



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ:
ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

ΜΑΡΤΖΑΚΑΗ ΕΙΡΗΝΗ
ΙΣΣΑ ΣΩΚΡΑΤΗΣ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΗΓΟΥΜΕΝΙΔΗΣ ΜΙΧΑΗΛ

ΠΑΤΡΑ 2021

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών υποδεικνύει ότι οι μολυσματικοί παράγοντες είναι σημαντικοί παράγοντες για το σύνδρομο Guillain-Barré, αλλά υπάρχει έλλειψη πληροφοριών για άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου. Το σύνδρομο Guillain-Barré είναι η πιο κοινή αιτία οξείας χαλαρής παράλυσης παγκοσμίως, με συνολική συχνότητα 1-2 περιστατικών ανά 100.000 άτομα ετησίως

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση και η νοσηλευτική παρέμβαση του συνδρόμου Guillain-Barré.

Μεθοδολογία: Για την υλοποίηση της μελέτης χρησιμοποιήθηκε διεθνής βιβλιογραφία που αναζητήθηκε μέσα από σύγχρονες βάσεις δεδομένων όπως η βάση pub med και scopus.

Συμπεράσματα: Παρόλο που η παθοφυσιολογία των ανοσολογικών ασθενειών ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό, ορισμένες από τις αιτιολογικές οδούς που εντοπίστηκαν πρόσφατα στο σύνδρομο Guillain-Barré υπάρχουν σε μια σειρά ασθενειών με ανοσολογικά χαρακτηριστικά. Η μοριακή μίμηση είναι κρίσιμη για την παθογένεση του Guillain-Barré, αλλά εμπλέκεται επίσης στη σκλήρυνση κατά πλάκας και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Το σύνδρομο Guillain-Barré μοιράζεται τις γενετικές ιδιότητες και τα χαρακτηριστικά της δυσλειτουργίας των κυττάρων B με ασθένειες όπως ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και η σκλήρυνση κατά πλάκας.

Λέξεις κλειδιά: Guillain-Barré, αυτοάνοσα, νοσηλευτική, νευρικό σύστημα

ABSTRACT

Introduction: An increasing number of studies indicate that infectious agents are important risk factors for Guillain-Barré syndrome, but there is a lack of information on other predisposing risk factors. Guillain-Barré syndrome is the most common cause of acute lax paralysis worldwide, with a total incidence of 1-2 cases per 100,000 people per year

Purpose: The purpose of this study is the literature review and nursing intervention of Guillain-Barré syndrome.

Methodology: For the implementation of the study, international bibliography was used, which was searched through modern databases such as the pub med and scopus database.

Conclusions: Although the pathophysiology of immune diseases varies widely, some of the etiological pathways recently identified in Guillain-Barré syndrome exist in a number of diseases with immune characteristics. Molecular mimicry is critical to the pathogenesis of Guillain-Barré, but it is also implicated in multiple sclerosis and type I diabetes mellitus. Guillain-Barré syndrome shares the genetic properties and characteristics of B-cell dysfunction with diseases such as systemic wolf and multiple sclerosis.

Keywords: Guillain-Barré, autoimmune, nursing, nervous system

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ΑΒSTRACT.....	4
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	10
ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	10
1.1 ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ.....	10
1.2 ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΤΑΥΤΟΛΟΓΙΑ.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	14
ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	14
2.1 ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ.....	14
2.2 ΔΟΜΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.....	14
2.3 ΝΕΥΡΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ.....	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	18
ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE (GBS).....	18
3.1 ΤΥΠΙΚΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ.....	18
3.1.1 Άτυπη κλινική παρουσίαση.....	18
3.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	19
3.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	20
3.4 ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	23
ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	23
4.1 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	23
4.2 ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ.....	23
4.3 ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ.....	24

4.4. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ.....	25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	26
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	26
5.1 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	26
5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	27
5.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRE.....	28
5.4 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΡΩΙΜΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ.....	29
5.5 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....	30
5.5.1 Φυσική λειτουργία.....	30
5.5.2 Κόπωση.....	30
5.5.3 Πόνος.....	30
5.5.4 Ψυχική κατάπτωση.....	31
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	32
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.....	33
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	33
6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ : ΕΚΤΙΜΗΣΗ.....	33
6.2 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ.....	34
6.3 ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ.....	35
6.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	36
6.5 ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ.....	36
6.6 ΠΟΝΟΣ.....	37
6.7 ΜΕΙΩΣΗ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΑΓΧΟΣ.....	37
6.8 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ.....	38
6.9 ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ.....	39
6.9.1 Διδάσκοντας την αυτοεξυπηρέτηση των ασθενών.....	39
6.10 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΙ Η ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ.....	40

6.11 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	43
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	43
7.1 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1	43
7.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2	49
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	56
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	57

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα αυτοάνοσα νοσήματα (AD) είναι χρόνιες καταστάσεις που ξεκινούν από την απώλεια ανοσολογικής ανοχής στα αυτοαντιγόνα. αντιπροσωπεύουν μια ετερογενή ομάδα διαταραχών που προσβάλλουν συγκεκριμένα όργανα στόχους ή συστήματα πολλαπλών οργάνων. Η χρόνια φύση αυτών των ασθενειών επιβαρύνει σημαντικά τη χρήση της ιατρικής περίθαλψης, αυξάνει το άμεσο και έμμεσο οικονομικό κόστος και μειώνει την ποιότητα ζωής. Η εκτιμώμενη συχνότητα εμφάνισης AD είναι περίπου 80 ανά 100.000 άτομα έτη και ο επιπολασμός τους θα μπορούσε να υπερβαίνει κατά πολύ το 3% του πληθυσμού. Τα περισσότερα από τα AD επηρεάζουν ασύμμετρα γυναίκες μέσης ηλικίας και είναι από τις κύριες αιτίες θανάτου για αυτήν την ομάδα ασθενών. Αν και η συχνότητα των AD ποικίλλει μεταξύ των χωρών, διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι, για ορισμένα AD, συσχετίσεις εντοπίζονται σε διάφορους πληθυσμούς (Cooper et al, 2009).

Τα αυτοάνοσα νοσήματα μοιράζονται πολλά κλινικά σημεία και συμπτώματα (δηλαδή υποφαινότυπους), φυσιοπαθολογικούς μηχανισμούς και γενετικούς παράγοντες. Αυτά τα κοινά χαρακτηριστικά έχουν ομαδοποιηθεί υπό τον όρο αυτοάνοση ταυτολογία. Ενώ η πολυαυτοανοσία είναι η παρουσία δύο ή περισσότερων AD σε έναν μόνο ασθενή, η οικογενής αυτοανοσία εμφανίζεται όταν συγγενείς από πυρηνική οικογένεια παρουσιάζει ποικίλες AD. Αυτές οι συνθήκες υποδεικνύουν ότι παρόμοιοι γενετικοί, επιγενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν την ανάπτυξη των AD (Miller et al, 2012).

Το σύνδρομο Guillain-Barré (GBS) είναι μια οξεία επίκτητη αυτοάνοση διαταραχή των περιφερικών νεύρων που εμφανίζεται συχνά μετά από μόλυνση. Στην πραγματικότητα, το GBS είναι συμμετρική αύξουσα παράλυση, που συχνά προκαλείται από λοιμώξεις του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού από ιό ή βακτήρια. Πολλά βακτήρια και ιοί έχουν θεωρηθεί ως πιθανός πυροδότης του GBS. Πριν από την πρόσφατη πανδημία, αναφέρθηκαν λίγα κρούσματα κορωνοϊού που σχετίζονται με GBS, αλλά μια συστηματική ανασκόπηση έδειξε σημαντικό αυξανόμενο αριθμό ασθενών με GBS μετά την πανδημία COVID-19, με υψηλότερο επιπολασμό μεταξύ των ηλικιωμένων ασθενών (μέση ηλικία των 60 ετών) από ό, τι με νεότεροι (μέση ηλικία 40 ετών) (Wähämaa et al, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

1.1 ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ

Τα αυτοάνοσα νοσήματα (AIDS) αντιπροσωπεύουν μια ετερογενή ομάδα διαταραχών που επηρεάζουν συγκεκριμένα όργανα ή συστήματα πολλαπλών οργάνων. Αυτές οι καταστάσεις μοιράζονται κοινούς ανοσοπαθογόνους μηχανισμούς (δηλ. την αυτοάνοση ταυτολογία), οι οποίοι εξηγούν τις κλινικές ομοιότητες που έχουν μεταξύ τους καθώς και την οικογενειακή ομαδοποίησή τους (δηλ. συσσωμάτωση). Ως μέρος της αυτοάνοσης ταυτολογίας, η επιρροή της περιβαλλοντικής έκθεσης στον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ είναι πρωταρχικής σημασίας. Στην πραγματικότητα, το περιβάλλον, περισσότερο από τη γενετική, διαμορφώνει το ανοσοποιητικό σύστημα (Serafini et al, 2017) .

Τα αυτοάνοσα νοσήματα (AIDS) προκύπτουν από την επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος ενός ατόμου στους ιστούς του εαυτού του, με εκτιμώμενη συχνότητα περίπου 3-5% παγκοσμίως. Η παθογένεια δεν είναι κατανοητή πλήρως, αλλά περιβαλλοντικοί παράγοντες (τρόπος ζωής, διατροφή, φάρμακα, λοιμώξεις) και ορισμένα γενετικά υπόβαθρα έχουν προταθεί ως αιτιολογία. Το ανθρώπινο μικροβίωμα μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην αυτοανοσία, καθώς η απώλεια ανοσολογικής ανοχής μπορεί να προκληθεί από αλλαγές μικροβιακής σύνθεσης. Οι μικροοργανισμοί μπορούν να προκαλέσουν την ανοσολογική αντίδραση έναντι του ξενιστή εάν οι μηχανισμοί ανοχής αποτύχουν για διάφορους λόγους (Saal et al, 2007).

Τα αυτοάνοσα νοσήματα (AD), με τη σειρά τους, είναι ένα κλινικό σύνδρομο που προκαλείται από την απώλεια ανοσολογικής ανοχής και χαρακτηρίζεται από ενεργοποίηση T- ή B-κυττάρων που οδηγεί σε βλάβη ιστών απουσία οποιασδήποτε άλλης προφανούς αιτίας. Τα κριτήρια για τον ορισμό της AD έχουν περιγραφεί και επανεξεταστεί. Ωστόσο, σε πολλές ασθένειες που χαρακτηρίζονται ως αυτοάνοσες, υπάρχουν αρκετοί περιορισμοί για την εκπλήρωση της έννοιας, οι οποίοι σχετίζονται

κυρίως με την έλλειψη άμεσης απόδειξης (αυτοαντισώματα και κυτταρική ανοσία) (Herrmann et al, 2016).

Με βάση τα παραπάνω τα αυτοάνοσα νοσήματα είναι μια σύνθετη ομάδα ασθενειών που δεν έχουν την ίδια επιδημιολογία, παθολογία ή συμπτώματα αλλά έχουν κοινή προέλευση. Όλες οι αυτοάνοσες ασθένειες μοιράζονται ανοσογενετικούς μηχανισμούς που μεσολαβούνται εν μέρει από πολλά πλειοτροπικά γονίδια. Πολλές μελέτες με την πάροδο των ετών έδειξαν ότι αυτές οι ασθένειες προκαλούνται από αλλαγές σε πολλούς τύπους και γονίδια στο ανθρώπινο γονιδίωμα. Ωστόσο, μέχρι τα τελευταία χρόνια, οι επιγενετικές μελέτες επικεντρώνονταν σε αυτοάνοσα νοσήματα. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό να υπογραμμιστεί το γεγονός ότι οι αυτοάνοσες ασθένειες μπορεί να δημιουργηθούν από πολλές αλλοιώσεις στον ίδιο επιγενετικό μηχανισμό. Επίσης, είναι απαραίτητο να κατανοήσουμε ότι η επιγενετική δεν είναι ο μόνος μηχανισμός που μπορεί να προκαλέσει αυτοανοσία. Στην πραγματικότητα, υπάρχουν εγγενή και εξωτερικά συστατικά (μεταλλάξεις, πολυμορφισμοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες) που προδιαθέτουν για αυτοάνοση (Schrijver et al, 2021).

1.2 ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΤΑΥΤΟΛΟΓΙΑ

Η αυτοάνοση ταυτολογία αναφέρεται στο γεγονός ότι οι αυτοάνοσες ασθένειες μοιράζονται πολλά κλινικά σημεία και συμπτώματα, φυσιοπαθολογικούς μηχανισμούς και γενετικούς παράγοντες και αυτό το γεγονός δείχνει ότι έχουν κοινή προέλευση. Ο Eyre και οι συνεργάτες του (2010) αναφέρουν ότι η διακύμανση στο γονίδιο *TAGAP*, στο 6q25.3, σχετίζεται με τρεις αυτοάνοσες ασθένειες, συγκεκριμένα τη ρευματοειδή αρθρίτιδα και τον διαβήτη τύπου 1.

Τα κοινά χαρακτηριστικά παρέχουν στοιχεία ότι τα αυτοάνοσα νοσήματα έχουν κοινή προέλευση:

Η υπεροχή των θηλυκών.

Παρόμοια παθοφυσιολογία.
Τα συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα έχουν παρόμοια σημεία και συμπτώματα.
Η σοβαρότητα σχετίζεται αντιστρόφως με την ηλικία έναρξης.
Παρόμοιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες (δηλαδή ο καπνός, ο ιός Epstein-Barr και ούτω καθεξής) μπορεί να επηρεάσουν τις αυτοάνοσες ασθένειες.
Η καταγωγή μπορεί να επηρεάσει την κλινική εικόνα.
Κοινοί γενετικοί παράγοντες (για παράδειγμα, <i>HLA-DRB1</i> , <i>STAT4</i> , <i>IRF5</i> , <i>PTPN22</i> , <i>CD226</i> , <i>FCGR3B</i> , <i>CD44</i> και <i>TAGAP</i>).
Πολυαυτότητα (δηλαδή, αυτοάνοσες ασθένειες μπορεί να συνυπάρχουν στους ασθενείς).
Συσσωμάτωση. Η οικογενειακή αυτοάνοση (δηλαδή ποικίλες αυτοάνοσες ασθένειες σε πολλά μέλη μιας πυρηνικής οικογένειας) φαίνεται να είναι συχνότερη από την οικογενή αυτοάνοση νόσο (δηλαδή, μια συγκεκριμένη αυτοάνοση ασθένεια σε διάφορα μέλη μιας πυρηνικής οικογένειας).
Ο ίδιος φαρμακολογικός παράγοντας (βιολογικός και μη) μπορεί να είναι χρήσιμος στη θεραπεία διαφόρων αυτοάνοσων ασθενειών.

