

# Guillaini-Barré sündroom lastel – kahe haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse ülevaade

Mari Liis Sukk<sup>1</sup>, Eve Õiglane-Šlik<sup>2</sup>

Eesti Arst 2025;  
104(1):36–42

Saabunud toimetusse:  
01.04.2024  
Avaldamiseks vastu võetud:  
13.06.2024  
Avaldatud internetis:  
20.01.2025

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse eriala üliõpilane,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik

Kirjavahetaja autor:  
Mari Liis Sukk  
mariliis.sukk@gmail.com

Võtmesõnad:  
Guillaini-Barré sündroom, laps, valu, progresseeruv lihasnõrkus

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2023/2024. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Guillaini-Barré sündroom (GBS) on kõige sagedasem lõdva halvatus põhjus, mida esineb keskmiselt 1–2 isikul 100 000 inimese kohta, lastel aga harvemini – 0,62–0,75 juhul 100 000 inimese kohta. Kuigi GBSiga patsiente ei kohta tihti, on haiguse kiire kulu ja autonoomse närvisüsteemi häirest tingitud võimalike eluohtlike komplikatsioonide tõttu oluline haigus varakult ära tunda. GBSi iseloomustab äkilise algusega ja kiiresti arenev atsendeeruv halvatus, sensoorsed häired ning madaldunud kõõlusperioostaalrefleksid. Lastel on sagedasemad esmasümptomid jäsemevalu ja kõnnakuhäired. GBS tekib enamasti postinfektsiooselt, Euroopas kõige sagedamini pärast ülemiste hingamisteede infektsiooni põdemist. Artiklis on kirjeldatud kahe lapse haigusjuhtu, kellest üks vajas hingamispuudulikkuse kujunemise tõttu hingamisaparaadi abi.

## I HAIGUSJUHT

Ema koos 4 aasta ja 1 kuu vanuse pojaga pöördus perearsti saatekirjaga Tartu Ülikooli Kliinikumi lastekliiniku erakorralisse vastuvõttu lapse nädal aega kestnud lonkamise ja intensiivistuva jalavalu tõttu. Laps keeldus jalgadele toetumast, kurtis valu jalgade puudutamisel, oli loid. Lisaks jäsemevalule oli haiglasse pöördumise päeval tekkinud peavalu ning alaseljavalu. Vastuvõtul laps oksendas ning hakkas kaebama ka kõhuvalu. Üksteist päeva varem oli lapselt eemaldatud puuk, kuid lokaalset erüteemi ei olnud tekkinud. Lapse üldseisund oli rahuldav.

Vastuvõtutoas toetus ta ema abiga jalgadele ja tegi mõned sammud. Puusa-, põlve- ja hüppeliigeste ultraheliuuring, kompuutertomograafia kogu kehast ja peast midagi iseäralikku ei näidanud. Laps hospitaliseeriti ägedate infektsioonide osakonda puukentsefaliidi kahtluse tõttu. Liikvorianalüüsil oli tõusnud leukotsüütide (310; ref alla 5 E6/L) ja valgu (0,52; ref 0,10–0,38 g/L) tase. Liikvori autoimmuunsete entsefaliitide immuunglobuliin (Ig) G paneel oli negatiivne ja nakkustekitajatest oli puukentsefaliidi (TBEV) IgM antikehade väärtus piiripealne.

Päev pärast haiglasse saabumist laps voodist ei tõusnud, lamas sundasendis, pea paremale pööratud, oli nutune ja tõrjuv, eelistas lamada silmad kinni. Konsul-

teeriv lasteneuroloog hindas teadvuse seisundi Glasgow' koomaskaalal 15 punkti vääriliseks (norm), kraniaalinnervatsiooni normipäraseks, kuid lihastoonuse, -jõu ja kõõlusperioostaalreflekside (KPR) hindamine ei olnud võimalik lapse halva koostöövalmiduse tõttu. Babinski refleksi kontrollides hakkas laps haledalt nutma, kuid tundus, et refleks vallandus mõlemal pool. Jalgadel esines tugev hüperesteesia. Esinesid meningeaalärritusnähud: foto- ja fonofobia, kuklakangestus, sundasend, peavalu ning isu langus, mistõttu töödiagnoosiks jäi sel hetkel viiruslik meningiit. Lõplikult ei välistatud ka autoimmuunset protsessi.

