

**Kurs 2001/03**

Referat zum Thema

**Guillain-Barré-Syndrom  
Krankheit, Therapie, Pflege**

**Razvan Beaca  
Krankenpfleger in Weiterbildung**

**Heidelberg, 10.03.2003**

# Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung .....	3
2.	Die Krankheit.....	3
2.1	Auslösefaktoren.....	4
2.2	Symptome.....	5
2.3	Diagnose .....	6
2.4	Differentialdiagnose .....	7
2.5	Verlauf und Prognose .....	7
3.	Der GBS-Patient.....	8
3.1	Herz und Kreislauf .....	9
3.2	Weitere autonome Störungen.....	10
3.3	Atmung .....	11
3.4	Ernährung .....	12
3.5	Schmerzen .....	13
3.6	Immobilität .....	13
3.7	Psychische Probleme .....	14
4.	Fazit für die Pflege .....	15
	Literaturverzeichnis.....	17
	Anhang: Internetquellen .....	18

## **1. Einleitung**

Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist benannt nach den französischen Neurologen Georges Guillain und Jean-Alexandre Barré, die im Jahr 1916 in einer medizinischen Veröffentlichung gemeinsam mit dem Radiologen André Strohl die klinischen Symptome der Krankheit beschrieben: Die drei Ärzte dienten im Ersten Weltkrieg in einem Militärlazarett und behandelten zwei Soldaten, die an Schwäche und Lähmungen litten.<sup>[1]</sup> Das Krankheitsbild war eine Entzündung der peripheren Nervenwurzeln, wobei im Liquor der Eiweißgehalt erhöht war, die Zellzahl jedoch normal. Ohne eine spezifische Therapie erholten sich die beiden Patienten wieder völlig.

Während meiner Tätigkeit als Pfleger auf der neurologischen Wach- und Intensivstation der Universitätsklinik Heidelberg habe ich einige Patienten mit GBS betreut. Die Krankheit kommt nur relativ selten vor: 1-2 Fälle pro 100.000 Einwohner pro Jahr<sup>[2]</sup> werden registriert. Der Krankheitsverlauf kann in der Akutphase dramatisch sein, daher ist es wichtig, die Patienten genau zu überwachen und schnell adäquat zu reagieren, wenn ihr Zustand sich verschlechtert. Beeindruckt hat mich, dass die neurologischen Störungen reversibel sind und oft nur geringe Behinderungen zurückbleiben. Die Lähmungen beginnen plötzlich und halten mehrere Wochen lang an. Für den Kranken ist das sehr beängstigend, und dafür sollte der Pflegende ein gutes Einfühlungsvermögen haben, um beruhigen und ermutigen zu können.

## **2. Die Krankheit**

Das Guillain-Barré-Syndrom ist eine entzündliche Erkrankung zahlreicher peripherer Nerven und Nervenwurzeln (Polyneuroradikulitis), bei der eine Autoimmunreaktion die Myelinscheiden der Nervenfasern angreift und zerstört. An demyelinisierten Nerven ist die Impulsleitung verzögert oder

---

<sup>[1]</sup> o.V.: Who Were Guillain and Barré?  
<http://www.gbs.org.uk/kidzone/whowere.htm> (siehe Anhang)

<sup>[2]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 680

vollständig blockiert. Es kommt daher zur Schwächung oder Lähmung der Muskulatur in den Extremitäten, oft auch der Atemmuskulatur. Ein Teil der Patienten bleibt im gesamten Verlauf der Erkrankung gehfähig; viele Fälle jedoch sind gravierender; hochgradige Lähmungen bis hin zu Tetraplegie, Beatmungspflicht und vollständiger Pflegeabhängigkeit können vorkommen. Die unteren Hirnnerven können ebenfalls entzündet sein (Bulbärparalyse, Fazialisparese), und häufig entstehen autonome Störungen, weil vegetative Nervenfasern befallen sind.