Ο αντίκτυπος της γενετικής προδιάθεσης στην ευαισθησία σε αυτοάνοσα νοσήματα εντοπίστηκε για πρώτη φορά από την ανάλυση των ποσοστών συμφωνίας ασθενειών σε μονοζυγωτικά δίδυμα (τα ποσοστά συμφωνίας κυμάνθηκαν από περίπου 15% έως 57%). Η μείωση των ποσοστών συμφωνίας των αδελφών σε σύγκριση με το ποσοστό μεταξύ των μονοζυγωτικών διδύμων υποστηρίζει την παρουσία πολλαπλών γονιδίων που συμβάλλουν στην εμφάνιση του αυτοάνοσου φαινοτύπου (Ronaghy et al, 2018).

Ένα κύριο χαρακτηριστικό των πολύπλοκων ασθενειών είναι ότι τα προσβεβλημένα άτομα τείνουν να συσσωρεύονται σε οικογένειες (δηλαδή, οικογενειακή συσσώρευση, που αναφέρεται επίσης ως κίνδυνος υποτροπής). Έχουν αναφερθεί επαναλαμβανόμενες συσχετίσεις αυτοάνοσων ασθενειών σε μέλη οικογένειας ασθενών. Παρόλο που οι μη γενετικοί παράγοντες μπορεί να έχουν επίδραση στην οικογενειακή συσσώρευση, οι κοινόχρηστοι γενετικοί παράγοντες, στην πραγματικότητα, μπορεί να είναι η πιο πιθανή αιτία για αυτή τη συσσώρευση. Ωστόσο, ο διαχωρισμός της αυτοάνοσης είναι αρκετά καλά κατανοητός (Goh et al, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

2.1 ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ

Τα νευρικά συστήματα ακόμη και των πιο απλών οργανισμών περιλαμβάνουν μια μεγάλη ποικιλία νευρώνων που επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω ενός μοτίβου διασυνδέσεων (Johnson et al, 2015).

Το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και λαμβάνει, ενσωματώνει και επεξεργάζεται τις προσαγωγές πληροφορίες από όλο το σώμα και στη συνέχεια μεταφράζει αυτές τις πληροφορίες σε συντονισμένη κίνηση ή αποθηκεύει τις πληροφορίες ως νευρωνική βάση για μάθηση και μνήμη. Οι διαταραχές του ΚΝΣ περιλαμβάνουν τη νόσο Αλτσχάιμερ, τη νόσο του Πάρκινσον, την εγκεφαλική ισχαιμία, τη σκλήρυνση κατά πλάκας, τη βλάβη του νωτιαίου μυελού, την αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση τις νευρολοιμώξεις και τους όγκους του νευρικού συστήματος. Δεδομένου ότι εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως επηρεάζονται από διαταραχές του ΚΝΣ ετησίως, αποτελούν το 6,3% του παγκόσμιο βάρος ασθενειών. Έτσι, οι ασθένειες του ΚΝΣ όχι μόνο επηρεάζουν σοβαρά την ποιότητα ζωής σε μεγάλο αριθμό ασθενών παγκοσμίως, αλλά αυξάνουν άμεσα το βάρος της δημόσιας υγείας. Οι περισσότερες ασθένειες του ΚΝΣ χαρακτηρίζονται από υψηλή συχνότητα εμφάνισης σε μεσήλικες και ηλικιωμένους, σύνθετη παθογένεια και μακρύ κύκλο θεραπείας (Routsias et al, 2015) .

2.2 ΔΟΜΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Οι διογκώσεις στο νευρικό σωλήνα του εμβρύου εξελίσσονται στον οπίσθιο, τον μεσαίο και τον πρόσθιο εγκέφαλο - τμήματα κοινά για όλα τα σπονδυλωτά, από καρχαρίες έως ανθρώπους. Κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης, οι τρεις διογκώσεις γίνονται τέσσερις κοιλίες. Στον οπίσθιο εγκέφαλο βρίσκεται η τέταρτη κοιλία,

συνεχής με το κεντρικό κανάλι του νωτιαίου μυελού. Μια κοιλότητα στον πρόσθιο εγκέφαλο γίνεται η τρίτη κοιλία, η οποία οδηγεί πιο μπροστά στις δύο πλευρικές κοιλίες, μία σε κάθε εγκεφαλικό ημισφαίριο (Van den Hoogen et al, 2013).

Ο οπίσθιος εγκέφαλος περιέχει αρκετές δομές που ρυθμίζουν τις αυτόνομες λειτουργίες, οι οποίες είναι απαραίτητες για την επιβίωση και όχι υπό τον συνειδητό μας έλεγχο. Το εγκεφαλικό στελέχος, στην κορυφή του νωτιαίου μυελού, ελέγχει την αναπνοή, τον παλμό της καρδιάς και τη διάμετρο των αιμοφόρων αγγείων. Αυτή η περιοχή είναι επίσης ένας σημαντικός κόμβος για τον έλεγχο της σκόπιμης κίνησης. Εκτός από τον κύριο τόπο διασταύρωσης των νευρικών οδών που τρέχουν από και προς τον εγκέφαλο, ο μυελός είναι η έδρα πολλών ζευγών νεύρων για όργανα του στήθους και της κοιλιάς, για κινήσεις του ώμου και του κεφαλιού, για κατάποση, σιελόρροια, και γεύση, και για ακοή και ισορροπία. Στην κορυφή του εγκεφαλικού στελέχους είναι μια γέφυρα - μεταξύ του κάτω εγκεφαλικού στελέχους και του μεσαίου εγκεφάλου. Τα νευρικά ερεθίσματα που διασχίζουν τους πόρους περνούν στην παρεγκεφαλίδα (ή στον "μικρό εγκέφαλο"), η οποία αφορά κυρίως τον συντονισμό της πολύπλοκης μυϊκής κίνησης. Επιπλέον, οι νευρικές ίνες που περνούν μέσα από το σημείο αυτό μεταδίδουν τις αισθήσεις αφής από το νωτιαίο μυελό στα άνω κέντρα του εγκεφάλου. Βαθιά στον πυρήνα του εγκεφάλου, ακριβώς πάνω από την κορυφή του εγκεφαλικού στελέχους, υπάρχουν δομές που έχουν μεγάλη σχέση με την αντίληψη, την κίνηση και τις ζωτικές λειτουργίες του σώματος. Ο θάλαμος αποτελείται από δύο ωοειδείς μάζες, η κάθε μία ενσωματωμένη σε ένα εγκεφαλικό ημισφαίριο, που ενώνονται με μια γέφυρα. Οι μάζες περιέχουν νευρικά κύτταρα που ταξινομούν πληροφορίες από τέσσερις αισθήσεις - όραση, ακοή, γεύση και αφή - και τις μεταφέρουν στον εγκεφαλικό φλοιό. (Μόνο η όσφρηση στέλνει σήματα απευθείας στον φλοιό, παρακάμπτοντας τον θάλαμο) Οι αισθήσεις του πόνου, της θερμοκρασίας και της πίεσης μεταδίδονται επίσης μέσω του θαλάμου, όπως και οι νευρικές παλμοί από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια που ξεκινούν την εκούσια κίνηση (Andréasson et al, 2016).

Σε αυτόνομο επίπεδο, ο υποθάλαμος διεγείρει τους λείους μυς (που ευθυγραμμίζουν τα αιμοφόρα αγγεία, το στομάχι και τα έντερα) και δέχεται αισθητηριακές ώσεις από αυτές τις περιοχές. Έτσι ελέγχει τον ρυθμό της καρδιάς, τη διέλευση της τροφής μέσω του πεπτικού σωλήνα και τη συστολή της ουροδόχου κύστης (Dolpady et al, 2016).

Επίσης στον υποθάλαμο υπάρχουν νευρώνες που παρακολουθούν τη θερμοκρασία του σώματος στην επιφάνεια μέσω των νευρικών απολήξεων στο δέρμα και άλλοι νευρώνες που παρακολουθούν το αίμα που ρέει μέσω αυτού του τμήματος του ίδιου του εγκεφάλου, ως δείκτης της κεντρικής θερμοκρασίας του σώματος. Το εμπρόσθιο τμήμα του υποθαλάμου περιέχει νευρώνες που δρουν για να μειώσουν τη θερμοκρασία του σώματος χαλαρώνοντας τους λείους μυς στα αιμοφόρα αγγεία, γεγονός που προκαλεί τη διάστασή τους και αυξάνει τον ρυθμό απώλειας θερμότητας από το δέρμα (Walteros et al, 2019).

Η υπόφυση και η επίφυση λειτουργούν σε στενή σχέση με τον υποθάλαμο. Η υπόφυση ανταποκρίνεται στα σήματα του υποθαλάμου παράγοντας μια σειρά ορμονών, πολλές από τις οποίες ρυθμίζουν τις δραστηριότητες άλλων αδένων: ορμόνη διέγερσης του θυρεοειδούς, αδρενοκορτικοτροπική ορμόνη (η οποία διεγείρει εκροή επινεφρίνης σε απάντηση του στρες), προλακτίνη και τις ορμόνες φύλου που διεγείρουν το ωοθυλάκιο και την ωχρινοτρόπο ορμόνη, που προάγουν την ανάπτυξη ωαρίων και σπέρματος και ρυθμίζουν το χρόνο της ωορρηξίας. Η υπόφυση παράγει επίσης αρκετές ορμόνες με γενικότερες επιδράσεις: ανθρώπινη αυξητική ορμόνη, ορμόνη διέγερσης των μελανοκυττάρων (η οποία παίζει ρόλο στη χρώση του δέρματος) και ντοπαμίνη, η οποία αναστέλλει την απελευθέρωση προλακτίνης αλλά είναι περισσότερο γνωστή ως νευροδιαβιβαστής (Cao-Lormeau et al, 2016).

Η επίφυση παράγει μελατονίνη, την ορμόνη που σχετίζεται με τη χρώση του δέρματος. Η έκκριση της μελατονίνης ποικίλλει σημαντικά σε έναν κύκλο 24 ωρών, από χαμηλά επίπεδα κατά τη διάρκεια της ημέρας έως την τη νύχτα, και η επίφυση έχει ονομαστεί «τρίτο μάτι» επειδή ελέγχεται από νευρώνες ευαίσθητους στο φως, οι οποίοι προέρχονται από τον αμφιβληστροειδή κάθε ματιού και καταλήγουν στον υποθάλαμο (Santos et al, 2016).

2.3 ΝΕΥΡΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Το ΚΝΣ είναι εμπλουτισμένο με ένα ανεπτυγμένο απόθεμα αντίδρασης που ονομάζεται «νευροφλεγμονή», το οποίο το διευκολύνει να αντιμετωπίσει παθογόνα,

τοξίνες, τραύματα και εκφυλισμό. Έρευνες έχουν δείξει ότι η celestrol έχει την ικανότητα να ανακουφίζει τον νευροφλεγμονώδη πόνο (Rivera-Correa et al, 2019).

Σε φλεγμονώδη πόνο που προκλήθηκε από καραγενάνη σε ποντίκια, η ενδοπεριτοναϊκή ένεση celestrol παρήγαγε μια εξαρτώμενη από τη δόση αναστολή του οιδήματος και της αλλοδυνίας που προκαλείται από καραγενάνη μειώνοντας την έκφραση mRNA των φλεγμονωδών κυτοκινών, παράγοντα νέκρωσης όγκου-α (TNF-α), ιντερλευκίνη (IL) -6, και IL-1β. Σε ποντίκια με τραυματισμό νεύρου, η celestrol απέτρεψε αποτελεσματικά την υπερευαισθησία της μηχανικής απόκρισης στο πονόλαιμο. Επιπλέον, τα αντι-υπεραλγητικά αποτελέσματα της celestrol αντιστράφηκαν με το SR144528, έναν συγκεκριμένο ανταγωνιστή υποδοχέα κανναβινοειδούς υποδοχέα-2 (CB2). Ένα αυξανόμενο σύνολο στοιχείων υποδηλώνει ότι η υπερβολική μικρογλοιακή ενεργοποίηση προκαλεί νευρωνική και γλοιακή βλάβη, οδηγώντας σε νευροφλεγμονώδεις διαταραχές. Διαπιστώθηκε επίσης ότι η θεραπεία των διπλών κλώνων μικρογλοίων που διεγείρονται από RNA κύτταρα MG6 με celestrol οδήγησαν σε σημαντική μείωση της έκφρασης διπλού κλώνου που προκαλείται από RNA των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών και χημειοκινών, καθώς και την αναστολή μορφολογικών και μεταγραφικών αποκρίσεων κατά τη διάρκεια της μικρογλοιακής ενεργοποίησης (Cao-Lormeau et al, 2016).