Esimese haiglas viibitud nädala lõpus laps enam ei istunud, vaid oli pikali voodis, kuid vahetas siiski iseseisvalt asendeid. 7. haiglapäeval tehti uus neuroloogiline läbivaatus. Kraniaalnärvide poolt endiselt häireid ei ilmnenud, lihasnõrkus väljendus enam jalgades proksimaalselt, KPR ei vallandunud ei kätel ega jalgadel, säilinud olid madalad kannarefleksid ja kõhurefleksid. Babinski refleks oli mõlemal pool negatiivne. Kaenla alt toetades tegi patsient samme taha, aga mitte ette. Motiveerides tegi siiski mõne sammu ka ette. Ilma toeta seisis kõikudes mõned sekundid. Jäi kahtlus süvenenud proksimaalse lihasnõrkuse suhtes. Puugianalüüsid olid jätkuvalt negatiivsed ja meningeaalärritusnähud olid nädala jooksul

taandunud. Laps oli teadvusel, erksa olekuga ning söi ja jõi juba paremini. Samal õhtul ronis poiss ise voodisse, mis võis olla väike paranemise märk. Kliiniline kulg andis alust uueks diagnoosihüpooteesiks, milleks oli Guillaini-Barré sündroom.

Järgmisel päeval võimaliku müeliidi välistamiseks tehtud magnetresonants-tomograafiline (MRT) uuring oli haigusliku leiuta. Tehti ka korduv lumbaalpunksioon, millest selgus, et leukotsüütide hulk oli normaliseerunud ja valgu tase (0,60; ref 0,10–0,38 g/L) jätkuvalt tõusnud. Uued liikvorianalüüsi tulemused sobisid GBSiga. 9. haiglapäeval tehti elektroneuromüograafia (ENMG) vasakul jalal ja paremal käel. Leiti, et puudusid F-lained ning kahjustunud oli motoorse närvi proksimaalne osa, mis oli GBSiga sobiv leid. Pärast ENMG-uuringut alustati ravi intravenoosse immuunglobuliiniga (IVIG) ja patsient viidi üle lastekliiniku neuroloogia osakonda. IVIGd manustati 3 päeva jooksul 10 g päevas. Laps talus ravi hästi. Pea- ja jalavalu allus valuravile parasetamooli, ibuprofeeni ja ketoprofeeniga.

Ravikuuri lõppedes suutis laps toe najal istuda ning tema liikumises ja enesetundes oli toimunud märkimisväärne positiivne muutus. 12. haiglapäeval ta juba kõndis, jooksis ja ronis, kuid vajas tasakaaluhäire tõttu veel tuge. 16. haiglapäevaks oli lapse liikumine muutunud kindlamaks, kuid tasakaal ei olnud siiski võrreldav haiguseelse ajaga. Nõrkust oli enim märgata vaagnavöötme ja reie lihastes. Käte ja õlavöötme lihaste jõud oli hea. Samal päeval tehti veel ultraheli kilpnäärdest, kõhust, vaagnast ja munanditest, sest patsiendi veres oli positiivne autoantikeha Yo IgG, millel on suur seos paraneoplastiliste sündroomidega, kuid seda võib leida ka tervete laste verest. Ultraheliuuringul kasvajalise protsessi suhtes kahtlust ei jäänud. Patsient lubati koju ja vanematele anti juhised koduse tegevuse kohta.

## II HAIGUSJUHT

Ema koos 1 aasta ja 7 kuu vanuse tüdrukuga pöördus TÜ Kliinikumi lastekliiniku erakorralisse vastuvõttu, sest eelmisest päevast alates oli laps olnud loid ega võtnud jalgu alla. Hommikul oli tekkinud lisaks kerge nohu ja köhatamine. Palavikku, kõhulahtisust ega -kinnisust ei esinenud. Lasteaias oli viimase kahe nädala jooksul märgatud une ajal rohkem higistamist. Lapse üldseisund

oli rahuldav, kuid jalgadele pannes hakkas laps nutma ja soovis sülle.

Otoskoopial oli parem kuulmekile tuhm ja valgusrefleks puudus, vasakul kuulmekäigus oli rohkelt vaiku, mõlemad kuulmekäigud olid hüperemilised. Tümpanogramm oli madal ja C-tüüpi. Kurgukaared olid samuti hüperemilised ja villikes-tega. Vereanalüüsist ilmnnes neutrofiilne leukotsütoos ja C-reaktiivse valgu taseme mõõdukas tõus.

Diagnoositi bilateraalselt ägedat seroosset keskkõrvapõletikku ning koduseks raviks kirjutati välja amokitsilliin klavulaanhappega.