In 3-10% der Fälle<sup>[3]</sup> verläuft das GBS tödlich. Mögliche Todesursachen sind:

- Herzstillstand durch autonome Dysfunktion
- Plötzlich eintretende Atemlähmung (vor allem, wenn die anfangs harmlos erscheinenden Krankheitssymptome unterschätzt werden)
- Komplikationen aufgrund von Immobilität und/oder Ateminsuffizienz: Lungenembolie, Pneumonie, Infektionen

Überlebenschancen und Heilungserfolg hängen deshalb ganz wesentlich davon ab, dass die Diagnose rechtzeitig gestellt wird, dass der Zeitpunkt für eine mechanische Unterstützung der Atmung und die Beatmungsform optimal gewählt werden und dass eine erfahrene neurologische Intensivpflege gesichert ist. Daher sollten Patienten mit Verdacht auf GBS unverzüglich in ein spezialisiertes Behandlungszentrum verlegt werden.<sup>[4]</sup>

## 2.1 Auslösefaktoren

**Infekte.** Etwa zwei Drittel der Patienten berichten von einem enteralen oder grippalen Infekt ca. zwei bis vier Wochen vor Auftreten der ersten GBS-Symptome.<sup>[5]</sup> Insbesondere bei *Campylobacter jejuni* ist ein Zusammenhang mit dem GBS nachgewiesen, aber viele weitere infektiöse Keime werden als Auslöser vermutet: „Ein Guillain-Barré-Syndrom kann sich auch nach Infektionen durch *Salmonella typhi*, *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella burnetii*,

---

<sup>[3]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 682

<sup>[4]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 697

<sup>[5]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 683, und Bertram, M.; et al., S. 240

*Haemophilus influenzae* oder *Mycoplasma pneumoniae* entwickeln, ferner durch Viren wie Coxsackie-, B-, Cytomegalo-, Epstein-Barr-, Hanta-, HIV-, Masern-, Mumps- oder Röteln-Viren...“<sup>[6]</sup> Es wird vermutet, dass diese Erreger ähnliche Oberflächenantigene besitzen wie die myelinisierenden Zellen des peripheren Nervensystems. Gegen die Erreger gerichtete Antikörper können daher mit den Myelinscheiden der Nervenfasern kreuzreagieren und einen Immunangriff auslösen.<sup>[7]</sup> Der gleiche Mechanismus ist anzunehmen, wenn ein GBS nach einer Impfung (Influenza, FSME, Polio<sup>[8]</sup>) auftritt.

**Immunschwäche.** Erkrankungen des Immunsystems und immunsuppressive Behandlungen scheinen ebenfalls ein GBS zu begünstigen: „Hodkin-Lymphom, Frühphase der HIV-Infektion, Z.n. Nierentransplantation, Lupus erythematoses“.<sup>[9]</sup>

**Arzneimittel.** „Auch Arzneimittel kommen als Trigger in Frage: z.B. Captopril (Blutdrucksenker), Zimeldine (Antidepressivum) und alle Chinolone wie Ofloxacin (Antibiotikum).“<sup>[10]</sup>

## 2.2 Symptome

Das GBS beginnt ohne Fieber mit Sensibilitätsstörungen und Missempfindungen an Füßen und Händen (Kribbeln, Taubheitsgefühl). Es entwickelt sich eine rasch zunehmende Muskelschwäche, typischerweise zuerst in den Beinen, die innerhalb weniger Tage, u.U. auch innerhalb von Stunden<sup>[11]</sup> von distal nach proximal fortschreitet. Je nach Schweregrad der Erkrankung variiert das klinische Bild von leichten Paresen bis hin zur Tetraplegie. Dabei können ziehende ischiasähnliche Schmerzen auftreten. Die Muskeleigenreflexe sind symmetrisch abgeschwächt oder fehlen ganz. 50% der Patienten<sup>[12]</sup> zeigen im

---

<sup>[6]</sup> Stein, Manfred: Querschnittsgelähmt durch *Campylobacter jejuni*: das Guillain-Barré-Syndrom. <http://www.das-eule.de/guillain-barre.html>, 05.02.2003 (siehe Anhang)

<sup>[7]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 684

<sup>[8]</sup> Vgl. Stein, Manfred: Querschnittsgelähmt durch *Campylobacter jejuni*: das Guillain-Barré-Syndrom. <http://www.das-eule.de/guillain-barre.html>, 05.02.2003 (siehe Anhang)

<sup>[9]</sup> Bertram, M.; et al., S. 240

<sup>[10]</sup> Stein, Manfred: Querschnittsgelähmt durch *Campylobacter jejuni*: das Guillain-Barré-Syndrom. <http://www.das-eule.de/guillain-barre.html>, 05.02.2003 (siehe Anhang)