Η ιογενής λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή μέσω της ρύθμισης των προ-φλεγμονωδών διαμεσολαβητών που συμβάλλουν στην ενίσχυση της διεξόδου των ανοσοκυττάρων στις κεντρικές νευρικές περιοχές. Το HIV-1 προκαλεί εκτεταμένη νευροφλεγμονή που μπορεί να εξελιχθεί σε εγκεφαλίτιδα και άνοια που σχετίζεται με αυτοάνοσα νοσήματα. Σε γενικές γραμμές, αυτά τα αποτελέσματα καταδεικνύουν ότι τα αντιφλεγμονώδη και αναλγητικά αποτελέσματα της celestrol μπορούν να αποδοθούν στη ρύθμιση της οδού σηματοδότησης CB2 και της σηματοδοτικής οδού HMGB1/NF-κB, καθώς και στην οδό σηματοδότησης JNK MAPK, STAT1 και NF-κB, η οποία μπορεί να αποτελέσουν δυνητικούς θεραπευτικούς στόχους για το celestrol στην ανακούφιση του πόνου ΚΝΣ (Dolpady et al, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE (GBS)

3.1 ΤΥΠΙΚΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Το σύνδρομο Guillain – Barré (GBS) πρέπει να θεωρηθεί ως διάγνωση σε ασθενείς που έχουν ταχέως προοδευτική αμφοτερόπλευρη αδυναμία στα πόδια ή/και τα χέρια, ελλείψει εμπλοκής του ΚΝΣ ή άλλων προφανών αιτιών. Ασθενείς με την κλασική αισθητικοκινητική μορφή GBS παρουσιάζουν απώτερες παραισθησίες ή αισθητηριακή απώλεια, συνοδευόμενες ή ακολουθούμενες από αδυναμία που ξεκινά στα πόδια και προχωρά στα χέρια και τους κρανιακούς μυς. Τα αντανακλαστικά μειώνονται ή απουσιάζουν στους περισσότερους ασθενείς κατά την παρουσίαση. Η δυσαυτονομία είναι συχνή και μπορεί να περιλαμβάνει αρτηριακή πίεση ή αστάθεια των καρδιακών παλμών, δυσλειτουργία της κόρης και δυσλειτουργία του εντέρου ή της ουροδόχου κύστης. Ο πόνος αναφέρεται συχνά και μπορεί να είναι μυώδης, ριζικός ή νευροπαθητικός. Η έναρξη της νόσου είναι οξεία ή υποξεία και οι ασθενείς συνήθως φτάνουν στη μέγιστη αναπηρία εντός 2 εβδομάδων. Σε ασθενείς που φτάνουν στη μέγιστη αναπηρία εντός 24 ωρών από την έναρξη της νόσου ή μετά από 4 εβδομάδες, θα πρέπει να εξεταστούν εναλλακτικές διαγνώσεις. Το GBS έχει μονοφασική κλινική πορεία. (Sejvar et al., 2011)

3.1.1 Άτυπη κλινική παρουσίαση

Το GBS μπορεί επίσης να παρουσιαστεί με άτυπο τρόπο. Η αδυναμία και τα αισθητήρια σημάδια, αν και πάντα διμερή, μπορεί να είναι ασύμμετρα ή κυρίως εγγύς ή απομακρυσμένα και μπορεί να ξεκινούν από τα πόδια, τα χέρια ή ταυτόχρονα σε όλα τα άκρα. Επιπλέον, έντονος και διάχυτος πόνος ή μεμονωμένη δυσλειτουργία του κρανιακού νεύρου μπορεί να προηγηθεί της εμφάνισης αδυναμίας. Ειδικά τα μικρά (<6 ετών) παιδιά μπορούν να παρουσιάσουν μη ειδικά ή άτυπα κλινικά χαρακτηριστικά, όπως κακώς εντοπισμένο πόνο, άρνηση βάρους, ευερεθιστότητα, μνηγιγισμό ή ασταθή βάδιση. Η μη αναγνώριση αυτών των σημείων ως πρόιμη

παρουσίαση του GBS μπορεί να προκαλέσει καθυστέρηση στη διάγνωση. Σε μια μειοψηφία ασθενών με άτυπο GBS, ιδιαίτερα εκείνους με μόνο κινητικά σημάδια (καθαρή κινητική παραλλαγή) και έναν υπότυπο AMAN κατά την ηλεκτροφυσιολογική εξέταση, φυσιολογικά ή ακόμη και υπερβολικά αντανακλαστικά μπορεί να παρατηρηθούν καθ' όλη τη διάρκεια της νόσου (Peric et al., 2014).

Ορισμένοι ασθενείς έχουν μια διακριτή και επίμονη κλινική παραλλαγή του GBS που δεν εξελίσσεται στο κλασικό μοτίβο αισθητηριακής απώλειας και αδυναμίας. Αυτές οι παραλλαγές περιλαμβάνουν: αδυναμία χωρίς αισθητηριακά σημάδια (καθαρή κινητική παραλλαγή), αδυναμία περιορίζεται στα κρανιακά νεύρα (αμφοτερόπλευρη παράλυση του προσώπου με παραισθησίες), άνω άκρα (φαρυγγική -αυχενική -βραχιόνια αδυναμία) ή κάτω άκρα (παραπαρετική παραλλαγή). και το σύνδρομο Miller Fisher (MFS), το οποίο στην πλήρη εκδήλωσή του αποτελείται από οφθαλμοπληγία, αρεφλεξία και αταξία. Γενικά, οι παραλλαγές GBS σπάνια είναι «καθαρές» και συχνά επικαλύπτονται εν μέρει με το κλασικό σύνδρομο ή εμφανίζουν χαρακτηριστικά που είναι τυπικά για άλλες παραλλακτικές μορφές. (Sejvar et al., 2011)

3.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Το GBS είναι σπάνιο και προσβάλλει περίπου ένα έως δύο άτομα στα 100.000 άτομα. Είναι άγνωστο γιατί το GBS μολύνει ορισμένα άτομα και όχι άλλα. Το GBS δεν είναι κληρονομικό ούτε μεταδοτικό. Μπορεί να επηρεάσει οποιονδήποτε σε οποιαδήποτε ηλικία, οποιαδήποτε φυλή και μπορεί να αποκτηθεί κατά τη διάρκεια οποιασδήποτε εποχής ή γεωγραφικής περιοχής. Η οριστική αιτία είναι άγνωστη, αλλά πιστεύεται ότι προκαλείται από ιογενή ή βακτηριακή λοίμωξη που προκαλεί κατά κάποιο τρόπο αυτοάνοσο. Η χημική αιτιολογία υποστηρίζεται επειδή η δραστηριότητα των αντισωμάτων κατευθύνεται προς τον ιστό του περιφερικού νευρικού συστήματος (PNS) και έχουν βρεθεί εναποθέσεις ανοσοσφαιρίνης κατά μήκος των θηκών μυελίνης του PNS. Το GBS προηγείται περίπου στο 60% των περιπτώσεων από έναν αναπνευστικό ή γαστρεντερικό ιό (Rajabally, Uncini, 2012).

Το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος αρχίζει να επιτίθεται στο ίδιο το σώμα. Τα μακροφάγα και τα T-κύτταρα επιτίθενται στην υγιή μυελίνη στα περιφερικά και

κρανιακά νεύρα και το κεντρικό νευρικό δεν επηρεάζεται. Συνήθως τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος επιτίθενται μόνο σε ξένα υλικά και σε εισβολείς οργανισμούς. Στο σύνδρομο Guillain-Barre, το ανοσοποιητικό σύστημα αρχίζει να καταστρέφει τη θήκη μυελίνης που περιβάλλει τους άξονες πολλών περιφερειακών νεύρων, ή ακόμα και τους ίδιους τους νευράξονες. Οι άξονες είναι μακριές, λεπτές προεκτάσεις των νευρικών κυττάρων που μεταδίδουν τα σήματα μεταξύ των νευρικών κυττάρων. Μερικοί άξονες περιβάλλονται από ένα περίβλημα μυελίνης. Σκεφτείτε το σαν ένα ηλεκτρικό καλώδιο που περιβάλλεται από πλαστικό διασπασμένο σε κομμάτια σαν σφαιρίδια με κενά μεταξύ τους. Οι χώροι μεταξύ των περιβλημάτων μυελίνης ονομάζονται Ranvier Nodes. Οι νευράξονες αποκαλύπτονται μεταξύ αυτών των κόμβων του Ranvier και είναι ευάλωτοι σε επίθεση. Το περίβλημα μυελίνης μονώνει και προστατεύει τα νευρικά κύτταρα. Επίσης αυξάνει τόσο την ταχύτητα όσο και την απόσταση στην οποία μπορούν να μεταδοθούν νευρικά σήματα (Dirlikov et al., 2016).

3.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ελλείπει επαρκώς ευαίσθητων και ειδικών βιοδεικτών ασθένειας, η διάγνωση του GBS βασίζεται στο κλινικό ιστορικό και την εξέταση και υποστηρίζεται από βοηθητικές έρευνες όπως η εξέταση του ENY και οι ηλεκτροδιαγνωστικές μελέτες. Τα δύο πιο συχνά χρησιμοποιούμενα σύνολα διαγνωστικών κριτηρίων για το GBS αναπτύχθηκαν από το Εθνικό Ινστιτούτο Νευρολογικών Διαταραχών και Εγκεφαλικού (NINDS) το 1978 (αναθεωρήθηκε το 1990) και η συνεργασία του Μπράιτον το 2011. Και τα δύο σύνολα κριτηρίων σχεδιάστηκαν για να διερευνήσουν την επιδημιολογική συσχέτιση μεταξύ GBS και εμβολιασμών, αλλά έκτοτε έχουν χρησιμοποιηθεί σε άλλες κλινικές μελέτες και δοκιμές. (Sejvar et al., 2011)

Θεωρείται ότι τα κριτήρια NINDS είναι πιο κατάλληλα για τον κλινικό ιατρό καθώς παρουσιάζουν τα κλινικά χαρακτηριστικά τυπικών και άτυπων μορφών GBS, αν και τα κριτήρια από τη συνεργασία του Μπράιτον είναι επίσης σημαντικά, χρησιμοποιούνται ευρέως και μπορούν να βοηθήσουν τον κλινικό ιατρό να ταξινομήσει τις περιπτώσεις. Διάφορες διαφορικές διαγνώσεις πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη όταν υπάρχει υποψία GBS και ορισμένα συμπτώματα θα πρέπει να εγείρουν υποψίες για εναλλακτικές διαγνώσεις (Peric et al., 2014).

Η Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας (AAN) έχει θεσπίσει ορισμένες οδηγίες για τη διάγνωση του GBS.

Τα απαιτούμενα χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν:

- προοδευτική αδυναμία περισσότερων του ενός άκρων, που κυμαίνεται από ελάχιστη αδυναμία των ποδιών έως πλήρη παράλυση και των τεσσάρων άκρων, του κορμού, του βολβού (βολβού του ματιού) και των μυών του προσώπου και εξωτερική οφθαλμοπληγία (παράλυση ενός ή περισσότερων εξωφθάλμιων μυών που ευθύνονται για τις κινήσεις των ματιών)
- περιφερική αρεφλεξία με υπο -αντανακλαστικότητα στα γόνατα και τους δικέφαλους μυς εάν τα άλλα χαρακτηριστικά είναι συνεπή. (Willison et al., 2016)

Τα υποστηρικτικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- εξέλιξη των συμπτωμάτων έως και 4 εβδομάδες
- σχετική συμμετρία
- ήπια αισθητήρια συμπτώματα ή σημεία
- προσβολή του κρανιακού νεύρου, ιδίως αμφοτερόπλευρη αδυναμία του προσώπου
- ανάκαμψη ξεκινώντας 2 έως 4 εβδομάδες μετά τη διακοπή της εξέλιξης
- αυτόνομη δυσλειτουργία
- χωρίς πυρετό κατά την έναρξη
- αυξημένη πρωτεΐνη στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) με αριθμό κυττάρων μικρότερη από 10 mm
- ηλεκτροδιαγνωστικές ανωμαλίες συμβατές με GBS.

Τα ακόλουθα χαρακτηριστικά καθιστούν αμφίβολη τη διάγνωση GBS:

- αισθητηριακό επίπεδο (μείωση ή απώλεια αίσθησης κάτω από το επίπεδο της ρίζας του νωτιαίου μυελού, όπως καθορίζεται από νευρολογική εξέταση)

- έντονη, επίμονη ασυμμετρία αδυναμίας
- σοβαρή και επίμονη δυσλειτουργία του εντέρου και της ουροδόχου κύστης.
- Περισσότερα από 50 λευκά αιμοσφαίρια στο ΕΝΥ. (Sejvar et al., 2011)

3.4 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Οι περισσότεροι ασθενείς με GBS, ακόμη και εκείνοι που ήταν τετραπληγικοί στο nadir ή χρειάστηκαν μηχανικό αερισμό για μεγάλο χρονικό διάστημα, παρουσιάζουν εκτεταμένη ανάρρωση, ειδικά το πρώτο έτος μετά την έναρξη της νόσου. Περίπου το 80% των ασθενών με GBS ανακτούν την ικανότητα να περπατούν 6 μήνες μετά την έναρξη της νόσου. Παρά τις γενικά θετικές προοπτικές για ασθενείς με GBS, ο θάνατος εμφανίζεται στο 3-10% των περιπτώσεων, συνήθως λόγω καρδιαγγειακών και αναπνευστικών επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να συμβούν τόσο στην οξεία όσο και στη φάση αποκατάστασης. Οι παράγοντες κινδύνου για τη θνησιμότητα περιλαμβάνουν την προχωρημένη ηλικία και τη σοβαρή νόσο κατά την έναρξη. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια GBS είναι σπάνια, επηρεάζοντας το 2-5% των ασθενών, αλλά αυτό το ποσοστό εξακολουθεί να είναι υψηλότερο από τον κίνδυνο ζωής GBS στο γενικό πληθυσμό (0,1%) (Davidson et al., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

4.1 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι εργαστηριακές εξετάσεις καθοδηγούνται από τη διαφορική διάγνωση σε μεμονωμένους ασθενείς, αλλά γενικά όλοι οι ασθενείς με υποψία GBS θα έχουν πλήρη αιματολογικό έλεγχο και εξετάσεις αίματος για γλυκόζη, ηλεκτρολύτες, νεφρική λειτουργία και ηπατικά ένζυμα. Τα αποτελέσματα αυτών των δοκιμών μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να αποκλείσουν άλλες αιτίες οξείας χαλαρής παράλυσης, όπως λοιμώξεις ή μεταβολικές ή ηλεκτρολυτικές δυσλειτουργίες. Περαιτέρω ειδικές δοκιμές μπορούν να πραγματοποιηθούν με στόχο τον αποκλεισμό άλλων ασθενειών που μπορούν να μιμηθούν το GBS.

