302 s. ISBN 978-80-210-5320-5.
14. KALA, Miroslav a Jan MAREŠ. *Lumbální punkce a mozkomíšni mok*. Praha: Galén, 2008. 137 s. ISBN 978-80-7262-568-0.
15. KAŇOVSKÝ, Petr a Roman HERZIG. *Obecná neurologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. 242 s. ISBN 978-80-244-1663-2.
16. KAPOUNOVÁ, Gabriela. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada, 2007. 350s. ISBN 978-80-247-1830-9.
17. KLUSOŇOVÁ, Eva. *Ergoterapie v praxi*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2011. 264 s. ISBN 978-80-7013-535-8.
18. LUNDY-EKMAN, Laurie. *Neuroscience: fundamentals for rehabilitation*. 4. vydání. St. Louis: Saunders Elsevier, 2013. 239 s. ISBN 978-1-4557-0643-3.
19. MINKS, Eduard. *Elektromyografická diagnostika u akutní zánětlivé demyelinizační polyradikuloneuritidy. Retrospektivní hodnocení a srovnávání s mezinárodními diagnostickými kritérii* [online]. 2007. s. 6 [cit. 2016-03-17]. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2007/01/11.pdf>
20. MUMENTHALER, Marco a Heinrich MATTLE. *Neurologie*. Praha: Grada, 2001. 649 s. ISBN 80-7169-545-9.
21. MUNDEN, Julie a Ty EGGENBERGER (ed.) *Vše o léčbě bolesti: příručka pro sestry*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006. 356 s. ISBN 80-249-1720-4.
22. *Neuromuskulární sekce české neurologické společnosti: Neuromuskulární centra* [online]. 2016 [cit. 2016-04-17]. Dostupné z: <http://www.neuromuskularni-sekce.cz/index.php?pg=neuromuskularni-centra>
23. NOVOTNÁ, Martina a Petr HERLE (ed.). *Neurologie pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Raabe, 2012, 186 s. ISBN 978-80-87553-31-2.
24. PARRY, Gareth a Joel S. STEINBERG. *Guillain-Barré syndrome from diagnosis to recovery*. New York, N.Y: Demos, 2007. s. 296. ISBN 9781934559574.
25. PFEIFFER, Jan. *Neurologie v rehabilitaci: pro studium a praxi*. Praha: Grada, 2007. 351 s. ISBN 978-80-247-1135-5.

26. ROZSYPAL, Hanuš, Michal HOLUB a Monika KOSÁKOVÁ. *Infekční nemoci ve standardní a intenzivní péči*. Praha: Karolinum, 2013. 386 s. ISBN 978-80-246-2197-5.
27. SEIDL, Zdeněk. *Neurologie pro studium i praxi*. 2. přepracované a doplněné vydání Praha: Grada, 2015. 384 s. ISBN 978-80-247-5247-1.
28. SÚKL: Státní ústav pro kontrolu léčiv. In: : *Octagam 10 %* [online]. 2015 [cit. 2016-02-17]. Dostupné z: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0147812&tab=texts>.
29. SYED PARVEZ, Asghar. Plasmapheresis versus intravenous immunoglobulins in Guillain Barre syndrome, the therapeutic outcomes. *Pakistan Armed Forces Medical Journal* [online]. 2015 [cit. 2016-04-17]. Dostupné z: <http://search.proquest.com/pqcentral/docview/201389747/fulltext/D0F8F4691FB4434DPQ/1?accountid=12552>.
30. ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci: aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3223-7.
31. ŠÁCHA, Pavel. *Guillain-Barrého syndrom* [online]. 2016 [cit. 2016-04-11]. Dostupné z: <http://www.celostnimediceina.cz/guillain-barreho-syndrom-gbs.htm>.
32. SENEVIRATNE, Udaya. Guillain-Barré syndrome. *Postgraduate medical journal* [online]. 2010 [cit. 2016-04-18]. Dostupné z: <http://pmj.bmj.com/content/76/902/774.full>.
33. ŠTĚTKÁŘOVÁ, Ivana. *Moderní farmakoterapie v neurologii*. Praha: Maxdorf, 2015. Moderní farmakoterapie. 486 s. ISBN 978-80-7345-453-1.
34. TEDLA, Miroslav, CHROBOK, Viktor (ed.). *Poruchy polykání: Poruchy prehltnutí*. Havlíčkův Brod: Tobiáš, 2009. Medicína hlavy a krku. 312 s. ISBN 978-80-7311-105-2.
35. TOMEK, Aleš. *Neurointenzivní péče: praktická příručka*. Praha: Mladá fronta, 2012. Edice postgraduální medicíny. 479 s. ISBN 978-80-204-2659-8.
36. TYRLÍKOVÁ, Ivana a Martin BAREŠ. *Neurologie pro nelékařské obory*. 2. vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2012. 305 s. ISBN 978-80-7013-540-2.
37. VAN DOORN, Pieter. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology* [online]. 2008 [cit. 2016-04-17]. Dostupné z: <http://search.proquest.com/pqcentral/docview/201389747/fulltext/D0F8F4691FB4434DPQ/1?accountid=12552>.