<sup>[11]</sup> Vgl. Falldarstellung in Dillmann, U.; et al., S. 338

<sup>[12]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 680

weiteren Verlauf zunehmende Ausfallerscheinungen der Gesichts-, Augen- und Zungen-Schlund-Muskulatur (Fazialisparese mit fehlendem Lidschlag; Augenschwächen; Bulbärparalyse mit Kauschwäche, Schluck- und Sprachstörungen). In 25-30% der GBS-Fälle<sup>[11]</sup> sind Zwerchfell und Atemhilfsmuskulatur von Lähmungen betroffen: Der Patient wird beatmungspflichtig. Bei etwa 40% der Patienten<sup>[11]</sup> ist auch das autonome Nervensystem beeinträchtigt. Dann kommt es zu extremen Blutdruckschwankungen (hyperton, hypoton), tachykarden beziehungsweise bradykarden Rhythmusstörungen bis hin zu Extrasystolen, AV-Block Grad III, Kammerflimmern oder Asystolie. Die Schweißsekretion kann erhöht oder verringert sein. Blasen- und Darmlähmungen können auftreten.

## 2.3 Diagnose

Folgende Befunde unterstützen die Diagnose Guillain-Barré-Syndrom<sup>[13]</sup>:

- Anamnese: grippaler oder enteraler Infekt innerhalb der letzten Wochen
- kein Fieber bei Beginn der Erkrankung
- Neurologische Untersuchung: Sensibilitätsstörungen, schlaffe Paresen, herabgesetzter Muskeltonus, abgeschwächte Reflexe, zumindest die distalen Muskeleigenreflexe fehlen ganz; die Schwächung von Muskulatur und Muskelreflexen ist seitengleich
- die Lähmungen verstärken sich innerhalb kurzer Zeit und schreiten von distal nach proximal fort; Maximum der Erkrankung bei 75% der Fälle innerhalb 2 Wochen, bei 90% innerhalb 4 Wochen
- EMG: Nervenleitgeschwindigkeit herabgesetzt
- autonome Dysregulation
- Liquorbefund (erst nach ca. 1 Woche): Zellzahl normal, Eiweißgehalt erhöht
- Nervenbiopsie (wird selten durchgeführt): Entzündungsherde mit Entmarkung, eingewanderten Lymphozyten und Monozyten

---

<sup>[13]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 681 / Bertram, M.; et al., S. 240 / Stein, Manfred

## 2.4 Differentialdiagnose

Folgende Erkrankungen, die besonders im Anfangsstadium ähnliche Symptome hervorrufen können, sind auszuschließen:

- akute hepatische Porphyrie  
↔ Nachweis der Stoffwechselstörung im Urin (Watson-Schwartz-Test)<sup>[14]</sup>
- Myasthenia gravis<sup>[15]</sup>  
↔ Aufhebung der Muskelschwäche durch i.v. Injektion von Cholinesterasehemmern
- Botulismus, Muschelvergiftung<sup>[15]</sup>  
↔ Übelkeit und Erbrechen, Lähmungen vor allem im Kopf- und Halsbereich, Nachweis des Toxins in Darminhalt oder Blut
- Borreliose<sup>[15]</sup>  
↔ Anamnese: Zeckenbiss? Nachweis von Erregern oder Antikörpern in Blut oder Liquor
- Rückenmarkskompression (z.B. durch Metastasen oder Bandscheibenvorfall)  
↔ Lähmungen sind asymmetrisch

Der Liquorbefund (Zellzahl normal, Eiweiß erhöht) kann die Diagnose am ehesten sichern, jedoch erst nach ca. 1 Woche.

## 2.5 Verlauf und Prognose

Normalerweise verläuft das GBS monophasisch, in 1-2% der Fälle<sup>[16]</sup> können jedoch Rezidive nach einer Pause von Monaten oder Jahren vorkommen. Das Fortschreiten der Symptome dauert selten länger als vier Wochen an. Danach kommt es zu einem allmählichen Rückgang der neurologischen Ausfälle. Nach drei Monaten sind die meisten Patienten ganz oder weitgehend beschwerdefrei. Die Genesung kann aber in seltenen Fällen bis zu einem Jahr dauern. „Das Ausmaß der Rückbildung hängt vom Schweregrad der Nerven- und