Järgmise päeva hommikul pöördus ema uuesti koos lapsega vastuvõttu. Lapse seisund oli halvenenud: väljendunud lihastõrjus, petehhiaalne lööve kehatüvel, turse- lised peopesad ja labajalad. Sülle võtmisel kaebas laps valu. Teadaolevalt lapsel puuki ei olnud esinenud. Laps hospitaliseeriti ägedate infektsioonide osakonda esialgu vaskuliidi kahtluse tõttu. Kui kaks päeva varem oli laps teinud veel mõne sammu, kuigi kurtis valu, siis esimesel päeval haiglas ta enam voodis ennast ei pööranud. Viimased kaks päeva ta peaaegu söönud ei olnud, kuid juua suutis iseseisvalt. Vanemate sõnul oli lapse hääl tavalisest nõrgem. Vanematele meenus, et kuu aega varem oli lapsel olnud palavikuga haigus.

Rindkere röntgenuuringul haiguslikku muutust ei olnud. Ultraheliuuringul kõhuõõnes ilmnnes kerge mesenteriaalne lümfadenopaatia. Immuunglobuliinide IgG, IgA ja IgM tasemed olid normaalsest kaks korda kõrgemad. Kortisoolitase oli oluliselt tõusnud. Kuna elektrolüütide ja adrenokortikotroopse hormooni tasemed olid normaalsed, langes ära Cushingi sündroomi kahtlus. Arvati, et kortisooli kõrge tase võis olla stressreaktsioon. Müosiidi välistas normipärane kreatiinkinaasi tase veres. Nahale tekkisid korduvalt punetavad laigud, eelkõige piirkondadesse, mida oli puudutatud, ja seejärel kadusid. Kuna põsed samuti periooditi punetasid, kahtlustati autonoomse närvisüsteemi häiret. Lapse nägu oli hüpomüümiline, suu oli avatud, ja kuigi lutt oli osaliselt suus, laps seda aktiivselt ei imenud. Nasolabiaalvoldid olid sümmeetrilised. Lihastõrjus oli enam väljendunud proksimaalselt. Patsient kehatüve püsti hoida ei suutnud ja kätest tõmmates vajus pea taha rippu. Ta kõverdas

käsi küünarliigestest, kuid õlgadest tõsta ei jõudnud. Babinski refleksi kontrollides painutas laps jalgu põveliigestest, kuid reisi ei tõstnud. KPRidest vallandusid ainult madalad patellaarrefleksid. Kõhurefleksid ei vallandunud.

Kirjeldataud sümptomid – eelnenud infektsioon, progresseeruv ülenev lihasnõrkus, madalad või puuduvad KPRid, autonoomne düsfunktsioon, jäsemete valu – sobisid GBSiga. ENMG tegemiseks oli veel vara, sest enne kahe nädala möödumist sümptomite algusest ei pruugi uuring patoloogiat näidata. Samuti ei ole alati liikvoris haiguse esimesel nädalal veel valgu tase tõusnud. Võeti müasteenia AChR (atsetüülkoliini retseptorite) vastaste anti-kehade ja erinevate infektsioonide tekitajate analüüsid. Kui tegemist oleks siiski olnud puukborreliosisiga, siis selle vastu oleks pidanud aitama otiidi ravi amoksitsillini-ga. Otsustati alustada GBSi ravi IVIGga, manustades 1 g kg kehakaalu kohta päevas (patsiendi kaal oli 10 kg) kahel järjestikusel päeval.

Esimese haiglas veedetud öö jooksul lisandus näolihaste haaratus: häirus diktatsioon ja nägu muutus hüpomiimilisemaks. Laps enam ise süüa ja juua ei suutnud. Hingamine oli ähkiv, tekkis CO<sub>2</sub> retentsioon (48) ja patsient vajab lisahapnikku 2 l/min. Vererõhk oli kõrge ja esines ka lööve, mis oli lainetava kuluga. Patsient viidi üle ravile lasteintensiivravi osakonda, sest ta vajab seisundi halvenemise tõttu kopsude kunstlikku ventilatsiooni.

2. haiglapäeval tehti MRT-uuring peaajust ja seljaajust ning lumbaalpunktsioon. Viiteid müeliidile, väikeaju tonsillide herniatsiooni- ning kesknärvisüsteemi infektsioonile ega intrakraniaalse rõhu tõusule ei leitud, ilmestusid hüpoaereeritud alad kopsudes ja kaelal oli näha lümfadenopaatia. GBSile iseloomulikke kontrasteerumist närvi-juurtes näha ei olnud.

Liikvorianalüüsis oli isoleeritud valgu tõus (1,28 g/L; ref 0,10–0,40 g/L) ja liikvori/seerumi albumiini suhte suurenemine.

