

Ägedad polüneuropaatiad – Guillaini-Barré sündroom ja kuiv beriberi. Haigusjuhu kirjeldus

Grete Lisette Nõmmiste¹, Katrin Sikk²

Polüneuropaatia on sagedasti esinev haigus, mille diagnoosimine võib mõningatel juhtudel osutuda ka keerukaks. Diagnoosi aluseks on kliiniline leid, laboratoorsed analüüsid ning elektroneuromüograafiline uuring. Viimase põhjal saab määrata kahjustuse iseloomu (demüeliniseeriv vs. aksonaalne kahjustus), perifeersete närvide haaratuse raskust ning hinnata haiguse prognoosi. Artiklis on kirjeldatud kahte haigusjuhtu, mis iseloomustavad polüneuropaatiade võimalikku kiiret ja tõsist kulgu. Esimese haigusjuhu puhul on tutvustatud Guillaini-Barré sündroomi ning teise haigusjuhu näitel saab väita, et ka üldlevinult krooniliseks polüneuropaatiaks tituleeritud beriberi ehk B₁-vitamiini (tiamiini) vaegusest tingitud polüneuropaatia kulg võib väljenduda ägeda haigusena.

MÕISTE JA LEVIMUS

Polüneuropaatia on kahepoolne sümmeetriline perifeersete närvide kahjustus (kahjustuvad kas aksonid või närvide müeliinkest). Sensorsete ja motoorsete närvide kahjustus tekib tihti samal ajal ning kahjustuvad nii müeliniseerunud kui müeliinita kiud. Polüneuropaatiade levimus maailmas on umbes 2,4%, mis vananedes suureneb 8 protsendini (1).

Guillaini-Barré sündroom (GBS) ehk äge demüeliniseeriv polüneuropaatia on harva esinev haigus, mille korral inimese immuunsüsteem ründab perifeerseid närve. Aastal 1859 kirjeldas ägeda astsendeervu paralüüsina kulgevast haigust esimest korda Jean-Baptiste Octave Landry. Tänapäeval tuntud GBSi koos motoorse polüneuropaatia ja iseloomuliku liikvorileiuga kirjeldasid esimesena aastal 1916 prantsuse neuroloogid Georges Guillain, Jean Alexandre Barré ja arst André Strohl, nende järgi on haigus hiljem ka nime saanud (10).

Guillaini-Barré sündroomi esineb umbes 1–2 juhul 100 000 inimese kohta aastas. See tähendab, et maailmas haigestub GBSi umbes 100 000 inimest aastas. GBSi võib esineda igas vanuses inimestel, kuid vanuse kasvades haigestumus suureneb, olles sagedasim 50.–70. eluaastatel. Meestel esineb GBSi 1,5 korda sagedamini kui naistel. GBSil on kaks peamist vormi: motoorsensorne ning motoorne, kuid võib esineda ka vaid sensorset tüüpi GBSi.

Umbes 5 protsendil patsientidest, kellel esialgu diagnoositakse GBS, esineb tegelikult ägeda algusega krooniline põletikuline demüeliniseeriv polüradikulopaatia (A-CIDP – *acute-chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*). A-CIDPd tuleks kahtlustada juhul, kui sümptomaatika on progresseerunud enam kui 8 nädala jooksul (2).

BERIBERI EHK B₁-VITAMIINI PUUDUSEST TINGITUD POLÜNEUROPAATIA

Beriberi ehk B₁-vitamiini puudusest tingitud polüneuropaatia on arenenud maades harva esinev haigus. Mõiste „beriberi“ algupära ei ole täpselt teada, kuid arvatakse, et see tuleneb singalikeelsest sõnast „bharyee“, mis tähendab eesti keeles „tugevat nõrkust“. Beriberiga sarnaseid sümptomeid on teadaolevalt esimest korda mainitud Hiina meditsiinitekstides, mis pärinevad 5.–3. sajandist enne Kristust. Hiljem, 17. sajandil on Jaapanis kirjeldatud sarnase sümptomaatikaga (tursed, õhupuudus, ebataoline kõnnak) haigust „kak’ke“, mis tähendab „jalgade haigust“ (8, 11). Sagedamini esineb seda piirkondades, kus on halvemad toitmistingimused, rohkem malabsorptsioonisündroomi esinemist ning alkoholismi.

