

Zespół Guillain-Barré, czyli o chorobie będącej wyzwaniem dla lekarzy różnych specjalności

Guillain-Barré syndrome, about a disease that is a challenge for doctors of various specialties

Natalia Musiał¹, Agnieszka Jankowicz-Szymańska², Jacek A. Pietrzyk^{2,*}

¹ Ośrodek Opiekuńczo-Rehabilitacyjny dla Dzieci i Młodzieży Niepełnosprawnej w Jadownikach Mokrych

² Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Tarnowie, Instytut Ochrony Zdrowia

Article history:

Otrzymano/Received: 15.11.2018

Przyjęto do druku/Accepted:
05.12.2018

Opublikowano/Publication date:
Grudzień/December 2018

Summary

Although the Guillain-Barré syndrome is relatively rare, it is a disease entity that doctors of different specialties and physiotherapists should know as much as possible. This is a post-infectious autoimmune polyneuropathy. This condition falls on the patient unexpectedly and in a short time can lead to damage to many organs and even life-threatening. Due to the multitude and variety of symptoms, treatment of the Guillain-Barré syndrome, more than other diseases, requires close cooperation of the entire therapeutic team. A physiotherapist plays a special role in working with a patient with the Guillain-Barré syndrome. Restoration of lost or limited functions requires time, patience, knowledge and experience to select the methods of working with the patient in the most effective way.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, treatment, rehabilitation

Zespół Guillain-Barré (ZGB) jest schorzeniem występującym stosunkowo rzadko. Na chorobę rocznie zapada od 0,75 do 2 dorosłych na 100 tysięcy populacji. Zespół ten zalicza się do grupy polineuropatii, zapaleń wielonerwowych o podłożu autoimmunologicznym, w których dochodzi do demielinizacji obwodowego układu nerwowego. Głównym objawem choroby jest niedowład lub porażenie wiotkie obejmujące w pierwszej kolejności kończyny. Zwykle pojawiają się zaburzenia oddychania i czucia [1, 2]. Zespół Guillain-Barré najczęściej poprzedzony jest zakażeniem górnych dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego, czasami zabiegiem operacyjnym lub przebytą immunizacją. Pierwsze opisy przypadku tej choroby datują się na rok 1916 i dotyczą dwóch francuskich żołnierzy, u których stwierdzono bóle mięśniowe, parastezje oraz osłabienie siły mięśniowej. W 1927 roku ostatecznie przypisano szczegółowe opisanie objawów choroby dwóm autorom [3]. Choroba ta może pojawić się w przebiegu nowotworów, chłoniaków, sarkoidozy, toczenia, ziarnicy złośliwej, infekcji HIV, czy boreliozy. Uważa się, że objawy chorobowe są zwykle odwracalne, jednak dla wielu pacjentów choroba stanowi zagrożenie życia ze względu na możliwość wystąpienia zaburzeń oddychania. Przyjmuje się, że ZGB może wystąpić w każdym wieku. Zwykle pojawia się po przebytej infekcji przewodu pokarmowego lub oddechowego [4].

Czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby jest zakażenie: *Campylobacter jejuni*, wirusem cytomegalii, wirusem *Epstein-Barr* (EBV), pierwotniakiem *Mycoplasma pneumoniae*, pałeczką *Haemophilus influenzae*, wirusem opryszczki, grypą typu A i B, paragrypą, ospą wietrzną. W kilka tygodni po przebyciu wyżej opisanych infekcji pojawiają się: ból mięśni i obustronne, symetryczne porażenie lub niedowład mięśni. Niedowład od chwili pojawienia się pierwszych objawów do pełnego ich nasilenia może narastać w ciągu od 12 godzin do 4 tygodni. W tej fazie choroby dochodzi do osłabienia lub zniesienia odruchów ścięgnistych, pojawiają się i narastają parestezje, czyli przykre wrażenia czuciowe, najczęściej o charakterze mrowienia i drętwienia lub wrażenia zmiany temperatury skóry. Przez kolejne 2 tygodnie obserwuje się czas stabilizacji. Po tej fazie deficyt ruchowy zaczyna zanikać. Proces ten trwa nawet do kilku miesięcy [5, 6].