38. VYTEJČKOVÁ, Renata. *Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné I: obecná část*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3419-4
39. WABERŽINEK, Gerhard a Dagmar KRAJÍČKOVÁ. *Základy speciální neurologie*. Praha: Karolinum, 2006. 396 s. ISBN 80-246-1020-5.
40. WILLISON, Hugh a Jacobs BART. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* [online]. 2016 [cit. 2016-04-17]. Dostupné z: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1).
41. ZVONÍKOVÁ, Alena, Libuše ČELEDOVÁ a Rostislav ČEVELA. *Základy posuzování invalidity*. Praha: Grada, 2010. 357 s. ISBN 978-80-247-3535-1.

SEZNAM ZKRATEK

AIDP – akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie

AIDS – syndrom získaného selhání imunity

AMAN – akutní motorická axonální neuropatie

AMSAN – akutní motorická senzitivní axonální neuropatie

ARO – Anesteziologické a resuscitační oddělení

ČR – Česká republika

DNA – deoxyribonukleová kyselina, která je základem dědičné informace

EMG – elektromyografie

FNUSA – Fakultní nemocnice u sv. Anny

GBS – Guillain – Barré syndrom

HIV – virus lidské imunitní nedostatečnosti

IgA – imunoglobulin A

IgG – imunoglobulin G

IgM – imunoglobulin M

IVIG – intravenózní imunoglobuliny

JIP – Jednotka intenzivní péče

RTG – rentgenové vyšetření

UPV – umělá plicní ventilace

TNF – tumor necrosis factor

SEZNAM TABULEK

- Tabulka 1. Rozdělení sledované skupiny na základě pohlaví případů s GBS
- Tabulka 2. Rozdělení sledované skupiny na základě věku případů s GBS
- Tabulka 3. Četnost jednotlivých typů GBS u sledované skupiny případů
- Tabulka 4. Rozdělení sledované skupiny na základě délky hospitalizace jednotlivých případů s GBS
- Tabulka 5. Rozdělení sledované skupiny na základě délky období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby případů
- Tabulka 6. Četnost užitých způsobů diagnostiky GBS u sledované skupiny případů
- Tabulka 7. Četnost výskytu infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů
- Tabulka 8. Četnost užití jednotlivých druhů léčby GBS u sledované skupiny případů
- Tabulka 9. Četnost užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace
- Tabulka 10. Četnost výskytu parestezií u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 11. Četnost výskytu bolestí u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 12. Četnost výskytu paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 13. Četnost výskytu parézy nervu facialis u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 14. Četnost výskytu paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 15. Četnost výskytu poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 16. Četnost výskytu poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 17. Četnost výskytu srdečních arytmií u sledované skupiny případů s GBS
- Tabulka 18. Četnost jednotlivých způsobů ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině
- Tabulka 19. Přítomnost schopnosti chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině případů
- Tabulka 20. Přítomnost schopnosti chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