Η διαγνωστική αξία της μέτρησης των επιπέδων στον ορό των αντι-γαγγλιοσιδικών αντισωμάτων είναι περιορισμένη και εξαρτάται από τον προσδιορισμό. Ένα θετικό αποτέλεσμα δοκιμής μπορεί να είναι χρήσιμο, ειδικά όταν η διάγνωση είναι αμφίβολη, αλλά ένα αρνητικό αποτέλεσμα δοκιμής δεν αποκλείει το GBS. (Sejvar et al., 2011)

4.2 ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ

Η εξέταση του ΕΝΥ χρησιμοποιείται κυρίως για τον αποκλεισμό αιτιών αδυναμίας εκτός του GBS και πρέπει να πραγματοποιηθεί κατά την αρχική αξιολόγηση του ασθενούς. Το κλασικό εύρημα στο GBS είναι ο συνδυασμός ενός αυξημένου επιπέδου πρωτεΐνης του ΕΝΥ και ενός φυσιολογικού αριθμού κυττάρων ΕΝΥ (γνωστό ως αλβουμινο-κυτταρολογική διάσπαση). Ωστόσο, τα επίπεδα πρωτεΐνης είναι φυσιολογικά στο 30-50% των ασθενών την πρώτη εβδομάδα μετά την έναρξη της νόσου και στο 10-30% των ασθενών τη δεύτερη εβδομάδα. Επομένως, τα φυσιολογικά επίπεδα πρωτεΐνης του ΕΝΥ δεν αποκλείουν τη διάγνωση GBS. Η χαρακτηριστική πλεοκυττάρωση (> 50 κύτταρα/μl) υποδηλώνει άλλες παθολογίες, όπως κακοήθεια στη λεπτόκοκκο ή μολυσματικές ή φλεγμονώδεις ασθένειες του νωτιαίου μυελού ή των νευρικών ριζών. (Sejvar et al., 2011)

4.3 ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Ηλεκτροδιαγνωστικές μελέτες δεν απαιτούνται για τη διάγνωση της GBS. Ωστόσο, συνιστούμε αυτές οι μελέτες να πραγματοποιούνται όπου είναι δυνατόν καθώς είναι χρήσιμες για την υποστήριξη της διάγνωσης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με άτυπη παρουσίαση. Σε γενικές γραμμές, η ηλεκτροφυσιολογική εξέταση σε ασθενείς με GBS θα αποκαλύψει μια αισθητικοκινητική πολυ -δικελονευροπάθεια ή πολυνευροπάθεια, που υποδεικνύεται από μειωμένες ταχύτητες αγωγής, μειωμένα αισθητήρια και κινητικά πλάτη, ανώμαλη χρονική διασπορά και/ή μπλοκ μερικής κινητικής αγωγιμότητας. Χαρακτηριστικό για το GBS είναι ένα «σουραλίστικο μοτίβο» στο οποίο το δυναμικό δράσης του υπερα αισθήματος νεύρου είναι φυσιολογικό ενώ το δυναμικό δράσης του μέσου και του ωλένιου αισθητικού νεύρου είναι ανώμαλο ή ακόμη και απουσιάζει. Ωστόσο, οι ηλεκτροφυσιολογικές μετρήσεις μπορεί να είναι φυσιολογικές όταν πραγματοποιούνται νωρίς στην πορεία της νόσου (εντός 1 εβδομάδας από την εμφάνιση των συμπτωμάτων) ή σε ασθενείς με αρχική εγγύτητα αδυναμίας, ήπια νόσο, αργή εξέλιξη ή κλινικές παραλλαγές. Σε αυτούς τους ασθενείς, μια επαναλαμβανόμενη ηλεκτροδιαγνωστική μελέτη 2-3 εβδομάδες αργότερα μπορεί να είναι χρήσιμη. Σε ασθενείς με MFS, τα αποτελέσματα των ηλεκτροδιαγνωστικών μελετών είναι συνήθως φυσιολογικά ή καταδεικνύουν μόνο μειωμένο πλάτος των δυνατοτήτων δράσης των αισθητηριακών νεύρων.

Οι ηλεκτροδιαγνωστικές μελέτες μπορούν επίσης να διαφοροποιήσουν μεταξύ των τριών ηλεκτροφυσιολογικών υποτύπων του κλασικού GBS. Υπάρχουν αρκετά σύνολα ηλεκτροδιαγνωστικών κριτηρίων που στοχεύουν στην ταξινόμηση των ασθενών σε αυτούς τους διαφορετικούς ηλεκτροφυσιολογικούς υποτύπους με βάση την παρουσία συγκεκριμένων ηλεκτροδιαγνωστικών χαρακτηριστικών σε τουλάχιστον δύο κινητικά νεύρα. Δεν έχει ακόμη επιτευχθεί διεθνής συναίνεση για το ποιο σύνολο κριτηρίων ορίζει καλύτερα τους ηλεκτροφυσιολογικούς υποτύπους. Ωστόσο, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με GBS δεν πληρούν κανένα από αυτά τα κριτήρια και χαρακτηρίζονται ως «διαφορούμενα» ή «μη κερδοφόρα». Μελέτες έχουν δείξει ότι η επανάληψη ηλεκτροδιαγνωστικών μελετών 3-8 εβδομάδες μετά την έναρξη της νόσου μπορεί να βοηθήσει στην ηλεκτροδιαγνωστική ταξινόμηση επιτρέποντας την ταξινόμηση των περιπτώσεων που ήταν αρχικά αταξινομήτες. (Ishaque, et al., 2017).

4.4. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ

Η μαγνητική τομογραφία δεν αποτελεί μέρος της συνηθισμένης διαγνωστικής αξιολόγησης της GBS, αλλά μπορεί να είναι χρήσιμη, ιδιαίτερα για τον αποκλεισμό διαφορικών διαγνώσεων όπως λοίμωξη του εγκεφαλικού στελέχους, εγκεφαλικό επεισόδιο, φλεγμονή των κυττάρων του νωτιαίου μυελού ή του πρόσθιου κερατοειδούς, συμπίεση νευρικών ριζών ή κακοήθεια λεπτόμηνθου (Πλαίσιο 2). Η παρουσία ενίσχυσης νευρικής ρίζας σε μαγνητική τομογραφία ενισχυμένη με γαδολίνιο είναι ένα μη ειδικό αλλά ευαίσθητο χαρακτηριστικό του GBS 65 και μπορεί να υποστηρίξει μια διάγνωση GBS, ειδικά σε μικρά παιδιά, στα οποία τόσο η κλινική όσο και η ηλεκτροφυσιολογική εκτίμηση μπορεί να είναι προκλητική 66. Υπό το φως των πρόσφατων επιδημιών οξείας χαλαρής μυελίτιδας σε μικρά παιδιά, η κλινική εικόνα της οποίας μπορεί να μιμηθεί την GBS, η πιθανή χρήση μαγνητικής τομογραφίας για τη διάκριση μεταξύ αυτών των δύο διαγνώσεων θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή. Ωστόσο, οι κλινικοί γιατροί πρέπει να έχουν υπόψη ότι η ενίσχυση των νευρικών ριζών μπορεί να βρεθεί σε μια μειοψηφία ατόμων με οξεία χαλαρή μυελίτιδα. (Sejvar et al., 2011)

Ένα νέο πιθανό διαγνωστικό εργαλείο στο GBS είναι η υπερηχογραφική απεικόνιση των περιφερικών νεύρων, η οποία αποκάλυψε διευρυμένες ρίζες του τραχήλου της μήτρας χωρίς στην πορεία της νόσου, υποδεικνύοντας τη σημασία της φλεγμονής της ρίζας ως πρώιμου παθολογικού μηχανισμού (Ishaque, et al., 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

5.1 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Απαιτείται τακτική αξιολόγηση για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου και της εμφάνισης επιπλοκών. Πρώτον, συνιστάται η συνηθισμένη μέτρηση της αναπνευστικής λειτουργίας, καθώς δεν θα έχουν όλοι οι ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια κλινικά σημεία δύσπνοιας. Αυτές οι μετρήσεις του αναπνευστικού μπορούν να περιλαμβάνουν χρήση βοηθητικών αναπνευστικών μυών, καταμέτρηση κατά τη λήξη μιας εισπνευστικής αναπνοής πλήρους χωρητικότητας (ένας αριθμός αναπνοής ≤ 19 προβλέπει απαίτηση για μηχανικό αερισμό), ζωτική χωρητικότητα και μέγιστη εισπνευστική και εκπνευστική πίεση. Οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει να εξετάσουν το ενδεχόμενο να χρησιμοποιήσουν τον κανόνα «20/30/40», σύμφωνα με τον οποίο ο ασθενής θεωρείται ότι έχει κίνδυνο αναπνευστικής ανεπάρκειας εάν η ζωτική ικανότητα είναι <20 ml/kg, η μέγιστη εισπνευστική πίεση είναι <30 cmH₂O ή η μέγιστη εκπνευστική πίεση είναι <40 cmH₂O. Δεύτερον, η μυϊκή δύναμη στο λαιμό, τα χέρια και τα πόδια θα πρέπει να αξιολογείται χρησιμοποιώντας την κλίμακα βαθμολόγησης του Medical Research Council ή μια παρόμοια κλίμακα και η λειτουργική αναπηρία θα πρέπει να αξιολογείται στην κλίμακα αναπηρίας GBS ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο για την τεκμηρίωση του GBS πορεία ασθένειας. Τρίτον, οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται για δυσκολίες κατάποσης και βήχα. Τέλος, η αυτόνομη δυσλειτουργία θα πρέπει να αξιολογείται μέσω ηλεκτροκαρδιογραφίας και παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού, της αρτηριακής πίεσης και της λειτουργίας του εντέρου και της ουροδόχου κύστης (Willison et al., 2016).

Η φύση και η συχνότητα της παρακολούθησης εξαρτάται από τον ρυθμό επιδείνωσης, την παρουσία ή την απουσία αυτόνομης δυσλειτουργίας, τη φάση της νόσου και το περιβάλλον υγειονομικής περίθαλψης και θα πρέπει να αξιολογούνται προσεκτικά σε κάθε ασθενή. Έως τα δύο τρίτα των θανάτων ασθενών με GBS συμβαίνουν κατά τη φάση της ανάρρωσης και προκαλούνται κυρίως από καρδιαγγειακή και αναπνευστική δυσλειτουργία. Συνεπώς, ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται κατά τη διάρκεια

αυτής της φάσης για πιθανές αρρυθμίες, μεταβολές της αρτηριακής πίεσης ή αναπνευστική δυσχέρεια. Αυτή η παρακολούθηση είναι ιδιαίτερα σημαντική σε ασθενείς που βγήκαν πρόσφατα από τη ΜΕΘ και σε εκείνους με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Jacobs, et al., 2017).

5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη ("IVIg") (0,4 g/kg σωματικού βάρους ημερησίως για 5 ημέρες) και η ανταλλαγή πλάσματος (200–250 ml πλάσματος/kg σωματικού βάρους σε πέντε συνεδρίες) είναι εξίσου αποτελεσματικές θεραπείες για GBS. Η IVIg και η ανταλλαγή πλάσματος φέρουν συγκρίσιμους κινδύνους ανεπιθύμητων ενεργειών, αν και οι πρώτες μελέτες έδειξαν ότι η ανταλλαγή πλάσματος ήταν πιο πιθανό από τη IVIg να διακοπεί. Καθώς το IVIg είναι επίσης ευκολότερο στη χορήγηση και γενικά πιο ευρέως διαθέσιμο από την ανταλλαγή πλάσματος, είναι συνήθως η θεραπεία εκλογής. Εκτός από IVIg και ανταλλαγή πλάσματος, καμία άλλη διαδικασία ή φάρμακο δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στη θεραπεία της GBS. Παρόλο που τα κορτικοστεροειδή αναμένεται να είναι ευεργετικά στη μείωση της φλεγμονής και, ως εκ τούτου, της εξέλιξης της νόσου σε GBS, οκτώ τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές σχετικά με την αποτελεσματικότητα των κορτικοστεροειδών για GBS δεν έδειξαν κανένα σημαντικό όφελος και η θεραπεία με κορτικοστεροειδή από το στόμα φάνηκε να έχει αρνητική επίδραση αποτέλεσμα. Επιπλέον, η ανταλλαγή πλάσματος που ακολουθείται από IVIg δεν είναι πιο αποτελεσματική από οποιαδήποτε θεραπεία μόνο και δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την αποτελεσματικότητα της πρόσθετης θεραπείας με ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με IVIg. Σε κλινικά περιβάλλοντα όπου οι πόροι είναι περιορισμένοι, η ανταλλαγή πλάσματος μικρού όγκου μπορεί να είναι μια οικονομική και σχετικά ασφαλής εναλλακτική λύση στη συμβατική ανταλλαγή πλάσματος, αλλά αυτή η προσέγγιση δεν μπορεί να συνιστάται για γενική χρήση έως ότου αποδειχθεί η αποτελεσματικότητά της σε περαιτέρω δοκιμές. (Benamer, 2014)

Αντιμικροβιακή ή αντική θεραπεία μπορεί να εξεταστεί σε ασθενείς με GBS που έχουν συνεχή λοίμωξη. Ωστόσο, οι προηγούμενες λοιμώξεις έχουν συνήθως υποχωρήσει πριν από την εμφάνιση αδυναμίας. (Van den Berg et al., 2013).