5. haiglapäeval uuriti last ka neurograafiliselt (parema jalg ja vasem käsi) ning müograafiliselt uuriti paremat jalga. Motoorsete närvide juhtekiirus oli ealisest normist madalam, ka motoorne vastus oli kergelt langenud amplituudiga. Ulnaarnärvi ja mediaannärvi distaalne latents oli kergelt pikenenud ning ühelgi uuritud lihasel ei

vallandunud F-lained. Leid sobis demüeliniseerivale GBSile, sest aksonaalse kahjustuse korral peaksid motoorsed vastused olema oluliselt madalamad.

8. haiglapäeval külvati trahheasekreedist välja enterobakter, mis oli lisandunud trahheobronhiidi põhjuseks. 17. haiglapäeval tehti esimene ekstubatsioonikatse, kuid lapsel tekkis larüngiitiline köha ja hingamispuudulikkuse kiire süvenemine, mistõttu patsient reintubeeriti.

21. haiglapäeval tehtud uus ENMG-uuring näitas, et närvide juhtekiirused olid veelgi langenud ja vastuste amplituud pikenenud. Mitmes närvis esines ka juhteblokk.

Ekstubatsioon õnnestus 22. haiglapäeval. Seega oli patsient kunstlikul kopsude ventilatsioonil kokku 19 päeva. 25. haiglapäeval eemaldati ka nasogastraalsond, sest laps suutis taas suu kaudu süüa. Lihasjäudlus oli paranenud: ta suutis ise voodis ringi keerata, tõusta vanema najale püsti ja lühiajaliselt istuda. Patsient viidi järelraviks üle neuroloogia osakonda. Laps oli selgelt teadvusel, näo miimika oli paranenud ja neelamisfunktsioon taastunud. Autonoomne düsfunktsioon oli taandunud ja laps suutis juba toe najal kõndida. KPR veel ei vallandunud. Pärast 29 päeva haiglas lubati laps koju ja suunati ambulatoorsele taastusravile. Taastumine oli kiire. Vanemate sõnul kaebas laps viis kuud hiljem küll veel mõnikord valu erinevates kohtades ning jätkuvalt ka higistas une ajal, kuid üldiselt oli ta selleks ajaks GBSist väga hästi taastunud.

## GUILLAINI-BARRÉ SÜNDROOM

### Epidemiologia

Guillaini-Barré sündroom on pärast poliümüeliidi likvideerimist kogu maailmas kõige sagedasem ägeda lõdva halvatuse põhjus (1), mida esineb keskmiselt 1–2 isikul 100 000 inimese kohta (2). GBS kujutab endast immuunvahendatud polüradikuloneuropaatiat, mis tekib eelneva infektsioonhaiguse foonil. Samas on autoimmuunhaiguse kohta ebaharilik see, et seda esineb meestel rohkem kui naistel.

Euroopas ja Põhja-Ameerikas esineb 0,81–1,91 juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Lääneriikides on kõige levinum GBSi vallandaja ülemiste hingamisteede infektsioon ja prevaleerib demüeliniseeriv (*acute inflammatory demyelinating polyneuropathy*, AIDP) vorm. Lõuna-Ameerikas oli enne

Zika viiruse epideemiat esinemissagedus 0,4–2,12, kuid pärast Zika viirust 5,6–7,63 juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Aasias on kõige suurem esinemissagedus Bangladeshis (3,25) just lastel ja levinuim eelnev infektsioon seal on gastroenteriit. Aasias domineerib GBSi aksonaalne (*acute motor axonal neuropathy*, AMAN) vorm (3).

Lastel esineb GBS harvemini kui täiskasvanutel. Esinemissagedus suureneb vanusega, kuni 9 aasta vanuste laste seas on see 0,62 juhtu ja 10–19aastaste seas 0,75 juhtu 100 000 inimese kohta (4).

### Etioloogia ja patogenees

Juhtkontrolluuringutes on leitud epidemioloogilised seosed järgmiste patogeenidega: *C. jejuni*, tsütomegaloviirus, Epstein-Barri viirus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, E-hepatiidi viirus, A-gripi viirus ja Zika viirus (3). Sellegipoolest üle 85%-l GBSi juhtudest ei tuvastata tekitajat kunagi (5). *C. jejuni* on seotud aksonaalse kahjustuse alatüübiga (AMAN), mis on Euroopas haruldane. Tsütomegaloviirus ja Epstein-Barri viirus põhjustavad levinumat demüeliniseerivat alatüüpi (AIDP), mida esitatud haigusjuhtudes ka kirjeldati.