---

<sup>[14]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 681

<sup>[15]</sup> Vgl. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch

<sup>[16]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 682

Muskelschädigung ab. Nur etwa 15% der Patienten können als völlig geheilt bezeichnet werden. Zwei Drittel behalten leichte neurologische Defizite, wie Fußheberschwäche oder distale Empfindungsstörungen, die im Alltag kaum als Behinderung wahrgenommen werden. Beim Rest bleiben Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen zurück.<sup>[17]</sup>

Die Prognose ist ungünstiger bei Beatmungspflicht, bei Patienten, die älter als 60 Jahre sind, sowie bei vorbestehenden ernsten Erkrankungen. Einige Autoren geben „rasche Progredienz“<sup>[18]</sup> als ungünstige Prognose an, andere hingegen „schleichendes Fortschreiten der Symptome“<sup>[19]</sup>. Gemeint sind wahrscheinlich unterschiedliche Aspekte des Krankheitsverlaufs: Bei rascher Progredienz sind die Vitalfunktionen lebensbedrohlich gestört. Bei schleichendem Fortschreiten ist ein chronischer Verlauf zu erwarten, bei dem häufig keine vollständige Heilung möglich ist und stärkere Behinderungen zurückbleiben (Rollstuhl). Die Letalität konnte in spezialisierten Abteilungen auf 35% gesenkt werden, bei unzureichender oder verspäteter intensivmedizinischer Versorgung ist das Risiko mit bis zu 13% erheblich höher.<sup>[20]</sup>

### **3. Der GBS-Patient**

Da im voraus nicht abzuschätzen ist, wie schwerwiegend die Symptome sein werden, müssen GBS-Kranke sofort auf eine neurologische Wach- oder Intensivstation aufgenommen werden. Eine kausale Therapie gibt es zur Zeit noch nicht. Internationale Studien belegen, dass eine Plasmapherese oder die Gabe von Intravenösen Immunglobulinen den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst.<sup>[21]</sup> Eine Kombination dieser beiden Therapieformen bringt keine weiteren Verbesserungen. Inwieweit sich die zusätzliche Gabe von Steroiden positiv auswirkt, wird noch diskutiert.

---

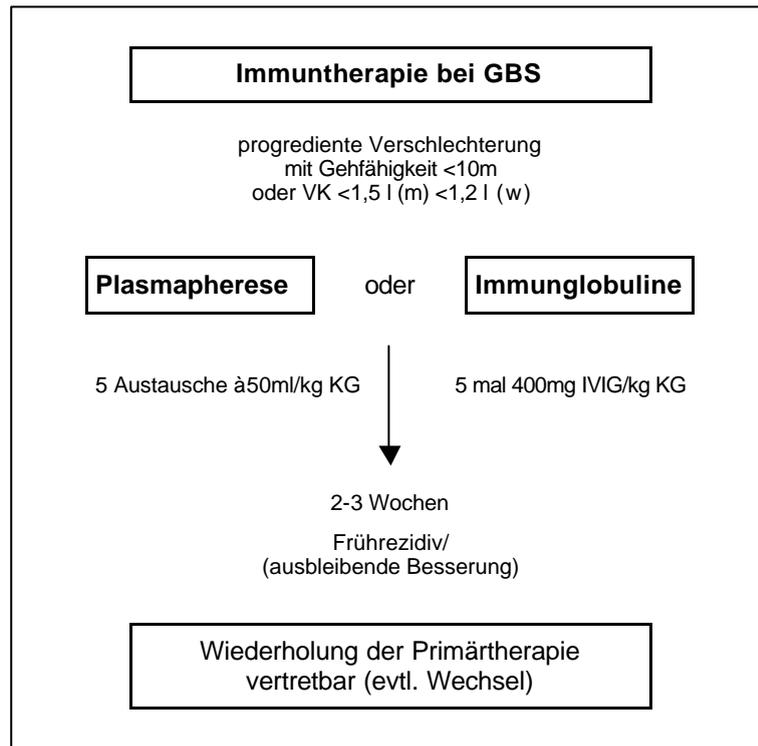
<sup>[17]</sup> Stein, Manfred: Querschnittsgelähmt durch *Campylobacter jejuni*: das Guillain-Barré-Syndrom. <http://www.das-eule.de/guillain-barre.html>, 05.02.2003 (siehe Anhang)

<sup>[18]</sup> Schwab, S.; et al., S. 682

<sup>[19]</sup> Bertram, M.; et al., S. 243

<sup>[20]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 682

<sup>[21]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 693-695



**Abb. 1: Anwendung von Immuntherapien bei GBS**  
(Quelle: Schwab, S.; et al.: Neurologische Intensivmedizin. S. 693)

Unabhängig von den oben genannten Maßnahmen erfolgt eine symptomatische Therapie. Die pflegerische Betreuung von GBS-Patienten umfasst aufmerksame Überwachung der Vitalfunktionen, vorbeugende und therapeutische Maßnahmen sowie psychosoziale Unterstützung.