5.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRE

Η μοριακή μίμηση μεταξύ μικροβιακών και νευρικών αντιγόνων είναι μια σημαντική κινητήρια δύναμη σε αυτή τη διαταραχή. Η αλληλεπίδραση μεταξύ μικροβιακών παραγόντων και του ξενιστή που υπαγορεύει την ανοσοαπόκριση στην ανεπιθύμητη αυτόματη αντιδραστικότητα δεν είναι ακόμη καλά κατανοητή. Από την άλλη πλευρά, οι περισσότεροι άνθρωποι (> 99%) που εκτίθενται σε ανοσοδιεγέρσεις, ως αποτέλεσμα μόλυνσης που σχετίζεται με GBS δεν αναπτύσσουν ανεπιθύμητη αυτοάνοση κατάσταση. Φαίνεται ότι οι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν την ευαισθησία του ατόμου σε αυτήν την ασθένεια.

Έχει αναφερθεί η συσχέτιση διαφόρων μικροοργανισμών με το σύνδρομο Guillain-Barré όπως *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, Cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), influenza A, varicella-zoster, ηπατίτιδα (A, B και E), ιούς Zika και Chikunguny. Ο *C. jejuni* έχει αναγνωριστεί ως ο πιο κοινός παθογόνος παράγοντας που προκαλεί αυτή τη διαταραχή.

Το 2001, ο Yuki έδειξε ότι οι πυρήνες των στελεχών *Campylobacter jejuni* που σχετίζονται με GBS έχουν δομικές ομοιότητες με διάφορες γαγγλιοσίδες στις περιφερικές νευρικές μεμβράνες, υποδηλώνοντας ότι η μοριακή μίμηση γαγγλιοσιδίων μπορεί να συμβάλει στην GBS. Η μοριακή μίμηση των γαγγλιοσιδίων στο *C. jejuni* έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή αντισωμάτων κατά του γαγγλιοσιδίου που συνδέονται με γαγγλιοσίδες στην αξονική μεμβράνη στον κόμβο Ranvier. Η ενεργοποίηση του συμπληρώματος οδηγεί σε διαταραχή των καναλιών νατρίου με τάση, διαταραχή της κομβικής δομής και σχηματισμό του συμπλέγματος μεμβράνης που οδηγεί σε εισροή ασβεστίου. Τελικά, αυτές οι αλλαγές προκαλούν αξονική βλάβη και προσελκύουν μακροφάγα, τα οποία στη συνέχεια θα μπορούσαν να μεταναστεύσουν μεταξύ αξόνου και μυελίνης. Οι ιογενείς λοιμώξεις που σχετίζονται με το Guillain-Barré δείχνουν παρόμοιους μηχανισμούς με το βακτηριακό GBS. Ωστόσο, λόγω του ευρέος φάσματος ιικών αντιγόνων που μπορεί να σχετίζονται με GBS, η παθοφυσιολογία, η κλινική πορεία και τα αποτελέσματα μπορεί να διαφέρουν (Jacobs, et al., 2017).

Μελέτες έχουν περιγράψει το ρόλο των αντισωμάτων GM2 κατά της γλυκοζίδης στην παθογένεση της GBS που σχετίζεται με CMV. Τα ευρήματα αυτών των μελετών

έδειξαν ότι τα αντισώματα αντι-GM2 IgM επάγονται σε οξεία λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό μέσω μοριακής μίμησης μεταξύ του GM2 και των αντιγόνων που προκαλούνται από τη μόλυνση από CMV. Για την ηπατίτιδα A, B, Γ ή E, δεν έχει περιγραφεί ακόμη ένας ορισμένος ομοιογενής επίτοπος με συστατικά του περιφερικού νεύρου. Ωστόσο, το 2009, οι Loly et al. ανέφερε την παρουσία αντιγαγγλιοσιδικών αντισωμάτων GM2 σε GBS που σχετίζονται με τον ιό της ηπατίτιδας E. Έχουν δηλώσει μια πιθανή μοριακή μίμηση γαγγλιοσιδών (Walteros et al,2019) .

5.4 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΡΩΙΜΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Οι επιπλοκές στο GBS μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή νοσηρότητα και θάνατο. Μερικές από αυτές τις επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένων των ελκών πίεσης, λοιμώξεων από το νοσοκομείο (για παράδειγμα, πνευμονία ή λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος) και θρόμβωση βαθιάς φλέβας, μπορεί να εμφανιστούν σε οποιονδήποτε νοσηλευόμενο ασθενή δεμένο με κρεβάτι και συνιστώνται προληπτικά μέτρα και θεραπεία τυπικής πρακτικής (Bradly, 2016).

Άλλες επιπλοκές είναι πιο ειδικές για το GBS, για παράδειγμα, η αδυναμία ασφαλούς κατάποσης σε ασθενείς με βολβική παράλυση. έλκος του κερατοειδούς σε ασθενείς με παράλυση προσώπου. και συσπάσεις άκρων, οστεοποίηση και παράλυση πίεσης σε ασθενείς με αδυναμία άκρων. Ο πόνος, οι παραισθήσεις, το άγχος και η κατάθλιψη είναι επίσης συχνές σε ασθενείς με GBS και οι φροντιστές πρέπει να ρωτήσουν συγκεκριμένα τους ασθενείς εάν αντιμετωπίζουν αυτά τα συμπτώματα, ειδικά εάν οι ασθενείς έχουν περιορισμένες ικανότητες επικοινωνίας και/ή βρίσκονται στη ΜΕΘ. Η αναγνώριση και η κατάλληλη θεραπεία ψυχολογικών συμπτωμάτων και πόνου σε πρώιμο στάδιο είναι σημαντική, επειδή αυτά τα συμπτώματα μπορούν να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην ευημερία των ασθενών. Οι φροντιστές πρέπει επίσης να γνωρίζουν ότι οι ασθενείς με GBS, ακόμη και εκείνοι με πλήρη παράλυση, έχουν συνήθως ανέπαφη συνείδηση, όραση και ακοή (Willison et al., 2016).

5.5 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Οι ασθενείς με GBS μπορεί να αντιμετωπίσουν μια σειρά από μακροπρόθεσμα υπολειπόμενα προβλήματα, συμπεριλαμβανομένης της ατελούς αποκατάστασης της κινητικής και της αισθητηριακής λειτουργίας, καθώς και κόπωση, πόνο και ψυχολογική δυσφορία. Πριν από την έξοδο του ασθενούς, αυτές οι πιθανές μακροπρόθεσμες επιδράσεις του GBS θα πρέπει να ληφθούν υπόψη και να αντιμετωπιστούν (Van den Berg et al., 2013).

5.5.1 Φυσική λειτουργία

Η οργάνωση ενός προγράμματος αποκατάστασης με έναν ειδικό αποκατάστασης, φυσιοθεραπευτή και εργοθεραπευτή είναι ένα κρίσιμο βήμα προς την ανάρρωση. Τα προγράμματα θα πρέπει να στοχεύουν στη μείωση της αναπηρίας στα αρχικά στάδια της ανάρρωσης και αργότερα στην αποκατάσταση της κινητικής και αισθητηριακής λειτουργίας και της φυσικής κατάστασης σε επίπεδα προκαταλήψεων. Τα προγράμματα άσκησης για ασθενείς με GBS, που περιλαμβάνουν ασκήσεις εύρους κίνησης, στάσιμη ποδηλασία και βάδισμα και προπόνηση δύναμης, έχουν αποδειχθεί ότι βελτιώνουν τη φυσική κατάσταση, την ικανότητα βάδισης και την ανεξαρτησία στις καθημερινές δραστηριότητες (Jacobs, et al., 2017; Davidson et al., 2009).

5.5.2 Κόπωση

Η κόπωση, που δεν σχετίζεται με υπολειπόμενα κινητικά ελλείμματα, εντοπίζεται στο 60-80% των ασθενών με GBS. Όπως και με την αποκατάσταση της φυσικής λειτουργίας, ένα διαβαθμισμένο, εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης έχει αποδειχθεί ότι είναι χρήσιμο στη μείωση της κόπωσης (Willison et al., 2016).

5.5.3 Πόνος

Έντονος πόνος αναφέρεται σε τουλάχιστον το ένα τρίτο των ασθενών με GBS 1 χρόνο μετά την έναρξη της νόσου και μπορεί να επιμείνει για > 10 χρόνια. Ο χρόνιος πόνος στο GBS χαρακτηρίζεται από μυϊκό πόνο στο κάτω μέρος της πλάτης και στα άκρα, επώδυνες παραισθησίες, αρθραλγία και ριζικό πόνο. Παρόλο που η παθογένεια αυτού του πόνου δεν είναι πλήρως κατανοητή, ο μυϊκός πόνος και η αρθραλγία μπορεί να οφείλονται στην ακινησία και ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να

προκληθεί από αναγέννηση ή επίμονη βλάβη σε μικρές νευρικές ίνες. Οι στρατηγικές διαχείρισης περιλαμβάνουν την ενθάρρυνση της κινητοποίησης και τη χορήγηση φαρμάκων για τον νευροπαθητικό ή τον πόνο στον πόνο (Van den Berg et al., 2013; Soliven, 2016).

5.5.4 Ψυχική κατάπτωση

Η ταχεία απώλεια της φυσικής λειτουργίας, συχνά σε προηγουμένως υγιή άτομα, μπορεί να είναι σοβαρά τραυματική και μπορεί να προκαλέσει άγχος και/ή κατάθλιψη. Η έγκαιρη αναγνώριση και διαχείριση της ψυχολογικής δυσφορίας είναι σημαντική σε ασθενείς με GBS, ειδικά επειδή η ψυχική κατάσταση μπορεί να επηρεάσει τη φυσική αποκατάσταση και αντίστροφα. Η παραπομπή σε κάποιον ειδικό μπορεί να είναι επωφελής για ορισμένους ασθενείς (Jacobs, et al., 2017).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ : ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η συνεχής αξιολόγηση της εξέλιξης της νόσου είναι κρίσιμη. Ο ασθενής παρακολουθείται για απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές (αναπνευστική ανεπάρκεια, καρδιακές δυσρυθμίες) έτσι ώστε να μπορούν να ξεκινήσουν οι κατάλληλες παρεμβάσεις. Λόγω της απειλής για τον ασθενή ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογήσει την ικανότητα του ασθενούς και της οικογένειας να αντιμετωπίσουν και τη χρήση των κατάλληλων στρατηγικών αντιμετώπισης. (Gurpta et al., 2010)

Νοσηλευτικές διαγνώσεις

Με βάση τα δεδομένα αξιολόγησης, οι κύριες νοσηλευτικές διαγνώσεις του ασθενούς μπορεί να περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Αναποτελεσματικό μοτίβο αναπνοής και διαταραχή της ανταλλαγής αερίων που επαναφέρθηκαν σε ταχέως προοδευτική αδυναμία και επικείμενη αναπνευστική ανεπάρκεια
- Διαταραχή της φυσικής κινητικότητας που σχετίζεται με την παράλυση
- Ισορροπημένη διατροφή, μικρότερη από τις απαιτήσεις του σώματος, που σχετίζεται με την αδυναμία κατάποσης
- Διαταραγμένη λεκτική επικοινωνία που σχετίζεται με δυσλειτουργία κρανιακού νεύρου
- Φόβος και άγχος που σχετίζονται με απώλεια ελέγχου και παράλυση (Rinaldi, 2013).

Με βάση τα δεδομένα της αξιολόγησης, πιθανές επιπλοκές που μπορεί να αναπτυχθούν περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Αναπνευστική ανεπάρκεια
- Αυτόνομη δυσλειτουργία (Knight, 2011).

6.2 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ

Οι κύριοι στόχοι για τον ασθενή μπορεί να περιλαμβάνουν βελτιωμένη αναπνευστική λειτουργία, αυξημένη κινητικότητα, βελτιωμένη διατροφική κατάσταση, αποτελεσματική επικοινωνία, μειωμένο φόβο και άγχος και απουσία επιπλοκών. (Rinaldi, 2013).

Βελτιωμένη αναπνευστική λειτουργία

Η αναπνευστική λειτουργία μπορεί να μεγιστοποιηθεί με κίνητρο για φυσιοθεραπεία στο στήθος. Η παρακολούθηση των αλλαγών στη ζωτική σταθερότητα και την αρνητική εισπνευστική δύναμη είναι το κλειδί για την έγκαιρη παρέμβαση για τη νευρομυϊκή αναπνευστική ανεπάρκεια. Απαιτείται μηχανικός αερισμός εάν μειωθεί η ζωτική ικανότητα, καθιστώντας την αυτόματη αναπνοή αδύνατη και την οξυγόνωση των ιστών ανεπαρκή (Rinaldi, 2013).

Οι παράμετροι για τον προσδιορισμό του κατάλληλου χρόνου για την έναρξη του μηχανικού αερισμού περιλαμβάνουν ζωτική χωρητικότητα 12 έως 15 mL/kg, πτωτική τάση ζωτικής ικανότητας για 4 έως 6 ώρες και αδυναμία εκκαθάρισης των εκκρίσεων. Η πιθανή ανάγκη για μηχανικό αερισμό θα πρέπει να συζητηθεί με τον ασθενή και την οικογένεια κατά την εισαγωγή για να δοθεί χρόνος για ψυχολογική προετοιμασία και λήψη αποφάσεων. Η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός θα οδηγήσουν σε λιγότερο άγχος εάν ξεκινήσει σε μη επείγουσα βάση σε καλά ενημερωμένο ασθενή. Ο ασθενής μπορεί να χρειάζεται μηχανικό αερισμό για μεγάλο χρονικό διάστημα (DeCort, 2011).

Η αδυναμία του βολβού που επηρεάζει την ικανότητα κατάποσης και την απομάκρυνση των εκκρίσεων είναι ένας άλλος παράγοντας στην ανάπτυξη αναπνευστικής ανεπάρκειας στον ασθενή με Guillain-Barré. Μπορεί να χρειαστεί αναρρόφηση για να διατηρηθεί ένας καθαρός αεραγωγός.