GBSi on täheldatud ka 0,1%-l immuunkontrollpunkti inhibiitorite (*immune checkpoint inhibitor therapy*) ravil olevatest vähipatsientidest, tavaliselt pärast 3. ravitsükli.

GBSi vallandajate spekter on väga lai ja täieneb pidevalt, mistõttu tuleb haiguspuhangute ja uute immuunteraapiate kasutusele võtmise korral alati valvel olla neuroloogiliste komplikatsioonide suhtes (3).

Kui *C. jejuni* põhjustab GBSi molekulaarse mimikri kaudu, siis teiste tekitajate puhul ei ole patogeneetiline mehhanism täpselt teada (3). Ainult *M. pneumoniae* põdemise järel tekkinud GBSi puhul on leitud ristreaktiivseid galaktotserebrosiidide-vastaseid IgG antikehi, seejuures lastel on nende esinemise sagedus suurem kui täiskasvanutel (6). AIDP puhul on kirjeldatud põletikulisi infiltraate, mis sisaldavad T-rakke ja makrofaage ning osalevad demüelinisatsiooniprotsessis (3). AIDP-patsientide verest on leitud autoreaktiivseid proinflammatoorseid Th1-tüüpi CD4-mälurakke, mis kontrollrühma veres puuduvad. Viimased ründavad perifeersetes närvides müeliini ja aktiveerivad teisi immuunrakke ning ekspresseerivad geene, mida on varem seostatud autoimmuunsusega (7).

Schwanni rakkudelt võib leida aktiveeritud komplemendisüsteemi valke, mis vihjavad antikehade osalusele närvikahjustuses (3). Autonoomse närvisüsteemi häired on tõenäoliselt tingitud uitnärvi demüelinisatsioonist (8). Ka immuunkontrollpunkti inhibiitorite patogeneetiline mehhanism on arvatavasti vahendatud T-rakkude poolt. Siiski ei haigestu enamik nimetatud infektsioone põdenud, vaksineeritud või immuunravi saanud inimesed GBSi, mistõttu arvatakse, et patogeneesis peab osalema veel teisi tegureid, näiteks inimese geneetiline vastuvõtlikkus GBSile (3).

### Haiguse kulg

76%-l patsientidest on anamneesis 4 nädala jooksul enne sümptomite tekkimist eelnev infektsioon (3). Kui täiskasvanud pöörduvad enamasti astsendeeruva halvatuse ja sensoorsete häiretega, siis lastel on tavalisemad esmased sümptomid just valu (5) alajäsemetes ja seljas (9), kõnnakuhäire või kõndimisest keeldumine (5) ning ärritunud olek, mis võib raskendada neuroloogilist läbivaatust (8). Tihti esinevad ka düsautonoomia, meningism ja ataksia (5). Düsautonoomia sümptomid on vererõhu ja pulsi ebastabiilsus, pupilli düsfunktsioon ning soole või põie düsfunktsioon. Aspiratsiooniohu tõttu tuleks hinnata ka neelamisfunktsiooni (8). Haiguse kulg on monofaasiline, mida iseloomustab 2–4 nädala jooksul progresseeruv paresteesia, astsendeeruv nõrkus ja järkjärguline reflekside madaldumine või kadu (5).

Haigusjuhtudes kirjeldatud klassikaline GBS on sensomotoorne ning väljendub lihasnõrkuses ja sensoorses defitsiidis. Enam Aasias levinud AMANi vorm on puhtalt motoorne (10). Esialgsele sümptomite süvenemisele järgneb platoofaas (5), mis võib kesta päevi või kuid (8), ja pärast seda algab paranemine, mis lastel on kiirem ja täielikum kui täiskasvanutel (5).

Ligi 15–25%-l kõigi vanuserühmade patsientidest tekib progresseeruva faasi ajal hingamislihaste halvatuse tõttu hingamispuudulikkus (11). Komplikatsioonide risk on suurem väga noortel ja eakatel patsientidel (8).

Hiljuti loodud uus mudel EGRIS-kids (*Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score-kids*) võimaldab ennustada hingamispuudulikkuse tekke riski lastel vanuse, kraniaalnärvide haaratuse ja GBSi põhjus-

tatud puude skoori põhjal hospitaliseerimise hetkel (vt tabel 1 ja 2). Praktilistel põhjustel jäeti mudelist välja autonoomne düsfunktsioon, kõrge valgutase liikvoris ja lühem aeg sümptomite alguse ning hospitaliseerimise vahel, millel on samuti prognostiline tähendus hingamispuudulikkuse kujunemisel. Vastavalt arvatud tulemusele on individuaalne risk hingamispuudulikkuse tekkeks 4–50%. Väikese riskiga patsiente tuleks siiski jälgida haiglas (11). Pärast esimesi paranemismärke tuleb olla ettevaatlik, sest GBSi korral on suurem kõige suurem paranemisfaasis (3).