### 3.1 Herz und Kreislauf

Wenn das autonome Nervensystem durch das GBS geschädigt wird, funktioniert die gegenseitige Kontrolle von Sympathikus und Parasympathikus nicht mehr. Es kommt zu extremen Blutdruckschwankungen und Herzrhythmusstörungen. Kontinuierliches Monitoring von EKG und Blutdruck sind deshalb unerlässlich. Bei Tachykardien und arteriellem Hypertonus werden Alpha-blocker gegeben.<sup>[22]</sup> Betablocker werden vorsichtig eingesetzt, weil sie häufig Hypotonie verursachen.<sup>[23]</sup> Bradykardien können bis zu Asystolien führen.

<sup>[22]</sup> Vgl. Bertram, M.; et al., S. 241

<sup>[23]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 690

Es wird dann frühzeitig ein externer Herzschrittmacher angewendet. Reanimationsbereitschaft muss gesichert sein.

Dysautonome Patienten reagieren sehr empfindlich auf Volumenmangel. Führt Volumenmangel zu arteriellem Hypotonus, werden Plasmaexpander verabreicht. Katecholamine können Arrhythmien verursachen und sind daher weniger geeignet.<sup>[24]</sup>

### **3.2 Weitere autonome Störungen**

Neben Herz und Kreislauf können noch andere Körperfunktionen außer Kontrolle geraten, wenn sympathische und parasympathische Nerven vom GBS betroffen sind, vor allem die Schweißsekretion und die Funktion von Magen, Blase und Darm. Erweiterte oder verengte Pupillen mit verminderter Lichtreaktion sind ein leicht zu überwachender Hinweis auf autonome Störungen (in der Akutphase stündliche Kontrollen).

Bei starkem Schwitzen kann es nötig sein, mehrmals täglich Bettwäsche und Bekleidung zu wechseln (keine wärmestauende Wäsche!). Waschungen mit Zugabe von Salbei oder Pfefferminze helfen etwas. Auf Problemzonen wie Achseln, Leisten und Genitalbereich muss besonders geachtet werden, damit keine Entzündungen oder Pilze entstehen (evtl. mit Kompressen trocken halten). Stark vermindertes Schwitzen kann ebenfalls vorkommen. Stärkere Störungen der Schweißsekretion wirken sich auf die Körpertemperatur aus, die deshalb häufig kontrolliert wird. Wenn nötig, können die Extremitäten mit warmen Bädern erwärmt bzw. mit feuchten Tüchern gekühlt werden. Starkes Schwitzen muss in die Flüssigkeitsbilanz einbezogen werden.

Magenentleerungsstörungen können Bauchschmerzen und Erbrechen verursachen. Bei Blasenlähmung wird ein transurethraler Blasenkatheter gelegt (auch für Bilanz wichtig: Stundenurin). Wenn die Darmperistaltik gehemmt ist, besteht Ileusgefahr. Deshalb müssen die Darmgeräusche in jeder Schicht einmal abgehört und dokumentiert werden. Ab dem zweiten bis dritten Tag ohne Stuhlgang wird mit Abführmaßnahmen begonnen.

---

<sup>[24]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 691

### 3.3 Atmung

Bei etwa 25% der GBS-Patienten<sup>[25]</sup> verschlechtert sich die Funktionsfähigkeit der Atemmuskulatur so sehr, dass mechanische Beatmung erforderlich wird.

Mit pflegerischen Maßnahmen kann die Atemfunktion erleichtert und unterstützt werden: Inhalieren mit Sekretolytika, atemstimulierende Einreibungen und Massagen, Mobilisation, Lagerung in atmungsunterstützenden Positionen (z.B. Pilotsitz). Kopf-Tieflagerung oder kontinuierlicher Wechsel zwischen Bauch- und Rückenlage verbessern die Belüftung der Lungen und fördern die Sekret drainage.

