Hilfsmaßnahmen bei Guillain-Barre-Syndrom (s. auch Autoimmunerkrankung / Nerven):

Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist eine sehr seltene Autoimmunerkrankung. Dabei attackiert das Immunsystem körpereigene periphere, d.h. außerhalb von Gehirn und Wirbelsäule befindliche Nervenzellen und zerstört deren isolierende Myelinschicht. Symptome
Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig. Die Ausprägung richtet sich v.a. danach, welche Nerven betroffen sind. Häufige Beschwerden sind u.a.:
Allgemeine Schwäche, v.a. Muskelschwäche.
Unsicheres Gehen, Taubheit oder Kribbeln in den Füßen.
Empfindungsstörungen, Koordinationsprobleme und Lähmungserscheinungen in den Beinen.
Taubes Gefühl in Händen und Armen ohne Verlust der Beweglichkeit, allerdings teilweise mit unkontrollierten Bewegungsabläufen.
Sehstörungen, Doppelbilder und beeinträchtigte Augenbeweglichkeit (z.B. Unfähigkeit zum Lidschluss, Ausfall des Lidschlagreflexes mit Austrocknungsgefahr).
Sprach- und Schluckbeschwerden.
Atemstörungen.
Typischerweise beginnen die Beschwerden häufig von den Beinen ausgehend und zeigen sich symmetrisch an beiden Körperhälften.
Viele Fälle treten innerhalb weniger Tage bis Wochen nach einer Infektionserkrankung wie z.B. Erkältung, Rachenentzündung oder Magen-Darm-Infekt mit Durchfall auf. Auch Insektenstiche und Operationen werden als Auslöser vermutet.[1]

Guillain-Barré-Syndrom
Das klinische Erscheinungsbild war bereits seit Mitte des letzten Jahrhunderts bekannt. Der Name stammt von den französischen Neurologen G. Guillain und J. A. Barré, die im Jahre 1916 mit R. Strohl diese Erkrankung in ihren typischen klinischen und liquor-biochemischen Befunden beschrieben. Sie beginnt häufig mit einer Schwäche in den unteren Extremitäten und im Beckengürtel, vor allem beim Aufstehen aus sitzender Position und beim Treppensteigen. In der Folge klagen die Patienten auch über Schwächen sowohl der proximalen als auch der distalen Muskelgruppen in den oberen Extremitäten. Die Muskeldehnungsreflexe sind gewöhnlich von Beginn an abgeschwächt oder erloschen. Innerhalb von wenigen Tagen bis zu vier Wochen erreichen die Lähmungen ihren Höhepunkt. Bei leichten Verlaufsformen sind die Patienten noch gut gehfähig, bei schweren Erkrankungen kommt es zur Tetraplegie mit Atemlähmung und Lähmung der von den Hirnnerven versorgten Schlund- und Rachenmuskulatur. Am häufigsten treten im Hirnnervenbereich ein- oder doppelseitige Fazialisparesen auf, seltener Augenmuskel- und Hypoglossusparesen. Eine Variante des GBS mit akut auftretender Ophthalmoplegie, Ataxie und Areflexie wird als Miller-Fisher-Syndrom bezeichnet. In etwa einem Drittel der Fälle klagen die Patienten über mehr oder weniger ausgeprägte Myalgien und radikuläre Schmerzen, die mit der Entwicklung der Paresen einhergehen. Nicht selten gehen den motorischen Ausfällen Myalgien, zum Beispiel in Form von Rückenschmerzen voraus. In den meisten Fällen geben die Patienten Kribbelparästhesien und ein Taubheitsgefühl zunächst akrodistal an, das sich dann strumpf- beziehungsweise handschuhförmig nach proximal ausbreitet. Durch Störung der Tiefensensibilität kann es zu einer ausgeprägten Gang- und Standataxie kommen.
Fast regelmäßig ist auch das vegetative Nervensystem mit orthostatischer Hypotonie und Störungen der Schweißproduktion betroffen. Gefährlich ist das Auftreten von Herzrhythmusstörungen und Überleitungsstörungen. Eine seltene Sonderform des GBS mit vorwiegenden autonomen Funktionsstörungen wurde als akute Pandysautonomie bezeichnet.
In der Mehrzahl finden sich die aufsteigenden motorisch-sensiblen und autonomen Funktionsstörungen kombiniert. Der Schwerpunkt liegt meist bei den motorischen Funktionsausfällen.
Beim GBS handelt es sich um eine immunologisch-entzündliche Erkrankung der peripheren Nerven und der Nervenwurzeln, deren Ursache bisher letztlich nicht geklärt ist. Pathologisch anatomisch ist eine Infiltration von Lymphozyten und Makrophagen, die sich in unterschiedlicher Verteilung im Bereich der peripheren Nerven und vor allem der Nervenwurzeln finden, charakteristisch. Damit verbunden ist eine Demyelinisierung der Nerven. In den letzten Jahren erschienene Arbeiten unterstützen die Hypothese einer krankheitsspezifischen T-Zellaktivierung, die möglicherweise als fehlgeleitete Immunantwort nach

[1] https://www.gesundheit.gv.at/krankheiten/immunsystem/autoimmunerkrankungen/guillain-barre-syndrom_

vorausgegangenen Infektionen oder anderen immunologischen Stimuli auftritt. Daneben wurde auch eine direkte frühe antikörperbedingte Attackierung der Myelinmembranen vermutet.[2]

[2] https://www.aerzteblatt.de/archiv/2213/Das-akute-Guillain-Barre-Syndrom