

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



Fakulta
tělesné kultury

MOŽNOSTI FYZIOTERAPIE U PACIENTŮ S GUILLAIN-BARRÉ SYNDROMEM

Bakalářská práce

Autor: Novák Tomáš

Studijní program: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Martina Šlachtová, Ph.D.

Olomouc 2024

Bibliografická identifikace**Jméno autora:** Novák Tomáš**Název práce:** Možnosti fyzioterapie u pacientů s Guillain-Barré syndromem**Vedoucí práce:** Mgr. Martina Šlachtová Ph.D.**Pracoviště:** Katedra fyzioterapie**Rok obhajoby:** 2024**Abstrakt:**

Tato bakalářská práce pojednává o problematice syndromu Guillain-Barré. V teoretické části práce je popsána definice syndromu Guillain-Barré, epidemiologie a hlavní hypotézy o etiologii onemocnění. Dále práce popisuje patofyziologický mechanismus vzniku onemocnění, a jak se může lišit u různých variant. Na kapitolu navazuje diagnostika a diferenciální diagnostika, která může být u spousty pacientů, vzhledem k mnoha podobným klinickým projevům s jinými onemocněními klíčová. V neposlední řadě se teoretická část práce zaměřuje na popis aktuálních možností forem fyzioterapie u syndromu Guillain-Barré. Součástí práce je také kazuistika pacienta s tímto syndromem.

Klíčová slova: Guillain-Barré, GBS, diferenciální diagnostika, imunoterapie, fyzioterapie

Souhlasím s půjčováním práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification**Author:** Novák Tomáš**Title:** Možnosti fyzioterapie u pacientů s Guillain-Barré syndromem**Supervisor:** Mgr. Martina Šlachtová Ph.D.**Department:** Department of Physiotherapy**Year:** 2024**Abstract:**

The bachelor's thesis examines with the issue of Guillain-Barré syndrome. The theoretical part of the thesis describes the definition of Guillain-Barré syndrome, epidemiology, and main hypotheses about the aetiology of the disease. Furthermore, the thesis explores the pathophysiological mechanism of the disease and how it may differ in different variants. This chapter is followed by the diagnosis and differential diagnosis, which can be very crucial in many patients, due to many similar clinical manifestations with other diseases. Finally, the theoretical part of the thesis focuses on the description of current possibilities of forms of physiotherapy for Guillain-Barré syndrome. The practical part includes a case report of a patient with this syndrome.

Keywords: Guillain-Barre, GBS, differential diagnosis, immunotherapy, physiotherapy

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracoval samostatně pod vedením Mgr. Marty Šlachtové, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 29. dubna 2024

.....

Děkuji vedoucí práce Mgr. Martině Šlachtové, Ph.D. za pomoc a cenné rady, které mi poskytla při zpracování práce. Zároveň bych chtěl poděkovat pacientovi za jeho vstřícnost a dobrovolnou účast.

OBSAH

Obsah	7
1 ÚVOD	9
2 CÍLE	10
3 METODIKA.....	11
4 Přehled poznatků	12
4.1 Guillain-Barré syndrom	12
4.2 Historie onemocnění.....	12
4.3 Etiologie.....	12
4.4 Patofyziologie	14
4.5 Epidemiologie	16
4.6 Klinický obraz	16
4.7 Diagnostika	20
4.7.1 Laboratorní vyšetření	21
4.7.2 Vyšetření mozkomíšního moku.....	22
4.7.3 Studie nervové konduktivity (NCS).....	22
4.7.4 Magnetická rezonance a ultrazvuk	24
4.7.5 Diferenciální diagnostika	24
4.8 Léčba	26
4.8.1 Imunoterapie	26
4.8.2 Plazmaferéza (PE).....	26
4.8.3 Intravenózní imunoglobuliny (IVIg).....	27
4.8.4 Rozdíly mezi PE a IVIg	27
4.8.5 Kombinace PE a IVIg	28
4.8.6 Specifické skupiny	28
4.8.7 Kortikosteroidy.....	28
4.9 Fyzioterapie	29
4.9.1 Komplikace.....	29
4.9.2 Fyzioterapie ve stadiu akutní progresse	30
4.9.2.1 Jednotka intenzivní péče.....	30
4.9.2.2 Akutní oddělení.....	31

4.9.2.3	Monitoring srdeční aktivity a hemodynamiky	32
4.9.2.4	Hluboká žilní trombóza	32
4.9.2.5	Monitoring respiračních funkcí.....	33
4.9.2.6	Potřeba mechanické ventilace	33
4.9.2.7	Respirační ukazatele	34
4.9.2.8	Respirační fyzioterapie.....	35
4.9.2.9	Tracheostomie	36
4.9.2.10	Bolest	36
4.9.2.11	Únava	37
4.9.2.12	Dlahování.....	38
4.9.3	Fyzioterapie ve fázi rekonvalescence	39
4.9.3.1	Rehabilitace	39
4.9.3.2	Nácvik vertikalizace a lokomoce	42
4.9.3.3	Nácvik stability, balanční cvičení	42
4.9.4	Prognóza.....	42
4.9.5	Hodnotící ukazatele.....	43
5	Kazuistika	45
5.1	Základní údaje.....	45
5.2	Anamnéza.....	45
5.3	Posturálně-lokomoční status.....	46
5.4	Kineziologický rozbor	46
5.5	Neurologické vyšetření.....	48
5.6	Hughesova stupnice funkčního postižení.....	49
5.7	Závěr vyšetření.....	50
5.8	KRÁTKODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN	50
5.9	DLOUHODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN	51
6	Diskuse.....	52
7	Závěr	58
8	Souhrn	59
9	Summary.....	60
10	Referenční seznam	61
11	PŘÍLOHY	79
11.1	Informovaný souhlas.....	79

1 ÚVOD

Syndrom Guillain-Barré (GBS) je akutní polyneuropatie převážně charakterizovaná chabou paralýzou s možnou dysfunkcí senzorických nebo autonomních nervů (Shang et al., 2021). Pro většinu pacientů je GBS reverzibilním onemocněním, jež má velmi příznivý průběh a prognózu (Busl et al., 2023). Průběh onemocnění je často stranově symetrický a bývá spojený s hyporeflexií či areflexií. Příznaky se nejčastěji projeví do čtyř týdnů od předchozího onemocnění (Asbury, 1981).

Rehabilitace představuje nedílnou součást managementu onemocnění GBS, avšak pro efektivní zotavení pacienta je zapotřebí multidisciplinární přístup (Pritchard, 2010). Časné zahájení efektivní fyzioterapie, a především obezřetnost fyzioterapeutů je velmi důležitá. Při nevhodném přístupu se totiž může průběh rapidně zhoršit a je vysoká pravděpodobnost recidivy. V posledních letech se této nemoci věnovala v zahraniční literatuře velká pozornost, zejména kvůli zvýšené incidenci během celosvětové pandemie viru SARS-CoV-2. Tato situace vedla k zvýšení tlaku na jednotlivá specializovaná pracoviště, aby došlo k vytvoření jednotných a celistvých směrnic pro péči o pacienty s tímto syndromem.

2 CÍLE

Cílem této práce je vytvoření literární rešerše poznatků, které shrnují nejnovější diagnostické a terapeutické přístupy u pacientů s diagnózou syndromu Guillain-Barré.

3 METODIKA

Teoretická část bakalářské práce byla zpracována jako literární rešerše nejnovějších vědeckých poznatků a odborné literatury. Vyhledávání odborné literatury a vědeckých článků probíhalo od října roku 2023 do ledna roku 2024. K vyhledávání relevantních zdrojů, které jsou uvedeny v rešerši byly použity online databáze PubMed, Scopus a Web of Science. Klíčová slova a MeSH termíny, které byly zadávány byly Guillain-Barre syndrome, rehabilitation, diagnostics a physiotherapy. Tato klíčová slova byla používána v různých kombinacích dle zaměření konkrétních kapitol. K překladu a stylistické úpravě textu byly použity aplikace využívající umělou inteligenci.

4 PŘEHLED POZNATKŮ

4.1 Guillain-Barré syndrom

Syndrom Guillain-Barré (GBS) představuje zánětlivou polyneuropatii charakterizovanou progresivním vzestupným ochabnutím a symetrickou svalovou slabostí spojenou s motorickými nebo sensorickými symptomy. Guillain, Barre a Strohl byli první, kteří jasně vymezili tento stav jako progresivní motorický deficit postihující více než jednu končetinu. Často je průběh symetrický a na obou stranách spojený s hyporeflexií nebo areflexií. Nejvýraznější příznaky se nejčastěji objevují čtyři týdny po začátku předchozího onemocnění (Asbury, 1981).

4.2 Historie onemocnění

V roce 1916 publikovali tři francouzští neurologové Guillain, Barré a Strohl jejich známý popis onemocnění, který charakterizuje GBS. Nicméně toto onemocnění bylo již identifikováno přibližně 80 let před jejich pracemi a existuje retrospektivní popis několika set případů stejného onemocnění z 30. let 19. století. Jeden z prvních známých popisů tohoto onemocnění se objevil již v roce 1834. Tehdy anglický lékař James Wardrop popsal případ 35letého muže, u kterého se rozvinula ztráta citlivosti předcházená ztrátou svalové síly. Výzkum Guillaina, Barrého a Strohla v roce 1916 ohledně radikuloneuritidy s hyperalbuminemií mozkomíšního moku bez změny počtu bílých krvinek byl vskutku originální. Neurologové si všimli, že hladina bílkovin v mozkomíšním moku byla zvýšená, avšak bez nárůstu počtu bílých krvinek. V té době bylo nejčastější příčinou akutního ochabnutí onemocnění poliomyelitis anterior acuta. Na rozdíl od GBS došlo u tohoto onemocnění ke zvýšení počtu bílých krvinek v mozkomíšním moku. Tyto nálezy vedly dva významné francouzské neurology Draganescu a Claudiana k tomu, aby onemocnění pojmenovali Guillain-Barré syndrom (Steinberg & Parry, 2006).

4.3 Etiologie

Zhruba dvou třetin pacientů, u kterých se vyvine GBS, se objevují příznaky infekce během 6 týdnů před začátkem tohoto onemocnění (Doets et al., 2018). Tato infekční onemocnění jsou považována za spouštěče imunitní reakce, která následně způsobuje GBS (Willison et al., 2016).

V případově-kontrolních studiích bylo dočasně zjištěno spojení mezi 6 patogeny: *Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus, Hepatitida E, *Mycoplasma pneumoniae*, virus Epstein-

Barové a Zika virus (Cao-Lormeau et al., 2016; Jacobs et al., 1998; Van Den Berg et al., 2014). Na základě případových studií bylo navrženo, že i další patogeny jsou spojeny s GBS, avšak jejich role v patogenezi GBS je stále nejistá (Carod-Artal et al., 2013; B. Islam et al., 2018; Vellozzi et al., 2014).

Obecně platí, že absence předchozí infekce nevylučuje při diagnostice možnost přítomnosti GBS, jelikož předpokládané infekce nebo jiné imunologické podněty mohou být subklinické (Leonhard et al., 2019).

Campylobacter jejuni představuje dominantní infekci, která postihuje 25–50 % dospělých pacientů, s častějším výskytem v asijských zemích (Z. Islam et al., 2010). Jsou informace i o ostatních patogenech a neinfekčních spouštěčích GBS. Mohou to být například chirurgické zákroky, traumata a intravenózní podávání gangliosidů (Shang et al., 2021).

Většina případů GBS se projevuje postupnou progresivní slabostí končetin, která následuje po infekčním onemocnění, jako je například infekce horních cest dýchacích nebo infekce gastrointestinálního traktu (Wachira et al., 2019). U dětské populace je míra respiračních nebo gastrointestinálních infekcí v nedávné historii pacientů GBS vyšší než u dospělé populace (Tabulka 1) (McGrogan et al., 2009).

Tabulka 1

Rozdíly mezi dospělou a dětskou populací ohledně výskytu předchozí infekce

	Výskyt předchozí infekce	URTI	GII
Dospělí	40–70 %	22–53 %	6–26 %
Děti	67–85 %	50–70 %	7–14 %

Poznámka. URTI = infekce horních cest dýchacích; GII = gastrointestinální infekce. Upraveno dle Lupu et al., (2022, p. 1).

Spojení mezi GBS a podáním vakcíny bylo poprvé popsáno v roce 1976 v USA, kdy byl pozorován 7,3krát vyšší nárůst GBS u jednotlivců, kteří obdrželi vakcínu proti prasečí chřipce (Schonberger et al., 1979).

Spojitost mezi ostatními vakcínami a GBS byla mnohokrát zkoumána, ale pouze dvě ze studií prokázaly určitý vztah mezi vakcínami proti chřipce a GBS (Burwen et al., 2010; Kaplan et al., 1982). Tyto studie uváděly nárůst incidence GBS o jeden případ na jeden milion aplikovaných očkování, což představuje výrazně nižší hodnotu s porovnávaným nárůstem, jenž byl pozorován u vakcíny proti chřipce z roku 1976 (Juurlink et al., 2006; Lasky et al., 1998).

Nedávno byly také provedeny výzkumy ohledně vlivu očkování proti COVID-19 a následné názory naznačují k dočasné spojitosti mezi očkováním proti SARS-CoV-2 a nástupem onemocnění GBS (Germano et al., 2022; Osowicki et al., 2022).

4.4 Patofyziologie

Klinicky lze GBS klasifikovat jako klasický typ GBS (akutní, chabá obrna všech čtyř končetin), faryngo-cerviko-brachiální variantu (slabost krku, paží a oropharyngu, nebo hyporeflexie/areflexie paží bez oslabení končetin), paraparetickou formu GBS (slabost nohou s hyporeflexií/areflexií a bez známek slabostí paží) nebo na bilaterální slabosti s paresteziemi (slabost obličejových svalů, končetinová hyporeflexie/areflexie s absencí končetinových slabostí a hypersomnolence) (Wakerley et al., 2014).

Elektrofyzilogické studie a studie o nervové konduktivitě pomohly GBS klasifikovat na demyelinizační (akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie: AIDP), axonální formu (akutní motorická axonální neuropatie: AMAN) a akutní motoricko-senzorickou neuropatii: AMSAN) (Kokubun et al., 2010).

Klinická varianta jako je Miller-Fisherův syndrom (MFS) je nyní již klasifikována jako součást poruch charakterizovaných jako GBS.

U akutní zánětlivé demyelinizační polyneuropatie (AIDP) imunitní poškození specificky probíhá v myelinovém plášti a komponentách, které se vztahují k Schwannovým buňkám. Zatímco u akutní motorické axonální neuropatie jsou primárním cílem imunitního poškození obaly axonu (axolemy) (Obrázek 1) (Willison et al., 2016).

Rozdělení onemocnění bylo základním kamenem, na němž bylo postaveno mnoho detailních klinických studií, z nichž mnohé byly provedeny na skupinách lidí z Asie. V Asii je akutní motorická axonální neuropatie více častá než v západní Evropě, pravděpodobně kvůli odlišným geografickým vzorům chování infekce *Campylobacter jejuni* (Willison et al., 2016).

Rozdělení na akutní motorickou axonální neuropatii nebo na akutní zánětlivou demyelinizační polyneuropatii bylo nejprve založeno na studiích nervové konduktivity (NCS) a následně bylo podpořeno identifikací specifických biomarkerů, u nichž byly u akutní motorické axonální neuropatie namířeny proti gangliosidům neuronální membrány (zejména GM1 a GD1a) (Willison & Yuki, 2002)

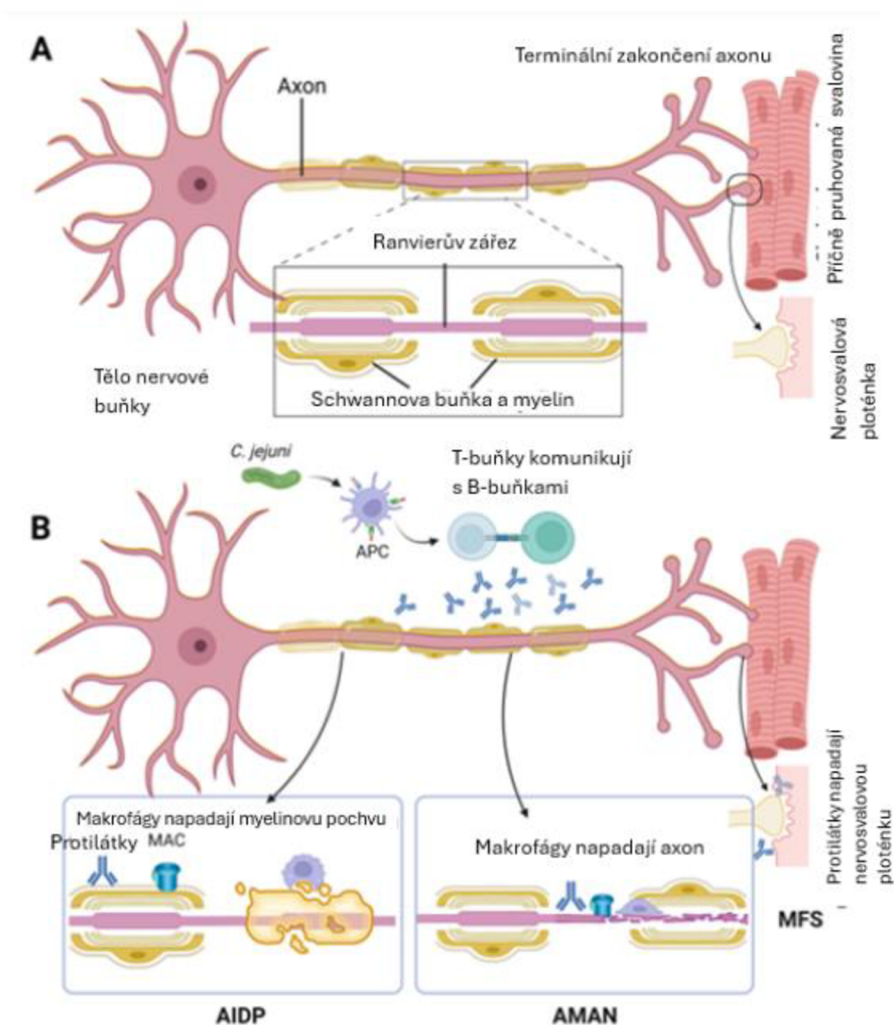
Patofyziologie GBS je výsledkem autoimunitních procesů, přičemž se uplatňují jak buněčné, tak humorální odpovědi. Imunobiologie zahrnuje odpovědi T a B buněk, systému komplementu, protilátky proti gangliosidům a molekulární mimikrii (van Doorn et al., 2008).

Molekulární mimikrie popisuje situaci, kdy předchozí infekce mikroorganismy vede k náhodnému sdílení identických epitopů mezi strukturami mikroorganismů a nervovými strukturami, což následně vyvolá imunitní odpověď na buněčné úrovni (Shastri et al., 2023).

Molekulární mimikrie mezi lipo-oligosacharidem infekce *Campylobacter jejuni* a hostitelskými ganligosidy vyvolává hyperaktivní imunitní odpověď a cytokinovou bouři. Tato skutečnost byla přijata jako vysvětlení patogeneze GBS, jež je vyvoláno infekcí *Campylobacter jejuni* (Soltani et al., 2019).

Obrázek 1

Poškození nervové buňky typu AIDP a AMAN



Poznámka. (A) Na obrázku je znázorněna typická motorická nervová buňka. Axon nervu je pokryt Schwannovými buňkami, které tvoří myelinovou pochvu. Myelinová pochva je přerušovaná a obsahuje mezery nazývané Ranvierovy zářivy. Akční potenciál putuje od zářezu k zářezu.

(B) V AIDP je postižena myelinová pochva; v AMAN a AMSAN jsou postiženy axony nervu, zatímco v MFS je postižena oblast neuromuskulárního spojení. Zkratky: APC: antigen-prezentující buňka; MFS: Miller-Fisherův syndrom. Obrázek převzat od Shastri et al., (2023, p. 6).

4.5 Epidemiologie

GBS je považován za paralytickou periferní neuropatii s incidencí, která se každoročně pohybuje v rozmezí mezi 0,81–1,89 případy (medián – 1,11) na 100 000 obyvatel celosvětově (Benedetti et al., 2019). Celosvětově GBS postihuje okolo 100 000 lidí za rok (Sejvar et al., 2011).

Toto onemocnění může postihnout lidi v jakémkoliv věku, přičemž jeho výskyt se zvyšuje s narůstajícím věkem a dosahuje vrcholu mezi 50–70. rokem života (Doets et al., 2018). Muži jsou zhruba 1,5krát více postiženi než ženy (Doets et al., 2018; Sejvar et al., 2011; Willison et al., 2016). U dětí celková incidence kolísá od 0,34–1,34 počtu případů na 100 000 případů za rok (Bogliun & Beghi, 2004; Sridharan et al., 1993).

Vzhledem k ročním obdobím bylo hlášeno jen omezené množství případů týkajících se sezónních změn, které by mohly být spojeny s výskytem GBS (Shahrizaila et al., 2021).

V posledních pěti letech byly publikovány zprávy z několika geograficky odlišných oblastí, které naznačují, že výskyt tohoto onemocnění by mohl být v některých oblastech vyšší, což by pravděpodobně mohlo být spojeno s vyššími mírami expozice infekčním mikroorganismům (Huang et al., 2015).

Nedávné epidemie viru Zika ve Francouzské Polynésii v roce 2013, v Latinské Americe a Karibiku v letech 2015–2016 byly spojené se zvýšeným počtem jedinců, u nichž bylo diagnostikováno s GBS (Cao-Lormeau et al., 2016; Parra et al., 2016).

Rizikové faktory úmrtnosti jsou míra slabostí již při nástupu do nemocnice, čas, během kterého se dosáhne maximálního postižení, připojení k mechanické ventilaci, vysoký věk a komplikace plicní nebo kardiovaskulární (Van Den Berg et al., 2013).

4.6 Klinický obraz

Z rozsáhlých studií se zjistilo, že u většiny pacientů maximální doba trvání progresu nepřesahuje 2 týdny a téměř nikdy nepřesáhne 4 týdny (Doets et al., 2018; Fokke et al., 2014; Leonhard et al., 2019).