Es sollte jedoch rechtzeitig intubiert werden, um eine Notfallsituation zu vermeiden: Der Zustand eines Patienten kann sich innerhalb weniger Stunden rapide verschlechtern, die Atemfunktion muss daher engmaschig überwacht werden. Pulsoxymetrie und regelmäßige arterielle Blutgasanalysen sind sinnvoll zur ständigen Überwachung, jedoch allein kein Kriterium, um zu entscheiden, wann intubiert werden muss; bei noch relativ guten Blutgaswerten kann es plötzlich zu einer respiratorischen Krise kommen.<sup>[26]</sup> Aussagekräftiger ist die Vitalkapazität. Sie muss alle 4-6 Stunden (in der Akutphase öfter) mit einem Spirometer gemessen werden. Der Normwert liegt bei 65ml/kg Körpergewicht. Bei Werten unter 30ml/kg ist das Abhusten abgeschwächt. Bei noch tieferen Werten besteht die Gefahr der Atelektasenbildung.<sup>[27]</sup>

Die Entscheidung, mit einer maschinellen Unterstützung der Atmung zu beginnen, sollte sich aber nicht allein nach den Messwerten richten, sondern auch individuell das subjektive Befinden des Patienten berücksichtigen. Dabei dienen folgende Anzeichen<sup>[28]</sup> als Anhaltspunkte:

---

<sup>[25]</sup> Vgl. Bertram, M.; et al., S. 239

<sup>[26]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 687

<sup>[27]</sup> Vgl. Bertram, M.; et al., S. 241

<sup>[28]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 686

- Orthopnoe
- kurzatmiges Sprechen
- abgeschwächter Hustenstoß
- Schluckstörungen (Speichelfluss oder häufiges Husten aufgrund kleinerer Aspirationen)
- Paradoxe Atmung
- Angstzustände

Ausfälle der Zungen-Schlund-Muskulatur allein können eine Indikation für Intubation sein, weil Gefahr besteht, dass die Atemwege blockiert werden, und mit einer Aspirationspneumonie gerechnet werden muss.

So weit wie möglich sollte eine assistierte Beatmungsform gewählt werden, um die Atemmuskulatur zu trainieren (z.B. tagsüber ASB, nachts BiPAP mit Sedierung zur Erholung). Wenn nach ca. 14 Tagen kein Weaning möglich ist, muss der Patient tracheotomiert werden. Die Mundpflege ist dann einfacher und effizienter durchführbar.

### **3.4 Ernährung**

So lange wie möglich sollen die Patienten normal essen. Es muss jedoch auf Schluckstörungen geachtet werden, um eine Aspirationspneumonie zu vermeiden. Wenn Kauen und Schlucken erschwert sind, wird zunächst in Zusammenarbeit mit einem Logopäden geklärt, ob der Patient mit Dysphagiekost versorgt werden kann. Ansonsten ist eine Ernährungssonde erforderlich. Bei dysautonomen Patienten kommen Magenentleerungsstörungen häufig vor; treten Refluxprobleme auf, die weder medikamentös noch durch Oberkörperhochlagerung zu beheben sind, so wird eine duodenale Ernährungssonde gelegt. „Es sollte eine tägliche Kalorienzufuhr 30-40 kcal/kg in Form von Kohlehydraten und Fett sowie eine Proteinzufuhr von 1,5-2 g/kg angestrebt werden.“<sup>[29]</sup> Je nach Verträglichkeit der Sondenkost wird zusätzlich parenterale Ernährung eingesetzt.

---

<sup>[29]</sup> Bertram, M.; et al., S. 242

### 3.5 Schmerzen

Das GBS kann heftige neuralgische Schmerzen verursachen. Schmerzhaftes Missempfindungen (Parästhesien, Dysästhesien) aufgrund von Sensibilitätsstörungen sind ebenfalls sehr unangenehm und machen schon leichte Reize, zum Beispiel Berührungen bei der Körperpflege, schmerzhaft. Geeignete Analgetika sind Morphinanaloga<sup>[30]</sup> wie Tramal®, Dipidolor® und Temgesic®. Schmerztherapie und Tagesablauf müssen aufeinander abgestimmt werden, damit alle pflegerischen Maßnahmen (Körperpflege, Mobilisation) schmerzfrei durchgeführt werden können. Schmerzen, die durch die Immobilität verursacht werden (Verspannungen, Liegeschmerz), können durch Krankengymnastik gelindert werden.