Ο νοσηλευτής αξιολογεί την αρτηριακή πίεση και τον καρδιακό ρυθμό συχνά για να εντοπίσει την αυτόνομη δυσλειτουργία, έτσι ώστε οι παρεμβάσεις να μπορούν να ξεκινήσουν γρήγορα εάν χρειαστεί. Χορηγούνται φάρμακα ή τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης για κλινικά σημαντική βραδυκαρδία (Rinaldi, 2013).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να παρακολουθεί προσεκτικά τα ζωτικά σημεία για αλλαγές στον αναπνευστικό ρυθμό, την ποιότητα των αναπνοών και τη μείωση της ζωτικής ικανότητας. Αναπνευστική εκτίμηση για ανερχόμενη παράλυση και επικείμενη αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω αδυναμίας των μεσοπλεύριων μυών και διαφράγματος μαζί με ρηγή και ακανόνιστη αναπνοή, χρήση βοηθητικών μυών και δυσκολία στην εκκαθάριση των εκκρίσεων. Εάν ο ασθενής είναι διασωληνωμένος ο νοσηλευτής θα χρειαστεί να συνεργαστεί με τον γιατρό και τον αναπνευστικό θεραπευτή για να διαχειριστεί όλες τις πτυχές του μηχανικού αερισμού. Κατά τη διάρκεια του GBS, η νοσοκόμα θα πρέπει να αξιολογήσει και να παρακολουθήσει τον ασθενή για λοιμώξεις του αναπνευστικού, συμπεριλαμβανομένης της πνευμονίας (DeCort, 2011).

6.3 ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την ενίσχυση της φυσικής κινητικότητας και την πρόληψη των επιπλοκών της ακινησίας είναι το κλειδί για τη λειτουργία και την επιβίωση αυτών των ασθενών. Τα παράλυτα άκρα υποστηρίζονται σε λειτουργικές θέσεις και οι παθητικές ασκήσεις εύρους κίνησης εκτελούνται τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα. Η πνευμονική εμβολή είναι σοβαρή επιπλοκή για ασθενή. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στοχεύουν στην πρόληψη της πνευμονικής εμβολής. Ασκήσεις εύρους κίνησης, αλλαγή θέσης, κάλτσες ελαστικής συμπίεσης ψηλά στους μηρούς και επαρκής ενυδάτωση θα μειώσουν τον κίνδυνο (Knight, 2011).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να συνεργαστεί με τον γιατρό και τον διαιτολόγο θα οδηγήσει σε ένα σχέδιο για την κάλυψη των διατροφικών και υδατικών αναγκών του ασθενούς. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει για προβλήματα που σχετίζονται με την ακινησία που σχετίζονται με μυϊκή αδυναμία και παράλυση. Ο νοσηλευτής πρέπει να υποστηρίζει και να διατηρεί παράλυτα άκρα σε θέσεις λειτουργίας, να εκτελεί ασκήσεις ROM τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα, να διασφαλίζει ότι ο ασθενής αλλάζει θέση κάθε δύο ώρες ή να εξασφαλίζει ότι ο ασθενής είναι τοποθετημένος σε αφρό, αέρα, νερό ή επιφάνεια στήριξης τζελ. Η αξιολόγηση του δέρματος για τη διάσπαση του δέρματος, η αξιολόγηση της λειτουργίας του εντέρου

μέσω της παρακολούθησης των ήχων του εντέρου και της συχνότητας των κινήσεων του εντέρου, η χρήση κάλτσες κατά της εμβολής και οι μπότες συμπίεσης για την πρόληψη της DVT και PE και η διατήρηση επαρκούς ενυδάτωσης για τη μείωση των κινδύνων έλκους πίεσης είναι σημαντικά εκτιμήσεις διαχείρισης νοσηλευτικής για την ακινησία που σχετίζεται με το GBS (Rinaldi, 2013).

6.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ο παραλυτικός ειλεός μπορεί να προκύψει από ανεπαρκή παρασυμπαθητική δραστηριότητα. Σε αυτή την περίπτωση, ο νοσηλευτής χορηγεί υγρά IV και παρεντερική διατροφή όπως έχει συνταγογραφηθεί και παρακολουθεί την επιστροφή των εντέρων του ήχου. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να καταπιεί λόγω **παράλυσης του βολβού** (ακινησία των μυών), μπορεί να τοποθετηθεί σωλήνας γαστροστομίας για την παροχή θρεπτικών ουσιών (Knight, 2011).

6.5 ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Λόγω της παράλυσης και της διαχείρισης του αναπνευστήρα, ο ασθενής δεν μπορεί να μιλήσει, και έτσι δεν έχει μέθοδο επικοινωνίας αναγκών ή έκφρασης συναισθημάτων. Η δημιουργία κάποιας μορφής επικοινωνίας με κάρτες εικόνες ή σύστημα αναλαμπής ματιών θα παρέχει ένα μέσο επικοινωνίας. Η συνεργασία με τον ομιλητή μπορεί να είναι χρήσιμη για την ανάπτυξη ενός μηχανισμού επικοινωνίας που είναι πιο αποτελεσματικός για έναν συγκεκριμένο ασθενή (DeCort, 2011).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να παρέχει στρατηγικές για επαρκή επικοινωνία με τον ασθενή ο οποίος δεν μπορεί να επικοινωνήσει προφορικά λόγω παράλυσης που σχετίζεται με GBS. Η διαχείριση της επαρκούς επικοινωνίας των ασθενών μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση στρατηγικών όπως βλεφαρίσματα ματιών, χρήση εικόνων ή χρήση γραφικών υπολογιστών. Πρέπει επίσης να εξετάσει τη συζήτηση για τη χρήση στρατηγικών επικοινωνίας με τα μέλη της οικογένειας και τους φίλους. Οι παραπομπές σε λογοθεραπευτή μπορεί επίσης να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση προβλημάτων επικοινωνίας λόγω GBS (Knight, 2011).

6.6 ΠΟΝΟΣ

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει προσεκτικά τον ασθενή για πόνο που σχετίζεται με αλλαγές μυών που σχετίζονται με GBS. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να επικοινωνήσει προφορικά, η νοσοκόμα θα πρέπει να χρησιμοποιήσει στρατηγικές αξιολόγησης που περιλαμβάνουν εικόνες ή κλίμακες διαχείρισης του πόνου για να αποκτήσει επαρκή κατανόηση του επιπέδου πόνου του ασθενούς. Σε αυτήν την αξιολόγηση θα πρέπει επίσης να σημειωθούν μη λεκτικά σημάδια πόνου, όπως ανησυχία, μορφασμοί προσώπου ή ανησυχία. Η επαρκής διαχείριση του πόνου είναι απαραίτητη, ειδικά στα οξεία στάδια της GBS. (Ruts et al., 2010)

6.7 ΜΕΙΩΣΗ ΦΟΒΟΥ ΚΑΙ ΑΓΧΟΣ

Ο ασθενής και η οικογένειά του βρίσκονται αντιμέτωποι με μια ξαφνική, δυνητικά απειλητική για τη ζωή ασθένεια και το άγχος και ο φόβος είναι σταθερά θέματα γι' αυτούς. Ο αντίκτυπος της νόσου στην οικογένεια θα εξαρτηθεί από την ηλικία και τον ρόλο του ασθενούς μέσα στην οικογένεια. Η παραπομπή σε ομάδα υποστήριξης μπορεί να παρέχει πληροφορίες και υποστήριξη στον ασθενή και την οικογένειά του (DeCort, 2011).

Η οικογένεια μπορεί να αισθάνεται αβοήθητη στη φροντίδα του ασθενούς. Οι μηχανικές συσκευές εξαερισμού και παρακολούθησης μπορεί να τους τρομάζουν και να τους τρομοκρατήσουν. Τα μέλη της οικογένειας συχνά θέλουν να συμμετέχουν στη φυσική φροντίδα. με οδηγίες και υποστήριξη από τη νοσοκόμα, θα πρέπει να τους επιτραπεί να το κάνουν. (Meena et al., 2011)

Εκτός από το φόβο, ο ασθενής μπορεί να βιώσει απομόνωση, μοναξιά και έλλειψη ελέγχου. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που αυξάνουν την αίσθηση ελέγχου του ασθενούς περιλαμβάνουν την παροχή πληροφοριών σχετικά με την πάθηση, τονίζοντας τη θετική εκτίμηση των πόρων αντιμετώπισης και τη διδασκαλία ασκήσεων χαλάρωσης και τεχνικών απόσπασης της προσοχής. Η θετική στάση και η ατμόσφαιρα της πολυεπιστημονικής ομάδας είναι σημαντικά για την προώθηση της αίσθησης ευημερίας (Knight, 2011).

Οι διαφορετικές δραστηριότητες ενθαρρύνονται για να μειώσουν τη μοναξιά και την απομόνωση. Η ενθάρρυνση των επισκεπτών, η συμμετοχή επισκεπτών ή εθελοντών να διαβάσουν στον ασθενή, η ακρόαση μουσικής ή βιβλίων σε κασέτα και η παρακολούθηση τηλεόρασης είναι τρόποι ανακούφισης της αίσθησης απομόνωσης του ασθενούς (Knight, 2011).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει και να διαχειριστεί προσεκτικά τον ασθενή με GBS για πιθανά ψυχολογικά προβλήματα. Η ξαφνική έναρξη της απώλειας ελέγχου στην οξεία φάση μιας δυνητικά απειλητικής για τη ζωή ασθένειας μπορεί να οδηγήσει σε άγχος, φόβο και αίσθημα ανικανότητας. Οι ασθενείς και τα μέλη της οικογένειας μπορεί επίσης να αντιμετωπίσουν αβεβαιότητα, ανικανότητα και μοναξιά όταν αντιμετωπίζουν GBS. Ο αντίκτυπος του GBS στα μέλη της οικογένειας μπορεί να επηρεαστεί από το ρόλο του ασθενούς στην οικογένεια. Κοινωνικά και οικονομικά ζητήματα μπορεί να επιδεινωθούν εάν ο ασθενής είναι ο κύριος συντηρητής ή η κύρια πηγή οικογενειακής υποστήριξης. Οι ασθενείς και τα μέλη της οικογένειας μπορεί να βιώσουν φόβο και ανικανότητα, ειδικά στο πλαίσιο της ΜΕΘ ή της οξείας περίθαλψης. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να εκπαιδεύσει τον ασθενή και τα μέλη της οικογένειας, παρέχοντας πληροφορίες σχετικά με το GBS και τον εξοπλισμό, φάρμακα, και θεραπείες που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του GBS. Μπορεί επίσης να προτείνει υλικό εκπαίδευσης ασθενών, παραπομπές σε ομάδες υποστήριξης, κοινωνικούς λειτουργούς ή ψυχολόγους ως στρατηγικές για τη βελτίωση της αντιμετώπισης ασθενών και οικογενειών με GBS. (Schub & Schiebel, 2014)

6.8 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Η ενδεδειγμένη αξιολόγηση της αναπνευστικής λειτουργίας σε τακτά χρονικά διαστήματα είναι απαραίτητη επειδή μπορεί να αναπτυχθεί γρήγορα αναπνευστική ανεπάρκεια και επακόλουθη αποτυχία λόγω αδυναμίας ή παράλυσης των μεσοπλευρίων μυών και του αφραγμού. Η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας, η οποία αναφέρεται ότι φτάνει το 10% έως 20%. Η ζωτική ικανότητα παρακολουθείται συχνά και σε τακτά χρονικά διαστήματα εκτός από τον αναπνευστικό ρυθμό και την ποιότητα των αναπνοών, έτσι ώστε να μπορεί να προβλεφθεί αναπνευστική ανεπάρκεια. Η μείωση της ζωτικής ζωτικότητας που

σχετίζεται με την αδυναμία των μυών που χρησιμοποιούνται στην κατάποση, η οποία προκαλεί δυσκολία τόσο στο βήχα όσο και στην κατάποση, υποδηλώνει επικείμενη αναπνευστική ανεπάρκεια. Τα σημεία και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν δύσπνοια κατά την ομιλία, ρηχή και ακανόνιστη αναπνοή, χρήση βοηθητικών μυών, ταχυκαρδία (Meena et al., 2011)

Οι παράμετροι για τον προσδιορισμό της έναρξης της αναπνευστικής ανεπάρκειας καθορίζονται κατά την εισαγωγή, επιτρέποντας τη διασωλήνωση και την έναρξη μηχανικού αερισμού σε μη έκτακτη βάση. Αυτό επίσης αφήνει τον ασθενή να είναι προετοιμασμένος για τη διαδικασία με ελεγχόμενο τρόπο, γεγονός που μειώνει το άγχος και τις επιπλοκές. Άλλες επιπλοκές περιλαμβάνουν καρδιακές δυσρυθμίες, οι οποίες δεν σταματούν την παρακολούθηση ΗΚΓ, παροδική υπέρταση, ορθοστατική υπόταση, DVT, πνευμονική εμβολή, κατακράτηση ούρων και άλλες απειλές για κάθε ακινητοποιημένο και παράλυτο ασθενή. Αυτά απαιτούν εκ νέου παρακολούθηση και προσοχή για την πρόληψή τους και έγκαιρη θεραπεία εάν υποδεικνύεται (Knight, 2011).

6.9 ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ

6.9.1 Διδάσκοντας την αυτοεξυπηρέτηση των ασθενών

Οι ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barré και οι οικογένειές τους φοβούνται συνήθως από την ξαφνική εμφάνιση απειλητικών για τη ζωή συμπτωμάτων και τη σοβαρότητά τους. Επομένως, η διδασκαλία του ασθενούς και της οικογένειας σχετικά με τη διαταραχή και τη γενικά ευνοϊκή της πρόγνωση είναι σημαντική. Κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της ασθένειας, ο ασθενής και η οικογένεια ενημερώνονται για τις στρατηγικές που μπορούν να εφαρμόσουν για να ελαχιστοποιήσουν τις επιπτώσεις της ακινησίας και άλλων επιπλοκών. Καθώς η λειτουργία αρχίζει να επιστρέφει, τα μέλη της οικογένειας και άλλοι πάροχοι φροντίδας στο σπίτι ενημερώνονται για τη φροντίδα του ασθενούς και τον ρόλο τους στη διαδικασία αποκατάστασης. Η προετοιμασία για την έξοδο είναι μια διεπιστημονική προσπάθεια που απαιτεί εκπαίδευση οικογένειας ή φροντιστή από όλα τα μέλη της ομάδας, συμπεριλαμβανομένου του νοσηλευτή, του γιατρού, των επαγγελματιών και φυσικοθεραπευτών, του λογοθεραπευτή (Meena et al., 2011).