Doba trvání progresu u pacientů většinou není známa při přijetí pacienta do nemocnice, avšak do diagnostiky musí být zahrnuta kvůli schopnosti odlišit GBS od chronické zánětlivé demyelinizační neuropatie (CIDP) a dalších forem chronických neuropatií (van Doorn et al.,

2023). V závislosti na různých diagnostických kritériích pro GBS může slabost u pacientů postupovat až do 4 týdnů, přičemž většina pacientů dosáhne nejhoršího období do 2 týdnů (Fokke et al., 2014). V některých vzácných případech může progresse trvat až 6 týdnů od počátku příznaků (subakutní forma GBS) (Oh et al., 2003).

Po počáteční progresivní fázi pacienti dosahují fáze stabilizace, která může trvat několik dní, týdnů nebo měsíců. Následně po ní začíná docházet ke zlepšování stavu. V období 6 měsíců od počátku onemocnění je 60–80 % pacientů schopno samostatně chodit bez ohledu na to, zda byli léčeni či nikoliv (Doets et al., 2018; Fokke et al., 2014).

Klíčovým symptomem většiny pacientů u typického GBS je rychle progredující bilaterální slabost (Fokke et al., 2014; Sejvar et al., 2011; van Doorn, 2013). Slabost je tradičně popisována jako ascendentní a obvykle začíná v distálních částech dolních končetin, avšak může začít i více proximálně ve stehnech nebo pažích. Tento druhý způsob může vytvářet klinicky falešný dojem pyramidální léze (na úrovni míchy nebo ve vyšších etážích). Lze ji ale snadno vysvětlit lokálním kondukčním blokem na úrovni bederních nebo krčních míšních kořenů (Willison et al., 2016).

Další ze symptomů jsou podle Seidla (2008) parestezie postupující proximálně od konce dlouhých periferních nervů nejdříve DK, pak HK, s hranicí kolmo na dlouhou osu končetiny - tzv. punčochový či rukavicový typ poruchy cití.

V průběhu progresivní fáze se u 20–30 % pacientů vyvine respirační selhání a potřebují umělou plicní ventilaci na jednotce intenzivní péče (Fokke et al., 2014). Oslabení bránice je hlavní důvod respiračního selhání u pacientů s neuromuskulárními onemocněními. Avšak respirační selhání může být také důsledkem plicních komplikací, jako jsou aspirace a pneumonie, které se mohou objevit v důsledku oslabení orofaryngeálních svalů nebo slabého kašlacího reflexu (Rabinstein & Wijdicks, 2003).

Ambler (2011) uvádí, že „n. facialis bývá postižen až v 50 %. Onemocnění může začít i bulbárním syndromem s descendentním šířením“ (p. 289).

V průběhu akutní fáze, fáze stabilizace nebo dokonce fáze rekonvalescence mohou mít pacienti příznaky dysfunkce autonomního nervového systému. Příznaky jako jsou srdeční arytmie, které občas vyžadují implantaci kardiostimulátoru, nadměrné pocení, nestabilitu krevního tlaku nebo ileus (Van Den Berg, Walgaard, et al., 2014).

Tato dysfunkce autonomního nervového systému se podílí na úmrtnosti spojené s GBS, která je odhadována na 3–10 % i přesto, že pacientům byla poskytnuta nejlepší dostupná lékařská péče (Dourado et al., 2012; Van Den Berg et al., 2013).

Bolest je hlášena velmi často a může být svalová, radikulární a neuropatická. Těžká a difúzní bolest nebo izolovaná dysfunkce hlavových nervů může předcházet nástupu slabostí

(Ruts et al., 2010). Malé děti (mladší než 6 let) se mohou prezentovat nespecifickými nebo atypickými klinickými příznaky, jako jsou například špatně lokalizovatelné bolesti, neschopnost udržení váhy, příznaky meningismu nebo nestabilní chůze (Korinthenberg et al., 2007; Roodbol et al., 2011).

Závažnost a trvání onemocnění u pacientů je velice rozmanitá (Obrázek 2) a může se pohybovat od mírných slabostí, ze kterých se zotavují pacienti spontánně, až po jedince, kteří se stávají kvadruplegickými a závislími na umělé plicní ventilaci bez známek zlepšení po dobu několika měsíců nebo déle. Postupně se však všichni pacienti začnou zlepšovat, i přestože proces rekonvalescence může být prodloužený a může vést k vážnému a trvalému postižení (Willison et al., 2016).

GBS se může také projevat atypickým způsobem. Slabost a sensorické příznaky, přestože jsou vždy bilaterální, mohou být asymetrické nebo převážně proximální či distální. Mohou začít ve stehnech, pažích nebo současně ve všech končetinách zároveň (Ruts et al., 2010; Willison et al., 2016). Frekvence těchto variantních forem částečně souvisí s geografickou oblastí, kde je onemocnění nahlášeno. Postižení může být omezeno pouze na specifická nervová vlákna. Proto zhruba 15 % jedinců s čistě motorickou formou postižení nemá žádný sensorický deficit (Van Den Berg et al., 2014).

Čistý motorický deficit GBS se může vyskytovat u pacientů s akutní motorickou axonální neuropatií nebo akutní zánětlivou demyelinizační polyneuropatií. Čistá akutní sensorická neuropatie je dobře rozpoznatelná, avšak nesplňuje existující diagnostická kritéria GBS (Yang et al., 2014). Je stále nejasné, zda čistě sensorickou neuropatii považovat za variantu tohoto onemocnění či nikoli (Willison et al., 2016).

„Vzácná Landryho vzestupná paréza je progresivní na kmen a postranní smíšený systém. Ohrožena jsou vitální centra, dech, akce srdce a TK“ (Seidl, 2008, p. 104).

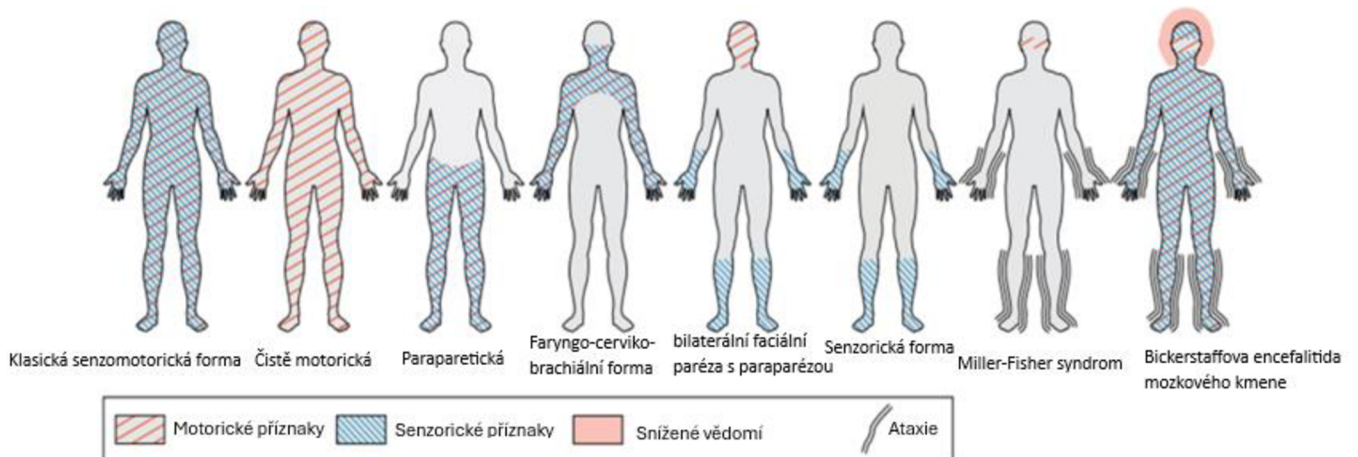
MFS je jednou z variant GBS, na kterou připadá 5 % případů v západní Evropě (Willison et al., 2016). MFS je charakterizován triádou příznaků: oftalmoplegie, ataxie a areflexie. V praxi je syndrom často doprovázen postižením i jiných hlavových nervů a může také postupovat k oslabení končetin (překrývají se syndromy GBS a MFS) (Funakoshi et al., 2009).

„Vzácné je spolupostižení míchy – polyradikulomyelitida, kmene a hemisfér velkého mozku – polyradikulomyeloencefalitida“ (Seidl, 2015, p. 245).

Kromě výše uvedených variant bývají do spektra GBS často zahrnovány i čistě sensorické ataxie, Bickerstaffova encefalitida mozkového kmene (BBE) a čistě sensorická varianta, jelikož sdílí klinické nebo patofyziologické rysy s GBS. Nicméně zahrnutí těchto klinických variant je předmětem debat, protože plně nesplňují diagnostická kritéria pro GBS (Asbury et al., 1978; Asbury & Cornblath, 1990; Wakerley et al., 2014).

Obrázek 2

Obrazové znázornění variant syndromu Guillain-Barré a jejich různých vzorů příznaků



Poznámka. Grafické znázornění příznaků typicky pozorovaných u různých klinických variant syndromu Guillain-Barrého (GBS). Příznaky mohou být čistě motorické, čistě senzorycké (vzácné) nebo kombinací motorických a senzoryckých. Ataxie může být přítomna u pacientů s Millerovým Fisherovým syndromem a jak snížené vědomí, tak ataxie mohou být přítomny u pacientů s Bickerstaffovou encefalitidou mozkového kmene. Ačkoli jsou bilaterální faciální paréza s parastéziemi, čistě senzorycká varianta a Miller-Fisher syndrom zahrnuty do spektra GBS, nesplňují diagnostická kritéria pro GBS. Obrázek převzat od Leonhard et al., (2019, p. 4)

U většiny pacientů se vyvinou nebo již mají snížené šlachookosticové reflexy v postižených končetinách. Reflexy mohou být zpočátku normální, především u čistě motorických a axonálních variant onemocnění. V několika případech může být reflexní odpověď zvýšená (Yuki et al., 2012).

GBS je monofázické onemocnění, ale i přesto se někteří pacienti mohou po úvodní stabilizační fázi nebo zlepšení terapie zhoršit. Tento fenomén se nazývá treatment-related fluctuation (TRF). Relapsy u GBS se vyskytují zhruba u 2–5 % pacientů (Fokke et al., 2014; Kleyweg & van der Meché, 1991; Ruts et al., 2010).

Obvyklé je, že u dětí se objevují mírnější formy onemocnění a také mají lepší výsledky než dospělí jedinci s GBS (Venceslau et al., 2022).

Nejčastějšími příčinami smrti u pacientů jsou respirační a kardiovaskulární komplikace. U pacientů vyžadující umělou plicní ventilaci byly pozorovány míry úmrtnosti až 20 % (de Boisanger, 2016; Fletcher et al., 2000).

Naopak pro většinu pacientů je GBS reverzibilním onemocněním, jež má velmi příznivý průběh a prognózu (Busl et al., 2023).

4.7 Diagnostika

Diagnostika syndromu GBS se zakládá na pacientově klinické historii a vyšetření, které se následně doplní pomocí dalších specifických vyšetření, jako je například vyšetření mozkomíšního moku a NCS. Dvě nejčastěji používaná diagnostická kritéria pro GBS byla vyvinuta v roce 1978 (revidováno v roce 1990) ústavem National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) a v roce 2011 Brighton Collaboration (Asbury et al., 1978; Asbury & Cornblath, 1990; Sejvar et al., 2011).

Kritéria NINDS (Obrázek 3) jsou považována za vhodnější variantu pro diagnostiku, protože obsahují jak klinicky typické, tak atypické rysy různých variant GBS. Při podezření na GBS je třeba mít při diagnostice na paměti i různé další diagnózy. Podezření by měly vyvolat některé symptomy, které se k alternativním diagnózám přiřazují (Leonhard et al., 2019). I přestože je diagnóza GBS obvykle jasná, určení diagnózy může být náročné zejména u malých dětí, atypických případů, pacientů se silnými bolestmi, které předcházejí slabosti, nebo v zemích s nízkými příjmy, kde diagnostická vybavenost není dostačující.

Pacienti, kteří byli diagnostikováni s formou akutní motorické axonální neuropatie, se mohou zlepšovat buď velmi pomalu a neúplně, nebo naopak rychle. Toto se děje pravděpodobně kvůli obnovování bloků vodivosti v nervu (Willison et al., 2016).

Obrázek 3

Diagnostická kritéria pro Guillain-Barrého syndrom (GBS) podle NINDS

<p>Nezbytné příznaky pro stanovení diagnózy</p> <ul style="list-style-type: none">• Postupná bilaterální slabost paží a nohou (zpočátku mohou být postiženy pouze nohy)• Absence nebo snížené šlacho-okosticové reflexy v postižených končetinách (v určitém bodě průběhu onemocnění) <p>Příznaky, které silně podporují diagnózu</p> <ul style="list-style-type: none">• Fáze progresu trvá od několika dnů do 4 týdnů (obvykle <2 týdny)• Částečná symetrie symptomů a příznaků• Relativně mírné senzorycké příznaky (chybí u čistě motorické varianty)• Postižení hlavových nervů, zejména bilaterální faciální paréza• Autonomní dysfunkce• Svalová nebo radikulární bolest zad nebo končetin• Zvýšená hladina proteinů v mozkomíšním moku (CSF), normální hladiny proteinů nevylučují diagnózu• Při NCS rysy motorické nebo senzomotorické neuropatie (normální hodnoty v raných stádiích nevylučují diagnózu) <p>Příznaky, jež vytváří pochybnosti o diagnóze</p> <ul style="list-style-type: none">• Zvýšený počet mononukleárních nebo polymorfonukleárních buněk v CSF ($>50 \times 10^6/l$)• Výrazná, trvalá asymetrie slabostí• Poruchy močení nebo vyprazdňování stolice při nástupu onemocnění nebo trvajících během průběhu nemoci• Závažná respirační dysfunkce se slabostí končetin při nástupu• Senzorycké příznaky se slabostmi při nástupu• Horečka při nástupu• Nejhorší příznaky <24 h• Ostře vymezená hranice senzoryckého vnímání naznačující poranění míchy• Hyperreflexie nebo klonus• Extenzorové plantární reflexy• Bolest břicha• Pomalý průběh s výraznými slabostmi bez dechových obtíží• Progrese po dobu >4 týdnů od začátku symptomů• Poruchy vědomí (kromě Bickerstaffovy encefalidity mozkového kmene)
--

Poznámka. Tento obrázek vymezuje diagnostická kritéria pro syndrom Guillain-Barré (GBS). Kritéria byla vyvinuta Národním institutem pro neurologické poruchy a mozkovou mrtvici (NINDS) a následně upravená v recenzním článku Willisona (2016). Obrázek převzat od Leonhard et al., (2019, p. 6).

4.7.1 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření je řízeno u pacientů na základě diferenciální diagnostiky. Obecně lze říct, že všichni pacienti s podezřením na GBS podstoupí krevní testy. Z testů se zjistí krevní obraz, obsah glukózy, elektrolytů, funkce ledvin a jaterní enzymy. Výsledky těchto testů lze využít k vyloučení jiných možných příčin akutní chabé parézy, jako jsou různé infekce nebo metabolické a elektrolytové dysfunkce. Další specifická testování mohou být provedena s cílem vyloučit jiná onemocnění, která mohou GBS napodobovat (Leonhard et al., 2019).

Specifické testování na předchozí infekce obvykle v diagnostice moc nepřispívá, ale může poskytnout důležité epidemiologické informace během většího výskytu infekčních

onemocnění, jak mohlo být pozorováno v předchozích letech u epidemií viru Zika a infekce *Campylobacter jejuni* (Ho et al., 1995).

Měření hladin antigangliosidových protilátek v séru není spolehlivou metodou diagnostiky. Pozitivní výsledek testu může být užitečný, zejména pokud existují pochybnosti o diagnóze, ale naopak zase negativní výsledek testu nevylučuje existenci GBS (Kuijf et al., 2005).

Protilátky Anti-GO1b jsou nalezeny až u 90 % pacientů diagnostikovaných s MFS, tím pádem tento nález má významnou diagnostickou hodnotu pro tyto pacienty, na rozdíl od pacientů s klasickým GBS nebo jeho jinými variantami (Uchibori et al., 2016; Yoshikawa et al., 2018).

Dále může být přítomna infiltrace makrofágů, aktivace systému komplementu a otok nervu, kdy tyto charakteristiky mohou naznačovat poškození periferního nervu nebo nervového kořene (Lupu et al., 2022).

4.7.2 Vyšetření mozkomíšního moku

Vyšetření mozkomíšního moku se především využívá k vyloučení jiných příčin spojených se slabostmi než GBS a mělo by být provedeno během počátečního vyšetření pacienta. Klasickým nálezem je kombinace zvýšené hladiny bílkovin mozkomíšního moku a normálního počtu mozkomíšních buněk (tahle kombinace je známa jako albumino-cytologická disociace) (Leonhard et al., 2019).

První týden od začátku onemocnění jsou hladiny bílkovin u 30–50 % pacientů normální a u 10–30 % jedinců je tento klinický znak přítomen také v druhém týdnu od počátku onemocnění (Doets et al., 2018; Fokke et al., 2014; Wong et al., 2015).

Proto normální nález hladiny bílkovin v moku nemůže diagnózu GBS vyloučit. Výrazná pleocytóza (>50 buněk/ μ l) poukazuje na možnost jiné patologie, jako jsou leptomeningeální malignity, infekční nebo zánětlivá onemocnění míchy nebo nervových kořenů. Mírná pleocytóza (10–50 buněk/ μ l), i přesto že je v souladu s kritérii GBS, by měla stále lékaře motivovat ke zvážení alternativních diagnóz, jako jsou například infekční příčiny polyradikulitid (Doets et al., 2018; Fokke et al., 2014).

4.7.3 Studie nervové konduktivity (NCS)

Studie nervové konduktivity (NCS) jsou velice nápomocné v porozumění charakteru onemocnění, lokalizaci poškození a určování závažnosti poškození nervů (Shastri et al., 2023).

Abnormality v nervovém vedení jsou nejvíce patrné 2 týdny od počátku slabostí (Hadden et al., 1998).

NCS je prováděna jak na nervech motorických, tak na senzitivních. Při vyšetření je nerv elektricky stimulován a následně se zaznamenávají senzitivní a motorické odpovědi. Odpověď motorického nervu se nazývá sumační svalový akční potenciál (CMAP) a odpověď senzitivního nervu senzitivní nervový akční potenciál (SNAP). Amplituda souvisí s počtem funkčních axonů motorických nervů u CMAP a s počtem funkčních axonů senzitivních nervů u SNAP. Při axonálním poškození jsou sníženy amplitudy CMAP a SNAP, je přítomno mírné zpomalení rychlosti vedení nervem a je pozorovatelné prodloužení distální latence. U demyelinizačního poškození je zpomalená rychlost kondukce nervu a/nebo prodloužená distální latence, zatímco změny amplitud mohou být sekundárně důsledkem axonálního poškození. Navýšení amplitudy CMAP o více než 15 % se projevuje zpomalením rychlosti kondukce. Takhle se projevuje abnormální disperze, jež je označována jako časová disperze. Blok, zpomalení kondukce a časová disperze naznačují přítomnost demyelinizačního poškození (Chung et al., 2014; Novello & Pobre, 2023).

Zejména na začátku onemocnění mohou být nálezy z NCS normální. Proto pro zvýšení diagnostické účinnosti by měly být zkoumány minimálně čtyři motorické nervy, tři senzitivní nervy, F-vlny a H-reflexy. NCS umožňují GBS diagnostikovat a rozdělit na akutní zánětlivou demyelinizační polyneuropatii, akutní motorickou axonální neuropatii a akutní motoricko-senzitivní axonální neuropatii (Ho et al., 1995).

Typické elektrofyziologické nálezy zahrnují prodlouženou distální motorickou latenci (distální latence je definována jako čas, který uplyne od stimulace nervu do začátku zaznamenané odpovědi, když je stimulována nejvzdálenější část nervu určitých svalových vláken). Odpověď je buď motorická nebo senzitivní v závislosti na stimulovaném nervu (Albertí et al., 2011).

Výsledky NCS dokazují u pacientů s akutní zánětlivou demyelinizační polyneuropatií známky demyelinizace, včetně prodloužené distální motorické latence, snížené rychlosti vedení, prodloužení latence F-vlny, zvýšené časové disperze a blokády vedení nervu. Surální senzitivní potenciál je velmi často zachován (Vucic et al., 2004).

U některých pacientů se může objevit přechodný kondukční blok nebo celkové zpomalení vedení nervem, které se velmi rychle zotavuje v průběhu onemocnění. Tento jev se nazývá reverzibilní selhání vedení (Kokubun et al., 2010; Kokubun et al., 2013).

Tato přechodná vlastnost může zpočátku naznačovat na přítomnost akutní zánětlivé demyelinizační polyneuropatie místo akutní motorické axonální neuropatie. Toto naznačuje, že je potřebné provádět během několika týdnů další NCS vyšetření pro spolehlivé rozlišení mezi

těmito dvěma formami GBS. Dočasné kondukční bloky jsou pravděpodobně způsobeny porušeným vedením v Ranvierově zářezu, kvůli účinkům anti-gangliosidových protilátek u případů, kde jsou tyto protilátky přítomné. NCS mohou mít také prognostickou hodnotu. Naznačují, že pacienti s rysy demyelinizace častěji potřebují mechanickou ventilaci a dále že pacienti s nízkými amplitudami CMAP jsou nejčastěji pacienti, kteří mají špatný průběh onemocnění (Willison et al., 2016).

Pro GBS je typický tzv. „sural sparing pattern“, při kterém je amplituda SNAP n. Suralis normální, zatímco amplitudy SNAP u n. medianus a n. ulnaris jsou abnormálního charakteru nebo dokonce chybí (Vucic et al., 2004; Willison et al., 2016).

U jedinců s MFS jsou výsledky NCS obvykle normální nebo prokazují pouze sníženou amplitudu SNAP (Kuwabara et al., 2017; J. J. Sejvar et al., 2011).

Studie ukázaly, že opakované vyšetření NCS po dobu 3–8 týdnů od počátku onemocnění může zásadně pomoci v klasifikaci případů, které nebyly původně plně diagnostikovány, nebo v reklasifikaci případů, které byly původně klasifikovány jako AIDP, AMAN nebo AMSAN (Uncini & Kuwabara, 2012, 2018; Van den Bergh et al., 2018).

