

M. Bertram  
R. Bartik  
W. Hacke

## Intensivpflege von Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom

### Intensive nursing care of patients with Guillain-Barré Syndrome

**Summary** Guillain-Barré syndrome (GBS) is an infection-triggered, immune-mediated demyelinating inflammation of the peripheral nerves. It often requires treatment in an intensive care unit because of progressive weakness with impairment of respiratory muscle function and involvement of the autonomic nervous system leading to life-threatening dysautonomia. The discernment and prophylaxis of complications in due time needs special expenditure of nursing care. Clinical state, the vital capacity, and blood gases have to be observed regularly to discern the need of intubation and mechanical ventilation (up to 25% of the patients). Dysautonomia may cause blood pressure fluctuations with severe hypertension or hypotension as

well as severe tachycardias or bradycardias so that continuous electrocardiographic monitoring, frequent measurements of blood pressure, and readiness for cardiopulmonary resuscitation including transcutaneous demand pacing are recommended. Tetraplegic and therefore immobilized patients are at risk for several complications that can be prevented by adequate nursing, positioning, mobilization, chest physiotherapy, and prophylaxis for deep vein thrombosis. If cranial nerves are involved, the danger of dysphagia and aspiration has to be taken into account, enteral nutrition may require a nasogastric or nasoduodenal probe. Dysautonomia often includes impairment of bladder and intestinal functions, which therefore have to be controlled regularly and to be supported if necessary. Nursing of the alert tetraplegic GBS patient needs special empathy and should include psychological support; the desire for pharmacological anxiolysis, sedation or pain relief also has to be taken into account. Besides specific therapeutic measures such as intravenous immunoglobulin or/and plasmapheresis, adequate nursing care can contribute significantly to improve the outcome of patients with GBS.

### Key words

Guillain-Barré syndrome – acute inflammatory polyneuropathy – nursing care – dysautonomia

**Zusammenfassung** Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist eine postinfektiöse, autoimmunogene, demyelinisierende Polyneuroradikulitis. Infolge aufsteigender, progredienter Lähmungen, einschließlich der Atemmuskulatur und eines Befalls vegetativer Nervenfasern mit potentiell lebensbedrohlicher Dysautonomie ist häufig eine intensivmedizinische Betreuung erforderlich. Das rechtzeitige Erkennen und Vorbeugen von Komplikationen erfordert speziellen pflegerischen Aufwand. Regelmäßig müssen klinischer Zustand, Vitalkapazität und Blutgase kontrolliert werden, um die Notwendigkeit einer Intubation und Beatmung (bis zu 25% der Patienten) rechtzeitig erkennen zu können. Aufgrund der Dysautonomie können schwere hypertone oder hypotone Blutdruckentgleisungen sowie verschiedene tachykarde und bradykarde Rhythmusstörungen auftreten. Deshalb sollten eine kontinuierliche Monitorüberwachung, engmaschige Blutdruckkontrollen und eine Reanimationsbereitschaft mit der Möglichkeit externen Pacings gegeben sein. Die mit den oft hochgradigen Lähmungen verbundene Immobilisation kann zahlreiche Komplikationen nach sich ziehen. Durch fachgerechte Körperpflege, Lagerungsstrategien, Mobilisation, Pneumonie- und Thromboseprophylaxe können diese verhindert werden. Bei Befall der Hirnnerven muss auf Schluckstörungen und die

Eingegangen: 20. Oktober 1999  
Akzeptiert: 27. Oktober 1999

M. Bertram · R. Bartik (✉) · W. Hacke  
Im Neuenheimer Feld 400  
D-69120 Heidelberg  
E-mail: reinhard.bartik.@ukl.uni-heidelberg.de

Gefahr einer Aspiration geachtet werden und ggf. eine Sondenernährung erfolgen. Auch die Ausscheidungsfunktionen können im Rahmen des vegetativen Befalls hochgradig beeinträchtigt sein und müssen regelmäßig kontrolliert und ggf. unterstützt werden. Bei der Pflege der bewusstseinsklaren GBS-Patienten muss ein besonderes Augenmerk auf

die psychologische Führung gerichtet werden. Insbesondere sind auf ein mögliches, evtl. nicht mehr verbalisierbares Bedürfnis, medikamentöser Anxiolyse, Sedierung und Schmerzstillung zu achten. Neben spezifischen therapeutischen Maßnahmen, wie intravenös verabreichte Immunglobuline und/oder Plasmapherese, kann ein adäquates pflegerisches

Management wesentlich zur Prognoseverbesserung bei Patienten mit GBS beitragen.