Bei Patienten, die in der Kommunikation stark eingeschränkt sind (Lähmung, Beatmung), ist es wichtig, ständig nach Schmerzen zu fragen, vor allem auch z.B. bei Lagerung und Körperpflege. Erhöhter Puls, beschleunigte Atmung oder Schwitzen können vegetative Anzeichen von Schmerzen sein und sollten beachtet werden.

### 3.6 Immobilität

Viele GBS-Kranke sind mehrere Wochen lang kaum bewegungsfähig, in schweren Fällen tetraplegisch, und evtl. fehlt außerdem wegen sensorischer Störungen die Körperwahrnehmung. Es besteht daher ein hohes Risiko für Kontrakturen, Dekubiti, Pneumonien und Thrombosen.

**Vermeidung von Kontrakturen:** Regelmäßige physiotherapeutische Behandlung (2x täglich<sup>[31]</sup>) ist bei mehrwöchiger Bettlägerigkeit und vor allem bei Tetraplegie notwendig. Darüber hinaus können bei der Pflege vorbeugende Maßnahmen integriert werden: Häufiges Umlagern, verbunden mit Bewegungsübungen und passivem Durchbewegen der Gelenke (aktivierende Pflege),

---

<sup>[30]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 686

<sup>[31]</sup> Vgl. Schwab, S.; et al., S. 692

Unterpolstern der Extremitäten, Fußpolster oder knöchelhohe Turnschuhe zur Spitzfußprophylaxe.

**Dekubitusprophylaxe:** W/Öl-Pflegeprodukte, häufiges Umlagern (alle zwei Stunden<sup>[32]</sup>). Dabei muss besonders auf die Schultern geachtet werden, denn bei fehlendem Muskeltonus kann es zu Luxationen kommen.

**Pneumonieprophylaxe:** Häufiges Umlagern, durchblutungsfördernde und sekretlösende Einreibungen, Thoraxvibrationsmassage, sorgfältige Mundpflege und Bronchialtoilette.

**Thromboseprophylaxe:** Heparin (nach Anordnung), Kompressionsstrümpfe, blutrückstromfördernde Massagen, Beine hoch lagern, Mobilisation.

**Augenpflege:** Bei Fazialislähmung ist kein regelmäßiger Lidschlag mehr möglich und der Lidschluss unvollständig. Um zu vermeiden, dass die Augen austrocknen und irreversible Hornhautschäden entstehen, werden Augengels oder Augentropfen angewendet. Augensalben (Bepanthen®) sind ungeeignet, denn sie beeinträchtigen die Kontrolle der Pupillen und die Sehfähigkeit des Patienten. Regepithel® (klares Gel) schützt vor Austrocknung und beschleunigt die Heilung von Hornhautverletzungen (enthält Vitamin A). Augentropfen (z.B. Liquifilm) sind ebenfalls gut geeignet, müssen jedoch öfter verabreicht werden. Nachts werden am besten Pflegemittel verwendet, die einen kompletten Lidschluss erreichen. Hydrosorb-Kompressen sorgen für feuchtes Milieu, geben Flüssigkeit ab, schließen Keime in die Gelstruktur ein, verkleben nicht und kühlen. Es sollten schichtübergreifend dieselben Präparate angewendet und nur bei konkreter Indikation (Unverträglichkeit) gewechselt werden.

### 3.7 Psychische Probleme

Die Lähmungen, das Gefühl von Hilflosigkeit, aber auch die lebensbedrohlichen autonomen Funktionsstörungen sind eine große psychische Belastung für den GBS-Kranken. Eine psychologische Betreuung ist daher schon zu Beginn der Krankheit hilfreich. Manchmal sind Psychopharmaka erforderlich, um Angstzustände oder Depressionen abzubauen.

---

<sup>[32]</sup> Vgl. Bertram, M.; et al., S. 242

Es muss den Patienten immer wieder gesagt werden, dass die beängstigenden Symptome vorübergehend sind und die Lähmungen reversibel. Angehörige sollten ebenfalls genau über die Krankheit informiert werden und ggf. in die Betreuung einbezogen werden.