4.7.4 Magnetická rezonance a ultrazvuk

Magnetická rezonance není součástí rutinního diagnostického hodnocení syndromu GBS, ale může být užitečná, zejména k vyloučení ostatních možných diagnóz, s kterými může být onemocnění zaměněno. Možnými příklady mohou být infekce mozkového kmene, cévní mozkové příhody, myelitidy, záněty buněk předních rohů míšních, komprese nervových kořenů nebo leptomeningeální malignity (Leonhard et al., 2019).

Novým potenciálním diagnostickým nástrojem při diagnostice GBS je ultrazvukové zobrazení periferních nervů. Zobrazení odhalilo zvětšení krčních nervových kořenů již v průběhu rané fáze onemocnění, což naznačuje důležitost zánětu míšních kořenů jako raného patologického mechanismu (Gallardo et al., 2015; Razali et al., 2016).

Zobrazení skrz magnetickou rezonanci nebo ultrazvuk se doporučuje k potvrzení diagnózy zejména u dětí, které nejsou schopné tolerovat NCS (Korinthenberg et al., 2020).

4.7.5 Diferenciální diagnostika

Existuje řada onemocnění (Obrázek 4), které mohou být GBS podobné. Dodatečná diagnostická vyšetření by měla být v souladu s diferenciální diagnostikou zvažena a případně provedena. Určení diagnózy může být velmi obtížné, zejména v prvních dnech, což může následně zpoždit léčbu GBS (van Doorn et al., 2023).

Obrázek 4

Diferenciální diagnózy syndromu Guillain-Barré

<p>CNS</p> <ul style="list-style-type: none">• Zánět nebo infekce mozkového kmene (například sarkoidóza, Sjögrenův syndrom, Neuromyelitis optica nebo porucha spojená s protilátkami proti oligodendrocytům myelinu)• Zánět nebo infekce míchy (například sarkoidóza, Sjögrenův syndrom nebo akutní transversální myelitida)• Malignity (například leptomeningeální metastázy nebo neurolymfomatózy)• Komprese mozkového kmene nebo míchy• Mrtvice mozkového kmene• Vitaminová deficience (například Wernickeova encefalopatie způsobená nedostatkem vitamínu B1 nebo subakutní kombinovaná degenerace míchy způsobená nedostatkem vitamínu B12) <p>Buňky předních rohů míšních</p> <ul style="list-style-type: none">• Akutní flacidní myelitida (například v důsledku dětské obrny, enteroviru D68 nebo A71, viru západonilské horečky, japonského encefalitického viru nebo viru vztekliny) <p>Kořeny nervů</p> <ul style="list-style-type: none">• Infekce (například Lymeská borelióza, Cytomegalovirus, HIV, virus Epstein-Barrové nebo virus Varicella zoster)• Komprese• Leptomeningeální malignita <p>Periferní nervy</p> <ul style="list-style-type: none">• Chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie (CIDP)• Metabolické nebo elektrolytové poruchy (například hypoglykémie, hypotyreóza, porfyrie nebo nedostatek mědi)• Nedostatek vitaminů (například nedostatek vitaminů B1 (známé také jako beri-beri), B12 nebo E)• Toxiny (například léky, alkohol, vitamin B6, olovo, thallium, arsen, organofosfát, ethylenglykol, diethylenglykol, methanol nebo N-hexan)• Polyneuropatie spojené s závažným onemocněním• Neuralgická amyotrofie• Vaskulitida• Infekce (například záškrt nebo HIV) <p>Neuromuskulární spojení</p> <ul style="list-style-type: none">• Myasthenia gravis• Lambert-Eatonův myastenický syndrom
<ul style="list-style-type: none">• Neurotoxiny (například botulismus, tetanus, klíšťová paralýza nebo otrava hadím jedem)• Otrava organofosfátem <p>Svaly</p> <ul style="list-style-type: none">• Metabolické nebo elektrolytové poruchy (například hypokalémie, tyreotoxická hypokalémická periodická paralýza, hypomagnezémie nebo hypofosfatémie)• Zánětlivá myositida• Akutní rhabdomyolýza• Farmakologicky vyvolaná toxická myopatie (například vyvolaná kolchicinem, chlorochinem, emetinem nebo statiny)• Mitochondriální onemocnění <p>Jiné</p> <ul style="list-style-type: none">• Konverze nebo funkční porucha

Poznámka: Diferenciální diagnóza syndromu Guillain-Barrého je široká a velmi závislá na klinických příznacích jednotlivého pacienta. Zde studie uvádí přehled nejdůležitějších diferenciálních diagnóz kategorizovaných podle lokality v nervovém systému. Obrázek převzat od Leonhard et al., (2019, p. 7).

4.8 Léčba

4.8.1 Imunoterapie

V posledních desetiletích bylo provedeno několik randomizovaných kontrolních studií, které zkoumaly účinky imunoterapie při GBS. Prokázalo se, že IVIg (intravenózní imunoglobuliny) a plazmaferéza (PE) jsou velmi účinnými metodami (Hughes et al., 2014; Raphaël et al., 2012). Nicméně tyto druhy imunoterapie jsou stále velmi kontroverzní kvůli vysokým nákladům, možným nežádoucím účinkům a pořád ne zcela známým mechanismem účinku (Hughes et al., 2007).

IVIg a PE jsou dvě hlavní volby imunomodulační léčby, a pokud jsou zahájeny v optimálním čase, považují se za stejně účinné v léčbě GBS (Hughes et al., 2014; Liu et al., 2018).

Imunoterapie by měla být zahájena okamžitě, pokud pacient není schopen nezávisle ujít alespoň 10 metrů, pokud projevuje rychle progredující slabost nebo jiné závažné symptomy spojené s GBS (Roodbol et al., 2014).

I přesto, že se IVIg i PE ukázaly jako velmi účinné metody, mnoho pacientů s GBS stále vykazuje vážné slabosti a mají dlouhý průběh onemocnění, často s neúplným zotavením, bolestmi a únavou (Willison et al., 2016).

4.8.2 Plazmaferéza (PE)

PE se doporučuje zahájit co nejdříve u pacientů, kteří již nejsou schopni chodit bez asistence (GBS-DS stupeň 3 nebo vyšší) a to do 4 týdnů od začátků projevů GBS. Čtyři až pět výměn během 1–2 týdnů s celkově vyměněným objemem 12–15 l je standardem u pacientů, kteří jsou vážně postižení (van Doorn et al., 2023).

V praxi je PE silně doporučena pacientům s GBS v akutní fázi, kteří mají omezenou schopnost samostatné chůze nebo potřebují mechanickou ventilaci. Zatímco kontraindikována je u pacientů, kteří netolerují zavedení katetru, mají nestabilní hemodynamiku nebo mají alergii na zmrazenou plazmu či albumin (Shang et al., 2021).

U pacientů s vážnou dysfunkcí autonomní regulace kardiovaskulárního systému se nedoporučuje PE s přístroji, jež mají přerušovanou filtraci, protože dochází k výrazným změnám objemu krve a možným výkyvům krevního tlaku. Tyto problémy lze vyřešit použitím přístrojů s kontinuálním prouděním (van Doorn et al., 2023).

Mezi běžné komplikace řadíme bolesti hlavy, zimnice, myalgie, bolesti na hrudi nekardiálního původu a aseptické meningitidy (Gwathmey et al., 2012).

Občasně se mohou vyskytnout i vážnější komplikace jako jsou například infekce související s katetrem, hluboká žilní trombóza, hypotenze, sepse, anafylaxe a hemolýzy (Gwathmey et al., 2014).

PE se obvykle provádí každý druhý den, aby se umožnila redistribuce patogenních látek v intravaskulárních a extravaskulárních tkáních. Účinnost PE je úzce závislá na rychlosti produkce a eliminace patogenních látek. Proto je imunoterapie pomocí IVIg považována za léčbu adjuvantní k PE (Fernández-Zarzoso et al., 2019).

Ve studii van Doorna (2023) se doporučuje PE také u pacientů, kteří jsou stále schopni chodit, avšak mají rychle viditelnou progresi symptomů, potenciální potřebu mechanické ventilace, potíže s polykáním nebo jiné nepříznivé prognostické faktory.

4.8.3 Intravenózní imunoglobuliny (IVIg)

IVIg se nejčastěji při GBS předepisují kvůli svému jednoduchému použití a nezávislosti na dalších zařízeních (Beydoun et al., 2020). Nicméně IVIg je kontraindikována u jedinců, kteří jsou hypersenzitivní na účinnou látku, jež je v dávce nebo v nedávné historii zažili závažnou systémovou nebo anafylaktickou reakci na IVIg (Hughes et al., 2014).

Van Doorn (2023) ve své studii silně doporučuje zahájit léčbu pomocí IVIg co nejdříve u pacientů, kteří již nejsou schopni chodit bez asistence (GBS-DS stupeň 3 nebo vyšší) v prvních dvou týdnech od začátku slabostí. Nejčastěji doporučovaný a standardní průběh léčby IVIg je (0,4g/kg/den po dobu 5 dnů). Tento postup je ideálnější než dávky nižší (0,4g/kg/den po dobu 3 dnů) nebo dokonce vyšší (0,4g/kg/den po dobu 6 dnů).

IVIg je spojeno s nežádoucími událostmi jako cévní mozkové příhody, hemolytické anémie, transfuzí indukované akutní poškození plic (TRALI), aseptické meningitidy a žilní embolie (Baudel et al., 2020; Koichihara et al., 2008; Nguyen et al., 2014; Stetefeld et al., 2014)

Zajímavý poznatek je, že mechanicky ventilovaní pacienti s GBS vykazují kratší dobu hospitalizace, dřívejší odstavení od mechanické ventilace a obnovení pohyblivosti s infuzí IVIg ve srovnání s těmi, kteří dostávají PE. To naznačuje převahu IVIg nad PE u pacientů na jednotce intenzivní péče (Charra et al., 2014).

Naopak PE se jeví jako lepší varianta imunoterapie u pediatrických případů s GBS závislých na mechanické ventilaci s ohledem na dobu ventilace (El-Bayoumi et al., 2011).

4.8.4 Rozdíly mezi PE a IVIg

V databázi Cochrane byla provedena metaanalýza pěti náhodných studií, které porovnávaly použití IVIG a PE, kdy imunoterapie byla zahájena dva týdny od začátku

onemocnění. Metaanalýza nezjistila žádný významný rozdíl mezi těmito dvěma metodami (Hughes et al., 2010; Hughes et al., 2014).

Protože je aplikace IVIg pohodlnější, široce dostupná a obvykle má pouze mírné vedlejší účinky, nahradila PE v mnoha zdravotních zařízeních. Nevýhodou IVIg je jeho vysoká cena, což je důvod, proč některá centra stále používají PE (Willison et al., 2016).

4.8.5 Kombinace PE a IVIg

Kombinace PE následované IVIg není významně lepší než léčba pouze PE nebo IVIg (Willison et al., 2016).

Zahájení PE bezprostředně po IVIg je vlastně zbavení se účinných látek, které jsme do pacienta vpravili, tudíž tato možnost léčby je nevhodná a finančně velmi náročná (van Doorn et al., 2023).

4.8.6 Specifické skupiny

IVIg ani PE nejsou kontraindikovány pro ženy během těhotenství. Nicméně IVIg mohou být upřednostněny kvůli možným komplikacím, které u PE mohou nastat (Pacheco et al., 2016; Tomimatsu et al., 2016).

U dětí není žádný důvod odchýlit se od standardní léčby, která je používána u dospělých s GBS (El-Bayoumi et al., 2011; Hughes et al., 2014; Korinthenberg et al., 2005). Jelikož PE je dostupná pouze ve specializovaných zařízeních, kde s používáním této metody mají zkušenosti, a je velmi pravděpodobné, že u dětí způsobuje více nepříjemností a větší riziko komplikací než IVIg, je obvykle preferovanou terapií u dětí s GBS IVIg (Michon et al., 2007).

4.8.7 Kortikosteroidy

Kortikosteroidy byly doporučeny především při léčbě pacientů s GBS v těžké nebo refrakterní fázi jako imunosupresiva (Shahar, 2006). Očekávalo se, že po přidání kortikosteroidů ke klasické léčbě budou kortikosteroidy zvyšovat benefity, které již poskytují IVIg (Visser, 1994; Van Koningsveld et al., 2004). Pozdější pozorování naznačují, že samotné podávání kortikosteroidů jako monoterapie nezpůsobuje významné urychlení rekonvalescence ani výrazné zlepšení v dlouhodobých výsledcích, dokonce podle některých studií orální podání kortikosteroidů zpomalují zotavení pacientů (Hughes et al., 2016).

Obecně lze konstatovat, že pro běžnou léčbu GBS se používání kortikosteroidů nedoporučuje (Shang et al., 2021).

4.9 Fyzioterapie

Délka hospitalizace a rehabilitace jedinců s GBS je závislá a zároveň se odlišuje v závažnosti klinických příznaků. Jeden ze systematických přehledů určil medián délky hospitalizace na 14 dnů (Webb et al., 2015).

Rehabilitace je pro lidi s GBS nezbytná, protože reziduální následky mohou snižovat kvalitu života (Berisavac et al., 2020). Proto je velmi důležitá časná rehabilitační intervence, která zajistí stabilizaci pacientova stavu a také preventivní opatření sloužící k minimalizaci dlouhodobých komplikací (Khan, 2004).

Hospitalizace je nutná přibližně pro 40 % jedinců (Khan et al., 2011). Během hospitalizace jsou jedincům poskytovány intervence multidisciplinárními týmy, zejména fyzioterapeuty a ergoterapeuty (Leonhard et al., 2019).

Pro optimální rekonvalescenci by měl proběhnout dvoufázový rehabilitační proces. První fáze v raných stádiích rekonvalescence s cílem snížit zátěž postižení na tělo a druhá fáze v pozdějších stádiích k podpoře rekondice (Khan et al., 2011). Ve studii od van Doorna (2023) se doporučuje pokračovat v domácí nebo ambulantní fyzioterapii, ergoterapii, logopedii a respirační fyzioterapii (nebo v jiném druhu terapie dle potřeby) déle než 6 měsíců, pokud omezení stále přetrvávají. Jelikož i po mnoha měsících může pokračovat zlepšování různých funkcí.

4.9.1 Komplikace

Během hospitalizace je potřeba pravidelně provádět hodnocení průběhu onemocnění a výskytu komplikací (Tabulka 2). Komplikace jako jsou dekubity, infekční onemocnění (například zápal plic nebo infekce močových cest) a hluboké žilní trombózy mohou nastat u každého hospitalizovaného pacienta upoutaného na lůžko. Pro GBS jsou typické i více specifické komplikace například neschopnost polykání u pacientů s bulbární parézou, zvředovatění rohovky u pacientů s faciální parézou, kontraktury, osifikace a následné tlakové parézy u pacientů s končetinovými slabostmi. Adekvátní management komplikací je nejlépe prováděn za přítomnosti multidisciplinárního týmu, který může zahrnovat zdravotní sestry, fyzioterapeuty, ergoterapeuty, logopedy a dietology (Leonhard et al., 2019).

Tabulka 2

Důležité komplikace u syndromu Guillain-Barré

Komplikace	Kdy zpozornět
Dušení se	Bulbární paréza
Srdeční arytmie	Všichni pacienti
Infekce získané v nemocnici (např. pneumonie, sepse nebo infekce močových cest)	Bulbární nebo faciální paréza, imobilizace, dysfunkce močového měchýře, mechanická ventilace
Bolest a taktilní alodynie	Omezená komunikace
Delirium	Omezená komunikace
Deprese	Omezená komunikace
Retence moči	Všichni pacienti
Zácpa	Imobilizace
Zvředovatění rohovky	Faciální paréza
Dietní nedostatečnost	Bulbární a faciální paréza
Hyponátrémie	Všichni pacienti
Dekubity	Imobilizace
Kompresní neuropatie	Imobilizace
Kontrakce a osifikace končetin	Výrazná déletrvající slabost

Poznámka. Upraveno dle Leonhard et al., (2019, p. 9).

4.9.2 Fyzioterapie ve stadiu akutní progresy

4.9.2.1 Jednotka intenzivní péče

Zhruba 30 % pacientů s GBS vyžaduje umělou plicní ventilaci a přijetí na jednotku intenzivní péče (JIP) (Van Den Berg et al., 2018; Yuki & Hartung, 2012).

Včasně zvolený přesun pacienta na JIP může vést k dřívějšímu rozpoznání potřeby mechanické ventilace nebo intubace. Tohle opatření by mělo vést k zmenšení počtu nečekaných komplikací a ke zlepšení stavu pacienta (van Doorn et al., 2023).

Důvodů, proč jsou pacienti přijati na JIP, je několik: progredující respirační tíseň s hrozícím respiračním selháním, vážná autonomní kardiovaskulární dysfunkce (např. arytmie nebo výkyvy krevního tlaku), závažné potíže s polykáním, oslabený reflex kašle nebo rychlý progres slabostí (Leonhard et al., 2019).

Za prvé je doporučeno pravidelné měření respiračních funkcí, protože ne všichni pacienti s respirační insuficiencí budou mít klinické příznaky dušnosti (Leonhard et al., 2019). Za druhé by měla být posouzena síla svalů krku, paží a nohou pomocí stupnice Medical Research Council a jí podobných stupnic. Funkční postižení by mělo být posouzeno na stupnici postižení GBS, což je široce používaný nástroj k dokumentaci funkčního stavu průběhu GBS (Hughes et al., 1978). Za třetí by měli být pacienti monitorováni kvůli potížím s polykáním a kašláním (Leonhard et al., 2019).

V akutní fázi jsou obecně více postiženi pacienti, kteří vyžadují podporu mechanické ventilace. Tito pacienti mají prodloužené období rekonvalescence a zároveň potřebují intenzivnější rehabilitaci v nemocnici (Khan & Amatya, 2012). U pacientů existuje nebezpečí v podobě zkrácení svalů a vzniku kloubních kontraktur (Meythaler, 1997). U imobilizovaných pacientů, kteří mají zároveň hyperkalcémií, bylo pozorováno, že časná mobilizace koreluje s poklesem hladiny vápníku v séru. V akutní fázi pacienti rychle ztrácejí váhu kvůli snížené fyzické aktivitě. Naopak ve fázi rekonvalescence váhu získávají (Hughes et al., 2005).

Prolongovaná imobilizace pacientů, kteří jsou přijatí na JIP, může vést k poklesu objemu krve a posturální hypotenzi. V takových případech mohou pacienti vyžadovat potřebu naklápěcích vertikalizačních stolů (Shang et al., 2021).

Výrazný úbytek hmotnosti a ztráta sensorického čítí činí pacienty náchylnější k vzniku dekubitů a k utlácení periferních nervů, tato situace vyžaduje správné provedení polohování s častými změnami poloh (Meythaler, 1997).

Rehabilitace může být zahájena již v akutní fázi onemocnění pomocí šetrného posilování zahrnujícího izometrické, izotonické, izokinetické a manuálně odporované cvičení s postupným zvyšováním odporu. Tyto intervence jsou používány, aby se předcházelo rozvinutí zkrácených svalů a kloubních kontraktur (Hughes et al., 2005).

Na JIP byly v akutních fázích nejčastějšími intervencemi cvičení aktivního a pasivního rozsahu pohybu, jež prováděli jak fyzioterapeuti, tak ergoterapeuti. Na akutních lůžcích se intervence přesunuly již jen k cvičení aktivního rozsahu pohybu (Houlahan et al., 2023). Na JIP využívají fyzioterapeuti a ergoterapeuti intervence, jako cvičení pasivního rozsahu pohybu horních a dolních končetin k minimalizaci rizika vzniku svalových zkrácení, kloubních kontraktur a trombembolií (Nehal & Manisha, 2015)

4.9.2.2 Akutní oddělení

Po akutní fázi, kdy pacient stráví na JIP, následuje fáze stabilizace, která trvá dny až měsíce a může být charakterizována minimálními změnami (Willison et al., 2016). Během této fáze se pacienti přesouvají z JIP na akutní oddělení. Uvádí se, že na akutních odděleních se používají techniky na udržení svalového tonu, udržení kloubního rozsahu pohybu (ROM), intervence zaměřené na péči o kůži, kontrolu bolesti, prevenci hluboké žilní trombózy, respiračních komplikací a podporu transferů a mobility (Nehal & Manisha, 2015).

4.9.2.3 Monitoring srdeční aktivity a hemodynamiky

Autonomní dysfunkce převažuje v akutní fázi GBS, avšak může se také vyskytovat ve fázi rekonvalescence. Může být velmi závažným problémem, a dokonce může způsobit i náhlou smrt pacientů (Kalita et al., 2014; Samukawa et al., 2014; Zochodne, 1994).

Autonomní dysfunkce u pacientů s GBS vypovídá o poruše sympatické nebo parasympatické inervace. Avšak přesné imunopatologické mechanismy zůstávají stále neobjasněny (van den Berg et al., 2014).

U těžkých pacientů s GBS se doporučuje monitorování srdečního pulsu a krevního tlaku, dokud nebude ukončena podpora mechanické ventilace a odstraněna tracheostomie nebo dokud fáze rekonvalescence nedosáhne do okamžiku, kdy těchto intervencí nebude potřeba (Hughes et al., 2005).

Autonomní dysfunkci je potřeba hodnotit pomocí EKG. Měří se srdeční rytmus, krevní tlak, aktivita střev a funkce močového měchýře. Charakter a frekvence monitorování záleží na rychlosti zhoršování stavu, přítomnosti nebo nepřítomnosti autonomní dysfunkce, fázi onemocnění a také zdravotnickém zařízení. Monitorování by mělo být pečlivě prováděno u každého pacienta individuálně (Leonhard et al., 2019).

Závažná bradykardie může být předcházená velkými výkyvy systolického krevního tlaku nad 85 mmHg ze dne na den (Pfeiffer et al., 1999). Bradykardie může být tak závažná, že způsobí asystolii, která může v budoucnu vyžadovat implantaci srdečního kardiostimulátoru (Hughes et al., 2005).

Důležité je také myslet na léky používané při endotracheální intubaci (barbituráty, benzodiazepiny, narkotika atd.), jelikož mohou zhoršovat symptomy spojené s dysautonomií, jako je například hypotenzní reakce (Chalela, 2001).