### Schlüsselwörter

Guillain-Barré Syndrom – Polyneuroradikulitis – Intensivpflege – Dysautonomie

## Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) im Überblick

### Ätiologie und Pathogenese

Das GBS ist, wie der lateinische Begriff „Polyneuroradikulitis acuta“ ausdrückt, eine akute entzündliche Erkrankung mehrerer peripherer Nerven und Nervenwurzeln. Es handelt sich um eine lymphozytäre Entzündung, die nicht mit einem direkten Keimbefall des Nervengewebes assoziiert ist, sondern um eine gegen molekulare Strukturen der Oberfläche von Nervenfasern gerichtete Autoimmunreaktion. Da das GBS häufig mit einer Latenz von 2–4 Wochen nach einem grippalen oder enteralen Infekt auftritt, wird eine Kreuzreaktion zwischen Keimen und dem Nervengewebe angenommen. Eine überzufällige Assoziation mit GBS wurde für eine Vielzahl von infektiösen Keimen festgestellt: Herpes simplex-, Cytomegalie- und Epstein-Barr-Viren, Mykoplasmen, Chlamydien, *Campylobacter jejuni*. Erkrankungen mit einer veränderten Immunkompetenz scheinen ebenfalls für ein GBS zu prädisponieren (Hodkin-Lymphom, Frühphase der HIV-Infektion, Z. n. Nierentransplantation, Lupus erythematoses).

### Klinische Symptomatik und Komplikationen

Das GBS beginnt zumeist mit Dysästhesien an Händen und Füßen. Das Hauptsymptom besteht in einer innerhalb weniger Tage von den Beinen zu den Armen aufsteigenden Muskelschwäche, die in ausgeprägten Fällen auch das Zwerchfell und die Kopf- und Halsmuskulatur erfassen kann. Die maximale Ausprägung der Symptome ist bei ca. der Hälfte der Patienten in 2 Wochen erreicht, bei einigen kann es bis zu einem Monat dauern. Das Ausmaß der Lähmungen reicht von leichter Schwäche der Extremitäten bis zur kompletten Parese (Plegie) aller Extremitäten und der Rumpfmuskulatur mit Beatmungspflichtigkeit (10–25% der Patienten). Typischerweise kommt es dabei zu einer progredienten Abschwächung und Verlust der Muskeleigenreflexe. Häufig kommt es auch zu einem Befall der Hirnnerven mit Gesichtslähmung, Kauschwäche und Schluckstörung.

Neben den großen motorischen und sensorischen Nervenfasern sind bei bis zu 50% der Patienten auch die dünn bemarkten Fasern des autonomen Nervensystems betroffen, wobei der Befall des parasympathischen und sympathischen Nervensystems ungleich stark sein kann. Mögliche Folgen sind paroxysmale hyper- oder hypotone Blutdruckentgleisungen, bradykarde oder tachykarde Rhythmusstörungen (auch maligne wie totaler AV-Block oder Kammerflimmern), gelegentlich auch Blasen- und Darmlähmung (bis hin zum Ileus) und vermehrte oder verminderte Schweißproduktion.

### Differentialdiagnose

Das GBS muss von einer Reihe von anderen Erkrankungen abgegrenzt werden, z.B. Myasthenia gravis, Botulismus, Poliomyelitis, Muschelvergiftung, Porphyrie-Neuropathie. In der Regel gelingt die Abgrenzung durch die klinischen Charakteristika in Verbindung mit dem Liquorbefund mit einem erhöhten Eiweißgehalt bei normaler Zellzahl nach ca. einer Woche.

## Spezielle pflegerische Probleme bei Patienten mit GBS

Patienten mit GBS werden wegen ihrer vitalen Gefährdung (aufsteigende Lähmung → respiratorische Insuffizienz, autonome Dysfunktion → kardiale Komplikationen) und dem erheblich höheren medizinischen und pflegerischen Aufwand meist auf eine neurologische Wach- oder Intensivstation aufgenommen. Hier steht die Überwachung der Vitalzeichen mit Interventionsbereitschaft und die psychosoziale Betreuung im Vordergrund.

### Monitoring

Das engmaschige Monitoring umfasst Parameter wie die Herzfrequenz, Blutdruck (invasiv & nicht invasiv), Temperatur, Flüssigkeitsbilanz, zentraler Venendruck, Vigilanz, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung (Pulsoxy-

metrie), Blutgase, Vitalkapazität, Muskeigenreflexe, motorische und sensorische Fähigkeiten.