Οι ασθενείς που έχουν βιώσει ολική ή παρατεταμένη παράλυση χρειάζονται εντατική αποκατάσταση. η έκταση εξαρτάται από τις ανάγκες του ασθενούς. Οι προσεγγίσεις περιλαμβάνουν ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα νοσηλείας εάν τα ελλείμματα είναι σημαντικά, ένα πρόγραμμα εξωτερικών ασθενών εάν ο ασθενής μπορεί να ταξιδέψει με αυτοκίνητο, ή ένα πρόγραμμα φυσικής και οικιακής θεραπείας στο σπίτι. Η φάση της ανάρρωσης μπορεί να είναι μακρά και θα απαιτήσει εκ νέου υπομονή, καθώς και εμπλοκή από την πλευρά του ασθενούς και της οικογένειας (Schub & Schiebel, 2014)

Κατά τη διάρκεια της οξείας περίθαλψης, η προσοχή εστιάζεται σε προφανείς ανάγκες, ζητήματα και ελλείμματα. Ο νοσηλευτής πρέπει να υπενθυμίσει ή να ενημερώσει τους ασθενείς και τα μέλη της οικογένειας για την ανάγκη συνεχούς πρακτικής προαγωγής της υγείας και προληπτικού ελέγχου μετά από αυτή την αρχική φάση φροντίδας. (Gupta et al., 2010)

6.10 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΙ Η ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ

Η φροντίδα του ασθενούς με σύνδρομο Guillain-Barre (GBS) απαιτεί συνεργασία όλων των μελών της ομάδας υγειονομικής περίθαλψης. Οι νοσηλευτές είναι αναπόσπαστοι στο συντονισμό των υπηρεσιών φροντίδας στην οξεία φάση του GBS και στην αναγνώριση και πρόληψη των επιπλοκών του GBS, συμπεριλαμβανομένων των ελκών κατάκλισης και της πρόληψης των λοιμώξεων. Οι φαρμακοποιοί θα πρέπει να είναι καλά εξοικειωμένοι με τις ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να εμφανιστούν με τη χορήγηση φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένης της IVIG, καθώς και φαρμάκων για τον πόνο και την καρδιά. (Meena et al., 2011)

Οι αναπνευστικοί θεραπευτές θα πρέπει να βοηθήσουν στην πρόληψη προβλημάτων όπως η πνευμονία εισρόφησης. Οι φυσιοθεραπευτές και οι εργοθεραπευτές είναι ζωτικής σημασίας για να βοηθήσουν σε ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης, προπόνηση βάδισης, ασκήσεις ROM, χρήση βοηθητικών συσκευών όπως περιπατητές, μπαστούνια και αναπηρικά αμαξίδια, καθώς και δραστηριότητες βελτίωσης της

λειτουργικής κατάστασης και των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής (φαγητό, περιποίηση, μπάνιο, κλπ) (Knight, 2011).

Η ψυχολογική υποστήριξη πρέπει να συντονίζεται με κοινωνικούς λειτουργούς, ψυχολόγους ή ψυχιάτρους. Οι ασθενείς με GBS πρέπει να έχουν συντονισμένη φροντίδα στην οξεία φάση της ασθένειας από έναν διευθυντή κλινικής περίθαλψης που βασίζεται σε νοσοκομείο. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται για συντονισμό αποκατάστασης και φροντίδας με αξιολόγηση των δυνατοτήτων αποκατάστασης από μέλη της ομάδας αποκατάστασης, συμπεριλαμβανομένων ιατρών, φυσιάτρων, λογοθεραπευτών, κοινωνικών λειτουργών και διαχειριστών φροντίδας αποκατάστασης και νοσηλευτών. Μετά την αποκατάσταση του GBS, οι ασθενείς συχνά θεωρούν χρήσιμο να καταταγούν σε ομάδες υποστήριξης που διατίθενται μέσω του ιδρύματος GBS. Η εκπαίδευση του ασθενούς GBS και των μελών της οικογένειας θα πρέπει να συντονίζεται από τη νοσοκόμα καθ' όλη τη διάρκεια της ασθένειας σε συνεργασία με εκπαιδευτές υγείας, ψυχολόγους ή ψυχιάτρους. (Meena et al., 2011)

Οι ασθενείς με GBS πρέπει να έχουν συντονισμένη φροντίδα στην οξεία φάση της ασθένειας από έναν διευθυντή κλινικής περίθαλψης που βασίζεται σε νοσοκομείο. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται για συντονισμό αποκατάστασης και φροντίδας με αξιολόγηση των δυνατοτήτων αποκατάστασης από μέλη της ομάδας αποκατάστασης, συμπεριλαμβανομένων ιατρών, φυσιάτρων, λογοθεραπευτών, κοινωνικών λειτουργών και διαχειριστών φροντίδας αποκατάστασης και νοσηλευτών. (Meena et al., 2011)

Μετά την αποκατάσταση του GBS, οι ασθενείς συχνά θεωρούν χρήσιμο να καταταγούν σε ομάδες υποστήριξης που διατίθενται μέσω του ιδρύματος GBS. Η εκπαίδευση του ασθενούς GBS και των μελών της οικογένειας θα πρέπει να συντονίζεται από τη νοσοκόμα καθ' όλη τη διάρκεια της ασθένειας σε συνεργασία με εκπαιδευτές υγείας, ψυχολόγους ή ψυχιάτρους. Οι ασθενείς με GBS πρέπει να έχουν συντονισμένη φροντίδα στην οξεία φάση της ασθένειας από έναν διευθυντή κλινικής περίθαλψης που βασίζεται σε νοσοκομείο. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται για συντονισμό αποκατάστασης και φροντίδας με αξιολόγηση των δυνατοτήτων αποκατάστασης από μέλη της ομάδας αποκατάστασης, συμπεριλαμβανομένων

ιατρών, φυσιάτρων, λογοθεραπευτών, κοινωνικών λειτουργών και διαχειριστών φροντίδας αποκατάστασης και νοσηλευτών (Schub & Schiebel, 2014).

6.11 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Η εκπαίδευση υγείας είναι κρίσιμη καθ' όλη τη διάρκεια του GBS. Στην αρχική οξεία φάση του GBS, ο νοσηλευτής θα πρέπει να εκπαιδεύσει τόσο τον ασθενή όσο και τα μέλη της οικογένειάς της σχετικά με την GBS, συμπεριλαμβανομένων των συμπτωμάτων της GBS, της εξέλιξης της νόσου, της ιατρικής αντιμετώπισης της νόσου, των τρεχουσών θεραπειών για GBS συμπεριλαμβανομένης της IVIG και της πλασμαφαίρεσης, κινδύνους που σχετίζονται με GBS, απαιτούνται παρακολούθηση της αυτόνομης δυσλειτουργίας συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής και αναπνευστικής παρακολούθησης και της νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζονται με την GBS. Οι ασθενείς που εισάγονται στη ΜΕΘ και τα μέλη της οικογένειάς τους θα πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με τον εξοπλισμό και την παρακολούθηση που πραγματοποιούνται τακτικά σε αυτήν τη ρύθμιση. (Meena et al., 2011)

Η εκπαίδευση υγείας στη φάση συνέχισης ή αποκατάστασης του GBS θα πρέπει να επικεντρώνεται στις προσπάθειες αποκατάστασης από τα μέλη των διεπαγγελματικών ομάδων συνεχούς φροντίδας. Τα μέλη της ομάδας εκπαιδεύουν τόσο τον ασθενή όσο και τα μέλη της οικογένειας σχετικά με τις προσδοκίες αποκατάστασης και δραστηριότητες που αποσκοπούν στην επιστροφή του ασθενούς σε λειτουργική κατάσταση. Η εκπαίδευση επικεντρώνεται στην προετοιμασία του ασθενούς και των μελών της οικογένειας για την ανάληψη δραστηριοτήτων σε οξεία αποκατάσταση, μακροχρόνια περίθαλψη, εξωτερικούς ασθενείς ή στο σπίτι με έμφαση σε συγκεκριμένες δραστηριότητες όπως φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, λογοθεραπεία και διατροφική θεραπεία. Η εκπαίδευση για τα μέλη της οικογένειας που φροντίζουν τον ασθενή με ανάρρωση GBS θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνει εκπαίδευση στη χρήση προσαρμοστικών συσκευών όπως μαστούνια, περιπατητές, αναπηρικά καροτσάκια, κομοδίνα, μανιέρα ή πάγκους ντους, και μέτρα ασφαλείας όπως ράμπες για εύκολη πρόσβαση στο σπίτι. (Schub & Schiebel, 2014)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

7.1 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Ασθενής γυναίκα, Β.Μ. ηλικίας 35 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών «παναγία η βοήθεια» με αναφερόμενο καρδιακό άλγος, ανησυχία και συνεχές αίσθημα κόπωσης. Η ασθενής σύμφωνα με την ιατρική γνωμάτευση παρουσίασε τα αρχικά συμπτώματα συμφορητική καρδιακή ανεπάρκειας.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η ασθενής το τελευταίο διάστημα αισθανόταν έντονη δυσφορία. Παρατηρούσε ότι τα συμπτώματα επιδεινώνονταν και της προκαλούσε ιδιαίτερη ανησυχία η παρουσία οιδήματος στα κάτω άκρα. Μόλις ένιωσε έντονο άλγος στην περιοχή που απευθύνεται στην καρδιά επέλεξε να ζητήσει ιατρική γνωμάτευση. Τέλος με βάση το ατομικό ιστορικό υγείας η ασθενής έπασχε από σύνδρομο Guillain-Barré.

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Οξύς πόνος	Ανακούφιση ασθενούς από το αίσθημα του πόνου.	<p>Συνεχείς έλεγχος των ζωτικών σημείων της ασθενούς</p> <p>Καταγραφή ζωτικών σημείων σε τακτά χρονικά διαστήματα μέχρι να υποχωρήσει ο πόνος</p> <p>Διδασκαλία ασθενούς τεχνικών χαλάρωσης</p> <p>Τοποθέτηση ασθενούς σε άνετη θέση</p>	<p>Χορηγήθηκαν αγγειοδιασταλτικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>Έγινε λήψη ζωτικών σημείων :</p> <p>Α.Π : 145/85mmhg</p> <p>Σφίξεις: 88/min</p> <p>Συχνότητα αναπνοών :11/min</p> <p>Έγινε σύσταση στην ασθενή να παίρνει βαθιές και ήρεμες αναπνοές, εξασφαλίστηκε άνετο περιβάλλον</p>	Η ασθενής αναφέρει μείωση του πόνου

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Κόπωση	Ανακούφιση ασθενούς από το αίσθημα της κόπωσης	<p>Σύσταση για μεγάλες περιόδους ξεκούρασης</p> <p>Χορήγηση οξυγόνου</p> <p>Αποφυγή έκθεσης ασθενούς σε υψηλές θερμοκρασίες και υγρασία</p>	<p>Εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον και άνετο για την προαγωγή της ξεκούρασης της ασθενούς</p> <p>Εξασφαλίστηκε δροσερό και χωρίς υγρασία περιβάλλον</p> <p>Έγινε σύσταση στην ασθενή να παίρνει βαθιές και ήρεμες αναπνοές, εξασφαλίστηκε άνετο περιβάλλον</p> <p>Χορηγήθηκε οξυγόνο με Μάσκα Venturi 40% 8lit μετά από ιατρική εντολή</p>	Η ασθενής αναφέρει μείωση του αισθήματος κόπωσης

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Ναυτία και έμετοι	Ανακούφιση ασθενούς από τις ναυτίες και τους εμέτους	Αποφυγή ερεθιστικών τροφών του στομάχου Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης μετά από κάθε γεύμα Υγιεινή στοματικής κοιλότητας	Έγινε σύσταση να αποφευχθούν καφές και τροφές που παρουσιάζουν δυσκολία στην πέψη Χορηγήθηκαν αντιεμετικό Vomex A σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες Περιποίηση της Στοματικής Κοιλότητας 3 φορές το 24ωρο	Ο ασθενής έχει απαλλαγεί από την ναυτία –εμέτους

<i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Αϋπνία	Καταπολέμηση αϋπνίας	<p>Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος</p> <p>Αποφυγή ταραξες του ασθενούς από εξωγενείς παράγοντες</p>	<p>Διατήρηση χαμηλού φωτισμού εντός του θαλάμου</p> <p>Ενημέρωση των συγγενών για τη διατήρηση ησυχίας του ασθενή</p>	Ο ασθενής κατάφερε να κοιμάται πιο ήσυχα

<i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Διάρροια	Περιορισμός των διαρροϊκών κενώσεων	<p style="text-align: center;">Ποσότητας του φαγητού</p> <p style="text-align: center;">Συζήτηση με τον διατροφολόγο για τη διατροφή που πρέπει να ακολουθήσει ο ασθενής</p> <p style="text-align: center;">Πρόληψη αφυδάτωσης</p>	<p style="text-align: center;">Χορήγηση υγρών για πρόληψη της αφυδάτωσης</p> <p style="text-align: center;">Χορήγηση της προγραμματισμένης διατροφής</p> <p style="text-align: center;">Χορήγηση ηλεκτρολυτών μετά από οδηγία ιατρού</p>	Αποκατάσταση αποβολών της πέψης

7.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Άνδρας ασθενής Α.Κ., ηλικίας 36 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Πατρών «παναγία η βοήθεια», στην ψυχιατρική κλινική, ύστερα από σοβαρό επεισόδιο καταθλιπτικής διαταραχής.