Poruchy elektrolytové rovnováhy jako jsou hyponátrémie, hypernátrémie, hypokalémie, hyperkalémie a hypokalcémie, by měly být včas upraveny, aby se předcházelo možným vznikům kardiovaskulárních a gastrointestinálních komplikací (Netto et al., 2017).

4.9.2.4 Hluboká žilní trombóza

Imobilizace způsobená GBS je jedním z rizikových faktorů pro vznik hluboké žilní trombózy. Čas, který je potřeba k rozvoji hluboké žilní trombózy nebo plicní embolie, se pohybuje mezi 4–67 dnů od počátku příznaků (Legere et al., 1999). U dětí je incidence této komplikace velmi nízká. Observační studie pacientů po ortopedických nebo chirurgických výkonech naznačují přínos heparinu do podkoží (5000 U každých 12 hodin) při prevenci hluboké žilní trombózy (Collins et al., 1988). V jedné z provedených metaanalýz se ukázalo, že

kompresní punčochy snížily riziko vzniku postoperačního tromboembolismu téměř o 70 % (Clagett & Reisch, 1988). Snížení incidence plicní embolie může být dosaženo snížením rizika vzniku hluboké žilní trombózy, prostřednictvím profylaxe antikoagulační léčby, fyzioterapie (zahrnující polohování, respirační fyzioterapii a pasivní pohyby) nebo nošením kompresních punčoch (Khan, 2004).

4.9.2.5 Monitoring respiračních funkcí

U některých pacientů způsobuje bulbární dysfunkce obtíže v podobě neschopnosti dokonalého odstranění sputa, ohrožuje výměnu plynů a zvyšuje riziko možné aspirace (Chevrolet & Deleamont, 1991; Lawn et al., 2001).

Odpojování od mechanické ventilace by mělo být řízeno zlepšením svalové síly a plicními funkčními testy (Hughes et al., 2005).

4.9.2.6 Potřeba mechanické ventilace

Jelikož až 22 % pacientů s GBS vyžaduje podporu mechanické ventilace během prvního týdne hospitalizace, musí být pacienti s potenciálním respiračním selháním identifikováni co nejdříve. Pro tento účel byl vyvinut prognostický dotazník (Tabulka 3) Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS), který umí určit pravděpodobnost (1–90 %), že pacient bude potřebovat podporu mechanické ventilace 1 týden od vyhodnocení (Walgaard et al., 2010).

Stav, kdy hrozí respirační selhání, je definován čtnými klinickými příznaky. Řadíme mezi ně: příznaky respirační tísně, dušnost v klidu nebo během mluvení, neschopnost napočítat do 20 v jednom nádechu, výrazné používání pomocných dýchacích svalů, zvýšená dechová a tepová frekvence, vitální kapacita plic <15–20ml/kg nebo <1 l nebo abnormální hodnoty saturace arteriální krve (Leonhard et al., 2019).

Tabulka 3

Erasmus Guillain-Barre syndrome (GBS) Respiratory Insufficiency Score (EGRIS)

Hodnocení	Dělení	Skóre
Počet dnů mezi začátkem slabostí a hospitalizací	>7 dní	0
	4–7 dní	1
	<3 dny	2
Při hospitalizaci obličejová a/nebo bulbární slabost	Přítomna	0
	Nepřítomna	1
Celkové skóre MRC při hospitalizaci	60–51	0
	50–41	1
	40–31	2
	30–21	3
	≤20	4
EGRIS	NA	0–7

Poznámka. Erasmus Guillain-Barre syndrome (GBS) Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) je založen na třech klíčových měřeních. Každé měření je kategorizováno a je mu přiděleno individuální skóre: součet těchto skóre dává celkové EGRIS pro tohoto pacienta (0–7). EGRIS 0–2 naznačuje nízké riziko mechanické ventilace (4 %), 3–4 naznačuje střední riziko mechanické ventilace (24 %) a ≥5 naznačuje vysoké riziko mechanické ventilace (65 %). Celkové skóre Medical Research Council (MRC) je součtem skóre na MRC stupnici. Hodnotí se bilaterální svalová síla abdukce ramen, flexe loktů, extenze zápěstí, flexe kyčlí, extenze kolen a dorsiflexe kotníků. Nižší celková hodnota MRC skóre značí zvýšenou invaliditu. NA–není aplikovatelné. Upraveno dle Leonhard et al., (2019, p. 8).

Doporučuje se pravidelné hodnocení jakéhokoliv poklesu respiračních funkcí měřením usilovné vitální kapacity plic (FVC) a pomocí single breath count test (SBC). Pokud je k dispozici, tak také měříme maximální inspirační tlak (MIP) a maximální expirační tlak (MEP), přičemž tyto měření mohou být užitečné k indikaci respirační insuficience (van Doorn et al., 2023).

4.9.2.7 Respirační ukazatele

FVC by mělo být kontrolováno zhruba 3–6krát denně v závislosti na závažnosti stavu pacienta. Pokud se pacient stále zhoršuje a dochází ke snižování FVC, je vhodné provádět kontrolu každé 4 hodiny.

Pokles FVC o >30 % pod normální hodnotu by měl vyvolat obavy. Když k tomu dojde během 24 hodin, měl by být pacient okamžitě přesunut na JIP. Pokles o 50 % za méně než 24 hodin naznačuje potřebu mechanické ventilace. Mechanická ventilace by měla být zvážena, když je FVC ≤20 ml/kg. Pokud je FVC ≤10 ml/kg ventilace je nevyhnutelná. SBC <20

(neschopnost napočítat nahlas od 1 do 20 v jednom nádechu) je velice užitečným nástrojem k posouzení potřeby přesunu na JIP. Pokud je měřeno MIP a MEP a výsledky jsou MEP <30 cm H₂O nebo MIP <40 cm H₂O, je potřeba zvážit mechanickou ventilaci v brzké době (van Doorn et al., 2023).

Klinické kvantitativní ukazatele pravděpodobnosti potřeby mechanické ventilace tedy jsou: FVC <20 ml/kg, MIP <40 cm H₂O, MEP <30 cm H₂O nebo záznam o poklesu FVC o >30 % oproti normálním hodnotám (Lawn et al., 2001).

Pokles FVC o >50 % byl spojen s mechanickou ventilací do 36 hodin a pokles FVC <1 l je spojen s potřebou mechanické ventilace do 18 hodin (Chevrolet & Deleamont, 1991).

SBC <20 předpovídá následnou potřebu mechanické ventilace (Kanikannan Kannan et al., 2014).

Rizikové faktory, které souvisí s prodloužením mechanické ventilace, zahrnují: neschopnost po 1 týdnu intubace zvednout ruce z postele, axonální podtyp GBS nebo neschopnost odpovědi nervů při vyšetření NCS. U těchto pacientů by mělo být zváženo brzké provedení tracheostomie (Walgaard et al., 2017).

4.9.2.8 Respirační fyzioterapie

V případě, že pacient trpí dechovými obtížemi klíčovou rolí respirační fyzioterapie je udržení průchodnosti dýchacích cest a zaměření se na prevenci pneumonie. Pokud pacienta trápí zahlenění dýchacích cest, kašel nebo dušnost a je schopen spolupráce s fyzioterapeutem, učíme ho drenážními technikám. Mezi drenážní techniky patří metody jako, autogenní drenáž, aktivní cyklus dechových technik nebo využívání dechových pomůcek, jako například flutter (Kolář, 2020).

Pacienta učíme, jak správně nadechnout, vydechnout a jak pracovat s apnoickou pauzou (zadržetí nebo přerušování dýchání). S pacientem trénujeme ekonomicky úsporné vykašlávání, a naopak se snažíme o eliminaci neúčinného nebo dlouhého křečovitého kašlání. Všechna cvičení prokládáme relaxačními pauzami s volným dýcháním pacienta (Kolář, 2020).

Drenážní techniky doplňujeme manuálními technikami. Během autogenní drenáže může fyzioterapeut pacientovi dopomáhat a vést ho pomocí manuálního kontaktu na hrudníku. Praktikujeme manuální vibraci na obou stranách hrudníku. Po uvolnění hlenu instruuje pacienta k vykašlání nebo sekret odsajeme (Kolář, 2020).

Pokud je pacientova spolupráce omezena, je výhodné použít Vojtovu reflexní lokomoci, konkrétně reflexní otáčení 1 a 2. Polohy lze modifikovat a upravit podle toho, aby přednostně

došlo k aktivaci té části plic, která má největší potíže s provzdušněním, zahleněním a krevní stázou. Touto technikou současně podporujeme i peristaltiku GIT (Kolář, 2020).

4.9.2.9 Tracheostomie

Ve studiích, které shrnuje review od Hughese (2005) se průměrná doba mechanické ventilace pohybovala mezi 15–43 dny, což naznačuje, že části pacientů můžeme podstoupení tracheotomie ušetřit.

Na jedné straně brzká tracheostomie zvyšuje komfort a bezpečnost průchodnosti dýchacích cest pacientů a zároveň může do budoucna usnadnit odstavení od ventilátoru. Na straně druhé může klasická tracheostomie vést k trvalému postižení. Někdy je spojována s život ohrožujícím krvácením, infekcemi, nečekaným vypadnutím trubice, smrtící nekrotizující mediastinitidou, chylózními píštělemi, jež vznikají v důsledku perforace hrudního kanálu nebo kosmeticky nepřijatelnou hypertrofickou jizvou (Hughes et al., 2005).

V minulých desetiletích byla zkoumána a zavedena nová technika perkutánní dilatační tracheostomie. Avšak tato technika ještě nebyla porovnáována s klasickou tracheostomií u pacientů s GBS. Perkutánní tracheostomie může snížit riziko nečekaného vypadnutí trubice díky tomu, že lépe nasedá na průdušnici. Touto technikou může být také dosaženo lepšího kosmetického výsledku, jelikož řez je menší (Griggs et al., 1991; Heffner, 1991).

Rozhodnutí o tom, zda provést tracheostomii může být odloženo o 2 týdny. Pokud po uplynutí 2 týdnů funkční plicní testy neprokáží jakékoliv zlepšení oproti výchozím hodnotám, pak by měla být tracheostomie provedena. Avšak pokud se funkční plicní testy začnou oproti výchozím hodnotám zlepšovat, může být provedení tracheostomie ještě odloženo o další týden (Hughes et al., 2005)

4.9.2.10 Bolest

Pozorovací analýzy případů s diagnózou GBS dokumentují bolest jako časný symptom, s výskytem od 33 % do 71 % (Hughes et al., 2005). Bolesti, halucinace, úzkosti a deprese jsou časté u pacientů s GBS a pečovatelský tým by se měl pacientů, kteří jsou buď na JIP nebo mají problémy s komunikací specificky ptát, zda tyto symptomy prožívají. Rozpoznání a následná léčba těchto psychických symptomů a bolestí v raném stadiu je velmi důležitá, jelikož symptomy mohou výrazně ovlivnit duševní pohodu pacienta (Leonhard et al., 2019).

Silné bolesti jsou přítomny nejméně u jedné třetiny pacientů s GBS 1 rok po nástupu onemocnění a mohou trvat déle než 10 let (Kuitwaard et al., 2009; Ruts et al., 2010). Chronické bolesti se u GBS projevují bolestí svalů v dolní části zad a končetin, bolestivými parestéziemi,

artalgiami a radikulárními bolestmi. I přesto, že nejsou plně pochopeny mechanismy této bolesti, jsou bolesti svalů a kloubů jsou nejspíše zapříčeny imobilizací a neuropatická bolest může být způsobena regenerací nebo trvalým poškozením malých nervových vláken (Ruts et al., 2010).

Management a strategie, jak k těmto pacientům přistupovat zahrnuje postupnou mobilizaci a podávání léků na neuropatickou nebo nociceptivní bolest (Hughes et al., 2005).

Běžná analgetika nebo nesteroidní protizánětlivé léky (NSAIDs) mohou být u pacientů s GBS vyzkoušeny, avšak často neposkytují dostatečnou úlevu od bolesti. Jedna randomizovaná kontrolní studie podporuje použití gabapentinu nebo karbamazepinu k léčbě bolesti v akutní fázi na JIP. Opioidní analgetika mohou být použita také, avšak vyžadují pečlivé sledování vedlejších účinků na autonomní nervový systém (Hughes et al., 2005). Adjuvantní terapie tricyklickými antidepresivy, tramadolem, gabapentinem, karbamazepinem nebo mexiletinem může pomoci při dlouhodobém řízení neuropatické bolesti (Hughes et al., 2005).

Běžná péče o bolest zahrnující farmakologickou intervenci (opioidy, gabapentin, karbamazepin a NSAIDs) nebo fyzickou intervenci (masáže, hudba, relaxace apod.) by měla být vždy zvážena před použitím sedativních látek (Devlin et al., 2018; Ruts et al., 2007).

Je zajímavé, že u pacientů s GBS, kteří trpí silnou neuropatickou bolestí v akutní fázi, je hustota intraepidermálních nervových vláken významně snížena. Hustota intraepidermálních nervových vláken představuje hustotu nemyelinizovaných nervů v kůži (Ruts et al., 2012).

4.9.2.11 Únava

Silná únavnost přetrvává u 80 % pacientů a nesouvisí s věkem, dobou trvání či závažností onemocnění. Frekvence a závažnost únavy u GBS byla srovnatelná také s těmi, které se vyskytují u jiných imunitně zprostředkovaných neuropatií. Příčina a rizikové faktory nejsou plně známy, avšak předpokládá se, že únava je částečným důsledkem nucené imobilizace a celkové svalové de kondice (Krupp, 1989; Merkies et al., 1999). Únavu lze hodnotit pomocí stupnice závažnosti únavy nebo podle Raschovy škály závažnosti (Fatigue severity scale a Rasch–built fatigue severity scale) (Van Nes et al., 2009).

Různé druhy cvičebních programů zlepšují fyzickou zdatnost, funkční mobilitu, kardiopulmonální funkce, izokinetickou sílu svalů, pracovní výkon a snižují únavnost u pacientů s GBS (Arsenault et al., 2016).

Trénink na kole se zdá být nejdoporučovanějším druhem fyzické aktivity, i když posilovací cvičení a další fyzioterapeutické intervence, včetně jiných fyzických aktivit se také

zaměřují na zlepšení fyzických výsledků (Busmann et al., 2007; Garssen et al., 2004; Karper, 1991; Pitetti et al., 1993).

Je potřeba zdůraznit, že intenzita cvičení by měla být pečlivě monitorována. Bylo prokázáno, že přetěžování částečně denervovaných svalů může způsobit další poškození, včetně ztráty ještě funkčních motorických jednotek (Arsenault et al., 2016). Navíc bylo prokázáno, že snížený počet zbývajících funkčních motorických jednotek souvisí s centrální únavou. Nedávné studie naznačují, že centrální únava může být příčinou únavy chronické, kterou pacienti mohou zažívat i několik let po zotavení z GBS (Garssen et al., 2007). Je tedy nezbytně nutné být opatrný a vyhnout se přetěžování postižených motorických jednotek u těchto pacientů (Drory et al., 2012; Fisher & Stevens, 2008). Optimální metoda léčby by měla kvantitativně maximalizovat účinek terapie, ale zároveň minimalizovat možný vznik únavy.

Existují také důkazy, že přetěžování dýchacích svalů během počátečního období obnovy funkce motorických jednotek může způsobit respirační selhání.

Je nezbytné, aby pacienti i multidisciplinární tým byli připravení na nástup symptomů únavy a aby zabránili regresi rehabilitace a podporovali dlouhodobou funkční nezávislost pacientů (Arsenault et al., 2016).

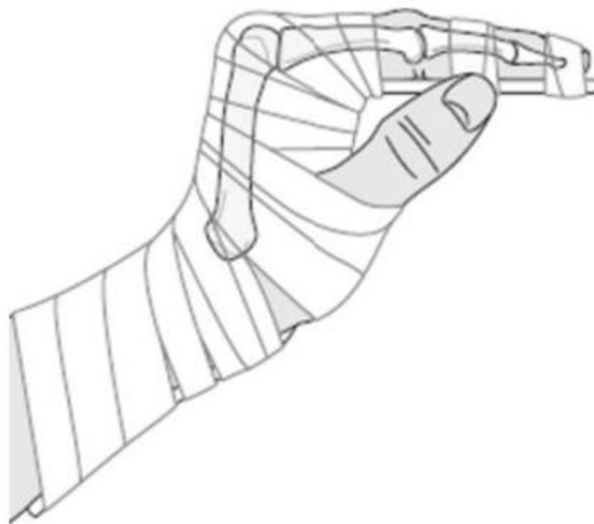
4.9.2.12 Dlahování

Pokud je potřeba intenzivní intervence pROM, jako pomoc se nabízí dlahování horní končetiny, které slouží k udržení určitého postavení v kloubech (Houlahan et al., 2023).

Ačkoli se dlahování uvádí jako dostupná intervence na JIP a akutních odděleních, aktuální studie naznačují, že pouze 40 % zdravotnických pracovníků dlahování používá. Na JIP a akutních odděleních je nejvíce používaná tzv. odpočinková ortéza. Druhou nejčastěji používanou ortézou je ortéza typu POSI (Obrázek 5). Je nezbytné správné polohování paralyzovaných končetin pomocí ortéz k udržení neutrálního postavení v jednotlivých kloubech, a tak zabránit trvalým deformitám, které jsou způsobeny kontrakturami (Nehal & Manisha, 2015).

Obrázek 5

Pozice POSI pro bezpečné dlahování ruky a schéma znázorňující pozici POSI Dobson et al., (2011, p. 1)



4.9.3 Fyzioterapie ve fázi rekonvalescence

Zaměřujeme se na návrat svalové síly s postupnou vertikalizací pacienta, zlepšení stereotypu dýchání a nácvik lokomoce a stability (Kolář, 2020, p. 348).

4.9.3.1 Rehabilitace

Rehabilitace představuje nedílnou součást managementu onemocnění GBS, avšak pro efektivní zotavení pacienta je zapotřebí multidisciplinární přístup (Pritchard, 2010). Vzhledem k tomu, že intenzivní rehabilitace může zlepšit celkový výsledek, budoucí studie by měly podrobněji zkoumat vliv rehabilitace na konečný stav pacienta (Bondi et al., 2021; Prada et al., 2020; Sulli et al., 2021).

V rámci fyzioterapeutických intervencí byly shledány jako nejúčinnější: cvičení aktivního rozsahu pohybu (aROM), pasivního rozsahu pohybu (pROM), použití ortéz, nácvik funkční mobility a různá posilovací cvičení (Arsenault et al., 2016). Velmi používanými intervencemi jsou také izometrická odporová cvičení a neuromuskulární elektrické stimulační (Nehal & Manisha, 2015; Prada et al., 2020).

Cvičební programy pro pacienty s GBS, které zahrnují cvičení rozsahu pohybu, stacionární cyklistiku, chůzi a posilování prokázaly významně účinné zlepšení celkové fyzické kondice, chůze a nezávislosti pacientů při běžných denních aktivitách (Arsenault et al., 2016).

Dle Koláře (2020) je vhodné před samotným cvičením využít pozitivní termoterapii. Lze využít teplé zábaly, parafín nebo hypertermní koupele. Následně můžeme využít facilitačních technik k podráždění proprioceptorů a exteroceptorů. Využíváme kartáčování, tření, míčkování, pasivní protahování a polohování podle sestry Kenny a kloubní mobilizace.

Samotné cvičení by mělo být přizpůsobeno vzhledem k stupni svalové síly pacienta. Při stupni svalové síly 0–2 začínáme cvičením pasivního rozsahu pohybu. Pohyb by měl být v plném rozsahu pohybu, pomalý, šetrný a nebolestivý. Pravidelným cvičením pasivního rozsahu pohybu udržujeme rozsah pohybu v kloubech, předcházíme vzniku kontraktur a facilitujeme paretické svaly. Důležité je, aby se pacient na cvičení plně soustředil, a pokud je sval plegický, tak prováděl pohyb alespoň v představě. V počátcích používáme analytické cvičení podle svalového testu, kdy cvičíme každý sval samostatně. Od svalové síly stupně 2 ve cvičení podle svalového testu stále pokračujeme, avšak v odlehčených polohách. Cvičíme v horizontále, ve vodě nebo závěsu (Redcord, dříve TerapiMaster). Při cvičení klademe velký důraz na precizní provedení pohybu, aby nedocházelo k inkoordinacím a substitucím pohybu jiným silnějším svalem. Od stupně 3 začínáme používat techniky zejména na neurofyziologickém podkladě. Například cvičení diagonál v rámci PNF nám umožňuje cvičit hromadné pohyby a zlepšovat svalovou koordinaci (Kolář, 2020).

Při postupném zvyšování síly kombinujeme cvičení s dalšími metodami (koncept manželů Bobathových, senzomotorická stimulace), a pacienta učíme autoterapii. Instruuje o posilování proti odporu (např. cvičení s therabandem). Cvičení by měl pacient provádět krátce a několikrát denně. Jakmile se dostaví známky svalového přetížení, jako je třes, bolest nebo snížení svalové síly cvičení s pacientem ihned ukončujeme (Kolář, 2020).

Randomizovaná kontrolní studie od Khana (2011) zkoumala rozdíly mezi cvičebními programy s vysokou a nízkou intenzitou. Skóre bylo hodnoceno pomocí FIM u 79 pacientů v chronické fázi onemocnění. Dospělo se k závěru, že vysokointenzivní rehabilitace významně více snižuje postižení než rehabilitace o nízké intenzitě. Kromě toho studie doporučuje

zavedení druhé rehabilitační fáze terapie v pozdějších fázích GBS k podpoře rekonvalescence a zlepšení funkčnosti u pacientů.

Ve skupině, která podstoupila vysokointenzivní rehabilitaci došlo významnému nárůstu skóre FIM ve srovnání se skupinou kontrolní. Oproti kontrolní skupině se také prokázalo větší zlepšení v dalších oblastech FIM (mobilita, přesuny, sfinkterová kontrola a chůze) (Khan et al., 2011).

V další studii byl použit trénink na stacionárním kole typu Schwinn Airdyne Ergometr (SAE). Bylo pozorováno zlepšení fyziologických adaptací v oblasti kardiopulmonálních výsledků, pracovní aktivity a svalové síly nohou. Maximální spotřeba kyslíku, ventilace a úroveň vykonané práce se zvýšily, což dokazuje zlepšení fyzické kondice pacienta (Pitetti et al., 1993).