SEZNAM GRAFŮ

- Graf 1. Rozdělení sledované skupiny na základě pohlaví případů s GBS
- Graf 2. Rozdělení sledované skupiny na základě věku případů s GBS
- Graf 3. Četnost jednotlivých typů GBS u sledované skupiny případů
- Graf 4. Rozdělení sledované skupiny na základě délky hospitalizace jednotlivých případů s GBS
- Graf 5. Rozdělení sledované skupiny na základě délky období od manifestace prvních příznaků GBS do zahájení léčby případů
- Graf 6. Četnost užitých způsobů diagnostiky GBS u sledované skupiny případů
- Graf 7. Četnost výskytu infekce v předchorobí GBS u sledované skupiny případů
- Graf 8. Četnost užití jednotlivých druhů léčby GBS u sledované skupiny případů
- Graf 9. Četnost užití rehabilitací u sledované skupiny případů s GBS během hospitalizace
- Graf 10. Četnost výskytu parestezií u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 11. Četnost výskytu bolestí u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 12. Četnost výskytu paréz končetin u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 13. Četnost výskytu parézy nervu facialis u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 14. Četnost výskytu paréz okohybných svalů u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 15. Četnost výskytu poruch polykání u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 16. Četnost výskytu poruch funkce dýchacích svalů u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 17. Četnost výskytu srdečních arytmii u sledované skupiny případů s GBS
- Graf 18. Četnost jednotlivých způsobů ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině
- Graf 19. Přítomnost schopnosti chůze při propuštění u případů s GBS ve sledované skupině případů
- Graf 20. Přítomnost schopnosti chůze při první kontrolní návštěvě v ambulanci po ukončení hospitalizace u případů s GBS ve sledované skupině

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - Záznamová databáze

PŘÍLOHY

Příloha 1 - Záznamová databáze

Číslo případu	Datum přijetí (DD/MM/YY)	Pohlaví (0 = žena, 1 = muž)	Věk (roky)	První příznak - zahájení léčby (dny)	AIDP (0 = žena, 1 = muž)
1.					
2.					

Číslo případu	AMSAN, AMAN (0 = žena, 1 = muž)	Miller-Fisher (0 = žena, 1 = muž)	Infekce v před-chorobí (0 = žena, 1 = muž)	Paréza HKK (1 = ano, 0 = ne)	Paréza DKK (1 = ano, 0 = ne)
1.					
2.					

Číslo případu	Bolesti (1 = ano, 0 = ne)	Parestezie (1 = ano, 0 = ne)	Paréza n. facialis (1 = ano, 0 = ne)	Paréza oko-hybných svalů (1 = ano, 0 = ne)	Porucha polykání (1 = ano, 0 = ne)
1.					
2.					

Číslo případu	Porucha funkce dýchacích svalů (1=ano, 0=ne)	Intubace (1=ano, 0=ne)	Porucha srdečního rytmu (1=ano, 0=ne)	EMG (1=ano, 0=ne)	Lumbální punkce (1=ano, 0=ne)
1.					
2.					

Číslo případu	Proteino-cytologická disociace (1 = ano, 0 = ne)	Plazmaferéza (1 = ano, 0 = ne)	IVIG (1 = ano, 0 = ne)	Rehabilitace během pobytu (1 = ano, 0 = ne)	Schopnost chůze propuštěn (1 = ano, 0 = ne)
1.					
2.					

Číslo případu	Délka pobytu (dny)	Úmrtí (1 = ano, 0 = ne)	Propuštění domů (1 = ano, 0 = ne)	Propuštění na RHB (1 = ano, 0 = ne)	Schopnost chůze kontrolní návštěva ambulance (1 = ano, 0 = ne)
1.					
2.					

ANOTACE

Jméno a příjmení:	Bc. Markéta Matoušková, DiS
Katedra:	Katedra antropologie a zdravotní vědy
Vedoucí práce:	MUDr. Stanislava Koliesková
Rok obhajoby:	2016

Název práce:	Průběh a efekt léčby Guillain - Barré syndromu
Název v angličtině:	The course and the effect of treatment of Guillain-Barre syndrome
Anotace práce:	Diplomová práce je zaměřena na problematiku onemocnění Guillain-Barré syndromu (GBS). Práce prezentuje názory českých i zahraničních autorů na toto téma a vytváří ucelený přehled o GBS. Součástí práce je kvantitativní výzkumné šetření zaměřené na zmapování a popis průběhu a efektu léčby tohoto syndromu.
Klíčová slova:	Polyneuropatie; Guillain-Barré syndrom; incidence; epidemiologie; příznaky; léčba; rehabilitace
Anotace v angličtině:	The thesis is focused on disease Guillain-Barre syndrome. The work presents the views of Czech and foreign authors on this subject and generates a comparative overview of GBS. The work includes quantitative research aimed at mapping and description of the course and the effect of treatment of this syndrome.
Klíčová slova v angličtině:	Polyneuropathy; Guillain-Barre syndrome; incidence; etiology; diagnosis; treatment
Přílohy vázané v práci:	Příloha 1 - Záznamová databáze
Rozsah práce:	76 s.
Jazyk práce:	Český jazyk