Beriberit on kahte tüüpi: kuiv ja märg beriberi. Märja beriberi korral saab kahjustatud südameveresoonkond (3). Tiamiini-vaeguse tagajärjel tekib perifeerne vasodilatatsioon, kompensatoorsete mehhanismide

Eesti Arst 2025;
104(12):655–660

Saabunud toimetusse:
28.07.2025
Avaldamiseks vastu võetud:
15.09.2025
Avaldatud internetis:
22.12.2025

¹ Tartu Ülikooli meditsiinivaldkonna peremeditsiini eriala resident,
² Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:
Grete Lisette Nõmmiste
glnommiste@gmail.com

Võtmesõnad:
polüneuropaatia, Guillaini-Barré sündroom, GBS, kuiv beriberi, B₁-vitamiin

kaudu suureneb organismis naatriumi ja vee absorptsioon, väheneb südame järelkoormus ning koos hüpovoleemilise seisundi tekkega kujuneb südamepuudulikkuse kliiniline pilt. Kuiva beriberi korral häirub närvisüsteem – tekivad häired glutamaatergilise ja gamma-amino-võihappe-ergilise süsteemi sünaptilistes ülekanderadades (8, 11). Tekkiva neuropaatia (progresseeruv pinnatundlikkusehäire ja lisanduv motoorsete funktsioonide häire) raskusaste sõltub sellest, kui kaua on tiamiinivaegus kestnud. Kuiv beriberi võib edasi areneda Wernicke-Korsakoffi sündroomiks, mida enamasti seostatakse alkoholi kuritarvitamise foonil tekkinud toitumisvaegusega. Kuiva beriberi levimus on praegu langustrendis, kuid on piirkondi, kus seda haigust esineb siiski märkimisväärselt (3).

ETIOLOOGIA

Polüneuropaatiad võib haiguse kulu järgi jaotada ägedateks ja kroonilisteks. Ägedad polüneuropaatiad algavad järsku ning progresseeruvad kiiresti, kroonilised kujunevad välja aeglaselt, tüüpiliselt kuude kuni aastatega. Polüneuropaatiade tekkepõhjused võivad olla nii toksilised, metaboolsed, põletikulised kui ka autoimmuunsed, samuti võivad polüneuropaatiad olla pärilikud (1).

GBSi etioloogia ei ole alati selge, kuid sagedamini eelneb sellele mõni infektsioon, mis on sagedamini tingitud *Campylobacter jejuni*, Epstein-Barri, tsütomegalo- ning Zika viirusest. GBSi võivad haigestuda igas vanuses patsiendid, kuid sagedamini täiskasvanud mehed (2, 4).

Tiamiinipuudust esineb rohkem toitaineterikka toidu halva kättesaadavuse või kroonilise alkoholismi korral. Harvmini ka malabsorptsiooni sündroomi (k.a bariaatrilise operatsiooni järel), pikaajalise oksendamise ning konkreetsete geneetiliste häirete tagajärjel (8, 9).

SÜMPTOMID JA DIAGNOOS

GBSi kulg on enamasti äge, sümptomid progresseeruvad 1–4 nädala jooksul. Kiire diagnoosi ning õige ravi puudumise korral võib välja kujuneda eluohtlik seisund. Peale sümptomaatika pidevat progresseerumist tekib platooperiood, mis võib kesta samuti kuni kuu aega, pärast seda hakkavad sümptomid taanduma mitme kuu jooksul (4).