U większości pacjentów w początkowym stadium choroby obniżenie siły mięśniowej dotyczy kończyn dolnych, nieco później obejmuje mięśnie kończyn górnej, a na samym końcu – tułowia. Tym procesom mogą towarzyszyć niedowłady nerwów czaszkowych, a w szczególności nerwu twarzonego, które zwykle są jednostronne [3]. U pacjentów może dojść także do asymetrycznego uszkodzenia nerwu odwodzącego. Na skutek niedowładu nerwów opuszkowych mogą wystąpić zaburzenia mowy i połykania [7]. Zaburzenia połykania obserwuje się u znaczącego odsetka chorych z ZGB, 20% chorych ma pareste-

* Adres do korespondencji/Address for correspondence:
jacek.a.pietrzyk@gmail.com

zje wokół ust, języka i żuchwy oraz osłabione mięśnie żwaczy w wyniku dysfunkcji nerwu trójdzielnego. Na skutek zmniejszenia siły mięśni tułowia, może dochodzić do zaburzeń oddychania, które dotyczą ¼ pacjentów. W przebiegu ZGB może dojść do uszkodzenia zarówno czucia powierzchniowego, jak i głębokiego. Objawy ruchowe mogą być poprzedzone przez parestezje stóp i dłoni [8]. U pacjentów obserwuje się także zaburzenia funkcjonowania autonomicznego układu nerwowego, objawiające się nieprawidłowościami rytmu serca, perystaltyki jelit, wahaniami ciśnienia tętniczego oraz zatrzymaniem moczu. W fazie ostrej choroby można zaobserwować niepokój, omamy, depresję, pobudzenie psychoruchowe lub objawy psychotyczne. Do rzadziej występujących objawów zespołu zalicza się: obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, miokimie (mimowolne, mające postać powolnych fali skurczu mięśniowego widocznych pod skórą, angażujących pojedyncze włókna lub grupy mięśni), objawy oponowe czy ból głowy [2].

Jednym z podtypów ZGB o najcięższym klinicznie przebiegu jest tzw. zespół Millera-Fishera objawiający się ataksją (niezbornością ruchów), oftalmoplegią (niemożnością poruszania oczami na boki oraz ptozą – opadaniem powiek), a także zniesieniem odruchów. Mogą wystąpić objawy zajęcia nerwów czaszkowych, w tym niedowład nerwu twarzonego i objawy opuszkowe, a także zaburzenia sercowo-naczyniowe i niewydolność oddechowa [9].

Rozpoznanie ZGB opiera się na dokładnym badaniu neurologicznym, ale przede wszystkim na analizie wyników wielu badań dodatkowych, z których najważniejszą jest analiza płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR). PMR pobierany jest z nakłucia lędźwiowego. Za obecnością ZGB przemawia podwyższenie stężenia białka utrzymujące się nierzadko przez kilka miesięcy i wynoszące nawet kilkaset mg/dl, przy nieznacznej pleocytozie (liczbie elementów komórkowych). Towarzyszyć mu może również zwiększenie stężenia frakcji oligoklonalnej IgG. W badaniu krwi stwierdza się podwyższony OB, niewielką leukocytozę, limfocytozę, zwiększone stężenie immunoglobulin IgA, IgG i IgM. Pojawiają się przeciwciała przeciwko galaktocerebrozdom i mielinie, a także mielina skojarzona z glikoproteiną. Kolejnym badaniem pomocnym w postawieniu rozpoznania jest elektroneurografia (ENG), która pokazuje: wydłużenie latencji końcowej i fali F lub jej brak, zaburzenia przewodnictwa włókien czuciowych oraz ruchowych nerwów – a także obecny w nerwach wieloogniskowy blok przewodzenia. Ruchowa odpowiedź ma niską amplitudę. Te zmiany można zauważyć po kilku, bądź też kilkunastu dniach od pojawienia się pierwszych objawów choroby. W celach diagnostycznych wykonuje się także badanie EKG serca, w którym w przypadku ZGB obserwuje się spłaszczenie załamka T, a także wzrost załamka QRS i tachykardię zatokową. Ważnym badaniem jest elektromiografia (EMG), w którym to badaniu w postaci aksonalnej ZGB widoczne są fibrylacje, a w późniejszym czasie dochodzi do reinerwacji. Wykonanie badania biopsyjnego nerwu obwodowego