Další ze studií měla za cíl zkoumat účinek pranayamy a meditace na běžnou rehabilitaci u pacientů s GBS. V obou skupinách pacienti obdrželi běžnou rehabilitační péči. Kromě této intervence experimentální skupina absolvovala 15 lekcí jógy (1 hodina denně), které zahrnovaly relaxační techniku, pranayamu a vedenou meditaci (Metoda rezonance mysli a zvuku – MSRT). Výsledky měření ukázaly signifikantní rozdíly mezi skupinami ve kvalitě spánku, měřené pomocí PSQI. Bylo zjištěno, že došlo ke snížení úzkostí a deprese (HADS), skóre bolesti (NPRS) a zlepšení funkčního stavu (Barthel index) v obou skupinách bez statisticky významných rozdílů. Autoři argumentují tím, že pranayama a techniky meditace přidané k rehabilitaci se zdají být prospěšnými ve zlepšení kvality spánku (Sendhilkumar et al., 2013).

V jednom z randomizovaných kontrolních testů byl posuzován vliv technik proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF) na plicní funkce (FEV1/FVC) a aktivitu bránice u skupiny pacientů s GBS. Hodnocení parametrů bylo provedeno pomocí biofeedbackového EMG a přenosného spirometru. Experimentální skupina prováděla cvičení a techniky PNF, jako jsou rytmická stabilizace a stabilizační zvrát společně s bráničním dýcháním. Cvičení probíhalo po dobu 15 minut, ve třech opakováních a třech sériích sedm dní v týdnu. Kontrolní skupina prováděla pouze techniku bráničního dýchání o stejném objemu, intenzitě i frekvenci jako skupina experimentální. Výsledky uvádějí významný rozdíl mezi kontrolní a experimentální skupinou. Na základě výsledků studie a již známých informací lze říct, že techniky PNF zvyšují aktivitu bránice, a tak zlepšují plicní funkce pacientů s GBS (Vidhyadhari & Madavi, 2015).

Specifičtější přístup se zdá být běžný ve fázi, kdy jsou pacienti na rehabilitačních odděleních. Během rehabilitace se fyzioterapeutická intervence zaměřuje ve větší míře na aROM, zatímco ergoterapeuté pracují na následném využívání aROM, funkčních programech pro horní končetinu, kompenzačních technikách a poskytování asistenčních pomůcek pro zvládnání běžných denních činností (Houlahan et al., 2023).

Frekvence, intenzita a délka cvičení se liší mezi jednotlivými studiemi. Cvičební programy obvykle trvají přibližně 12 týdnů a zahrnují cvičení trvající 30–60 minut třikrát týdně při 70–90 % maximální srdeční frekvence (Arsenault et al., 2016).

Před tím, než jsou pacienti propuštěni, by měly být zváženy a případně řízeny možné dlouhodobé následky GBS (Davidson et al., 2009; Hughes et al., 2005).

Rehabilitace by měla být mimo jiné zaměřena na správné postavení končetin, držení těla, ortotiku a výživu (Hughes et al., 2005).

Navázání kontaktu s jedinci, kteří GBS již prodělali může také pomoci při zvládnání procesu rehabilitace. GBS/CIDP Foundation International – mezinárodní asociace lidí s GBS a další organizace mohou pomoci při vytváření těchto kontaktů (Leonhard et al., 2019).

4.9.3.2 Návčik vertikalizace a lokomoce

Jestliže pacient není schopen vertikalizovat, provádíme minimálně dvakrát denně tlak do plosek, cvičíme nadzvedávání pánve nebo pacienta pasivně vertikalizujeme pomocí vertikalizačního stolu. Jakmile stav pacienta dovolí, začínáme s návčikem stereotypu leh-sed-stoj. Při návčiku stoje klademe důraz především na symetrické zatížení obou dolních končetin. Postupně délku aktivního stoje prodlužujeme a zároveň v něm trénujeme přenos těžiště. Podle pacientových schopností následuje návčik chůze s pomůckami. Můžeme využít chodítko nebo francouzské berle. Po zvládnutí chůze s pomůckami začínáme chůzi bez pomůcek. Tu nejprve nacvičujeme o širší bázi a postupně přecházíme k normální chůzi. Dále chůzi ztěžujeme odebráním zrakové kontroly a přidáním nerovného terénu (Kolář, 2020).

4.9.3.3 Návčik stability, balanční cvičení

Porucha stability závisí jak na svalovém oslabení, tak na poruše propriocepce. Abychom propriocepci v terapii podpořili můžeme využít systém cvičení podle Frenkela. U cvičení dbáme na přesné provedení, plynulost, začátek, směr a cíl pohybu. Při zlepšování se stává cvičení pro pacienta náročnějším, jelikož volíme složitější pohyby, více labilní polohy při cvičení a odebíráme pacientovi zrakovou kontrolu. Zvyšujeme exkurze pohybu a cvičíme opakující se rytmické pohyby řízené zvukovými povely (Kolář, 2020).

4.9.4 Prognóza

Prognostické faktory, které mohou značit horší výsledky zahrnují především vysoký věk, dlouhodobý pobyt v nemocnici, prodlouženou podporu mechanické ventilace, prodloužený

pobyt na JIP a nedostatečnou rehabilitaci po propuštění z nemocnice (Khan et al., 2010; Khan & Amatya, 2012; van den Berg et al., 2018).

Je důležité zdůraznit, že pacienti s GBS po propuštění z nemocnice mohou trpět různými psychickými následky jako jsou stres, úzkosti, deprese, únava, poruchy spánku a vizuální halucinace. Následky mohou vyžadovat multidisciplinární přístup jak fyzického, tak psychologického charakteru (Hillyar & Nibber, 2020).

4.9.5 Hodnotící ukazatele

Ze standardizovaných nástrojů, které stanovují cíle v rámci rehabilitační praxe je nejčastěji používaným nástrojem Goal Attainment Scale (GAS). Výhody GAS spočívají v jeho schopnosti ukázat změny před a po rehabilitaci a zároveň dokáže vyhodnotit výsledky, které mají pro pacienty a jejich rodiny význam (Pike et al., 2021; Shankar et al., 2020).

V rámci rehabilitace se zdá, že nejčastěji používaným nástrojem pro hodnocení funkčního výkonu pacienta je Functional Independence Measure (FIM). FIM je dobře zdokumentovaným hodnotícím nástrojem, který se používá k měření účinnosti rehabilitace u GBS (Khan et al., 2011).

GBS disability scale (Tabulka 4) je stupnice od 0 (zdravý) do 6 (úmrť), přičemž stupeň 1 značí mírné symptomy a schopnost běhu, 2 schopnost chůze 10 m bez asistence, ale neschopnost běhu, 3 schopnost chůze 10 m s asistencí, 4 pacient ležící na lůžku nebo odkázán na invalidní vozík a stupeň 5 vyžaduje podporu mechanické ventilace větší část dne (Hughes et al., 1978).

Tabulka 4

Stupnice funkčního postižení syndromu Guillain-Barré

0	Zdravý
1	Mírné příznaky neuropatie, avšak schopen manuální práce
2	Schopen chůze bez opory o hole
3	Schopen chůze s holí nebo s pomocí jiné pomůcky
4	Upoutaný na lůžko nebo židli
5	Vyžadující asistovanou mechanickou ventilaci
6	Smrt

Poznámka. Upraveno dle Busl et al., (2023, p. 5).

5 KAZUISTIKA

5.1 Základní údaje

Datum vyšetření: 5. 4. 2024

Jméno: D. B.

Pohlaví: muž

Věk: 72 let

Výška: 176 cm

Váha: 68 kg

BMI: 21,95

Diagnóza: Guillain-Barré syndrom s klinickými projevy těžké kvadruparézy

5.2 Anamnéza

Osobní anamnéza: hypertenzní nemoc, v roce 1973 st. p. meningoencefalitidě-pacient měsíc v kómatu (přítomna dekonvice, deficit kognice a deprese), v roce 2004 provedena nefrolitotomie dx.

Rodinná anamnéza: irelevantní

Sociální anamnéza: žije s manželkou v rodinném domě, rodinný dům se spoustou bariér. Manželka i dcery schopné a ochotné asistovat pacientovi.

Pracovní anamnéza: pacient na starobním důchodě, pracoval jako technik v papírenství.

Sportovní a volnočasová anamnéza: práce na zahradě, stolní tenis (3x týdně)

Farmakologická anamnéza: INHIXA, MILGAMMA N, AGEN, PRESTARIUM NEO, AZONEURAX, SERTRALIN, METAMIZOL, ISOPTIN

Alergologická anamnéza: neguje

Abusus: alkohol ojedinele

Nynější onemocnění: 20. 10. 2023 očkování proti chřipce vyvolalo veliké bolesti neuropatického charakteru DKK převážně LDK, na stupnici VAS 7/10. Do 23. 10. 2023 se bolesti DKK stupňovaly. 23. 10. 2023 pád na záda při cestě na toaletu. Následně manželka přivolala RZS. V nemocnici rozvoj parestézií a slabostí. Rozvoj slabostí od kořenového svalstva DKK. Postupně se vyvinula chabá kvadruparéza převážně akcentovaná v kořenových svalech DKK. Vyšetřením mozkomíšního moku a EMG byl diagnostikován syndrom Guillain-Barré. V likvoru byly nalezeny zvýšené hodnoty hladin bílkovin a typický obraz albumino-cytologické disociace. V jehlové EMG provedené 27. 10. 2023 byla zachycena těžká senzomotorická léze nervů HKK

i DKK distálně dominující jako typ axonální a proximálně jako demyelinizační. V nemocnici provedena aplikace PE (5x vždy obden) a následně IVIG (5x) obě metody bez výraznějšího efektu. 15. 11. 2023 den před převozem do RU Hrabyně ataka dušnosti, opocení, tachykardie a hypotenze. Kardiologické konzilium uzavřelo tuto ataku jako atrioventrikulární nodální reentrantní tachykardii s doporučením ISOPTINU při recidivě.

16. 11. 2023 přeložen do rehabilitačního ústavu. Zpočátku obraz kvadruparézy s vysokou spavostí a únavností. V současné době je stav pacienta rapidně zlepšen. Na VAS klidové bolesti DK již minimální 1/10. Orientován místem, časem a prostorem.

5.3 Posturálně-lokomoční status

Pacient je schopen samostatné sebeobsluhy. Transfery na lůžku zvládá samostatně. Mobilita umožněna díky manuálnímu invalidnímu vozíku, který je schopen samostatně pohánět pomocí HKK a DKK. Přesun z vozíku do lůžka zvládne samostatně bez kompenzačních pomůcek. Stoj samostatný – po minutě se objevují titubace. Chůzi s nízkým čtyřkolovým chodítkem zvládá samostatně pouze s dohledem. Na chůzi pacient používá peroneální ortézy na obě DKK, kvůli nedostatečné dorzální flexi v hlezenních kloubech. Po oddělení ujde cca 100 m, následně limitace únavou. V den vyšetření poprvé vyzkoušena chůze o dvou francouzských berlích. Pacient zvládá chůzi dobře, avšak chůze je nestabilní. Při chůzi o dvou francouzských berlích potřeba asistence druhé osoby.

5.4 Kineziologický rozbor

Aspekce

V sedě zepředu: hypertonus m. trapezius bilat., elevace RAK bilat., PRAK výše, pravý kliček výše, flekční držení trupu s náklonem k levé straně, pravá crista iliaca výše, patrné vyšší zatížení levé části dolní poloviny těla, KOK bilat. drženy v semiflekčním postavení.

V sedě zboku: předsunutě držení hlavy, výrazná protrakce ramen bilat., zvýrazněná hrudní kyfóza, pánev v anteverzním postavení.

Stoj zezadu: elevace ramen bilat., pravé rameno výše, tajle vlevo větší, pravá crista iliaca výše, vnitřní rotace kyčelních kloubů bilat., podkolenní jamka vpravo výše.

Stoj zboku: předsunutě držení hlavy, protrakce ramen bilat., zvýrazněná hrudní kyfóza, aplanace bederní části páteře, celkové flekční držení trupu, semiflekční držení kyčelních a kolenních kloubů.

Vyšetření Chůze

Chůze šouravá, krátké kroky, výrazná zevní rotace špiček obou dolních končetin. Pacient potřebuje k chůzi peroneální ortézy, kvůli nedostatečnému nadzvedávání špiček v letové fázi kroku. Flekční držení horní poloviny těla. Významně využívá oporu horních končetin. Předsunutě držení hlavy, elevace a protrakce ramen bilat.

Palpace

Výrazný hypertonus a četné Trp v m. trapezius a m. levator scapulae bilat., palpačně bolestivý m. deltoideus (pars clavicularis a acromialis). Aspekčně pozorováno anteverzní postavení pánve. Palpací ověřeno vyšší postavení spina iliaca posterior superior.

Goniometrie (Janda & Pavlů, 1993):

Kloub	Norma	Levá končetina	Pravá končetina
Kyčelní	Flexe: 120–135° Extenze: 10–30° Abdukce: 30–50° Addukce: 10–30° Zevní rotace: 45–60° Vnitřní rotace: 30–45°	S _(a) : 10–0–60 S _(p) : 20–0–85 F _(a) : 30–0–15 F _(p) : 40–0–20 R _(a) : 30–0–20 R _(p) : 40–0–25	S _(a) : 15–0–75 S _(p) : 20–0–90 F _(a) : 30–0–20 F _(p) : 40–0–25 R _(a) : 35–0–20 R _(p) : 45–0–25
Kolenní	Flexe: 125–160° Extenze: 0–10°	S _(a) : 0–0–90 S _(p) : 5–0–95	S _(a) : 0–0–95 S _(p) : 5–0–105
Hlezenní	Dorsální flexe: 10–30° Plantární flexe: 45–50°	S _(a) : 0–0–20 S _(p) : 10–0–35	S _(a) : 5–0–30 S _(p) : 15–0–40
Ramenní	Flexe: 160–180° Extenze: 30–60° Abdukce: 90–180°	S _(a) : 10–0–70 S _(p) : 15–0–80 F _(a) : 60–0–0 F _(p) : 80–0–0	S _(a) : 35–0–150 S _(p) : 40–0–165 F _(a) : 100–0–0 F _(p) : 110–0–0

Vyšetření svalové síly

Vyšetření svalové síly dolních končetin: Svalová síla na obou dolních končetinách byla pro omezený rozsah pohybu především v kyčelních kloubech vyšetřena pouze orientačně. Svalová síla na obou dolních končetinách stále významně snížena. Celkově svalová síla LDK je o cca 30 % horší oproti PDK. Flexe a extenze kyčelních kloubů a dorzální flexe hlezenních kloubů jsou hlavní pohyby, které jsou z hlediska svalové síly nejomezenější. Všechny svalové

skupiny až na dorzální flexory hlezenních kloubů dosahují svalové síly 3. Lehký odpor zvládají svalové skupiny PDK, u LDK přítomna bolest. Dle ST m. tibialis anterior vpravo–0/vlevo–1.

Vyšetření svalové síly horních končetin: svalová síla na obou horních končetinách byla pro omezený rozsah pohybu především v ramenních kloubech vyšetřena pouze orientačně. Globálně je svalová síla stále snižena. Patrné je větší oslabení na LHK o 30 % z důvodu bolesti při pohybu v levém ramenním kloubu. Všechny svalové skupiny HKK dosahují svalové síly 3. Proti odporu jsou rozsahy pohybu omezeny ještě ztelněji. Při kladení odporu se objevuje zejména u kořenových svalů HKK bolestivost. Zjemné motoriky omezen zejména stisk a laterální (klíčový) úchop.

5.5 Neurologické vyšetření

Orientován, výrazná hyporeflexie HKK i DKK bilat. i za použití Jendrassikova manévru. Hlavové nervy bez postižení.

Paretické zkoušky HKK a DKK

Test	Levá končetina	Pravá končetina
Horní končetiny		
*Mingazzini	Lehká obrna	Negativní
*Rusecký	Lehká obrna	Lehká obrna
*Dufour	Středně těžká obrna	Lehká obrna
*Hanzalova zkouška	Lehká obrna	Negativní
Jemná motorika (úchopy, psaní)	Problém při laterálním úchopu, ostatní negativní	Problém při psaní a laterálním úchopu, ostatní negativní
Dolní končetiny		
*Mingazzini	Negativní	Negativní
Fenomén šikmých bérců	Negativní	Negativní

Poznámka. *omezení ramenního a kyčelního kloubu do 90° flexe. Testování modifikováno a provedeno ve flexi 70° v kloubu kyčelním a ramenním.

Vyšetření čítí

Typ čítí	Pravá horní končetina	Levá horní končetina
Povrchové čítí		
Taktilní	Bez patologie	Bez patologie
Rozlišení tupých a ostrých předmětů (vyšetřeno na akrech)	Bez patologie	Bez patologie
Diskriminační	Ventrální část ramene: 35 mm Dorsum ruky: 35 mm	Ventrální část ramene: 35 mm Dorsum ruky: 30 mm
Hluboké čítí		
Statestézie	Pro bolestivost nevyšetřováno	Bez patologie
Kinestézie (vyšetřeno na akrech)	Bez patologie	Bez patologie
Typ čítí	Pravá dolní končetina	Levá dolní končetina
Povrchové čítí		
Taktilní	Bez patologie	Bez patologie
Rozlišení tupých a ostrých předmětů (vyšetřeno na akrech)	6/10 správně	7/10 správně
Hluboké čítí		
Statestézie	Bez patologie	Bez patologie
Kinestézie (vyšetřeno na akrech)	5/10 správně	5/10 správně

5.6 Hughesova stupnice funkčního postižení

Stupeň 3 – pacient schopen chůze s holí nebo s pomocí jiné pomůcky.

5.7 Závěr vyšetření

Při vyšetření bylo patrných spousta nedostatků, které mají přímý vztah k celkové mobilitě pacienta. Na dolních končetinách je výrazné omezení rozsahu pohybu v kyčelních a kolenních kloubech do flexe z důvodu nedostatečné svalové síly. Orientační vyšetření svalové síly pravé dolní končetiny odpovídá stupni 3. Na levé dolní končetině je svalová slabost ještě zvýrazněna bolestí samotných svalů. Nejhorší svalovou skupinou dolních končetin jsou dorzální flexory hlezenních kloubů. Díky výrazné slabosti v této svalové skupině musí pacient při chůzi nosit peroneální ortézy. Omezení horních končetin je patrné zejména na levé horní končetině. Z důvodu bolestivosti ramenního kloubu je omezen rozsah pohybu do flexe a abdukce. S omezeným rozsahem pohybu taktéž koreluje svalová slabost, která je oproti normě snížena zhruba o 30 %. Pacient schopen samostatné chůze o nízkém čtyřkolovém chodítku, při delší vzdálenosti limitace únavou a svalovou slabostí.

5.8 KRÁTKODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN

- Kinezioterapie zaměřená na zvyšování rozsahu pohybu u kyčelních, kolenních, hlezenních a ramenních kloubů. Využití cvičení intermitentního pasivního rozsahu pohybu. Do pohybu lze přidat i chvějivý pohyb.
- Zvyšování svalové síly pomocí izometrických, excentrických a koncentrických cvičení. Při následném zvyšování svalové síly bych přidal odporová cvičení s použitím TheraBandu nebo činek. Cvičení by se mělo zaměřit zejména na svaly kořenových kloubů (kyčelní a ramenní).
- Centrace kořenových kloubů (kyčelní a ramenní).
- Využití metody proprioreceptivní neuromuskulární facilitace na trupové a končetinové svalstvo. U horních končetin bych se zaměřil nejvíce na využití flekčního vzoru první diagonály. Na dolních končetinách lze využít opět zejména první diagonálu, a to konkrétně flekční vzor flekční varianta. U cvičení trupového svalstva bych využil anteriorní elevaci pánve a tu zkombinoval s posteriorní depresí lopatek. Z technik proprioreceptivní neuromuskulární facilitace bych využil rytmickou iniciaci, jako prostředek k zahájení volního pohybu v daném segmentu pacientem. Dále techniku výdrž-relaxace na bolestivé svaly zejména levého ramenního kloubu. Statický zvrát na zvýšení svalové síly a další.
- Korekce transferů na lůžku a z lůžka na vozík. Návuk samotných transferů a jejich neustálé zdokonalování. Korekce postury pacienta na vozíku a při stoji.

- Zvyšování kondice pacienta a ušlé vzdálenosti. Návčik chůzového stereotypu a zdokonalení chůze v čtyřkolovém chodítku. Pomalé odkládání chodítka a přechod na chůzi o dvou francouzských berlích.
- V rámci fyzikální terapie bych využil elektrogymnastiku na dorzální flexory hlezenních kloubů. Velmi důležité je vyhodnotit, která z variant elektrogymnastiky je pro pacienta nejvhodnější jak z hlediska snášenlivosti daného proudu, tak reaktivitou daných svalů. Jako další formu elektroterapie je možné využít proudy s analgetickým účinkem. Konkrétně můžeme použít na oblast levého ramenního kloubu aplikaci středofrekvenčních proudů s izoplanárním vektorovým polem.

5.9 DLOUHODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN

- V dlouhodobém rehabilitačním plánu bych nadále pokračoval v předešlých formách kinezioterapie a fyzikální terapie. Nejvíce bych se zaměřil na zdokonalení transferů a samostatné chůze.
- Využití prvků senzomotorické stimulace k zdokonalení stability stoje. Návčik malé nohy, nejdříve v sedě a následně v posturálně náročnějších pozicích. Postupně přidávat rovnovážná cvičení a cvičení na balančních plošinách.
- Zlepšení jemné motoriky horních končetin. Trénink úchopu a síly stisku. Zdokonalení držení tužky a psaní.