GBS algab enamasti sümmeetriliselt paresteesiate ning nõrkustundega alajäse-

metes, levides seejärel ülajäsemetesse ning kehatüvele. Lisaks nõrkustundele ja paresteesiatele võib esineda ka kraniaalnärvide halvatust, hingamisraskust, autonoomse närvisüsteemi düsfunktsiooni (rütmihäired, vererõhu kõikumine, ortostaatilised sümptomid jm) ning valu. Hingamisraskuse arenedes võib raskematel juhtudel tekkida vajadus ka mehaaniliseks ventilatsiooniks (2).

GBSi diagnoosimisel on olulised kliiniline pilt (anamnees ning neuroloogiline leid), laboratoorsed analüüsid (liikvor) ning elektroneuromüograafia (ENMG). Magnetresonantstomograafia või ultraheliuuring on näidustatud vaid atüüpilistel juhtudel. Tüüpiline neuroloogiline leid ning diagnoosikriteeriumid GBSi korral on progresseeruv jäsemete nõrkus, puuduvad või langenud kõõlusperiostaalrefleksid (KPR) ning progresseeruv negatiivne dünaamika mitte rohkem kui 4 nädala jooksul. Liikvoris esineb enamasti valgutase tõus, kuid valgu normaalne tase ei välista diagnoosi; leukotsüütide arv on normaalvahemikus ($< 5 \times 10^6/L$). Oluline on hinnata juba hospitaliseerimisel intensiivravivajaduse võimalikkust ehk mehaanilise ventilatsiooni vajaduse riski (2).

Mitmed haigusseisundid – nii kesknärvisüsteemi, närvijuurte, perifeersetes närvide kui ka lihaste tasandil – võivad mimikeerida GBSi. Nendeks haigusteks võivad olla nii erinevad infektsioonid, põletikud, pahaloomulised protsessid, toksiinide toime kui ka ainete puudus. Vereanalüüsist soovitatakse diferentsiaaldiagnostilistel eesmärkidel määrata ka erinevaid antikehi: Miller-Fisheri sündroomi (üks GBSi alavormidest) kahtluse korral gangliosiididevastased antikehad ning autoimmuunse nodopaatia kahtluse korral nodaal-paranodaalsete antigeenide vastased antikehad (2).

Kuiva beriberi korral on tegemist pikemaajalise tiamiinipuuduse tagajärjel tekkinud polüneuropaatiaga, mida enamjaolt liigitatakse krooniliste polüneuropaatiade alla. Kuiva beriberi avaldumisvormideks on sümmeetriline sensoorne ja/või motoorne perifeerne polüneuropaatia, lihasvalulikkus, lihasatroofia ning paraparees (5). Neuroloogilises leius esineb esmalt sensoorsete närvide kahjustuse ilminguid – peamiselt sümmeetrilised paresteesiad, vibratsioonitundlikkuse kadu, pindmine hüperesteesia (tundlikkuse tõus). Hiljem lisandub motoor-

sete närvide paralüüs, mis algab sarnaselt GBSiga alajäsemetest ning astsendeerub ülajäsemetesse ja -kehasse. Lisandub progresseeruv lihasnõrkus, võimalik on ka täielik halvatus ning lihasatroofia. Kaasuvalt esineb ka kõõlus-periostaalreflekside madaldumine, mis väljendub peamiselt Achilleuse ja patellaarreflekside puudumisena (6). Diagnoos põhineb samuti kliinilisel pildil, anamneesil ning vereanalüüsides B₁-vitamiini taseme languses. ENMG põhjal peaks olema viiteid aksonaalsele kahjustusele.

Kuiva beriberi ning Guillaini-Barré sündroomi võib olla esialgu teineteisest keeruline eristada. Nagu eespool mainitud, võivad mõlemad tipneda sensomotoorse polüneuropaatiaga ning võib esineda valgutaseme tõus liikvoris (> 0,55 g/L) ilma pleotsütoosita (2, 3). GBSi korral esineb astsendeeruv motoorne paralüüs, mida võib esineda ka tõsiste kuiva beriberi juhtumite korral. Nimetatud haiguste eristamisel saab kasutada ka ENMGd, mille alusel GBSi korral esineb demüeliniseeriv, beriberi korral aga eelkõige aksonaalne kahjustus.