## Atmung

Durch die zunehmende Lähmung der Atemmuskulatur besteht die Gefahr einer Hypoventilation, CO<sub>2</sub>-Narkose und/oder einer Hypoxämie. Dies erfordert ein kontinuierliches Monitoring der Atmung. Die Messung der Vitalkapazität erfolgt mittels Peak-flowmetrie und sollte in der Akutphase mindestens 5×täglich durchgeführt werden. Die Vitalkapazitätsmessung ist oft sehr schwierig durchzuführen und erfordert eine genaue Anleitung und Unterstützung des Patienten bei der Messung. Es werden 3 Messungen durchgeführt, um Fehlmessungen auszuschließen. Der Patient soll 2- bis 3-mal maximal tief durch den Mund ein- und ausatmen. Beim letzten Atemzug wird maximal durch das Messgerät ausgeatmet (Normwerte 65 ml/kg, unter 30 ml/kg Hustenstoß abgeschwächt, unter 25 ml/kg ist der Seufzermechanismus eingeschränkt und dadurch besteht eine erhöhte Atelektasengefahr). Der Mund muss dabei das Mundstück dicht umschließen. Dies ist oft wegen einer beginnenden Lähmung des Nervus facialis schwierig durchzuführen. Schon bei Aufnahme sollte mit einer konsequenten Pneumonie- und Atelektasenprophylaxe begonnen werden (Atemübungen, Triggern, Mobilisation). Folgende Parameter sollten frühzeitig beachtet werden und zu einer rechtzeitigen Intubation führen. Diese sind: Eine deutlich fallende Vitalkapazität innerhalb von 4–6 Stunden, Aspirationsneigung, klinische Dekompensationszeichen, erhöhter pCO<sub>2</sub> auch bei noch gutem SO<sub>2</sub> und pO<sub>2</sub>, Einsetzen der Atemhilfsmuskulatur und starke subjektive Atemnot des Patienten. Weiterführende Literatur unter (1).

## Maschinelle Beatmung und „Weaning“

Die maschinelle Beatmung sollte nur so lange durchgeführt werden, wie es die Lähmung der Atemmuskulatur oder die aktuelle pulmonale Situation (Pneumonie) es nötig machen.

Spontanbeatmungsformen sind kontrollierten Beatmungsformen vorzuziehen. Diese ermöglichen es die Atemmuskulatur zu trainieren. Es kann auch stundenweise zwischen druckunterstützter und kontrollierter Beatmung gewechselt werden. Nachts soll sich der Patient erholen können und mit einer kontrollierten Beatmungsform beatmet und z.B. mit Propofol sediert werden. Die kurze Halbwertszeit von Propofol ermöglicht ein schnelles wach werden des Patienten und eine schnelle Umstellung auf spontane Beatmungsformen bzw. Spontanatmung. Ein klares schriftliches Entwöhnungsschema für die nächsten 2 bis 3 Tage erleichtert die Arbeit mit

dem Patienten. Wird der Patient vom Beatmungsgerät genommen und soll selbst atmen, führt dies oft zu sehr starker Unruhe und Angst. Dies erfordert viel Einfühlungsvermögen, Überzeugungskraft und ist sehr oft für alle Beteiligten sehr belastend. Tritt nach 14 Tagen keine wesentliche Verbesserung der Beatmungssituation und der Grunderkrankung auf, sollte eine Tracheotomie angestrebt werden. Vorteile liegen hier beim wesentlich einfacheren Weaning, Bronchialtoilette und Mundpflege.