wykazuje odcinkową demielinizację, nacieki zapalne oraz częste uszkodzenie aksonu, co opisywane jest na podstawie badania neurohistopatologicznego [10].

Patogeneza ZGB jest bardzo złożona. W następstwie odpowiedzi układu odpornościowego na infekcję dochodzi do uszkodzenia nerwów obwodowych. Dzieje się tak albo na drodze odpowiedzi komórkowej, albo humoralnej. W pierwszym przypadku limfocyty T aktywują transport makrofagów w kierunku zajętego nerwu i poprzez ich połączenie z antygenami na powierzchni komórek Schwanna dochodzi do uszkodzenia osłonki mielinowej w nerwach. W drugim przypadku limfocyty B rozpoczynają produkcję przeciwciał, które łączą się z powierzchnią komórek Schwanna i neuronami, co prowadzi do aktywacji układu dopełniacza i uszkodzenia neuronów [3]. Do opóźnienia przewodnictwa nerwowego dochodzi na skutek nieprawidłowej polaryzacji komórek, poprzedzonej połączeniem przeciwciał z antygenami neuronu w przewężeniach Ranviera. Ważnym zjawiskiem w omawianym patomechanizmie ZGB jest mimikra molekularna. Podobieństwo między strukturami własnego układu nerwowego, a antygenem czynnika zakaźnego doprowadza do kierowania działania pobudzonego układu odpornościowego przez poprzedzającą wcześniej infekcję przeciwko własnej tkance nerwowej. Na powierzchni błon komórkowych drobnoustrojów wywołujących infekcję poprzedzającą wystąpienie ZGB obecne są lipooligosacharydy, które „przypominają” gangliozydy. Te zaś znajdują się w komórkach nerwowych i komórkach Schwanna i przeciwko nim organizm uruchamia mechanizmy niszczące [11].

Współcześnie medycyna sięga po dwie podstawowe metody leczenia ZGB, które zastąpiły mało efektywne steroidy, azatioprinę czy cyklofosfamid. Pierwsza z nich to dożylnie stosowanie immunoglobulin (0,4 g/kg/dobę) przez 5 dni. Można skrócić czas leczenia do 2–3 dni i zastosować większą dawkę immunoglobulin, nawet 1,0 g/kg/dobę. Wybierając ten sposób leczenia należy liczyć się z niepożądanym działaniem immunoglobulin w postaci bólu kończyn, głowy, klatki piersiowej gorączki, nudności, wysypki, mrowienia. Poza tym efektem ubocznym mogą być inne niebezpieczne dla życia powikłania: niewydolność nerek, serca, udar mózgu, zawał serca, zapalenie wątroby, mózgu czy anemia hemolityczna – będące konsekwencją reakcji uczuleniowej. Drugą opcją terapeutyczną jest plazmafereza lecznicza (TPE – *therapeutic plasma exchange*). Jest to zabieg polegający na wymianie od 3 do 3,5 litrów osocza, który wykonuje się 3–5 razy w ciągu 7 do 14 dni. Plazmaferezę wykonuje się najczęściej w stacjach dializ lub oddziałach intensywnej terapii pod nadzorem nefrologa lub intensywyisty. Plazmafereza także niesie za sobą ryzyko skutków ubocznych związanych z reakcją uczuleniową na osocze: wahań ciśnienia, zaburzeń rytmu serca, infekcji, zakrzepów żylnych, zatoru płucnego lub ryzyko zespołu TRALI – ostrego poprzetoczeniowego uszkodzenia płuc; *transfusion related acute lung injury*) polegającego na ostrym, niekardiogenym obrzęku płuc. Są one jednak sto-

sunkowo rzadkie, a sam zabieg większość nefrologów uważa za bezpieczny [11].