Συγκεκριμένα, ο ασθενής αισθάνεται θλιμμένος, στενοχωρημένος, άκεφος, απογοητευμένος. Ο λόγος που εισήχθη στο νοσοκομείο ήταν γιατί έκλεγε συνεχώς επί ώρες και έλεγε ότι η ζωή του δεν έχει κανένα νόημα. Μέσα από αυτή τη διάθεση εμφανίζει αυτοκτονικές τάσεις.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Την περίοδο πριν από το πιο πρόσφατο περιστατικό, ο ασθενής έπασχε από σύνδρομο Guillain-Barré διέμενε μόνος του, όντας πλήρως απομονωμένος από το κοινωνικό περίγυρο, έχοντας ως μοναδικό του στήριγμα ένα ξάδερφό του. Σύμφωνα με την εξέταση, δεσπόζουν σε αυτόν σωματικά ενοχλήματα, όπως αϋπνία, κεφαλαλγία, ζάλη, ανορεξία και εύκολη κόπωση.

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Θλίψη/ απογοήτευση	Εξάλειψη τα συμπτωμάτων θλίψης και απογοήτευσης .	Φροντίδα ασθενούς με σκοπό την μείωση των αισθημάτων απογοήτευσης και διαταραχών διάθεσης	<p>Τονίζουμε ότι θα έχει βοήθεια και την υποστήριξη</p> <p>Αφήνουμε τον ασθενή να εκφράσει τους φόβους του ακούγοντας με κατανόηση και φροντίζουμε να παρέχουμε ασφάλεια</p> <p>Χορήγηση seroxat σε δοσολογία από 20 έως 40 mg ημερησίως κατόπιν οδηγίας ιατρού.</p> <p>Πλήρης ενημέρωση για τη θεραπευτική αγωγή κατά την έξοδο του ασθενή από την κλινική.</p>	Μείωση των συμπτωμάτων

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Αυτοκτονικές τάσεις	Καταπολέμηση αυτοκτονικών τάσεων του ασθενούς	Συζήτηση με τον ασθενή/ ενημέρωση ψυχιάτρου Δημιουργία ασφαλούς περιβάλλοντος	Εξάλειψη φόβου ασθενούς Φροντίδα ώστε να μην υπάρχουν επικίνδυνα αντικείμενα όντος του θαλάμου Αφήνουμε την ασθενή να εκφράσει τους φόβους του ακούγοντας με κατανόηση και φροντίζουμε να παρέχουμε ασφάλεια Χορήγηση Δύμυροχ δοσολογία από150mg. με οδηγία ιατρού	Μείωση των αυτοκτονικών τάσεων

			<p>Παρότρυνση οικογένειας για τη συμμετοχή σε ψυχοκοινωνικές και οικογενειακές θεραπείες</p>	
--	--	--	--	--

<i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
<p>Παραμέληση σωματικής υγιεινής</p>	<p>Ο ασθενής θα πρέπει αν φροντίζει τη σωματική του υγιεινής</p>	<p>Εκπαίδευση ασθενούς</p> <p>Παροχή βοήθειας σχετικά με τη σωστές διαδικασίες καθαρισμού</p> <p>ενημέρωση του ψυχιάτρου για έλεγχο ψυχικής κατάστασης του ασθενούς</p>	<p>Βοήθεια του ασθενή στην διαδικασία σωματικής υγιεινής</p> <p>Πλήρης εκπαίδευση σχετικά με τους τρόπου τήρησης της σωματικής υγιεινής</p> <p>χορήγηση ηλεκτρολυτών μετά από οδηγία ιατρού</p>	<p>Βελτίωση υγιεινής ασθενούς</p>

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Αίσθημα κοινωνικής απόσυρσης	Ένταξη ασθενούς στην κοινωνική ζωή	Συζήτηση με τον ασθενή	<p>Ενημέρωση για το πλάνο θεραπείας και τη σημαντικότητα της κοινωνικοποίησης</p> <p>Συνεχής προσπάθεια προσέγγισης του ασθενούς</p> <p>Συνεχής συζήτηση και τόνωση του ηθικού του ασθενούς</p>	<p>Ο ασθενής συνομιλεί με τους οικείους του</p> <p>Ο ασθενής νιώθει χρήσιμος</p>

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η νοσηλευτική φροντίδα για τον ασθενή με GBS ενσωματώνει μια ποικιλία νοσηλευτικών διαγνώσεων και παρεμβάσεων. Ο στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να υποστηρίξει όλες τις φυσιολογικές λειτουργίες του σώματος, να αποτρέψει επιπλοκές και να μειώσει τις παρενέργειες της θεραπείας. Παρόλο που η κατάσταση είναι αναστρέψιμη, ο ασθενής με GBS απαιτεί εκτεταμένη μακροχρόνια περίθαλψη επειδή η ανάρρωση μπορεί να είναι μια μακρά διαδικασία.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να αξιολογούν συχνά τον ασθενή για να παρακολουθούν τους ασθενείς για επιδείνωση. Λόγω της προοδευτικής φύσης της νόσου, η αξιολόγηση θα πρέπει να επικεντρωθεί στη νευρολογική εξέταση (εμπλοκή κρανιακών νεύρων, αντανακλαστικά, κινητική αδυναμία και αισθητηριακές αλλαγές). Ελλείμματα κρανιακών νεύρων προσδιορίζουν εάν ο ασθενής κινδυνεύει για αναρρόφηση. Θα πρέπει να εκτιμηθεί το επίπεδο μούδιασμα, μυρμήγκιασμα και πόνος του ασθενούς.

Οι νοσηλευτές μπορούν να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο για να βοηθήσουν τους ασθενείς να ζήσουν με ασφάλεια και βέλτιστη υγεία, μέσω της ολιστικής τους προσέγγισης και της επαγγελματικής τους εμπειρίας. Η νοσηλεύτρια απευθύνεται στους πελάτες φυσικές, ψυχολογικές, συναισθηματικές, πνευματικές και κοινωνικοοικονομικές ανάγκες, είναι επίσης βασικοί εκπαιδευτές στην προσπάθεια μείωσης του κινδύνου επιπλοκών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Andréasson K, Alrawi Z, Persson A, Jönsson G, Marsal J. (2016) Intestinal dysbiosis is common in systemic sclerosis and associated with gastrointestinal and extraintestinal features of disease. *Arthritis Res Ther.* 18(4)278.

Benamer H., & Bredan A., (2014): GuillainBarre syndrome in Arab countries: a systematic review. *J NeurolSci*; 343:221–23.

Bradly W., Daroff R., & Fenichel. G., (2016): *Neurology in Clinical Practice, Principles of diagnosis and management*, 1117-1128.

Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, (2016) . . Guillain-Barré Syndrome Outbreak Associated With Zika Virus Infection in French Polynesia: A Case-Control Study. *Lancet.* 387(8)1531

Cooper GS, Bynum ML, Somers EC. (2009) Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases. *J Autoimmun.*33(3–4):197

Davidson, I., Wilson, C., Walton, T. & Brissenden, S. (2009). Physiotherapy and Guillain-Barré syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy* 95, 157–163.

DeCort, M. (2011). Nursing a patient with guillain-barre' syndrome. *Kai Tiaki Nursing*, 17(7), 32-33.

Dirlikov E, Major CG, Medina NA, Lugo-Robles R, Matos D, Muñoz-Jordan JL, Colon-Sanchez C, Garcia M, Olivero-Segarra M, Malave G, Rodríguez-Vega GM. (2016).Clinical Features of Guillain-Barré Syndrome. *JAMA neurology.* 2018 Sep 1;75(9):1089-97.

Dolpady J, Sorini C, Di Pietro C, Cosorich I, Ferrarese R, Saita D. (2016) Oral probiotic VSL3 prevents autoimmune diabetes by modulating microbiota and promoting indoleamine 2,3-dioxygenase-enriched tolerogenic intestinal environment. *J Diabetes Res* 16(4)756

Eyre S, Hinks A, Bowes J, Flynn E, Martin P, Wilson AG, Morgan AW, Emery P, Steer S, Hocking LJ, Reid DM, Harrison P, Wordsworth P. Yorkshire Early Arthritis

(YEAR) Consortium, Biologics in RA Control (BIRAC) Consortium. (2010) Thomson W, Worthington J, Barton A. Overlapping genetic susceptibility variants between three autoimmune disorders: rheumatoid arthritis, type 1 diabetes and coeliac disease. *Arthritis Res Ther.* **12**:R175

Goh CE, Kopp J, Papapanou PN, Molitor JA, Demmer RT. (2016) Association between serum antibodies to periodontal bacteria and rheumatoid factor in the third national health and nutrition examination survey. *Arthritis Rheumatol.* **68**(2):2384

Gupta A, Taly AB, Srivastava A, Murali T. (2010). Guillain-Barre Syndrome – rehabilitation outcome, residual deficits and requirement of lower limb orthosis for locomotion at 1 year follow-up. *Disabil Rehabil.*;32(23):1897-902

Herrmann I, Kellert M, Schmidt H, Mildner A, Hanisch UK, Bruck W, (2016) Streptococcus pneumoniae Infection aggravates experimental autoimmune encephalomyelitis via toll-like receptor 2. *Infect Immun* **74**(8):4841

Ishaque, T. et al. (2017). High mortality from Guillain-Barré syndrome in Bangladesh. *J. Peripher. Nerv. Syst.* **22**, 121–126

Jacobs, B. C. et al. (2017). International Guillain-Barre syndrome outcome study: protocol of a prospective observational cohort study on clinical and biological predictors of disease course and outcome in Guillain-Barre syndrome. *J. Peripher. Nerv. Syst.* **22**, 68–76

Johnson BM, Gaudreau M-C, Al-Gadban MM, Gudi R, Vasu C. (2015) Impact of dietary deviation on disease progression and gut microbiome composition in lupus-prone SNF1 mice. *Clin Exp Immunol.* **181**(2):323–37

Knight, J. (2011). A special relationship. *Nursing Standard*, **25**(42), 16-17.

Meena, A., Khadikar, S., Murthy, J. (2011). Treatment guidelines for guillain-barre' syndrome. *Annals of Indian Academy of Neurology*, **14**(1), 73-81

Miller FW, Pollard KM, Parks CG, Germolec DR, Leung PSC, Selmi C, (2012) Criteria for environmentally associated autoimmune diseases. *J Autoimmun* **39**(4):253

- Peric, S. et al. (2014). Clinical and epidemiological features of Guillain-Barré syndrome in the western Balkans. *J. Peripher. Nerv. Syst.* 19, 317–321
- Rajabally YA, Uncini A. (2012). Outcome and its predictors in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1;83(7):711-8.
- Rinaldi, S. (2013). Update on guillain-barre' syndrome. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 18, 99-1127
- Rivera-Correa J, De Siqueira IC, Mota S, Do Rosário MS, De Jesus PAP, Carlos L, Jr, (2019). Anti-Ganglioside Antibodies in Patients With Zika Virus Infection-Associated Guillain-Barré Syndrome in Brazil. *PloS Negl Trop Dis.* 134(4)110.
- Ronaghy A, Prakken B, Takabayashi K, Firestein G, Boyle D, Zvavfler N, (2018) Immunostimulatory DNA sequences influence the course of adjuvant arthritis. *J Immunol* 168(1):51
- Routsias JG, Stea EA, Moutsopoulos HM, Stathopoulou EA, Tzioufas AG. (2015) Cross-reaction between antibodies to the major epitope of Ro60kD autoantigen and a homologous peptide of Coxsackie virus 2B protein. *Clin Exp Immunol* 141 (3):148–54.
- Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, Hop WC, Visser GH, Jacobs BC, van Doorn PA., Dutch GBS Study Group. (2010). Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology.* 19;75(16):1439-47.
- Saal JG, Krimmel M, Steidle M, Gerneth F, Wagner S, Fritz P, (2007) Synovial Epstein-Barr virus infection increases the risk of rheumatoid arthritis in individuals with the shared HLA-DR4 epitope. *Arthritis Rheum* 42 (7):1485
- Santos TD, Rodriguez A, Almiron M, Sanhueza A, Ramon P, Oliveira W. (2016) Zika Virus and the Guillain-Barré Syndrome — Case Series From Seven Countries. *New Engl J Med*, 37(3)1598–601.
- Schrijver IA, Melief MJ, Tak PP, Hazenberg MP, Laman JD. (2021) Antigen-presenting cells containing bacterial peptidoglycan in synovial tissues of rheumatoid arthritis patients coexpress costimulatory molecules and cytokines. *Arthritis Rheum* 43(10):2160

Schub, T. & Schiebel, D. (2014). Guillain-Barre' syndrome. Glendale, CA: Cinahl Information Systems.

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, 123–133

Serafini B, Rosicarelli B, Franciotta D, Magliozzi R, Reynolds R, Cinque P, (2017) Dysregulated Epstein-Barr virus infection in the multiple sclerosis brain. *J Exp Med* . 204(12):2899

Soliven B., (2016): Animal models of autoimmune neuropathy. *ILAR J* 2014; 54:282– 90

Van den Berg, B., Bunschoten, C., van Doorn, P. A. & Jacobs, B. C. (2013). Mortality in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* **80**, 1650–1654

Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A. (2013) Classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 65(5)2737

Wähämaa H, Schierbeck H, Hreggvidsdottir HS, Palmblad K, Aveberger AC, Andersson U, (2011) High mobility group box protein 1 in complex with lipopolysaccharide or IL-1 promotes an increased inflammatory phenotype in synovial fibroblasts. *Arthritis Res Ther* 13(4):136

Walteros DM, Soares J, Styczynski AR, Abrams JY, Galindo-Buitrago JI, Acosta-Reyes J,(2019) Long-Term Outcomes of Guillain-Barré Syndrome Possibly Associated With Zika Virus Infection. *PloS One* 14(1)140.

Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. (2016). Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 29, S0140-6736(16)00339-1

Willison, H. J., Jacobs, B. C. & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 388, 717–727.