RAVI

GBSi puhul spetsiifiline, tekitajapõhine ravi puudub. Sõltuvalt haiguse kulust ning raskusastmest rakendatakse enamasti immuunteraapiaid (intravenoosne immuunglobuliin ehk IVIg või plasmaferees ehk PE). Ravitaktikate valikul on oluline sümptomaatika ning selle kestus. Euroopa neuroloogiaakadeemia ravijuhendi alusel on IVIg-ravi ja PE tõhusus võrdväärsed. IVIg-ravi kuldstandardiks on 0,4 g/kg päevas 5 päeva jooksul. IVIg-ravi kordamist vähese või puuduva toime korral ravijuhendi koostajad ei soovita vähese tõhususe ning tõsiste kõrvaltoimete riski tõttu. Olgugi et GBS on immuunvahendatud haigus, ei soovitata selle puhul kasutada raviks glükokortikosteroide, sest uuringute põhjal ei ole leitud piisavalt tõestust selle tõhususe kohta ning esines suur kõrvaltoimete tekke risk (eelkõige diabeet, aga ka hüpertensioon). Oluline roll ravis on ka füsioteraapial, kõne- ja neelamisteraapiatel ning vajaduse korral ka psühholoogilisel toel. Füsioteraapiaga soovitatakse alustada ägedas faasis, hilisemas faasis on oluline taastusravi jätkata (2).

Kuiva beriberi raviks on peamiselt tiamiini asendusravi. Tavaliselt on organismi tiamiinivajadus 1–1,7 mg ööpäevas (5). Tiamiini asendusravi peaks alustama

annuses 500 mg tiamiini veenisisesi 1–3 korda päevas 3–5 päeva jooksul, seejärel jätkata annuses 250 mg päevas 3–5 päeva, kuni sümptomaatika taandub. Edasi toimub vajaduse korral ravi suukaudse tiamiiniga annuses 100 mg päevas. Tihtipeale esineb B₁-vitamiini puuduse korral ka teiste vitamiinide defitsiite, mistõttu tuleks kaaluda ka teiste B-grupi ning C-vitamiini manustamist (7).

PROGNOOS

GBSi prognoos võib olla väga muutlik. Oluline on varajane nii lühiajalise (nt mehaanilise ventilatsiooni vajadus) kui ka pikaajalise (nt tõenäosus ilma abivahenditeta kõndida 6 kuu möödudes) prognoosi hindamine. Kõndimise taastumise suhtes soovitatakse hinnata seisundit 4 ja 26 nädala möödudes esmaste sümptomite tekkest (2). Enamik patsiente paraneb aasta jooksul täielikult. Harvadel juhtudel võib GBS üle minna krooniliseks põletikuliseks demüeliniseerivaks polüneuropaatiaks, mida võiks kahtlustada juhul, kui sümptomid progresseeruvad enam kui 8 nädala jooksul. Varasematel aegadel, enne praeguste ravi võimaluste olemasolu, lõppes GBS tihtipeale fataalselt, kuid tänapäeval jääb suremus vahemikku 3–10% (4).

Kuiva beriberi puhul on prognoos samuti enamasti hea, kui ravi alustatakse varakult. Kui on tekkinud Wernicke-Korsakoffi sündroom, võib taastumine olla aeglane ning mittetäielik. Ravimata juhtudel võib nende haiguste rühm põhjustada olulist elukvaliteedi halvenemist või olla ka eluohtlik.

HAIGUSJUHUD

Guillaini-Barré sündroom

18aastane meespatsient pöördus maakonnahaigla erakorralise meditsiini osakonda (EMO) 3 päeva varem tekkinud ja progresseeruva tundlikkusehäirega, mis algas labajalgadest. Hospitaliseerimisel ei suutnud ta enam lihasnõrkuse tõttu kõndida. Sellele eelnevalt oli patsient ravinud umbes nädal aega ambulatoorselt kopsupõletikku antibiootikumiga (amoksitsilliin-klavulaanhape annuses 1,2 g 2 korda päevas suu kaudu). Guillaini-Barré sündroomi kahtluse tõttu suunati patsient kõrgema etapi haiglasse.