Paranemisfaasi kestuseks peetakse reeglina kuni kaht aastat. Samas on leitud, et kaks kolmandikku GBSi põdenud lastest kogeb tagajärgi ka pärast kahe aasta möödumist. Need võivad väljenduda väsimusena, depressiooni sümptomitena, sensoorse või motoorse funktsiooni häiretena (sh valu), mis mõjutavad igapäevaelu. Mida rohkem erinevaid kaebusi on, seda suurem võib olla

mõju igapäevaelule. Seetõttu soovitatakse patsientidele teha järelkontroll kolm aastat pärast ägedat haigestumist. Täiskasvanutel on füsioteraapia aidanud leevendada ka hiljem alanud komplikatsioone, kuid laste puhul selle kohta veel andmeid ei ole. Hiliste tagajärgede tõsidus tundub olevat seotud haiguse algusfaasi raskuse ja naissooga. Kuna lapsed hakkavad enamasti kõndima ja jooksmata üsna kiiresti pärast haiguse ägeda faasi möödumist, jäävad haiguse hilisema algusega tagajärjed nende puhul sageli märkamata (12).

## Kliiniline käsitlus

GBSi diagnoosimine peaks olema võimalik kliiniliste sümptomite ja anamneesi järgi, välistades alternatiivsed diagnoosid (4). Diagnoosi kriteeriumid on kahepoolne süvenev ülenev jäsemete nõrkus ja madaldunud või puuduvad kõõlusperiostaalrefleksid. Pediaatrilise GBSi puhul võib kaasnev tugev valu jäsemetes muuta raskemaks

**Tabel 1.** Mudel EGRIS-kids (*Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score-kids*) hingamispuudulikkuse tekke riski arvutamiseks Guillaini-Barré sündroomi (GBS) põdevatel lastel (11)

Prognostilised tegurid hospitaliseerimisel	Kategooriad	Tulemus
Vanus	≤ 5	0
	6–10	1
	11–17	2
Kraniaalnärvide haaratus	Ei ole	0
	On	3
GBSi puude skoor	1	1
	2	2
	3	3
	4	4
EGRIS-kids		1–9 (4–50% juhtudest)

**Tabel 2.** Guillaini-Barré sündroomi (GBS) põhjustatud puude skoori (*GBS Disability Score*) arvutamine (12)

Skoor	Iseloomustus
0	Terve
1	Kerged sümptomid või märgid neuropaatiast, aga on võimeline tegema füüsilist tööd ja jooksmata
2	Võimeline kõndima ilma kepi toeta (vähemalt 5 meetrit), aga ei ole suuteline tegema füüsilist tööd või jooksmata
3	Võimeline kõndima kepi või muu toe abil (vähemalt 5 meetrit)
4	Voodi- või toolikeskne
5	Vajab abi hingamisel
6	Surm



jäsemete nõrkuse märkamise ja põhjustada õige diagnoosi hilinemist (3).

Diagnoosi kinnitamisel saab tuge liikvori-analüüsi vastustest ja elektrofüsioloogilise uuringu leiust. Kui esialgu on liikvorianalüüsi leid normipärane, siis tuleks protseduuri korrata 7–10 päeva pärast sümptomite algust. GBSile vihjab normaalsest kõrgem valgu tase liikvoris või liikvori ja plasma albumiini suhte tõus (4). Mõlemad näidud viitavad hematoentsefaalse barjääri läbilaskvuse suurenemisele närvipõletiku tõttu (13). Rakkude tase liikvoris on tavaliselt normaalne või kergelt tõusnud. ENMGd soovitatakse teha 2–3 nädalat pärast haiguse algust, kuid muutusi F-lainetes ja distaalses latentsis võib märgata juba varem. Üks uuem võimalik diagnostikameetod on perifeerse närvi ultraheliuuring, millega saab näha proksimaalse närvi turset. Valutuse tõttu on see meetod eriti sobilik just lastele, kuid nõuab spetsiifilisi tehnilisi oskusi (4).

Raviks kasutatakse intravenoosset immuunglobuliini (IVIG) ja/või plasma vahetust, mis aitavad kiirendada paranemisprotsessi, kuid ei peata haiguse progresseerumist ega muuda närvikahjustuse ulatust (3). IVIG täpset toimemehhanismi ei teata, kuid see võib seostuda patoloogiliste antikehadega. Tavaline IVIG doos on 2 g/kg 2–5 päeva jooksul (8). Teistkordne kuur platoofaasis prognoosi ei muuda, kuid võib põhjustada raskemaid kõrvaltoimeid (14). Plasmavahetus eemaldab verest patoloogilised antikehad ja teised põletikukomponendid (8).