Opisane wyżej metody stosuje się w pierwszych 2 tygodniach choroby, gdy jej objawy zaczynają narastać. Skracają one jej ostrą fazę, ale nie mogą zapewnić usunięcia powstałej dysfunkcji ruchowej. Leczenie immunomodulujące stosuje się przy objawach niewydolności oddechowej i przy szybkim postępie schorzenia. Zarówno wymiana osocza, jak i dożylnie podanie immunoglobulin mają podobną skuteczność, zwłaszcza u dorosłych. U dzieci efekt wcześniej rozpoczętego leczenia ZGB plazmaferezami jest bardzo dobry i pozwala na skrócenie fazy rehabilitacji, nierzadko do 6–8 tygodni.

W ciężkich przypadkach połączonych z objawami niewydolności wielonarządowej nie można wykluczyć sytuacji, w której pacjent z ZGB musi zostać umieszczony w oddziale intensywnej terapii, gdzie monitorowane są jego parametry życiowe: ciśnienie tętnicze, czynności serca, objawy opuszkowe, czynności oddechowe. Hospitalizacja z dostępem do oddziału intensywnej terapii jest konieczna w ostrej fazie choroby do momentu, aż stan kliniczny pacjenta unormuje się. Często chorzy wymagają wentylacji mechanicznej, podawania żywienia za pomocą zgłębnika nosowo-żołądkowego, a także terapii zaburzeń rytmu serca, czy nadciśnienia tętniczego [3, 10].

Bez wątpienia na każdym etapie choroby Guillain-Barré, ważnym elementem leczenia jest pielęgnacja i rehabilitacja. Postępowanie fizjoterapeutyczne i rehabilitacyjne u pacjentów z ZGB obejmuje najczęściej następujące formy terapii:

- ćwiczenia reedukacji nerwowo-mięśniowej metodą PNF (*Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*) i metodą NDT-Bobath (*Neuro Developmental Treatment*),
- ćwiczenia w wodzie,
- elektrostymulację nerwowo-mięśniową (*electrical stimulation*),
- masaż,
- hydroterapię,
- hipoterapię,
- terapię zajęciową,
- zaopatrzenie ortopedyczne.

Celem kinezyterapii opartej na metodzie fizjoterapeutycznej proprioceptywnego nerwowo-mięśniowego torowania (PNF) jest praca nad utraconymi lub ograniczonymi funkcjami ruchowymi [12]. Pobudzanie niewykorzystanych wcześniej potencjałów pozwala na uzyskanie możliwie najwyższego poziomu funkcjonalnego dzięki integracji nauczania ruchu i zasad kontroli motorycznej. W zakresie aktywności funkcjonalnych zawsze uwzględnia się te najistotniejsze dla pacjentów, umożliwiające im samodzielne funkcjonowanie. Rehabilitacja metodą PNF zmierza do wykonywania tych czynności przez pacjenta samodzielnie, równocześnie przygotowując go do sytuacji, które uwzględnią przyszłe warunki, w jakich przyjdzie mu funkcjonować. Wykonywane ruchy globalne są analogiczne

do naturalnej pracy mięśni, gdzie podstawę stanowi rotacja, a płaszczyzną ruchu jest płaszczyzna skośna. Terapeuci stopniowo dążą do zwiększania dawkowanego oporu ręcznego, co umożliwi ćwiczenie skoordynowanych ruchów w określonym zakresie. Stosując metodę PNF powinno się zwracać wagę na synergizmy mięśniowe, co skutkuje pobudzaniem słabszych grup mięśniowych. W celu zwiększenia intensywności rehabilitacji należy wprowadzać do terapii elementy metody NDT-Bobath dla osób dorosłych, z wykorzystaniem ruchów selektywnych, ergonomii i ekonomii ruchów pacjenta poprzez minimalizację zużycia energii podczas wykonywania ruchu pozbawionego kompensacji [13]. Ćwicząc metodami PNF i NDT-Bobath jako zasadę uznaje się indywidualne podejście do pacjenta, wynikające z ograniczeń motorycznych. W cięższych postaciach ZGB manualny wpływ rehabilitanta na ćwiczącego może obejmować kilka elementów, między innymi kontrolę miednicy, stawów biodrowych, głowy, stawów barkowych, hamowanie, bądź utrzymanie i kontrolę postawy i ruchu, jeśli pacjent nie potrafi samodzielnie wykonać zadania oraz wspomaganie pacjenta przy rozpoczęciu zamierzonego ruchu i rozciągnięcia przykurczonych mięśni w celu zwiększenia zakresu ruchu.