6 DISKUSE

Syndrom Guillian-Barré (GBS) je jako akutní zánětlivá polyneuropatie charakterizovaná progresivním vzestupným ochabnutím a symetrickou svalovou slabostí. Svalová slabost se často objevuje motorickými nebo senzoryckými symptomy (Asbury, 1981). Tyto charakteristické znaky, jak je běžně udáváno však nemusí být vždy přítomny a také nejsou nezbytně nutné pro stanovení diagnózy tohoto onemocnění. Celosvětově se incidence pohybuje okolo 100 000 lidí za rok (Sejvar et al., 2011). V posledních deseti letech byla pozorována hned dvakrát výrazně zvýšená incidence v souvislosti se dvěma onemocněními. Konkrétně COVID-19 a virus Zika. Existuje několik důvodů, které přispívají k rozvoji tohoto onemocnění. Nejčastěji popisované jsou právě infekční onemocnění. Po prvotním infektu, jako je například infekce horních cest dýchacích nebo infekce gastrointestinálního traktu se jako první symptom nejčastěji dostavuje postupná svalová slabost končetin (Wachira et al., 2019). Jako nejčastější infekce, která GBS způsobuje se uvádí *Campylobacter jejuni*. U dospělých pacientů představuje dominantní infekci, která postihuje 25–50 % jedinců (Z. Islam et al., 2010). Jako jedna z dalších možností, která může GBS vyvolat je podání vakcíny proti chřipce, jak se také stalo u mého pacienta v praktické části. Tato možnost však není jediná. Vyvolávajících spouštěčů je spousta a přibývajících případy se jenom potvrzuje to, jak je variabilita GBS vysoká.

Variant a forem GBS je spousta. Nejčastěji vyskytující se varianty a formy jsou demyelinizační forma (AIDP), axonální forma (AMAN) a motoricko-senzorycká neuropatie (AMSAN) (Kokubun et al., 2010). Toto základní dělení je silně nedostačující, jelikož klinických variant onemocnění je nespočet a variabilita symptomů u jednotlivých pacientů je široká. Je až nemožné vytvořit klasifikaci, kde by byly popsány detaily každé z existujících variant. U AIDP imunitní poškození probíhá především na myelinovém plášti. V případě AMAN je primárním místem poškození obaly nervového axonu (Willison et al., 2016). Patofyziologie onemocnění byla v posledních desetiletích velice kvalitně objasněna. Tento výzkum nám umožnil celkově zefektivnit jak diagnostiku, tak léčbu pacientů. Patofyziologický mechanismus je vysvětlován tzv. molekulární mimikrií. Molekulární mimikrie se vysvětluje tak, že při průběhu předchozí infekce může nastat náhodné sdílení identických epitopů mezi strukturami cizích mikroorganismů a hostitelskými nervovými strukturami, což může následně spustit imunitní reakci na buněčné úrovni (Shastri et al., 2023).

Doba, jak dlouho trvá nástup příznaků GBS je u každého jedince odlišná, a ne vždy se v počáteční fázi dá GBS rozeznat od ostatních onemocnění. Avšak zjistilo se, že většina pacientů dosáhne vrcholu postižení do 2 týdnů od počátku infekce a téměř nikdy doba

progrese nepřesáhne 4 týdny (Doets et al., 2018; Fokke et al., 2014; Leonhard et al., 2019). Slabost je přítomna u velmi vysokého procenta lidí a často je pacienty popisována jako slabost začínající v distálních částech dolních končetin, která se následně šíří vzestupně. Je také ale možnost, že začne i více proximálně ve stehnech nebo pažích (Willison et al., 2016). Často se vyskytují i postižení jiných tělesných systémů než muskuloskeletálního. Hojně se objevuje dysfunkce autonomního nervového systému, která se může projevit v jakékoliv fázi onemocnění. Příznaky jako srdeční arytmie, nadměrné pocení, nebo nestability krevního tlaku a ileus (Van Den Berg et al., 2014) se podílí na úmrtnosti spojené s GBS. Úmrtnost se pohybuje okolo 3–10 % i přesto, že pacienti obdrželi nejlepší možnou dostupnou zdravotnickou péči (Dourado et al., 2012; Van Den Berg et al., 2013). Hodnoty autonomního nervového systému je potřeba hodnotit pomocí EKG, přičemž charakter a frekvence monitorování závisí na mnoha faktorech týkajících se pacienta (Leonhard et al., 2019). Projevy GBS mohou být silně atypické vůči klinickému obrazu, který se nejčastěji popisuje. Slabost a sensorické příznaky, přestože jsou popisovány v literatuře bilaterální, mohou být lokalizované asymetricky převážně proximálně či distálně (Ruts et al., 2010; Willison et al., 2016). Frekvence zmíněných variantních forem částečně souvisí s geografickou oblastí, kde je onemocnění hlášeno (Van Den Berg et al., 2014). Jedna z variantních forem GBS, která je často v literatuře uváděna je Miller Fisher syndrom. Tato forma je zcela odlišná od klasického klinického obrazu. Na MFS připadá 5 % případů v západní Evropě (Willison et al., 2016) a je charakterizován triádou příznaků: oftalmoplegií, ataxií a areflexií (Funakoshi et al., 2009).

Hodnocení a diagnostika pacienta, který má podezření na GBS je velice složitá záležitost a vyžaduje vysokou zkušenost samotného lékaře. Nejčastěji používaná diagnostická kritéria jsou kritéria NINDS, která jsou považována za nejvhodnější variantu pro diagnostiku, jelikož kritéria obsahují jak klinicky typické, tak atypické symptomy variant GBS (Leonhard et al., 2019). Nejběžněji používané diagnostické postupy zahrnují analýzu mozkomíšního moku, vyšetření nervové konduktivity a krevní testy. Klasickým nálezem v mozkomíšním moku je kombinace známá jako albumino-cytologická disociace (Leonhard et al., 2019). Hladina bílkovin je zvýšená, zatímco počet buněk v mozkomíšním moku je normální. Studie nervové konduktivity (NCS) poskytují cenné informace o povaze onemocnění, lokalizaci poškození a určují míru poškození nervů (Shastri et al., 2023). Je doporučováno vyšetření provést na počátku onemocnění a následně opakovat ve stejných časových intervalech a pozorovat změny jednotlivých hodnot. Na začátku mohou totiž být hodnoty NCS nálezů normální (Ho et al., 1995). V posledních letech se začalo v diagnostice GBS využívat ultrazvuku jako nového diagnostického nástroje. Ultrazvukové vyšetření odhalilo zvětšení nervových kořenů v krční oblasti páteře již v raných stádiích onemocnění, což naznačuje, že zánět kořenů míchy hraje

důležitou roli počátečního patologického mechanismu GBS (Gallardo et al., 2015; Razali et al., 2016). V budoucnosti, kdy se ultrazvukové vyšetření ještě zdokonalí by vyšetření mohlo být přínosné právě v ranných stádiích GBS, kdy lékaři váhají, zdali pacient GBS má.

Závažnost a trvání onemocnění se může u pacientů pohybovat od mírných slabostí, ze kterých se zotavují pacienti spontánně, až po jedince, kteří jsou kvadruplegickými a závislími na umělé plicní ventilaci (Willison et al., 2016). Právě variabilita dokazuje to, že rehabilitace je nenahraditelnou součástí léčby tohoto onemocnění. Velmi důležitá je časná rehabilitační intervence, která zajistí stabilizaci pacientova stavu (Khan, 2004). Další složka, která je velmi důležitou součástí celkové léčby je imunoterapie, která musí být lékařem správně nastavená. Intravenózní imunoglobuliny a plazmaferéza jsou dvě nejčastější a neúčinnější volby imunomodulační léčby, a pokud jsou zahájeny v optimálním čase, jsou považovány za stejně účinné v léčbě GBS (Hughes et al., 2014; Liu et al., 2018). U PE se doporučuje začít do 4 týdnů od počátku projevů GBS s frekvencí čtyř až pěti výměn během 1–2 týdnů s celkově vyměněným objemem 12–15 l (van Doorn et al., 2023). Zato léčba pomocí IVIg se doporučuje zahájit v prvních dvou týdnech od začátku slabostí, kdy je nejčastěji doporučovaný a standardní průběh léčby 0,4g/kg/den po dobu 5 dnů (van Doorn et al., 2023).

Pacienti se velmi často v průběhu nástupu obtíží dostanou do nemocničního prostředí. Přibližně 40 % jedinců je v průběhu rekonvalescence hospitalizováno v nemocnicích (Khan et al., 2011). Khan (2011) ve své studii uvádí, že pro dosažení nejlepšího zotavení pacientů by měl proběhnout dvoufázový rehabilitační program. První fáze by se měla zaměřit na snížení zátěže postižených částí těla, zatímco druhá fáze k podpoře rekondice a obnovy svalové síly. Především v raných fázích onemocnění mohou nastat četné komplikace, které mohou průběh onemocnění znatelně znepríjemnit a celý proces rekonvalescence zpomalit. Ve studii Leonharda (2019) se popisují jak komplikace obecné, tak i ty které jsou specifitější pro GBS. Komplikace a jejich management by nejlépe měl být prováděn za přítomnosti multidisciplinárního týmu, který zahrnuje zdravotní sestry, fyzioterapeuty, ergoterapeuty, logopedy a dietology (Leonhard et al., 2019).

Potřebu umělé plicní ventilace a hospitalizace na jednotce intenzivní péče (JIP) v průběhu progresivní fáze vyžaduje 20–30 % pacientů, kteří vyvinuli respirační obtíže (Fokke et al., 2014). Proto by měl být časně zvolený přesun pacienta z normálních lůžkových oddělení dobře zvážen, jelikož toto rozhodnutí může následně vést k dřívějšímu rozpoznání potřeby mechanické ventilace nebo intubace pacienta (van Doorn et al., 2023). Jedna z možností, která může být užitečným pomocníkem v identifikaci pacientů s možným respiračním selháním, je dotazník EGRIS. Dotazník dokáže odhadnout pravděpodobnost (v rozmezí 1–90 %) potřeby mechanické ventilace u pacienta během jednoho týdne od vyhodnocení dotazníku (Walgaard

et al., 2010). Další z možností, jak můžeme předcházet respiračnímu selhání jsou funkční klinické plicní testy. Ve studii van Doorna (2023) je doporučováno pravidelně monitorovat jakýkoliv pokles respiračních funkcí měřením usilovné vitální kapacity plic (FVC) a pomocí testu single breath count (SBC).

Důležitou rolí fyzioterapeuta při respiračním selhání nebo dechových obtížích je cvičení respirační fyzioterapie. Zaměřujeme se na monitoring respiračních funkcí, udržování průchodnosti dýchacích cest a ekonomizaci dýchání. Pokud má pacient obtíže s kašlem, dušností nebo s odstraněním hlenu a je schopen spolupráce s fyzioterapeutem, učíme ho drenážním technikám což jsou autogenní drenáže, aktivní cyklus dechových technik a použití dechových pomůcek např: flutteru. Pacienta učíme zlepšit účinnost kašle a korigujeme neúčinné pokašlávání nebo dlouhé křečovitě a vyčerpávající kašláni (Kolář, 2020).

Nejčastěji využívanými intervencemi na JIP ve studii Houlahana (2023) bylo cvičení pasivního a aktivního rozsahu pohybu, jenž prováděli jak fyzioterapeuti, tak ergoterapeuti. V počátečních fázích bývají pacienti hodně unavení a spaví. Silná únavnost přetrvává u 80 % pacientů, přestože přesné příčiny a rizikové faktory nejsou úplně známy. Předpokládá se, že únava je částečně způsobena nucenou imobilizací a celkovým poklesem svalové síly (Krupp, 1989; Merckies et al., 1999). Monitorování únavy pacienta je velice důležité a také je nezbytné, aby pacienti i multidisciplinární tým byli připraveni na nástup únavy a aby zabránili případné regresi rehabilitace (Arsenault et al., 2016).

Druhá fáze rehabilitace zaměřená na podporu rekondice zahrnuje mnoho aspektů, na které by se fyzioterapeut měl zaměřit. Úsilí zaměřujeme zejména na obnovu svalové síly s postupným návratem pacienta do stoje, zlepšení dechového vzoru, nácvik lokomoce a stability (Kolář, 2020). Jak je zmíněno výše, rehabilitace je nedílnou součástí managementu onemocnění GBS, ale k dosažení úspěšné rekonvalescence je nezbytný multidisciplinární přístup (Pritchard, 2010). Z fyzioterapeutických intervencí byly ve studii Arsenaulta (2016) shledány jako nejúčinnější: cvičení aktivního rozsahu pohybu, pasivního rozsahu pohybu, použití ortéz, nácvik funkční mobility a další různá posilovací cvičení.

Kolář (2020) doporučuje zařadit před každým cvičením pozitivní termoterapii: teplé zábaly, parafín nebo hypertermní vířivé koupele. K dráždění proprioreceptorů a exteroceptorů se jako facilitační techniky využívají: kartáčování, tření, míčkování, pasivní protahování a polohování podle sestry Kenny a kloubní mobilizace. Samotné cvičení přizpůsobujeme v souladu s postupným zlepšováním a návratem svalové síly pacienta. Od svalové síly stupně 2 podle svalového testu cvičíme v odlehčených polohách – v horizontále, ve vodě nebo v závěsu. Po dosažení stupně 3 se zaměřujeme spíše na použití technik na neurofyziologickém podkladě než na analytické metody. Proprioreceptivní neuromuskulární

facilitace (PNF) je výborným nástrojem pro zapojení více svalových skupin. Umožňuje zlepšovat svalovou koordinaci a cvičit v hromadných pohybech (diagonálách) (Kolář, 2020).

V jedné ze studií byl zkoumán vliv metody PNF společně s bráničním dýcháním na plicní funkce a aktivitu bránice. Experimentální skupina prováděla cvičení a techniky PNF společně s bráničním dýcháním, zatímco skupina kontrolní prováděla pouze techniku bráničního dýchání. V obou skupinách bylo cvičení zachováno při stejném objemu, intenzitě i frekvenci. Výsledky studie naznačují, že techniky PNF zvyšují aktivitu bránice, a tím i zlepšují plicní funkce u pacientů s GBS (Vidhyadhari & Madavi, 2015). Jakmile se pacient zlepšuje a jeho svalová síla roste, začínáme kombinovat různé metody cvičení mezi sebou. Využití Frenkelova cvičení může být vhodnou metodou pro tyto pacienty. Jelikož při svalovém oslabení je současně postižena propriocepce a tu můžeme tímto cvičením trénovat. U cvičení dbáme na přesné provedení pohybu, plynulost, začátek, směr a cíl vykonaného pohybu (Kolář, 2020).

Stanovení správné frekvence a intenzity rehabilitace je složité, protože musíme najít rovnováhu mezi účinností cvičení a přetížením pacienta. Příliš vysoká intenzita může zhoršit pacientův stav, zatímco nedostatečná intenzita nemusí přinést žádné výrazné výsledky. Proto je důležité přizpůsobit cvičení individuálně podle aktuálního stavu pacienta. Ve studii od Khana (2011) zkoumali rozdíl mezi vysokointenzivním a nízkointenzivním rehabilitačním programem. Studie dospěla k závěru, že vysokointenzivní cvičení daleko více snižuje postižení a urychluje rekonvalescenci než rehabilitace o intenzitě nízké. Skupina jedinců, která podstoupila vysokointenzivní rehabilitační program, zaznamenala výrazný nárůst skóre FIM ve srovnání se skupinou, která absolvovala nízkointenzivní program. Potíž je tedy v tom, jak tyto hodnoty pro optimální výsledky v rehabilitaci nastavit. Frekvence, intenzita a délka cvičení se mezi jednotlivými studii liší, avšak nejobvyklejší cvičební programy trvají 12 týdnů a zahrnují 30–60 minut cvičení třikrát týdně při 70–90 % maximální srdeční frekvence (Arsenault et al., 2016). Jako velmi efektivní forma aerobního cvičení se ukázalo cvičení na kole typu Schwinn Airdyne Ergometr, kdy bylo v Pitettiho průzkumu (1993) pozorováno zlepšení fyziologických adaptací v oblasti kardiopulmonálních výsledků, zlepšení pracovní aktivity a svalové síly nohou. Proto lze cvičení na ergometru, kole či rotopedu považovat za jednu z nevhodnějších aerobních aktivit pro pacienty s GBS v druhé fázi rekonvalescence.

Důležitým krokem v rehabilitaci je postupná vertikalizace pacienta a následná reedukace chůze. Pacienti, kteří jsou prolongovaně imobilizovaní a hospitalizovaní na JIP, mohou trpět poklesem objemu krve a posturální hypotenzí. V takových situacích mohou být pacienti nuceni využívat naklápěcích vertikalizačních stolů (Shang et al., 2021). Jakmile je pacient v dostatečně dobrém stavu, začínáme s ním trénovat stereotyp leh-sed-stoj (Kolář, 2020). Tyto transfery s pacientem intenzivně trénujeme až do okamžiku, kdy je bude schopen zvládnout sám.

Postupně prodlužujeme dobu, po kterou je pacient schopen aktivně stát, a trénujeme přenášení těžiště. Podle schopností pacienta pokračujeme v nácvičce chůze s různými pomůckami. Chůzi bez pomůcek následně začínáme o širší bázi, postupně přecházíme k tréninku normálních chůze, chůze bez kontroly zraku a chůze v terénu (Kolář, 2020).

Praktická část práce obsahuje vyšetření a návrh terapie u pacienta, který byl postižen syndromem GBS. Pacient byl vyšetřen přibližně pět a půl měsíce od počátku onemocnění. Klinický obraz pacienta představuje typický těžký průběh tohoto onemocnění s výhodou nepřítomnosti obličejové nebo bulbární slabosti. Bylo zjištěno, že u pacienta je stále přítomno svalové oslabení celého těla. Nejvíce postiženou svalovou skupinou byly dorzální flexory hlezenních kloubů, kdy kvůli tomuto svalovému oslabení byl pacient nucen při chůzi o nízkém čtyřkolovém chodítku používat peroneální ortézy. Klinický obraz pacienta jen potvrzuje, jak diagnostika, léčba i prognóza samotného GBS je vysoce variabilní a nepředvídatelná.

Limity práce

Limitou této bakalářské práce v její teoretické části je vyhledávání a citace zdrojů pouze v českém a anglickém jazyce, tím pádem nemusely být použity některé relevantní zdroje literatury z jiných jazyků.

Další limitou práce je pouze omezené množství kvalitních studií na toto téma. S ohledem na relativně nízký výskyt GBS a variabilitu léčebných postupů je obtížné vytvořit jednotné směrnice, které by jednoznačně určovaly optimální přístup k pacientům.

Poslední limitou práce je to, že pacient byl vyšetřen pouze jednou a nebyl sledován jeho vývoj stavu a efekt terapie, která mu byla navrhována.

7 ZÁVĚR

Syndrom Guillain-Barré představuje akutní paralýzu, která může vážně omezit pacientovy běžné každodenní činnosti, a dokonce ohrozit jeho život. Včasně zvolená léčba a správná diagnostika tohoto vysoce proměnlivého onemocnění je stěžejní. Rehabilitace musí být nastavená tak, aby umožnila se pacientovi navrátit zpět ke svému běžnému životu a schopnosti plně fungovat. Metoda, kterou fyzioterapeut zvolí, hraje klíčovou roli a může silně ovlivnit budoucí stav pacienta. Metody jako PNF, Frenkelovo cvičení nebo cvičení v RedCordu mohou pacientům pomoci k návratu do normálního života, přičemž volba metody závisí na individuálních potřebách pacienta a jeho momentálním postižení. Kromě rehabilitace je v léčbě GBS také důležitá imunoterapie, která podporuje imunitní systém a napomáhá mu se vypořádat s axonálním a demyelinizačním poškozením nervů. Její funkcí je také podpora regenerace postižených nervů.

8 SOUHRN

Tato bakalářská práce sumarizuje nejnovější poznatky ohledně syndromu Guillain-Barré (GBS). Práce obsahuje dvě hlavní části. V první části bakalářské práce jsou popsány teoretické poznatky ohledně etiologie a patofyziologie GBS. Etiologie onemocnění je především zaměřena na nejznámější spouštěče onemocnění, kdy jeden z nejčastěji udávaných je infekce bakterií *Campylobacter jejuni*. V kapitole patofyziologie jsou rozebrány hlavní klinické klasifikace, které jsou doplněny mechanismy vzniku autoimunitních procesů probíhajících na buněčné úrovni. Další z kapitol teoretické části je epidemiologie a klinický obraz pacienta. V kapitole klinického obrazu jsou popsány jednotlivé formy a varianty GBS a je vysvětleno, jaké jsou jejich primární a sekundární symptomy, které pacienty obtěžují. V dalších kapitolách je rozebrána diagnostika a imunomodulační léčba GBS. Diagnostika je velice náročnou úlohou, která musí být provedena rychle a efektivně. Jsou zde uvedeny nejefektivnější možnosti diagnostických vyšetření pacienta a je interpretováno, jak tato vyšetření použít. Kritéria, která jsou důležitá pro stanovení GBS podle institutu NINDS a také diferenciální diagnostika, která může odhalit onemocnění, které mohou GBS imitovat. Dále jsou popsány formy imunomodulační léčby, které jsou používány jako pasivní forma léčby, jejich výhody, nevýhody a komplikace, které mohou způsobit. V poslední kapitole teoretické části jsou popsány formy, přístupy a možnosti terapie u GBS. Jsou popisovány metody jak z fyzioterapeutické, tak ošetrovatelské péče. Jednotlivé fáze onemocnění mohou vyžadovat různou formu léčby, proto je zde uveden široký výčet jednotlivých forem péče, které pacient může vyžadovat.

V druhé části bakalářské práce je vypracovaná praktická část s kazuistikou pacienta s GBS. Součástí kazuistiky je anamnéza, klinické vyšetření a další specifická hodnocení vztahená přímo k GBS. Na základě klinického vyšetření je navržen krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán.

9 SUMMARY

This bachelor thesis summarises the latest findings on Guillain-Barre syndrome (GBS). The thesis contains two main parts. In the first part of the bachelor thesis, the theoretical findings regarding the aetiology and pathophysiology of GBS are described. The aetiology of the disease is mainly focused on the most known triggers of the disease, with *Campylobacter jejuni* infection being one of the most frequently reported. In the pathophysiology chapter, the main clinical classifications are discussed, complemented by the mechanisms of autoimmune processes occurring at the cellular level. Another chapter of the theoretical part is epidemiology and clinical picture of the patient. The clinical picture chapter describes the different forms and variants of GBS and explains what are their primary and secondary symptoms that bother patients. The next chapters discuss the diagnosis and immunomodulatory treatment of GBS. Diagnosis is a very demanding task that must be carried out quickly and efficiently. The most effective diagnostic testing options for the patient are presented and how to use them are presented here. Criteria that are important for the determining GBS according to the NINDS institute, as well as differential diagnosis that can detect disease that may mimic GBS. Also described are the forms of immunomodulatory therapy that are used as a passive form of treatment, their advantages, disadvantages and the complications they can cause. In the last chapter of the theoretical section, the forms, approaches and treatment options for GBS are described. Methods from both physiotherapy and nursing care are described. Different stages of the disease may require different forms of treatment, so a broad list of the different forms of care that a patient may require is given.