Parestesia ja valu raviks soovitatakse lisaks perifeerselt toimivatele valuvaigistitele vajaduse korral kasutada ka antikongvulsante nagu karbamasepiin ja gabapentiin või pregabaliin ning samuti antidepressante (4).

Viimase 20 aasta jooksul on otsitud viise närvikahjustuse pidurdamiseks. Teise faasi kliinilistesse uuringutesse on jõudnud praegu komplemendi C5 inhibiitor ekulizumab, mis koos IVIGga manustades on andnud paremaid kaugtulemusi 6 kuu möödudes kui IVIG üksi (15).

## KOKKUVÕTE

Guillaini-Barré sündroom on lastel harva esinev haigus, mille kliinilist pilti hästi ei tunta. Ka mõlemal kirjeldatud juhul olid patsientidel erakorralisse vastuvõttu pöördumisel haigusele viitavad sümptomid olemas, kuid kummalgi juhul ei tekkinud

esialgu kahtlust algava GBSi suhtes. Samas, mida väiksem on laps, seda suurem on oht, et fulminantne haiguse kulg koos hingamispuudulikkuse kujunemisega võib ülekaaluka valusündroomi ilmnemise tõttu jääda õigel ajal diagnoosimata ja viia letaalse lõppeni. Järsku alanud tugev valusündroom alajäsemetes ning oluline kõnnakuhäire peaksid alarmeerima valvearsti võimalikust algavast GBSist. Kuigi õigeaegse diagnoosi ja varakult alustatud ravi puhul taastuvad lapsed GBSist üldjuhul kiiresti ja hästi, ei tohiks tähelepanuta jätta ka haiguse hiljem ilmnevaid tagajärgi. Kolm aastat pärast ägedat faasi tuleks patsiendile teha järelkontroll, veendumaks, et lapsel ei esine enam sensoorseid ja motoorseid häireid, valu, väsimust ega depressiooni sümptomeid. Demüeliniseeriva GBSi vormi täpne patofüsioloogia ei ole siiani teada, kuid seda seostatakse teatud patogeenide põhjustatud haiguste põdemisega ja immuunkontrollpunkti inhibiitorite teraapiaga, mis võivad aktiveerida autoreaktiivseid T-rakke ja teisi immuunrakke. Seega tuleb uute haiguspuhangute ja immuunteraapiate kasutusele võtmisel alati valmis olla ka võimalikeks neuroloogilisteks komplikatsioonideks.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

## SUMMARY

### Guillain-Barré syndrome in children – two case reports and review of literature

Mari Liis Sukk<sup>1</sup>, Eve Õiglane-Šlik<sup>2</sup>

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a rare disease in children, and its clinical presentation is not well recognised. The described patients presented to the emergency department with symptoms typical of the disease. However in both cases, the doctor on call did not suspect the progressive phase of GBS. In younger children, the prevailing pain syndrome can mask the fulminant course of disease and developing respiratory insufficiency, leading to late diagnosis and death. A sudden onset of strong pain in lower limbs and significant gait disturbance should make attending doctors consider the possibility of developing GBS. Although children usually recover from GBS fast and well when diag-

<sup>1</sup> Student, Faculty of Medicine, University of Tartu,  
<sup>2</sup> Children's clinic, Tartu University Hospital

Correspondence to:  
Mari Liis Sukk  
mariliis.sukk@gmail.com

Keywords:  
Guillain-Barré syndrome, child, pain syndrome, progressive muscle weakness

nosed on time and treated early, late onset complications of the disease should not be overlooked. A follow-up consultation is recommended three years after the acute phase to check for any remaining sensory or motor deficits, pain, fatigue, and depressive symptoms. The exact pathophysiology of demyelinating GBS is still not known, however, it has been shown to be related to certain pathogens and immune checkpoint inhibitors, which may activate autoreactive T cells and other immune cells. Therefore, in case of infectious disease outbreaks or implementing new immune therapies, the possibility of neurological complications must always be kept in mind.

## KIRJANDUS / REFERENCES

1. Yuki N. Ganglioside mimicry and peripheral nerve disease. *Muscle Nerve* 2007;35:691–711.
2. Bragazzi NL, Kolahi AA, Nejadghaderi SA, et al. Global, regional, and national burden of Guillain-Barré syndrome and its underlying causes from 1990 to 2019. *J Neuroinflammation* 2021;18:264.
3. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2021;397:1214–28.
4. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in childhood

and adolescence: an evidence- and consensus-based guideline. *Eur J Paediatr Neurol* 2020;25:5–16.