Patsiendil oli kaasuva haigusena astma. Füüsiliselt oli ta aktiivne olnud, tegeles

jõusaalitreeningutega (4–5 korda nädalas). Toitumine oli tasakaalustatud, piiranguteta ja mitmekesine. Toidulisandeid ta ei tarvitanud, samuti mitte alkoholi ega narkootikumide. Emotsionaalseid üleelamisi ja stressi patsient eitas.

Objektiivset leidu kõrgema etapi haiglasse vastuvõtmisel kirjeldati järgmiselt: „Patsient adekvaatselt kontaktne. Kraniaalnärvid patoloogiata. Barré asendis käsi hoiab, jalgu hoiab vaid 3 sekundit. Käte pigistusjõud normis. Labajalgade dorsaalfleksioon piiratud ulatusega, ei ületanud vastupanu. Plantaarfleksioon normis. KPRid oluliselt langenud kõigil jäsemetel. Asendi- ja vibratsioonitundlikkus normis. Hemodünaamiliselt stabiilne, kuid südame löögisagedus 130 $\times$ /min. Kuiv jääkköha.“

Vereanalüüsides olulisi nihkeid ei esinenud, ilmnes vaid tagasihoidlik D-vitamiini ja foolhappe defitsiit, mistõttu alustati asendusravi. Liikvorianalüüsis pleotsütoosi ei esinenud, valgusisaldus oli normaalväärtuses, samuti glükoosi- ja laktaadisaldus. Esmaselt tehtud ENMG põhjal sobis leid ägedale põletikulisele sensomotoorsele polüneuropaatialle, viiteid oli nii proksimaalsele kui ka distaalsele demüelinisatsioonile. Enim olid haigusest kahjustatud jalgade närvid. Ebatüüpilise leiuna olid motoorsed jalanärvid registreerunud madalaamplituudilisena (aksoni haaratus?), see leid jäigi ebaselgeks.

Hospitaliseerimise päeval alustati intravenoosse immuunglobuliinraviga (IVIg) vastavalt kehakaalule – 40 g veenisisesi 5 päeva. 5. ravipäevaks aga IVIg-ravil toimet ei olnud. Seisundis halvenes kiiresti – teiseks ravipäevaks oli tekkinud käte kerge parees, 3. ravipäeval jalgade sügav parees. 4. ravipäeval käte parees süvenes, 5. ravipäeval hakkas kujunema hingamisraskus. Tehti ka korduv röntgeniülesvõte rindkerest, kus kopsupõletiku tunnuseid enam ei olnud, pilt oli olulise leiuta. IVIg-ravi foonil oli südame töö tahhükardiline ja vererõhu näidud kaldusid arteriaalse hüpertoonia suunas ning seetõttu ordineeriti sümptomaatiline ravi beetablokaatoriga. 6. ravipäeva hommikuks oli patsiendi hingamisraskus oluliselt süvenenud, ilmnes tahhükardia, välja oli kujunenud sügav tetraparees ning kõhida ta enam ei jaksanud. Sellest tulenevalt viidi ta intensiivravi osakonda (IRO), kus tunni jooksul patsiendi seisund halvenes ja hingamisraskus süvenes veelgi ning seetõttu

tekkis vajadus intubatsiooniks ja kopsude mehaaniliseks ventilatsiooniks.

IROs tehti kompuutertomograafiline uuring kopsudest, kus ilmnes kahepoolne kopsupõletik, mis oli kujunenud tõenäoliselt hingamis- ja köhimisraskusest tingitud aspiratsiooni tagajärjel. Vereanalüüsid näitasid põletikumarkerite taseme uut tõusu, mistõttu alustati antibakteriaalset ravi piperatsilliini-tasobaktaamiga annuses 4,5 g 3 korda päevas. Ebastabiilse hemodünaamika tõttu vajab patsient selle toetust noradrenaliini infusiooniga. Bronhoskoopial saadud bronhioalveolaarvedeliku külvist kasvas välja *H. influenzae*.