In the second part of the bachelor thesis is a practical section with a case report of a patient with GBS. The case report includes a history, clinical examination and other specific assessments related specifically to GBS. Based on the clinical examination, a short-term and long-term rehabilitation plan is proposed.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Albert, M. A., Alentorn, A., Martínez-Yelamos, S., Martínez-Matos, J. A., Povedano, M., Montero, J., & Casasnovas, C. (2011). Very early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Peripheral Nervous System*, *16*(2), 136–142. <https://doi.org/10.1111/J.1529-8027.2011.00338.X>
- Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie*. Galén.
- Arsenault, N. S., Vincent, P. O., Shen, Y. B. H., Bastien, R., Sweeney, A., & Zhu, S. (2016). Influence of exercise on patients with Guillain-Barré Syndrome: A systematic review. *Physiotherapy Canada*, *68*(4), 367–376. <https://doi.org/10.3138/PTC.2015-58>
- Asbury, A. K. (1981). Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, *9*(1), 1–5. <https://doi.org/10.1002/ANA.410090703>
- Asbury, A. K., Arnason, B. G. W., Karp, H. R., & McFarlin, D. E. (1978). Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, *3*(6), 565–566. <https://doi.org/10.1002/ANA.410030628>
- Asbury, A. K., & Cornblath, D. R. (1990). Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, *27*(1), S21–S24. <https://doi.org/10.1002/ANA.410270707>
- Baudel, J. L., Vigneron, C., Pras-Landre, V., Joffre, J., Marjot, F., Ait-Oufella, H., Bigé, N., Maury, E., Guidet, B., Fain, O., & Mekinian, A. (2020). Transfusion-related acute lung injury (TRALI) after intravenous immunoglobulins: French multicentre study and literature review. *Clinical Rheumatology*, *39*(2), 541–546. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04832-7>
- Benedetti, L., Briani, C., Beronio, A., Massa, F., Giorli, E., Sani, C., Delia, P., Artioli, S., Sormani, M. P., Mannironi, A., Tartaglione, A., & Mancardi, G. L. (2019). Increased incidence of axonal Guillain-Barré syndrome in La Spezia area of Italy: A 13-year follow-up study. *Journal of the Peripheral Nervous System*, *24*(1), 80–86. <https://doi.org/10.1111/JNS.12292>
- Berisavac, I., Arsenijevic, M., Bozovic, I., Mladenovic, B., Kacar, A., Stojiljkovic Tamas, O., Petrovic, M., Stojanovic, M., Vujovic, B., Martic, V., Jovanovic, D., Lavrnica, D., Basta, I., & Peric, S. (2020). Disability and quality of life in Guillain-Barré syndrome-Longitudinal study. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, *78*, 185–188. <https://doi.org/10.1016/J.JOCN.2020.04.076>

- Beydoun, H. A., Beydoun, M. A., Hossain, S., Zonderman, A. B., & Eid, S. M. (2020). Nationwide study of therapeutic plasma exchange vs intravenous immunoglobulin in Guillain-Barré syndrome. *Muscle & Nerve*, 61(5), 608–615. <https://doi.org/10.1002/MUS.26831>
- Bogliun, G., & Beghi, E. (2004). Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110(2), 100–106. <https://doi.org/10.1111/J.1600-0404.2004.00272.X>
- Bondi, M., Engel-Haber, E., Wolff, J., Grosman-Rimon, L., Bloch, A., & Zeilig, G. (2021). Functional outcomes following inpatient rehabilitation of Guillain-Barré syndrome patients: Intravenous immunoglobulins versus plasma exchange. *NeuroRehabilitation*, 48(4), 543–551. <https://doi.org/10.3233/NRE-201640>
- Burwen, D. R., Ball, R., Bryan, W. W., Izurieta, H. S., Voie, L. La, Gibbs, N. A., Kliman, R., & Braun, M. M. (2010). Evaluation of Guillain-Barré syndrome among recipients of influenza vaccine in 2000 and 2001. *American Journal of Preventive Medicine*, 39(4), 296–304. <https://doi.org/10.1016/J.AMEPRE.2010.05.022>
- Busl, K. M., Fried, H., Muehlschlegel, S., Wartenberg, K. E., Rajajee, V., Alexander, S. A., Creutzfeldt, C. J., Fontaine, G. V., Hocker, S. E., Hwang, D. Y., Kim, K. S., Madzar, D., Mahanes, D., Mainali, S., Meixensberger, J., Sakowitz, O. W., Varelas, P. N., Westermaier, T., & Weimar, C. (2023). Guidelines for neuroprognostication in adults with Guillain-Barré Syndrome. *Neurocritical Care*, 38(3), 564–583. <https://doi.org/10.1007/S12028-023-01707-3>
- Bussmann, J., Garssen, M., van Doorn, P., & Stam, H. (2007). Analysing the favourable effects of physical exercise: Relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 39(2), 121–125. <https://doi.org/10.2340/16501977-0007>
- Cao-Lormeau, V. M., Blake, A., Mons, S., Lastère, S., Roche, C., Vanhomwegen, J., Dub, T., Baudouin, L., Teissier, A., Larre, P., Vial, A. L., Decam, C., Choumet, V., Halstead, S. K., Willison, H. J., Musset, L., Manuguerra, J. C., Despres, P., Fournier, E., ... Ghawché, F. (2016). Guillain-Barré syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *Lancet (London, England)*, 387(10027), 1531–1539. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00562-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6)
- Carod-Artal, F. J., Wichmann, O., Farrar, J., & Gascón, J. (2013). Neurological complications of dengue virus infection. *The Lancet. Neurology*, 12(9), 906–919. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70150-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70150-9)

- Clagett, G. P., & Reisch, J. S. (1988). Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients. Results of meta-analysis. *Annals of Surgery*, *208*(2), 227–240. <https://doi.org/10.1097/0000658-198808000-00016>
- Collins, R., Scrimgeour, A., Yusuf, S., & Peto, R. (1988). Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. *New England Journal of Medicine*, *318*(18), 1162–1173. <https://doi.org/10.1056/NEJM198805053181805>
- Davidson, I., Wilson, C., Walton, T., & Brissenden, S. (2009). Physiotherapy and Guillain-Barré syndrome: Results of a national survey. *Physiotherapy*, *95*(3), 157–163. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2009.04.001>
- de Boisanger, L. (2016). Outcomes for patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation: A literature review. *Irish Journal of Medical Science*, *185*(1), 11–15. <https://doi.org/10.1007/S11845-015-1365-7>
- Devlin, J. W., Skrobik, Y., Gélinas, C., Needham, D. M., Slooter, A. J. C., Pandharipande, P. P., Watson, P. L., Weinhouse, G. L., Nunnally, M. E., Rochweg, B., Balas, M. C., van den Boogaard, M., Bosma, K. J., Brummel, N. E., Chanques, G., Denehy, L., Drouot, X., Fraser, G. L., Harris, J. E., ... Alhazzani, W. (2018). Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Critical Care Medicine*, *46*(9), e825–e873. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003299>
- Dobson, P., Taylor, R., & Dunkin, C. (2011). Safe splinting in hand surgery. *The Annals of the Royal College of Surgeons of England*, *93*(1), 94–94. <https://doi.org/10.1308/003588411X12851639108033>
- Doets, A. Y., Verboon, C., van den Berg, B., Harbo, T., Cornblath, D. R., Willison, H. J., Islam, Z., Attarian, S., Barroso, F. A., Bateman, K., Benedetti, L., van den Bergh, P., Casasnovas, C., Cavaletti, G., Chavada, G., Claeys, K. G., Dardiotis, E., Davidson, A., van Doorn, P. A., ... Zivkovic, S. (2018). Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain: a Journal of Neurology*, *141*(10), 2866–2877. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWY232>
- Dourado, M. E., Félix, R. H., da Silva, W. K. A., Queiroz, J. W., & Jeronimo, S. M. B. (2012). Clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in a tropical country: A Brazilian experience. *Acta Neurologica Scandinavica*, *125*(1), 47–53. <https://doi.org/10.1111/J.1600-0404.2011.01503.X>
- Drory, V. E., Bronipolsky, T., Bluvshstein, V., Catz, A., & Korczyn, A. D. (2012). Occurrence of fatigue over 20 years after recovery from Guillain-Barré syndrome. *Journal of*

- the Neurological Sciences*, 316(1–2), 72–75.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2012.01.024>
- El-Bayoumi, M. A., El-Refaey, A. M., Abdelkader, A. M., El-Assmy, M. M. A., Alwakeel, A. A., & El-Tahan, H. M. (2011). Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: A randomized study. *Critical Care (London, England)*, 15(4).
<https://doi.org/10.1186/CC10305>
- Fernández-Zarzoso, M., Gómez-Seguí, I., & de la Rubia, J. (2019). Therapeutic plasma exchange: Review of current indications. *Transfusion and Apheresis Science: Official Journal of the World Apheresis Association: Official Journal of the European Society for Haemapheresis*, 58(3), 247–253.
<https://doi.org/10.1016/J.TRANSFI.2019.04.007>
- Fisher, T. B., & Stevens, J. E. (2008). Rehabilitation of a marathon runner with Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 32(4), 203–209.
<https://doi.org/10.1097/NPT.0b013e31818e0882>
- Fletcher, D. D., Lawn, N. D., Wolter, T. D., & Wijdicks, E. F. M. (2000). Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology*, 54(12), 2311–2315. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.12.2311>
- Fokke, C., Van Den Berg, B., Drenthen, J., Walgaard, C., Van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2014). Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain: a Journal of Neurology*, 137(1), 33–43.
<https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWT285>
- Funakoshi, K., Kuwabara, S., Odaka, M., Hirata, K., & Yuki, N. (2009). Clinical predictors of mechanical ventilation in Fisher/Guillain-Barré overlap syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 80(1), 60–65.
<https://doi.org/10.1136/JNNP.2008.154351>
- Gallardo, E., Sedano, M. J., Orizaola, P., Sánchez-Juan, P., González-Suárez, A., García, A., Terán-Villagrà, N., Ruiz-Soto, M., Álvaro, R. L., Berciano, M. T., Lafarga, M., & Berciano, J. (2015). Spinal nerve involvement in early Guillain-Barré syndrome: A clinico-electrophysiological, ultrasonographic and pathological study. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 126(4), 810–819. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2014.06.051>
- Garssen, M. P. J., Bussmann, J. B. J., Schmitz, P. I. M., Zandbergen, A., Welter, T. G., Merkies, I. S. J., Stam, H. J., & van Doorn, P. A. (2004). Physical training and fatigue,

- fitness, and quality of life in Guillain–Barré syndrome and CIDP. *Neurology*, 63(12), 2393–2395. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000148589.87107.9C>
- Garsen, M. P. J., Schillings, M. L., Van Doorn, P. A., Van Engelen, B. G. M., & Zwarts, M. J. (2007). Contribution of central and peripheral factors to residual fatigue in Guillain–Barré syndrome. *Muscle & Nerve*, 36(1), 93–99. <https://doi.org/10.1002/mus.20739>
- Germano, F., Bellucci, M., Grisanti, S., Beronio, A., Grazzini, M., Coco, E., Tassinari, T., Della Cava, F., De Michelis, C., Baldi, O., Sivori, G., Murialdo, A., Cabona, C., Durando, P., Uccelli, A., Schenone, A., Franciotta, D., & Benedetti, L. (2022). COVID-19 vaccine-related Guillain-Barré syndrome in the Liguria region of Italy: A multicenter case series. *Journal of the Neurological Sciences*, 440. <https://doi.org/10.1016/J.JNS.2022.120330>
- Griggs, W. M., Myburgh, J. A., & Worthley, L. I. G. (1991). A prospective comparison of a percutaneous tracheostomy technique with standard surgical tracheostomy. *Intensive Care Medicine*, 17(5), 261–263. <https://doi.org/10.1007/BF01713934>
- Gwathmey, K., Balogun, R. A., & Burns, T. (2012). Neurologic indications for therapeutic plasma exchange: 2011 update. *Journal of Clinical Apheresis*, 27(3), 138–145. <https://doi.org/10.1002/jca.21219>
- Gwathmey, K., Balogun, R. A., & Burns, T. (2014). Neurologic indications for therapeutic plasma exchange: 2013 update. *Journal of Clinical Apheresis*, 29(4), 211–219. <https://doi.org/10.1002/jca.21331>
- Hadden, R. D. M., Cornblath, D. R., Hughes, R. A. C., Zielasek, J., Hartung, H. P., Toyka, K. V., & Swan, A. V. (1998). Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: Clinical associations and outcome. Plasma exchange/sandoglobulin Guillain-Barré syndrome trial group. *Annals of Neurology*, 44(5), 780–788. <https://doi.org/10.1002/ANA.410440512>
- Heffner, J. E. (1991). Percutaneous tracheotomy — novel technique or technical novelty? *Intensive Care Medicine*, 17(5), 252–253. <https://doi.org/10.1007/BF01713932>
- Hillyar, C., & Nibber, A. (2020). Psychiatric sequelae of Guillain-Barré syndrome: Towards a multidisciplinary team approach. *Cureus*, 12(2), e7051. <https://doi.org/10.7759/cureus.7051>
- Ho, T. W., Mishu, B., Li, C. Y., Gao, C. Y., Cornblath, D. R., Griffin, J. W., Asbury, A. K., Blaser, M. J., & McKhann, G. M. (1995). Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies.

- Brain: a Journal of Neurology*, 118 (3), 597–605.
<https://doi.org/10.1093/brain/118.3.597>
- Houlahan, M., Gintings, N., Burdon, M., & Ashby, S. (2023). An exploratory international survey of the assessments and interventions used by occupational therapists and physiotherapists during the hospitalization of people with Guillain-Barré syndrome. *Nursing & Health Sciences*, 25(3), 302–310. <https://doi.org/10.1111/nhs.13022>
- Huang, W. C., Lu, C. L., & Chen, S. C. C. (2015). A 15-year nationwide epidemiological analysis of Guillain-Barré syndrome in Taiwan. *Neuroepidemiology*, 44(4), 249–254. <https://doi.org/10.1159/000430917>
- Hughes, R. A. C., Brassington, R., Gunn, A. A., & van Doorn, P. A. (2016). Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10(10). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.PUB5>
- Hughes, R. A. C., Newsom-Davis, J. M., Perkin, G. D., & Pierce, J. M. (1978). Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet (London, England)*, 2(8093), 750–753. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(78\)92644-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(78)92644-2)
- Hughes, R. A. C., Swan, A. V., Raphaël, J. C., Annane, D., Van Koningsveld, R., & Van Doorn, P. A. (2007). Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: A systematic review. *Brain: a Journal of Neurology*, 130(9), 2245–2257. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWM004>
- Hughes, R. A. C., Swan, A. V., & van Doorn, P. A. (2014). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002063.PUB6>
- Hughes, R. A. C., Wijdicks, E. F. M., Benson, E., Cornblath, D. R., Hahn, A. F., Meythaler, J. M., Sladky, J. T., Barohn, R. J., & Stevens, J. C. (2005). Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Archives of Neurology*, 62(8), 1194. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.8.1194>
- Hughes, R. A., Swan, A. V., & van Doorn, P. A. (2010). Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. In R. A. Hughes (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub3>
- Chalela, J. A. (2001). Pearls and pitfalls in the intensive care management of Guillain-Barré syndrome. *Seminars in Neurology*, 21(4), 399–405. <https://doi.org/10.1055/s-2001-19411>
- Charra, B., Hachimi, A., Benslama, A., & Motaouakkil, S. (2014). Intravenous immunoglobulin vs plasma exchange in treatment of mechanically ventilated

- adults with Guillain-Barré syndrome. *The Pan African Medical Journal*, 18. <https://doi.org/10.11604/PAMJ.2014.18.35.2911>
- Chevrolet, J. C., & Deleamont, P. (1991). Repeated vital capacity measurements as predictive parameters for mechanical ventilation need and weaning success in the Guillain-Barré syndrome. *The American Review of Respiratory Disease*, 144(4), 814–818. <https://doi.org/10.1164/AJRCCM/144.4.814>
- Chung, T., Prasad, K., & Lloyd, T. E. (2014). Peripheral neuropathy: Clinical and electrophysiological considerations. *Neuroimaging Clinics of North America*, 24(1), 49–65. <https://doi.org/10.1016/J.NIC.2013.03.023>
- Islam, B., Islam, Z., Geurtsvankessel, C. H., Jahan, I., Endtz, H. P., Mohammad, Q. D., & Jacobs, B. C. (2018). Guillain-Barré syndrome following Varicella-zoster virus infection. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases: Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology*, 37(3), 511–518. <https://doi.org/10.1007/S10096-018-3199-5>
- Islam, Z., Jacobs, B. C., Van Belkum, A., Mohammad, Q. D., Islam, M. B., Herbrink, P., Diorditsa, S., Luby, S. P., Talukder, K. A., & Endtz, H. P. (2010). Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology*, 74(7), 581–587. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E3181CFF735>
- Jacobs, B. C., Rothbarth, P. H., Van Der Meché, F. G. A., Herbrink, P., Schmitz, P. I. M., De Klerk, M. A., & Van Doorn, P. A. (1998). The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Neurology*, 51(4), 1110–1115. <https://doi.org/10.1212/WNL.51.4.1110>
- Juurlink, D. N., Stukel, T. A., Kwong, J., Kopp, A., McGeer, A., Upshur, R. E., Manuel, D. G., Moineddin, R., & Wilson, K. (2006). Guillain-Barré syndrome after influenza vaccination in adults: A population-based study. *Archives of Internal Medicine*, 166(20), 2217–2221. <https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.166.20.2217>
- Kalita, J., Misra, U. K., Goyal, G., & Das, M. (2014). Guillain-Barré syndrome: Subtypes and predictors of outcome from India. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 19(1), 36–43. <https://doi.org/10.1111/jns5.12050>
- Kanikannan Kannan, M. A., Durga, P., Venigalla, N. K., Kandadai, R. M., Jabeen, S. A., & Borgohain, R. (2014). Simple bedside predictors of mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. *Journal of Critical Care*, 29(2), 219–223. <https://doi.org/10.1016/J.JCRC.2013.10.026>

- Kaplan, J. E., Katona, P., Hurwitz, E. S., & Schonberger, L. B. (1982). Guillain-Barré syndrome in the United States, 1979-1980 and 1980-1981. Lack of an association with influenza vaccination. *JAMA*, *248*(6), 698–700.
- Karper, W. B. (1991). Effects of low-Intensity aerobic exercise on one subject with chronic-relapsing Guillain-Barré syndrome. *Rehabilitation Nursing*, *16*(2), 96–98. <https://doi.org/10.1002/j.2048-7940.1991.tb01189.x>
- Khan, F. (2004). Rehabilitation in Guillain Barre syndrome. *Australian Family Physician*, *33*(12), 1013–1017.
- Khan, F., & Amatya, B. (2012). Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: A systematic review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, *48*(3), 507–522.
- Khan, F., Ng, L., Amatya, B., Brand, C., & Turner-Stokes, L. (2011). Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, *47*(4), 607–612.
- Khan, F., Pallant, J. F., Amatya, B., Ng, L., Gorelik, A., & Brand, C. (2011). Outcomes of high-and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: A randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *43*(7), 638–646. <https://doi.org/10.2340/16501977-0826>
- Khan, F., Pallant, J. F., Ng, L., & Bhasker, A. (2010). Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain–Barre syndrome. *Journal of Neurology*, *257*(12), 2024–2031. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5653-x>
- Kleyweg, R. P., & van der Meché, F. G. (1991). Treatment related fluctuations in Guillain-Barré syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *54*(11), 957–960. <https://doi.org/10.1136/jnnp.54.11.957>
- Koichihara, R., Hamano, S. I., Yamashita, S., & Tanaka, M. (2008). Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with IVIG in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Pediatric Neurology*, *39*(2), 123–125. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2008.04.005>
- Kokubun, N., Nishibayashi, M., Uncini, A., Odaka, M., Hirata, K., & Yuki, N. (2010). Conduction block in acute motor axonal neuropathy. *Brain: a Journal of Neurology*, *133*(10), 2897–2908. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWQ260>
- Kokubun, N., Shahrizaila, N., Hirata, K., & Yuki, N. (2013). Reversible conduction failure is distinct from neurophysiological patterns of recovery in mild demyelinating

- Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 326(1–2), 111–114.
<https://doi.org/10.1016/J.JNS.2013.01.015>
- Kolář, P. (2020). *Rehabilitace v klinické praxi* (Druhé vydání). Galén.
- Korinthenberg, R., Schessl, J., & Kirschner, J. (2007). Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: A prospective multicentre study. *Neuropediatrics*, 38(1), 10–17. <https://doi.org/10.1055/S-2007-981686>
- Korinthenberg, R., Schessl, J., Kirschner, J., & Mönting, J. S. (2005). Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: A randomized trial. *Pediatrics*, 116(1), 8–14. <https://doi.org/10.1542/PEDS.2004-1324>
- Korinthenberg, R., Trollmann, R., Felderhoff-Müser, U., Bernert, G., Hackenberg, A., Hufnagel, M., Pohl, M., Hahn, G., Mentzel, H. J., Sommer, C., Lambeck, J., Mecher, F., Hessenauer, M., Winterholler, C., Kempf, U., Jacobs, B. C., Rostasy, K., & Müller-Felber, W. (2020). Diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in childhood and adolescence: An evidence-and consensus-based guideline. *European Journal of Paediatric Neurology: Official Journal of the European Paediatric Neurology Society*, 25, 5–16. <https://doi.org/10.1016/J.EJPN.2020.01.003>
- Krupp, L. B. (1989). The fatigue severity scale. *Archives of Neurology*, 46(10), 1121. <https://doi.org/10.1001/archneur.1989.00520460115022>
- Kuijf, M. L., Van Doorn, P. A., Tio-Gillen, A. P., Geleijns, K., Ang, C. W., Hooijkaas, H., Hop, W. C. J., & Jacobs, B. C. (2005). Diagnostic value of anti-GM1 ganglioside serology and validation of the INCAT-ELISA. *Journal of the Neurological Sciences*, 239(1), 37–44. <https://doi.org/10.1016/J.JNS.2005.07.009>
- Kuitwaard, K., Bos-Eyssen, M. E., Blomkwist-Markens, P. H., & van Doorn, P. A. (2009). Recurrences, vaccinations and long-term symptoms in GBS and CIDP. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 14(4), 310–315. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2009.00243.x>
- Kuwabara, S., Sekiguchi, Y., & Misawa, S. (2017). Electrophysiology in Fisher syndrome. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 128(1), 215–219. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2016.11.009>
- Lasky, T., Terracciano, G. J., Magder, L., Koski, C. L., Ballesteros, M., Nash, D., Clark, S., Haber, P., Stolley, P. D., Schonberger, L. B., & Chen, R. T. (1998). The Guillain-Barré syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *The New England*