5. Pier DB, Hallbergson A, Peters JM. Guillain-Barré syndrome in a child with pain: lessons learned from a late diagnosis. *Acta Paediatr* 2010;99:1589–91.
6. Meyer Sauter PM, Huizinga R, Tio-Gillen AP, et al. Mycoplasma pneumoniae triggering the Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Ann Neurol* 2016;80:566–80.
7. Súkeníková L, Mallone A, Schreiner B, et al. Autoreactive T cells target peripheral nerves in Guillain-Barré syndrome. *Nature* 2024;1–9.
8. Langille MM. Guillain-Barré syndrome in children and adolescents. *Advances in Pediatrics* 2023;70:91–103.
9. Levison LS, Thomsen RW, Markvardsen LK, Christensen DH, Sindrup SH, Andersen H. Pediatric Guillain-Barré Syndrome in a 30-Year Nationwide Cohort. *Pediatric Neurology* 2020;107:57–63.
10. Laman JD, Huizinga R, Boons GJ, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. *Trends Immunol* 2022;43:296–308.
11. Roodbol J, Korinthenberg R, Venema E, et al. Predicting respiratory failure and outcome in pediatric Guillain-Barré syndrome. *Eur J Paediatr Neurol* 2023;44:18–24.
12. Estublier B, Colineaux H, Arnaud C, et al. Long-term outcomes of paediatric Guillain-Barré syndrome. *Dev Med Child Neurol* 2024;66:176–86.
13. Rath J, Zulehner G, Schober B, et al. Cerebrospinal fluid analysis in Guillain-Barré syndrome: value of albumin quotients. *J Neurol* 2021;268:3294–300.
14. Walgaard C, Jacobs BC, Lingsma HF, et al. Second intravenous immunoglobulin dose in patients with Guillain-Barré syndrome with poor prognosis (SID-GBS): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet Neurology* 2021;20:275–83.
15. Misawa S, Kuwabara S, Sato Y, et al. Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial. *The Lancet Neurology* 2018;17:519–29.

## Äge alkohoolne joove mõjutab südame löögisagedust ja rütmi ka noortel tervetel isikutel

Kroonilise alkoholitarbimise mõju tervisele on põhjalikult uuritud, vähem on andmeid liigse alkoholitarvitamise harvade juhuslike episoodide mõju kohta tervisele.

Saksamaal Müncheneri ülikoolis valminud töös uuriti ägeda alkoholijoobe mõju südamegevusele noortel tervetel vabatahtlikel. Kaasati 202 isikut (keskmine vanus 29,9 aastat, 35% olid naised), kes avalikus kohas tarvitasid kuni 5 tunni vältel erinevaid alkohoolseid jooke sellises hulgas, et alkoholi kontsentratsioon väljahingatavas õhus tõuseks üle 1,2 g/kg (kesk-

miselt 1,4 g/kg). Uurimisalustel rakendati EKG monitooringut 48 tunni vältel alates joomingu algusest.

Joomingu ajal (1.–5. tund) kujunes neil aegamööda atriaalne tahhükardia kuni 120 lööki/min ning aktiveerus sümpaatiline innervatsioon. Esinesid ka ventrikulaarse arütmia episoodid. Järgneval kainenemise perioodil (6.–19. tund) püsis sümpaatiline aktiivsus, mis perioodi lõpus oli taandumistendentsiga. Sel perioodil sagenesid supraventrikulaarse arütmia episoodid, harvemini esinesid ka ventrikulaarse arütmia episoodid. Kainenemise perioodil kujunesid 10 osalejal tõsised arütmia episoodid, sealhulgas ventrikulaarne tahhü-

kardia, kodade virvendus, 3. astme atrioventrikulaarne blokaad. Esimesel kontrollperioodil (25.–30. tund) hakkas domineerima parasümpaatiline aktiivsus, EKG-leid jäi normi piiridesse ning teisel kontrollperioodil (30.–43. tund) olid vegetatiivne toonus ja EKG-leid sarnased joomingu eel fikseeritud leiuga.

Uuringust ilmneb, et harva ette tulev rohke alkoholi tarvitamine võib tõsiselt häirida südamegevust ka noortel tervetel meestel ja naistel.

## REFEREERITUD

Brunner S, Krewitz C, Winter R, et al. Acute alcohol consumption and arrhythmias in young adults: the MunichBREW II study. *Eur Heart J* 2024;45:4938–49.

## LÜHIDALT