Möglichst wenig Personalwechsel, ausreichende Absprachen zwischen den Schichten und eine Pflegeanamnese sind Voraussetzung, individuell auf den einzelnen Patienten eingehen zu können. Kommunikation und Beschäftigung sind sehr wichtig, da GBS-Kranke bei klarem Bewusstsein sind. Angehörige können viel dazu beitragen, denn sie kennen die Interessen des Patienten (Radio, Fernsehen, Musik, Hörbücher, Vorlesen etc.). Besucher, die durch die Umgebung der Intensivstation verunsichert sind, sollten unterstützt und ermutigt werden.

Patienten, die längere Zeit kontrolliert beatmet wurden, sind oft sehr ängstlich, wenn sie vom Respirator entwöhnt werden und am Tubus/Tracheoflex spontan atmen sollen. Die Angst muss einerseits respektiert, andererseits aber überwunden werden. Ein kontinuierliches Weaning-Konzept, das Ärzte, Pflegepersonal und Patient gemeinsam besprechen, ist für alle Beteiligten eine Hilfe.

#### **4. Fazit für die Pflege**

Das Guillain-Barré-Syndrom kann gesunde, vitale Menschen innerhalb weniger Tage oder sogar Stunden vollständig pflegeabhängig machen. Dieses traumatische Erlebnis ist mit erheblichen Ängsten verbunden und mit Gefühlen von Hilflosigkeit, Kontrollverlust und Ausgeliefertsein. Pflege und Prophylaxe im Zusammenhang mit der Immobilität sowie sorgfältige Überwachung der vegetativen Funktionen stehen im Vordergrund der Betreuung eines GBS-Patienten. Immobilität und „zum Nichtstun verdammt sein“ bei klarem, wachem Bewusstsein lösen oft depressive Entwicklungen aus. Diese Patienten optimal zu betreuen, bedeutet deshalb nicht nur ein qualifiziertes Management von Monitoring und Prophylaxe, sondern auch psychosoziale Unterstützung und motivierende Zuwendung.

Die Qualität der Pflege kann entscheidend dazu beitragen, dass das Krankheits-erlebnis gut bewältigt wird. Der Patient fühlt sich weniger hilflos und ausgeliefert, wenn er auch bei fortschreitenden Lähmungen die Möglichkeit erhält, noch möglichst viel selbst zu seiner Versorgung beizutragen (waschen, essen) und dabei zurückhaltend, aber soweit wie nötig unterstützt wird. Auch wenn Patienten tetraplegisch sind und nur eingeschränkt kommunikationsfähig, sollte der Pflegende sich immer darum bemühen, sie in die Pflege einzubeziehen, Maßnahmen und Tagesablauf mit ihnen zu besprechen (Pflegevisite). Dabei ist es wichtig, die Ressourcen der Patienten zu erkennen und gezielt zu fördern.

Die unspezifischen Immuntherapien, die zur Zeit angewendet werden (Plasmapherese, Intravenöse Immunglobuline), können die Symptome nur mildern und die Heilung etwas beschleunigen, und in manchen Fällen wirken sie kaum. Die weitere Erforschung der Ursachen des Guillain-Barré-Syndroms wird hoffentlich zu einer spezifischen kausalen Therapie führen, mit der den Kranken die volle Ausprägung der neurologischen Symptome erspart werden kann.

## Literaturverzeichnis

**Bertram, M.;** et al.: Intensivpflege von Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom. In: Intensivmedizin und Notfallmedizin, Steinkopff Verlag, Darmstadt, 37. Jg. (2000), Heft 3, S. 239-243

**Dillmann, U.;** et al.: Wertigkeit der Magnetstimulation und der F-Wellenbestimmung in der Diagnostik proximaler demyelinisierender Läsionen. Verlaufsbeobachtung einer akuten Polyradikulitis Guillain-Barré (GBS). In: Der Nervenarzt, Springer-Verlag, Berlin usw., 69. Jg. (1998), Heft 4, S. 338-341

**Pschyrembel Klinisches Wörterbuch.** 256. Auflage, de Gruyter, Berlin, 1990

**Stein, Manfred:** Querschnittsgelähmt durch *Campylobacter jejuni*: das Guillain-Barré-Syndrom. Europäisches Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.)  
<http://www.das-eule.de/guillain-barre.html>, 05.02.2003 (siehe Anhang)

**Schwab, S.;** et al.: Neurologische Intensivmedizin. Springer-Verlag, Berlin usw., 1999

**o.V.:** Who Were Guillain and Barré?  
<http://www.gbs.org.uk/kidzone/whowere.htm>, 07.03.2003 (siehe Anhang)

## **Anhang: Internetquellen**