- Journal of Medicine*, 339(25), 1797–1802.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199812173392501>
- Lawn, N. D., Fletcher, D. D., Henderson, R. D., Wolter, T. D., & Wijdicks, E. F. (2001). Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Archives of Neurology*, 58(6), 893–898. <https://doi.org/10.1001/archneur.58.6.893>
- Legere, B. M., Dweik, R. A., & Arroliga, A. C. (1999). Venous thromboembolism in the intensive care unit. *Clinics in Chest Medicine*, 20(2), 367–384, ix. [https://doi.org/10.1016/s0272-5231\(05\)70147-7](https://doi.org/10.1016/s0272-5231(05)70147-7)
- Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F. A. A., Bateman, K., Ferreira, M. L. B., Cornblath, D. R., van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R. A. C., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., Yiu, E. M., ... Jacobs, B. C. (2019). Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews. Neurology*, 15(11), 671–683. <https://doi.org/10.1038/S41582-019-0250-9>
- Liu, S., Dong, C., & Ubogu, E. E. (2018). Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 14(11), 2568–2579. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1493415>
- Lupu, V. V., Miron, I., Cianga, A. L., Gavrilocici, C., Grigore, I., David, A. G., Pertea, L. I., Grigore, E., David, D. E., & Lupu, A. (2022). Diagnostic pitfalls in Guillain-Barré syndrome: Case report and literature review. *Children*, 9(12). <https://doi.org/10.3390/CHILDREN9121969>
- McGrogan, A., Madle, G. C., Seaman, H. E., & De Vries, C. S. (2009). The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*, 32(2), 150–163. <https://doi.org/10.1159/000184748>
- Merkies, I. S. J., Schmitz, P. I. M., Samijn, J. P. A., van der Meché, F. G. A., & van Doorn, P. A. (1999). Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. *Neurology*, 53(8), 1648–1648. <https://doi.org/10.1212/WNL.53.8.1648>
- Meythaler, J. M. (1997). Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(8), 872–879. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(97\)90203-3](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(97)90203-3)
- Michon, B., Moghrabi, A., Winikoff, R., Barrette, S., Bernstein, M. L., Champagne, J., David, M., Duval, M., Hume, H. A., Robitaille, N., Bélisle, A., & Champagne, M. A. (2007). Complications of apheresis in children. *Transfusion*, 47(10), 1837–1842. <https://doi.org/10.1111/J.1537-2995.2007.01405.X>

- Nehal, S., & Manisha, S. (2015). Role of physiotherapy in Guillain Barre syndrome: A narrative review. *International Journal of Health Sciences and Research*, 529–540.
- Netto, A. B., Taly, A. B., Kulkarni, G. B., Uma Maheshwara Rao, G. S., & Rao, S. (2017). Complications in mechanically ventilated patients of Guillain-Barre syndrome and their prognostic value. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 8(1), 68–73. <https://doi.org/10.4103/0976-3147.193542>
- Nguyen, T. P., Biliciler, S., Wahed, A., & Sheikh, K. (2014). Occurrence of hemolytic anemia in patients with GBS treated with high-dose IVIg. *Neurology(R) Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 1(4), e50. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000050>
- Novello, B. J., & Pobre, T. (2023). Electrodiagnostic evaluation of peripheral Neuropathy.
- Oh, S. J., Kurokawa, K., De Almeida, D. F., Ryan, H. F., & Claussen, G. C. (2003). Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*, 61(11), 1507–1512. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000096166.28131.4C>
- Oslowicki, J., Morgan, H. J., Harris, A., Clothier, H. J., Buttery, J. P., Kiers, L., & Crawford, N. W. (2022). Guillain-Barré syndrome temporally associated with COVID-19 vaccines in Victoria, Australia. *Vaccine*, 40(52), 7579–7585. <https://doi.org/10.1016/J.VACCINE.2022.10.084>
- Pacheco, L. D., Saad, A. F., Hankins, G. D. V., Chiosi, G., & Saade, G. (2016). Guillain-Barré syndrome in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 128(5), 1105–1110. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001716>
- Parra, B., Lizarazo, J., Jiménez-Arango, J. A., Zea-Vera, A. F., González-Manrique, G., Vargas, J., Angarita, J. A., Zuñiga, G., Lopez-Gonzalez, R., Beltran, C. L., Rizcala, K. H., Morales, M. T., Pacheco, O., Ospina, M. L., Kumar, A., Cornblath, D. R., Muñoz, L. S., Osorio, L., Barreras, P., & Pardo, C. A. (2016). Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *The New England Journal of Medicine*, 375(16), 1513–1523. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA1605564>
- Pfeiffer, G., Schiller, B., Kruse, J., & Netzer, J. (1999). Indicators of dysautonomia in severe Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology*, 246(11), 1015–1022. <https://doi.org/10.1007/s004150050506>
- Pike, S., Cusick, A., Wales, K., Cameron, L., Turner-Stokes, L., Ashford, S., & Lannin, N. A. (2021). Psychometric properties of measures of upper limb activity performance in adults with and without spasticity undergoing neurorehabilitation—A systematic review. *PLOS ONE*, 16(2), e0246288. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246288>

- Pitetti, K. H., Barrett, P. J., & Abbas, D. (1993). Endurance exercise training in Guillain-Barre Syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *74*(7), 761–765. [https://doi.org/10.1016/0003-9993\(93\)90039-D](https://doi.org/10.1016/0003-9993(93)90039-D)
- Prada, V., Massa, F., Salerno, A., Fregosi, D., Beronio, A., Serrati, C., Mannironi, A., Mancardi, G., Schenone, A., & Benedetti, L. (2020). Importance of intensive and prolonged rehabilitative treatment on the Guillain-Barré syndrome long-term outcome: A retrospective study. *Neurological Sciences*, *41*(2), 321–327. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-04077-x>
- Pritchard, J. (2010). Guillain-Barré syndrome. *Clinical Medicine (London, England)*, *10*(4), 399–401. <https://doi.org/10.7861/CLINMEDICINE.10-4-399>
- Rabinstein, A. A., & Wijdicks, E. F. M. (2003). Warning signs of imminent respiratory failure in neurological patients. *Seminars in Neurology*, *23*(1), 97–104. <https://doi.org/10.1055/S-2003-40757>
- Raphaël, J. C., Chevret, S., Hughes, R. A., & Annane, D. (2012). Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *7*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001798.PUB2>
- Razali, S. N. O., Arumugam, T., Yuki, N., Rozalli, F. I., Goh, K. J., & Shahrizaila, N. (2016). Serial peripheral nerve ultrasound in Guillain-Barré syndrome. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *127*(2), 1652–1656. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2015.06.030>
- Roodbol, J., De Wit, M. C. Y., Walgaard, C., De Hoog, M., Catsman-Berrevoets, C. E., & Jacobs, B. C. (2011). Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology*, *76*(9), 807–810. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E31820E7B62>
- Roodbol, J., de Wit, M. Y., Aarsen, F. K., Catsman-Berrevoets, C. E., & Jacobs, B. C. (2014). Long-term outcome of Guillain-Barré syndrome in children. *Journal of the Peripheral Nervous System*, *19*(2), 121–126. <https://doi.org/10.1111/jns5.12068>
- Ruts, L., Drenthen, J., Jacobs, B. C., & Van Doorn, P. A. (2010). Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: A prospective study. *Neurology*, *74*(21), 1680–1686. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E3181E07D14>
- Ruts, L., Drenthen, J., Jongen, J. L. M., Hop, W. C. J., Visser, G. H., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2010). Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*, *75*(16), 1439–1447. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181f88345>
- Ruts, L., van Doorn, P. A., Lombardi, R., Haasdijk, E. D., Penza, P., Tulen, J. H. M., Hempel, R. J., van den Meiracker, A. H., & Lauria, G. (2012). Unmyelinated and myelinated

- skin nerve damage in Guillain–Barré syndrome: Correlation with pain and recovery. *Pain*, 153(2), 399–409. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.10.037>
- Ruts, L., van Koningsveld, R., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2007). Determination of pain and response to methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology*, 254(10), 1318–1322. <https://doi.org/10.1007/s00415-006-0515-2>
- Samukawa, M., Hamada, Y., Kuwahara, M., Takada, K., Hirano, M., Mitsui, Y., Sonoo, M., Kusunoki, S., & Japanese GBS Study Group. (2014). Clinical features in Guillain-Barré syndrome with anti-Gal-C antibody. *Journal of the Neurological Sciences*, 337(1–2), 55–60. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.11.016>
- Seidl, Z. (2008). *Neurologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Grada.
- Seidl, Zdeněk. (2015). *Neurologie pro studium i praxi. 2., přepracované a doplněné vydání*. Grada.
- Sejvar, J., Baughman, A. L., Wise, M., & Morgan, O. W. (2011). Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*, 36(2), 123–133. <https://doi.org/10.1159/000324710>
- Sejvar, J. J., Kohl, K. S., Gidudu, J., Amato, A., Bakshi, N., Baxter, R., Burwen, D. R., Cornblath, D. R., Cleerhout, J., Edwards, K. M., Heininger, U., Hughes, R., Khuri-Bulos, N., Korinthenberg, R., Law, B. J., Munro, U., Maltezos, H. C., Nell, P., Oleske, J., ... Patrick, Z. (2011). Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*, 29(3), 599–612. <https://doi.org/10.1016/J.VACCINE.2010.06.003>
- Sendhilkumar, R., Gupta, A., Nagarathna, R., & Taly, A. B. (2013). “Effect of pranayama and meditation as an add-on therapy in rehabilitation of patients with Guillain-Barré syndrome—A randomized control pilot study”. *Disability and Rehabilitation*, 35(1), 57–62. <https://doi.org/10.3109/09638288.2012.687031>
- Shahar, E. (2006). Current therapeutic options in severe Guillain-Barré syndrome. *Clinical Neuropharmacology*, 29(1), 45–51. <https://doi.org/10.1097/00002826-200601000-00011>
- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, 397(10280), 1214–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
- Shang, P., Feng, J., Wu, W., & Zhang, H. L. (2021). Intensive care and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Frontiers in Pharmacology*, 12. <https://doi.org/10.3389/FPHAR.2021.608130>

- Shang, P., Zhu, M., Wang, Y., Zheng, X., Wu, X., Zhu, J., Feng, J., & Zhang, H. L. (2021). Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Neurology*, 268(7), 2402–2419. <https://doi.org/10.1007/S00415-020-09742-2>
- Shankar, S., Marshall, S. K., & Zumbo, B. D. (2020). A systematic review of validation practices for the goal attainment scaling measure. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 38(2), 236–255. <https://doi.org/10.1177/0734282919840948>
- Shastri, A., Al Aiyani, A., Kishore, U., & Farrugia, M. E. (2023). Immune-mediated neuropathies: Pathophysiology and management. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(8). <https://doi.org/10.3390/IJMS24087288>
- Schonberger, L. B., Bregman, D. J., Sullivan-bolyai, J. Z., Keenlyside, R. A., Ziegler, D. W., Retalliau, H. F., Eddins, D. L., & Bryan, J. A. (1979). Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976--1977. *American Journal of Epidemiology*, 110(2), 105–123. <https://doi.org/10.1093/OXFORDJOURNALS.AJE.A112795>
- Soltani, Z. E., Rahmani, F., & Rezaei, N. (2019). Autoimmunity and cytokines in Guillain-Barré syndrome revisited: Review of pathomechanisms with an eye on therapeutic options. *European Cytokine Network*, 30(1), 1–14. <https://doi.org/10.1684/ECN.2019.0424>
- Sridharan, G. V., Tallis, R. C., & Gautam, P. C. (1993). Guillain-Barré syndrome in the elderly. A retrospective comparative study. *Gerontology*, 39(3), 170–175. <https://doi.org/10.1159/000213529>
- Steinberg, G. J., & Parry, J. S. (2006). *Guillain–Barré syndrome: From diagnosis to recovery*. Demos Health.
- Stetefeld, H. R., Lehmann, H. C., Fink, G. R., & Burghaus, L. (2014). Posterior reversible encephalopathy syndrome and stroke after intravenous immunoglobulin treatment in Miller–Fisher syndrome/Bickerstaff brain stem encephalitis overlap syndrome. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 23(9), e423–e425. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.05.034>
- Sulli, S., Scala, L., Berardi, A., Conte, A., Baione, V., Belvisi, D., Leodori, G., & Galeoto, G. (2021). The efficacy of rehabilitation in people with Guillain-Barré syndrome: A systematic review of randomized controlled trials. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 21(4), 455–461. <https://doi.org/10.1080/14737175.2021.1890034>
- Tomimatsu, T., Sugihara, M., Nagai, T., Sunada, Y., Kimura, T., & Shimoya, K. (2016). Guillain-Barré syndrome after trivalent influenza vaccination during pregnancy. *European*

- Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 201, 225–226.
<https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.03.031>
- Uchibori, A., Gyohda, A., & Chiba, A. (2016). Ca(2+)-dependent anti-GQ1b antibody in GQ1b-seronegative Fisher syndrome and related disorders. *Journal of Neuroimmunology*, 298, 172–177.
<https://doi.org/10.1016/J.JNEUROIM.2016.07.021>
- Uncini, A., & Kuwabara, S. (2012). Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 123(8), 1487–1495. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2012.01.025>
- Uncini, A., & Kuwabara, S. (2018). The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: Where do we stand? *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 129(12), 2586–2593. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2018.09.025>
- Van Den Berg, B., Bunschoten, C., Van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2013). Mortality in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 80(18), 1650–1654. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E3182904FCC>
- Van Den Berg, B., Storm, E. F., Garssen, M. J. P., Blomkwist-Markens, P. H., & Jacobs, B. C. (2018). Clinical outcome of Guillain-Barré syndrome after prolonged mechanical ventilation. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 89(9), 949–954. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2018-317968>
- Van Den Berg, B., Van Der Eijk, A. A., Pas, S. D., Hunter, J. G., Madden, R. G., Tio-Gillen, A. P., Dalton, H. R., & Jacobs, B. C. (2014). Guillain-Barré syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology*, 82(6), 491–497. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000111>
- Van Den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B. C., & Van Doorn, P. A. (2014). Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews. Neurology*, 10(8), 469–482. <https://doi.org/10.1038/NRNEUROL.2014.121>
- Van den Bergh, P. Y. K., Piéret, F., Woodard, J. L., Attarian, S., Grapperon, A. M., Nicolas, G., Brisset, M., Cassereau, J., Rajabally, Y. A., Van Parijs, V., Verougstraete, D., Jacquerye, P., Raymackers, J. M., Redant, C., Michel, C., & Delmont, E. (2018). Guillain-Barré syndrome subtype diagnosis: A prospective multicentric European study. *Muscle & Nerve*, 58(1), 23–28. <https://doi.org/10.1002/MUS.26056>

- van Doorn, P. A. (2013). Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 42(6 Pt 2). <https://doi.org/10.1016/J.LPM.2013.02.328>
- van Doorn, P. A., Ruts, L., & Jacobs, B. C. (2008). Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet. Neurology*, 7(10), 939–950. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70215-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70215-1)
- van Doorn, P. A., Van den Bergh, P. Y. K., Hadden, R. D. M., Avau, B., Vankrunkelsven, P., Attarian, S., Blomkwist-Markens, P. H., Cornblath, D. R., Goedee, H. S., Harbo, T., Jacobs, B. C., Kusunoki, S., Lehmann, H. C., Lewis, R. A., Lunn, M. P., Nobile-Orazio, E., Querol, L., Rajabally, Y. A., Umaphathi, T., ... Willison, H. J. (2023). European academy of neurology/peripheral nerve society guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *European Journal of Neurology*, 30(12), 3646–3674. <https://doi.org/10.1111/ENE.16073>
- Van Koningsveld, R., Schmitz, P. I. M., Van Der Meché, F. G. A., Visser, L. H., Meulstee, J., & Van Doorn, P. A. (2004). Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: Randomised trial. *Lancet*, 363(9404), 192–196. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15324-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15324-X)
- Van Nes, S. I., Vanhoutte, E. K., Faber, C. G., Garssen, M., Van Doorn, P. A., & Merkies, I. S. J. (2009). Improving fatigue assessment in immune-mediated neuropathies: The modified Rasch-built fatigue severity scale. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 14(4), 268–278. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2009.00238.x>
- Vellozzi, C., Iqbal, S., & Broder, K. (2014). Guillain-Barre syndrome, influenza, and influenza vaccination: The epidemiologic evidence. *Clinical Infectious Diseases : an Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 58(8), 1149–1155. <https://doi.org/10.1093/CID/CIU005>
- Venceslau, M. T., Lebreiro, G. P., Leitão, G. de S., Alves, B. K. A. M. de F., Gouvea, L. A., Pastura, G. M. C., Anachoreta, T. D., da Rocha, R. C. S., Maciel, F. Q., Cordeiro, C. C., Castiñeiras, T. M. P. P., Abreu, T. F., Frota, A. C. C., Varella, R. B., Guimarães, M. A. M., & Hofer, C. B. (2022). Neurological manifestations associated with SARS-CoV-2 in children: A Case series. *Journal of Central Nervous System Disease*, 14. <https://doi.org/10.1177/11795735221102740>
- Vidhyadhari, B. S. L., & Madavi, K. (2015). Influence of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques on diaphragm muscle activity and pulmonary function in subjects with Guillain-Barre syndrome. *Indian Journal of Physiotherapy and*

- Occupational Therapy-An International Journal*, 9(2), 24.
<https://doi.org/10.5958/0973-5674.2015.00047.7>
- Visser, L. H. (1994). Treatment of Guillain-Barré syndrome with high-dose immune globulins combined with methylprednisolone: A pilot study. *Annals of Neurology*, 35(6), 749–752. <https://doi.org/10.1002/ana.410350618>
- Vucic, S., Cairns, K. D., Black, K. R., Tick Chong, P. S., & Cros, D. (2004). Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clinical Neurophysiology*, 115(10), 2329–2335. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2004.05.009>
- Wachira, V. K., Peixoto, H. M., & de Oliveira, M. R. F. (2019). Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: What has changed? *Tropical Medicine & International Health*, 24(2), 132–142. <https://doi.org/10.1111/TMI.13181>
- Wakerley, B. R., Uncini, A., & Yuki, N. (2014). Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nature Reviews. Neurology*, 10(9), 537–544. <https://doi.org/10.1038/NRNEUROL.2014.138>
- Walgaard, C., Lingsma, H. F., Ruts, L., Drenthen, J., Van Koningsveld, R., Garssen, M. J. P., Van Doorn, P. A., Steyerberg, E. W., & Jacobs, B. C. (2010). Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, 67(6), 781–787. <https://doi.org/10.1002/ANA.21976>
- Walgaard, C., Lingsma, H. F., van Doorn, P. A., van der Jagt, M., Steyerberg, E. W., & Jacobs, B. C. (2017). Tracheostomy or not: Prediction of prolonged mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Neurocritical Care*, 26(1), 6. <https://doi.org/10.1007/S12028-016-0311-5>
- Webb, A. J. S., Brain, S. A. E., Wood, R., Rinaldi, S., & Turner, M. R. (2015). Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: A systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 86(11), 1196–1201. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2014-309056>
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, 388(10045), 717–727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
- Willison, H. J., & Yuki, N. (2002). Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain: a Journal of Neurology*, 125(Pt 12), 2591–2625. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWF272>

- Wong, A. H. Y., Umapathi, T., Nishimoto, Y., Wang, Y. Z., Chan, Y. C., & Yuki, N. (2015). Cytoalbuminologic dissociation in asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 20(1), 47–51. <https://doi.org/10.1111/JNS.12104>
- Yang, J., Huan, M., Jiang, H., Song, C., Zhong, L., & Liang, Z. (2014). Pure sensory Guillain-Barré syndrome: A case report and review of the literature. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 8(5), 1397–1401. <https://doi.org/10.3892/etm.2014.1955>
- Yoshikawa, K., Kuwahara, M., Morikawa, M., Fukumoto, Y., Yamana, M., Yamagishi, Y., & Kusunoki, S. (2018). Varied antibody reactivities and clinical relevance in anti-GQ1b antibody-related diseases. *Neurology, Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 5(6), 501. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000501>
- Yuki, N., & Hartung, H.-P. (2012). Guillain-Barré syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294–2304. <https://doi.org/10.1056/NEJMRA1114525>
- Yuki, N., Kokubun, N., Kuwabara, S., Sekiguchi, Y., Ito, M., Odaka, M., Hirata, K., Notturmo, F., & Uncini, A. (2012). Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *Journal of Neurology*, 259(6), 1181–1190. <https://doi.org/10.1007/S00415-011-6330-4>
- Zochodne, D. W. (1994). Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: A review. *Muscle & Nerve*, 17(10), 1145–1155. <https://doi.org/10.1002/mus.880171004>

11 PŘÍLOHY

11.1 Informovaný souhlas

Informovaný souhlas


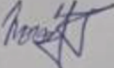
Název studie (projektu): Možnosti fyzioterapie u pacientů s Guillain-Barré syndromem

Jméno:

Datum narození:

Účastník byl do studie zařazen pod číslem: 1

1. Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností. Pokud je studie randomizovaná, beru na vědomí pravděpodobnost náhodného zařazení do jednotlivých skupin lišících se léčbou.
3. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
4. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
5. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Podpis účastníka:  Podpis např. fyzioterapeuta pověřeného touto studií: 

Datum: 5.4.2024 Datum: 5.4.2024