antigenní zátěž. I když se vyskytují různé klinické varianty, přesto mají určité společné charakteristiky. Tím nejdůležitějším je délka trvání rozvoje nemoci, která je ohraničena 4 týdny. Z pomocných diagnostických parametrů jsou to rozbor mozkomíšního moku, elektrodiagnostika, přítomnost autoprotilátek, morfologické vyšetření (MRI nebo ultrazvukové vyšetření nervů).

Rozbor mozkomíšního moku

Rozbor mozkomíšního moku je důležitý jak pro diferenciální diagnostiku, tak pro potvrzení GBS. Proteinocytologická disociace je charakteristickým nálezem. Zvýšení obsahu proteinu však závisí na době odběru od začátku GBS. V prvých třech dnech je přítomna hyperproteinorachie pouze u 50 % a po 7 dnech již v 84 %. Počet buněk nebývá zvýšen (v 80 %) či pouze lehce zvýšen (19 %) 5–50 leukocytů v 1 µl. Zvýšení nad 50 buněk v 1 µl již s velkou pravděpodobností svědčí pro jiný původ nemoci, i když je přítomno v 1–2 % nemocných s GBS (Van Doorn et al., 2023).

Protilátky proti gangliosidům

Vyšetření protilátek proti gangliosidům má jen omezené použití. Pro diagnózu symetrické senzitivně-motorické formy GBS není stanovení protilátek významné. Při podezření na Miller-Fisherův syndrom (MFS) a Bickerstaffovu kmenovou encefalitidu (BBE) je nález GQ1b významně podpoří diagnózu. U axonálních forem (AMAN, AMSAN) je typická pozitivita GM1 protilátek, u dalších fokálních forem s parézou (např. pharyngo-cerviko-brachiální formy – PCB) jsou přítomny protilátky proti GT1a či GD1a. Při podezření na nodo/paranodopatie je nutno vyšetřit tyto protilátky (contactin 1, CASPRS-1, neurofascin 155, neurofascin 140). Tyto protilátky lze využít v rámci diferenciální diagnostiky. U nemocných s chronickou zánětlivou demyelinizační polyneuropatií (CIDP) s akutním začátkem mohou být IgG4 pozitivní, kdežto u GBS jsou vždy negativní (Revendová et al., 2021).

Elektrodiagnostické vyšetření

Elektrodiagnostické vyšetření v akutním stadiu má vyloučit jinou příčinu klinických potíží a potvrdit polyneuropatii. Další rozlišení typů GBS (demyelinizační či axonální) v akutním stadiu nemá význam, protože terapie je stejná. I když jsou případy, kdy elektrofyziologický nález polyneuropatie není tak výrazný, přesto u velké většiny nemocných se nalézají kondukční abnormity motorických i senzitivních vláken, prodloužení latence až nevýbavnost F-vln, nevýbavnost H-reflexu, abnormity n. facialis. Elektrodiagnostické vyšetření se má rovněž provést mezi 1.–3. týdnem nemoci (Habib et Waheed, 2023). Elektrofyziologické nálezy specifické pro GBS mají sice menší senzitivitu, ale vysokou specificitu. Jedná se o „sural sparing" – amplituda senzitivního akčního potenciálu pro n. suralis je vysoká a přitom pro n. medianus či n. ulnaris je nízká. Nejčastější interpretací je skutečnost, že senzitivní vlákna na HK mají postižení závislá na délce vláken. Senzitivní vlákna na DK jsou závislá na lokální demyelinizační lézi – tedy jsou postižena pouze některá vlákna, fascikly (Habib et Waheed, 2023). Dalšími charakteristickými nálezy jsou A-vlny (mají shodnou latenci) i prodloužené trvání distálního sumačního akčního potenciálu (nad 8,5 ms) (Van Doorn et al., 2023).

Zobrazovací vyšetření

Zobrazovací vyšetření periferních nervů (MRI či sonografie) má význam pouze u vybraných nemocných s podezřením na GBS a nepřesvědčivým nálezem dalších vyšetření. Zobrazovací vyšetření jsou důležitá v rámci diferenciální diagnostiky (např. míšní postižení). Pomocí ultrasonografie je možno velmi rychle rozlišit GBS od CIDP s akutním začátkem. Vzhledem k náročnosti MRI a podstatně zvýšené úrovni ultrasonografie se u dospělých doporučuje ultrazvukové vyšetření nervů a kořenů (Hannaford et al., 2024).

Hospitalizace nemocných

Přijetí na neurologické oddělení je u všech nemocných s GBS nezbytné, a to i když jsou schopni chůze či nemají závažné příznaky, které by aktuálně mohly vést k rozvoji ohrožení životních funkcí. Jejich stav se může velmi rychle zhoršit. Proto i k přijetí na neurologickou JIP existují kritéria. Jsou to příznaky svědčící pro možnou či brzkou indikaci mechanické ventilace (mEGRIS – modified Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score). Jsou to nemocní s rychlou progresí paréz, snižováním dechového objemu, bulbárními příznaky, oslabením flexe šíje a flexe v kyčlích. Nemocným na JIP je pak poskytnuta monitorace a nezbytná podpora vitálních funkcí, nutrice, rehabilitace, analgetizace a nejlepší ošetřovatelská péče (Leonhard et al., 2019).

V rámci akutní léčby GBS se v současné době používá intravenózní aplikace imunoglobulinů (2 g/kg nejlépe v průběhu 5 dnů)

Tab. 2. *Příznaky silně podporující diagnózu GBS*

- Progrese klinického postižení v trvání dnů až 4 týdnů
- Relativní symetrie příznaků a potíží
- Relativně mírné poruchy senzitivity
- Postižení hlavových nervů, zejména lícních nervů
- Autonomní dysfunkce (arytmie, kolísání TK, zácpa, a další)
- Svalové, radikulární či neuropatické bolesti v zádech i v končetinách
- Hyperproteinorachie; normální hodnota bílkoviny však nevylučuje GBS
- Elektrofyziologický průkaz motorické či motoricko-senzitivní polyneuropatie (v prvých dnech však může být nález normální a nevylučuje GBS)

Tab. 3. *Příznaky zpochybňující diagnózu*

- Zvýšený počet mononukleárních či polynukleárních buněk v likvoru (> 50 × 10^6/l
- Výrazná a přetrvávající asymetrie postižení
- Poruchy mikce a defekace přítomné od počátku nemoci
- Porucha ventilace od počátku nemoci, a přitom jen pouze nevelké oslabení končetin
- Výrazné senzitivní příznaky, a přitom jen nevelká svalová slabost od počátku nemoci
- Horečka při vzniku
- Nystagmus
- Maximum postižení do 24 hodin
- Ostrá hranice poruchy čití svědčící pro míšní poruchu
- Hyperreflexie či klonus (pokud se nejedná o BBE)
- Progrese postižení trvající déle než 4 týdny
- Porucha vědomí (s výjimkou BBE)

Tab. 4. *Diferenciální diagnostika GBS*

Struktura	Postižení
CNS (mozek, mícha)	Zánětlivá, malignity, ischemie, komprese, deficit – vitaminu B_{12}
Přední rohy míšní	Myelitis (Západonilská horečka, polio)
Polyradikulární léze	Zánětlivá (Lyme), malignity
Periferní nervy	CIDP, zánětlivé, metabolické, toxické léze
Neuromuskulární junkce	MG, LEMS, toxiny
Myogenní	Metabolická příčina, rhabdomyolýza, toxická
Jiné	Konverzní či funkční porucha