Program usprawniania pacjentów z ZGB powinien obejmować zabiegi wodne – masaże wirowe zarówno kończyn dolnych jak i kończyn górnych. Wpływają one na poprawę napięcia mięśniowego i ukrwienia niedowładnych mięśni. Poza tym stanowią istotny element przygotowania do ćwiczeń. Integralną częścią kinezyterapii i fizykoterapii pacjentów bywa codzienny kilkunastominutowy masaż metodą klasyczną, zwłaszcza mięśni grzbietu, obręczy barkowej, a także mięśni kończyn dolnych. Masaż wpływa na prawidłowość procesów metabolicznych we wszystkich składowych układach nerwowych, a także stymuluje przewodnictwo nerwowe. Przeciwdziała także zanikom mięśni i powinien być dawkowany zgodnie z aktualną reaktywnością i stanem zdrowia pacjenta [14].

Hipoterapię stosuje się w celu wzmocnienia mięśni, zapobiegania powstawania przykurczów i korekcji postawy ciała [15]. Hipoterapia u chorych z ZGB stanowić może również jeden z pierwszych elementów reedukacji chodu, dzięki trójwymiarowym ruchom grzbietu konia. Zajęcia powinny być dopasowane do potrzeb i możliwości pacjentów w okresie rekonwalescencji. W tym czasie można zaproponować też chorym terapię zajęciową, uznając ją za jedną z form aktywności dla osób z dysfunkcjami układu nerwowego, ale także terapeutyczny sposób spędzania czasu wolnego. Terapię zajęciową winno modyfikować się w zależności od indywidualnych postępów, których przejawem jest poprawa manualnej sprawności ręki, a także precyzja wykonywanych czynności.

U wielu chorych z cięższymi postaciami ZGB zaopatrzenie ortopedyczne przyspiesza rehabilitację i stanowi istotną pomoc mechaniczną. Pomaga ono pacjentom w czynnościach lokomocyjnych i reedukacji chodu. W początkowej fazie choroby przemieszczanie ułatwia wózek inwalidzki typu ACTIVE (wózek

aktywny), który różni się od innych lekkim i wytrzymałym materiałem, z którego został zbudowany, a także lekką i sztywną konstrukcją. Poruszanie się i przemieszczanie ułatwić może także balkonik, a później kule łokciowe oraz ortezy kończyn dolnych typu KAFO (*knee-ankle-foot-orthosis*) stabilizujące staw kolanowy oraz skokowy, wspomagające prawidłowe ustawienie kończyny w czasie nauki chodu i wpływające na efektywność jego wykonywania [16]. Wyzwaniem dla pacjentów pozostaje samodzielne poruszanie się. Jest to zadanie trudne, ze względu na zmniejszoną siłę mięśniową, szczególnie w kończynach dolnych. Droga powrotu kończyn do pełnej sprawności jest taka sama jak droga pojawienia się pierwszych objawów.