IROs viibides korraldati ka ENMG-uuringut, mille järgi oli närvikahjustuse leid süvenenud, hüpoteesina lisandus ka võimalik sekundaarne aksonaalne kahjustus. Ravi foonil hemodünaamika stabiliseerus ning põletikumarkerite taseme tõus hakkas taanduma. Patsient oli intubeerituna 7 päeva, seejärel ekstubeeriti ning viidi üle neuroloogia osakonda. Järgneva 16 päeva jooksul neuroloogia osakonnas oli neuroloogiline leid positiivse dünaamikaga – jäsemete jõudlus oli paranemas, hingamise toetuseks oli vajalik esialgu lisahapnik pealevooluga 1–2 l/min.

Neuroloogia osakonnas jätkati füsioteraapiat ja haiglast lahkudes oli patsient võimeline kõndima kõrge rulaatori toel ning voodilt püsti tõusta suutis ta käte toel ning seista toeta, aga kõõlusperioostaalrefleksid siiski taastunud ei olnud.

Patsient suunati statsionaarsele taastusravile, kus koostöös füsioterapeutide ning tegevusterapeutidega jätkus patsiendi seisundi paranemine. Statsionaarselt taastusravilt lahkudes suutis patsient püsti tõusta kõrgemalt istumisaluselt käte toeta ning oli võimeline stabiilselt seisuasendis püsima, kõndima palati piires ilma abivahenditeta. Pikemateks vahemaadeks vajab ta siiski kõrge rulaatori tuge. Ambulatoorsele ravile suunatuna jätkati füsioteraapiaga. Kahe kuu möödudes haigestumisest oli patsiendi kaebuseks vaid pikemal kõndimisel tekkiv valulikkus parema reie külgpinnal, aeg-ajalt esines ka käte värisemist. Ta kõndis ilma abivahenditeta, lihasjõudlus ja vastupidavus alajäsemetes oli veel siiski nõrk, enim distaalsemates lihasrühmades.

Kuiv beriberi

21aastane meespatsient pöördus erakorralise haigena maakonnahaiglasse EMOSse 1,5

nädalat kestnud jalgade nõrkuse tõttu, mis viimase poole nädala jooksul oli oluliselt süvenenud. Viimastel päevadel ei suutnud ta ka enam kõndida. Valusid patsient ei kurtanud. Viimase 1–2 aasta jooksul oli ta tegelenud kehakaalu langetamisega (150 kg → 75 kg). Toitumine sel perioodil oli olnud vähene ja ühekülgne, põhiliselt oli söögiks puder.

Anamneesist oli teada, et umbes 1 kuu tagasi oli tehtud laparoskoopiline kolestüstektomia, mis kulges probleemideta. Olulisi terviseprobleeme ei olnud tal elu jooksul esinenud.

Maakonnahaigla EMOs tehtud analüüsid (sh kilpnäärmehormoonide tase, uriini toksikoloogiline analüüs jt) olid oluliste niheteta, ainsaks leiuks oli folaadi madal tase veres.

EMOs kirjeldati objektiivset seisundit järgmiselt: „Selge teadvusega, adekvaatne. Kraniaalnärvid patoloogiata. Kätel pareese pole. Kaebab parema põidla tuimust. Väljendunud sümmeetriline alumine lõtv paraparees – labajalgade dorsaalfleksioon puudub, plantaarfleksiooni jõud normis. Vallanduvad biitsepsrefleksid, teised KPRid puuduvad. Alates reite keskosast distaalsele jalgadel hüpalgeesia, hüpesteesia.“

Kliiniliselt oli jäänud kahtlus Guillain-Barré sündroomi suhtes, mistõttu suunati patsient kõrgema etapi haiglasse edasisteks uuringuteks ja raviks. Esmane ENMG-uuring tehti 13 päeva pärast sümptomite algust. Kirjelduse alusel oli tegemist raske polüneuropaatilise kahjustusega jalgadel, kusjuures esines nii müeliini kui ka aksoni kahjustuse ilminguid. Kätel esines vaid mõlemapoolne *n. radialis*'e kahjustus. Põletikulise polüneuropaatia kahtluse tõttu alustati IVIg-ravi, millel toimet ei olnud.