Działania rehabilitacyjne i fizjoterapia są pracą zespołową. Kluczowym zadaniem zespołu rehabilitacyjnego jest zindywidualizowanie programu usprawniania dla chorych, co obok cierpliwości i współpracy pacjentów, jest szansą na odzyskanie przez nich pełnej sprawności ruchowej. Na jakość życia pacjentów z ZGB wpływa ich indywidualne podejście do następstw choroby, typ osobowości, jak również wiek, wykształcenie, status ekonomiczny czy społeczny. Ocena jakości życia ulega zmianie w czasie i wiąże się najczęściej z poprawą stanu neurologicznego i funkcjonalnego. Dla młodych, zdrowych do tej pory osób zachorowanie na zespół Guillain-Barré jest zawsze zaskoczeniem. Rzadkość występowania tej choroby, nie do końca znana etiologia, często ciężki przebieg rodzą wiele pytań, a szczególnie to najważniejsze: – Czy wrócę do stanu sprzed pojawienia się tego nieznanego na ogół schorzenia? Nie ulega wątpliwości, że każdego chorego z ZGB czeka trudny okres rekonwalescencji i intensywnej rehabilitacji, podczas której pacjent wyznacza sobie nowe życiowe cele. Ich realizacja jest możliwa dzięki wsparciu w postaci pomocy psychologicznej lub motywowania przez osoby bliskie. Są to często decydujące o powrocie do zdrowia czynniki.

Wspomnieć należy jeszcze o kolejnym, ważnym punkcie działania w powrocie do zdrowia każdego pacjenta z ZGB, to jest o zmniejszaniu subiektywnych odczuć chorego, takich jak redukcja bólu, zmęczenia, wykluczenia i depresji, które mogą mieć wpływ na podejmowane przez niego decyzje, czy podejście do wykonywanej pracy. Konsekwencją choroby jest bowiem ujemny jej wpływ na różne sfery życia: aktywność społeczną, spędzanie wolnego czasu, podjęcie pracy, opiekę nad innymi. Z pewnością sami pacjenci, jak i osoby, które im towarzyszą w walce z chorobą muszą dążyć do ich redukcji a później także eliminacji. Rehabilitacja i dobór właściwych metod fizjoterapeutycznych i ich zindywidualizowanie umożliwiają poprawę funkcjonalną i poprawiają jakość życia a cierpliwość i współpraca pacjenta są szansą na odzyskanie przez niego nawet pełnej sprawności ruchowej.

Zespół Guillain-Barré pozostaje nadal wyzwaniem dla lekarzy różnych specjalności, w tym neurologa, nefrologa, intensywiści – ale także fizjoterapeuty, psychologa czy terapeuty zajęciowego. Warto o tym pamiętać mimo, że choroba jest rzad-

ka ponieważ jej przebieg może mieć bardzo ciężki przebieg. Doświadczenia pediatryczne z wczesnym rozpoczęciem TPE i następową rehabilitacją są dobre, a neurorehabilitacja z reguły nie bywa konieczna. Dzieci zazwyczaj nie wymagają respiracji, i odzyskują sprawność średnio w ok. 6–12 tygodni po wystąpieniu pierwszych objawów choroby o przebiegu jednofazowym [17]. U pacjentów dorosłych, u których ZGB przebiega pod postacią wspomnianego już zespołu Millera-Fischera, charakteryzującego się triadą objawów pod postacią oftalmoplegii zewnętrznej, niezbornością ruchową (ataksją kończyn ichodu) oraz arefleksją, z dodatkowymi objawami – takimi jak dysfagia i dysautonomia – rokowanie bywa poważniejsze apowrót do zdrowia niepełny, mimo wielomiesięcznej rehabilitacji [18, 19].

Piśmiennictwo-References

- [1] Krekora, M., Kędzierska, A., Zych-Krekora, K., Biesiada, L., & Krasomski, G. (2014). Przebieg ciąży i porodu u pacjentki z zespołem Guillaina-Barre–opis przypadku. *Perinatol Neonatol Ginekol*, 7(2), 106–111.
- [2] Ropper, A. H. (1992). The Guillain-Barré syndrome. *New England journal of medicine*, 326(17), 1130–1136.
- [3] Siemiński, M. (2012). Immunoglobuliny w terapii zespołu Guillaina-Barrégo. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 8(3), 120–128.
- [4] Michałowska, M. (2009). Guillain-Barré syndrome. *Postępy Nauk Medycznych*, 11, 889–893.
- [5] Shui, I. M., Rett, M. D., Weintraub, E., Marcy, M., Amato, A. A., Sheikh, S. I., ... & Vaccine Safety Datalink Research Team. (2012). Guillain-Barré syndrome incidence in a large United States cohort (2000–2009). *Neuroepidemiology*, 39(2), 109–115.
- [6] Sejvar, J. 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.
- [7] Chen, M. Y., Donofrio, P. D., Frederick, M. G., Ott, D. J., & Pikna, L. A. (1996). Videofluoroscopic evaluation of patients with Guillain-Barré syndrome. *Dysphagia*, 11(1), 11–13.
- [8] Cosi, V., & Versino, M. (2006). Guillain-Barré syndrome. *Neurological Sciences*, 27(1), 47–51.
- [9] Zhong, M., & Cai, F. C. (2007). Current perspectives on Guillain-Barré syndrome. *World J Pediatr*, 3(3), 187–194.
- [10] Mazur, R. (2007). *Neurologia kliniczna dla lekarzy i studentów medycyny*, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk, 345–346.
- [11] Nomura, T., Hamaguchi, K., Hattori, T., Satou, T., & Manen, T. (2001). A randomized controlled trial comparing intravenous immunoglobulin and plasmapheresis in Guillain-Barré syndrome. *Neurol Ther*, 18(1), 69–81.
- [12] Adler, S., Beckers, D., Buck, M. (2014). *PNF w praktyce*, Wydawnictwo DB Publishing, Warszawa, 1–13.
- [13] Mikołajewska, E. (2012). *Metoda NDT-Bobath w neuro-*

rehabilitacji osób dorosłych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 15–21.

[14] Pasek, J., Wołyńska-Ślężyńska, A., Ślężyński, J., Pasek, T., Witiuk-Misztalska, A., & Sieroń, A. (2009). Znaczenie pływania korekcyjnego i ćwiczeń w wodzie w fizjoterapii. *Fizjoterapia*, 17(1), 53–59.

[15] Ciechanowicz, I., & Lubkowska, A. (2018). Efekty hipoterapii. Przegląd aktualnych doniesień (2013–2017). *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 64(3).

[16] Przeździak, B. (2003). *Zaopatrzenie rehabilitacyjne*. Via Medica, Gdańsk, 127–129.

[17] Stasiak, K., Wesołowska, E., Krocza, S. (2016). Zespół Guillain-Barre u dzieci w latach 2009–2014. *Przeg Lek*, 73(3), 167–169.

[18] Mazur-Melewska, K., Szwed, K., Figlerowicz, M., Służewski, W., Breńska, I., Prusinowska, J., & Biegański, G. (2012). Heterogenność zespołu Guillaina-Barrégo na przykładzie opisu przypadków. *Pediatrics Polska*, 87(1), 102–105.

[19] Szczeklik, A., Gajewski, P. (red): *Interna Szczeklika* (2017). Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2235–2236.

Streszczenie

Chociaż zespół Guillain-Barré występuje stosunkowo rzadko, jest jednostką chorobową, o której lekarze różnych specjalności oraz fizjoterapeuci powinni wiedzieć jak najwięcej. To poinfekcyjna polineuropatia o charakterze autoimmunologicznym. Schorzenie to spada na pacjenta niespodziewanie i w krótkim czasie może doprowadzić do uszkodzenia wielu narządów, a nawet spowodować zagrożenie życia. Ze względu na mnogość i różnorodność objawów, leczenie zespołu Guillan-Barré, bardziej niż innej choroby, wymaga ścisłej współpracy całego zespołu terapeutycznego. Szczególną rolę w pracy z pacjentem z zespołem Guillain-Barré pełni fizjoterapeuta. Przywrócenie utraconych lub ograniczonych funkcji wymaga czasu, cierpliwości, wiedzy i doświadczenia, by jak najskuteczniej dobrać metody pracy z pacjentem.

Słowa kluczowe: zespół Guillain-Barré, leczenie, rehabilitacja