Täiendavalt võeti gangliosiidide anti-kehade määramiseks vereanalüüs, mille tulemus nende esinemisele ei viidanud. Liikvorianalüüsis valgusisalduse suurenemist ei olnud. Vereanalüüsis sedastati B₁-vitamiini defitsiit (12,7 µg/L; referentsvahemik 33–75 µg/L), mistõttu alustati B₁-vitamiini veenisisesi asendusravi 500 mg päevas. Edasiseks raviks oli B₁-vitamiin suu kaudu 300 mg päevas. Lisaks alustati ka füsioteraapiaga. Korduval ENMG-uuringul nädal aega hiljem (21 päeva pärast sümptomite algust) oli leid samalaadne, positiivse dünaamikana oli vasaku *n. radialis*'e signaal siis juba mõõdetav. Haiglasoleku ajal kasutas

patsient liikumiseks ratastooli. Konsulteeritud psühhiaatri poolt, söömishäiret diagnoosida ei saanud.

Haiglast lahkudes, 2 nädalat hiljem, oli seisundis minimaalne positiivne nihe – patsient suutis ilma toeta lühiajaliselt seista, aga jalgadel KPR siiski ei vallandunud. Patsient suunati edasiseks raviks esialgu maakonnahaiglasse ning sealt edasi statsionaarsele taastusravile. Taastusravi tulemusel paranes alajäsemete proksimaalsete lihaste jõudlus, distaalsete lihaste jõud jäi endiselt nõrgaks. Püsti tõusmisel oli alajäsemete sirutus nõrk, patsient kaebas ka valusid kandades ja säärtes. Taastusraviosakonnas viibis patsient kuu aega, ravilt lahkudes suutis ta kõndida madala rulaatoriga 100 m, treppidel kõndida ühe korruse, aga seda abivahendile toetudes.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autoritel puudub huvikonflikt seoses käsitletud teemaga. Autorid kinnitavad, et asjaosalistelt (patsientidelt ja nende omastelt) on saadud haigusjuhtude avaldamiseks teavitatud nõusolek.

SUMMARY

Acute Polyneuropathies – Guillain-Barré Syndrome and Dry Beriberi

Grete Lisette Nõmmiste¹, Katrin Sikk²

Polyneuropathies represent a relatively common group of disorders, the diagnosis of which can be complex in certain clinical contexts. Diagnostic evaluation is based on clinical presentation, laboratory investigations, and electroneuromyography (ENMG). ENMG facilitates the differentiation between demyelinating and axonal pathologies, assesses the extent of peripheral nerve involvement, and aids in prognosing outcomes. We present two clinical cases that highlight the potential for polyneuropathies to follow a rapid and severe course. The first case involves Guillain-Barré syndrome, while the second illustrates that beriberi – a thiamine (vitamin B₁) deficiency-related polyneuropathy typically considered chronic – can also present with an acute onset.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Puksa L, Falck B, Kaasik A-E, Asser T. Polüneuropaatiad ja nende diagnoosimise tänapäevased kriteeriumid. Eesti Arst 2002;81:710–17.
2. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol 2023;30:3646–74.

¹ Faculty of Medical Sciences of Tartu University, resident physician (family medicine, 4th course),
² Department of Neurology of North-Estonia Regional hospital

Correspondence to:
Grete Lisette Nõmmiste
glnommiste@gmail.com

Keywords:
polyneuropathy, Guillain-Barré syndrome, GBS, dry beriberi, vitamin B₁

3. Shible AA, Ramadurai D, Gergen D, Reynolds PM. Dry beriberi due to thiamine deficiency associated with peripheral neuropathy and wernicke's encephalopathy mimicking Guillain-Barré syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Case Rep* 2019;20:330–4.
4. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019;15:671–83.
5. Saadla P, Krikmann Ü, Lukmann A. Beriberi – vana haiguse nüüdisaegsed põhjused haigusjuhu näitel. *Eesti Arst* 2014;93:592–6.
6. World Health Organization (WHO). Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. WHO, 1999. <https://who.int/publications/i/item/WHO-NHD-99.13?sequence=1&isAllowed=y>.
7. Wilson RB. Pathophysiology, prevention, and treatment of beriberi after gastric surgery. *Nutr Rev* 2020;78:1015–29.
8. Nisar S, Yousuf Wani I, Altaf U, et al. Thiamine deficiency-related neuropathy: a reversible entity from an endemic area. *Eur J Neurol* 2024;31:e16155.
9. Pereira AG, Cunha LNP, Paiva SAR, et al. An overview of beriberi. *Med Princ Pract* August 1, 2025. <https://doi.org/10.1159/000547719>.
10. Kusunoki S. History of Guillain-Barré syndrome. *Clin Exp Neuroimmunol* 2016;7:305–11.
11. Wiley KD, Gupta M. Vitamin B1 (thiamine) deficiency. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537204/>.

Uneapnoe jaaju mikrohemorraagiad

Uneapnoe on krooniline öine hingamishäire, mis on oluline kardiovaskulaarsete haiguste (müokardiinfarkt, insult,aju väikeste veresoonte kahjustus) riskitegur.

Lõuna-Koreas valminud uuringus selgitati uneapnoe seoseid mikrohemorraagia kollete tekkega ajus. Uuringurühma kaasati 1441 isikut (keskmine vanus 57,7 aastat, 52,67% olid naised), kel ei olnud kardio- või tserbrovaskulaarseid häireid. Uurimisalustele tehti polüsomnograafia uuring ja uneapnoe raskusaste liigitati apnoe-hüpopnoe indekstaseme järgi järgmiselt: uneapnoe puudumine (0–4,9

juhtu/h), kerge (5,0–14,9 juhtu/h) ja mõõdukas kuni raske uneapnoe ($\geq 15,0$ juhtu/h). Aju magnettomograafilise uuringu tehti kohe uuringu alguses ning seejärel 4 ja 8 aasta pärast. Mikrohemorraagiad defineeriti kui täpselt määratletud T2-sekventsisis ilmestunud madala signaaliintensiivsusega fokaalsed alad (läbimõõduga < 10 mm) ajus.

Kaheksandaks aastaks oli mikrohemorraagia koldeid ajus kujunenud 3,33%-l uneapnoeta ja 7,2%-l mõõduka kuni raske uneapnoega vaatlusalustest. Välis- tades muud võimalikud mikrohemorraagiade kujunemise põhjused (vanus, eluviis, alkoholism, kardiometaboolsed haigused) on mõõduka kuni raske uneapnoe korral aju mikrohemorraagiade kujunemise risk enam kui kahe-

kordne (HR 2,14). Kerge uneapnoe vormi korral ei suurenenud mikrohemorraagiade tekke risk ei 4 ega 8 aasta jooksul.

Uuringu põhjal on mõõdukas kuni raske uneapnoe aju mikrohemorraagiade tekke sõltumatu riskitegur. Aju mikrohemorraagiad peetakse aju väikeste arterite haiguse varajaseks kliiniliseks markeriks. Seega tuleks ravimata mõõdukas kuni raske uneapnoe lugeda pikaajaliseks ajutegevust kahjustavaks, insuldi ja dementsuse teket soodustavaks teguriks ning seda adekvaatselt ravida.

REFEREERITUD

Siddiquee AT, Hwang YH, Kim S, et al. Obstructive sleep apnea and cerebral microbleeds in middle-aged and older adult. *JAMA Netw Open* 2025;8:e2539874.

LÜHIDALT