## Herz und Kreislauf

Durch die autonome Dysfunktion kann es schon bei einfachen pflegerischen Tätigkeiten zu schwerwiegenden Komplikationen kommen. Ein Überwiegen der sympathischen Aktivität führt zu Tachykardien, Extrasystolen und hypertensiver Entgleisung. Dies spricht am besten auf alphablockierende Substanzen an. Eine relativ verminderte sympathische Aktivität führt zu Bradykardien, Verzögerung der reflektorischen Tachykardie bei orthostatischer Belastung und Blutdruckabfall. Dies tritt häufig bei Mobilisation und Lagerungswechsel auf, da das „gepoolte“ Blut zu in den erweiterten peripheren Gefäßen zu einem relativen Mangel im zentralen Kreislauf führt. Diesem kann durch Anheben der Beine und Volumengabe unter Bilanzierung begegnet werden. Bei vagaler Reizung, z.B. durch Intubation, Absaugen und Mundpflege, kann es durch mangelnde sympathische Kompensation zu anfallsweisen ausgeprägten Bradykardien bis hin zur Asystolie kommen. Eine Reanimationsbereitschaft ist daher bei Zeichen der Dysautonomie unbedingt notwendig. Das Anbringen eines externen Demand-Schrittmachers hat sich als einfache und verlässliche Methode zur Akutversorgung und auch Prävention von kritischen Bradykardien bewährt. Die von den links-thorakal angebrachten (eine ventral, eine dorsal) Klebeelektroden ausgesandten Spannungsimpulse führen in einer am Gerät einstellbaren Frequenz zu Kammerdepolarisationen mit nachfolgender mechanischer Herzaktion (Pacing). Die applizierte Stromstärke muss nach der am Monitor erkennbaren Antwort eingestellt werden. Gleichzeitig registriert das Gerät die kardialen Eigenaktionen (Sensing). Treten sie oberhalb der eingestellten Pacing-Frequenz (z.B. 60/min.) auf, wird der Schrittmacher von ihnen gehemmt (Demand-Funktion). Externe Schrittmacherreaktionen können vor allem von adipösen Patienten, die oft eine hohe Stromstärke benötigen, als sehr unangenehm empfunden werden. Hier sollte eine ausreichende Sedierung und Schmerzbehandlung durchgeführt werden. Eine Indikation zur Anlage eines internen Herzschrittmachers sollte frühzeitig gestellt werden.

## Schmerzen

Schmerzen und Missempfindungen infolge von Druckstellen oder niedriger Außentemperatur sind kausal anzugehen. Jedoch können wegen der mit der Krankheit oft verbundenen Neigung zur Parästhesien und Dysästhesien auch leichte Berührungen und Körperpflege als unangenehm bis sehr schmerzhaft empfunden werden. Auch Spontanschmerzen sind möglich. Eine dem Empfinden des Patienten angepasste und zeitlich, z.B. mit der Körperpflege und Mobilisation, abgestimmte Schmerztherapie ist durchzuführen. Dabei sind die in erster Linie anzuwendenden nicht-steroidalen Analgetika, wie z.B. Paracetamol, oft wirkungslos. Deswegen muss auf Morphinanaloga, wie Tramal, Dipidolor oder gar Temgesic s.l. oder s.c., zurückgegriffen werden. Unterstützend können hier auch Antidepressiva, wie z.B. Anafranil, eingesetzt werden.

## Immobilität

Kommt es in Folge von Lähmungen zur Immobilisation, besteht eine erhöhte Dekubitus-, Kontraktur-, Thrombose-, und Pneumoniegefahr. Tägliche Mobilisationsversuche (mindestens 2-mal/die), die Anwendung von Stützstrümpfen und die Gabe von 3×5000 IE Heparin s.c. oder 1× Fragmin P s.c./die sollten schon am ersten Tag beginnen. Eine eventuelle Beatmung ist keine Kontraindikation für Mobilisationsversuche (z.B. Bettkante, Sitzen im Stuhl). Die kontinuierliche 2 bis 3 stündliche Lagerung wird auf einer Anti-Dekubitusmatratze durchgeführt. Gelenke sollten dabei in physiologischer Mittelstellung gelagert und mehrmals täglich vorsichtig durchbewegt werden. Durch 2× tägliches Anziehen von knöchelhohen Turnschuhen für 2 Stunden wird die Spitzfußprophylaxe unterstützt.

## Ernährung

Der Patient sollte möglichst lange selbst essen und trinken können und Wunschkost bekommen. Treten Schluckstörungen mit Aspirationsgefahr auf, sollte eine Magensonde gelegt werden. Diese ist jedoch im Falle einer gastraln Entleerungsstörung (Aspirationstest mit Blasenspritze), wie sie bei GBS-Patienten mit Dysautonomie häufig beobachtet wird, nicht suffizient. Dann ist eine Duodenalsonde (postpylorische Platzierung der Ernährungs-sonde unter endoskopischer Kontrolle) notwendig. 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. Bei Unterernährung besteht die Gefahr des Hyperkatabolismus, verlängertes Weaning und erhöhte Infektanfälligkeit. Ist

eine baldige Intubation zu erwarten, sollte eine intravenöse Ernährung durchgeführt werden.

## Körperpflege

Auch bei der Körperpflege gilt der Grundsatz, dass der Patient das ihm Mögliche selbst tun oder darin unterstützt werden sollte. Im Rahmen der vegetativen Störungen kann eine erhöhte Schweißsekretion eintreten, die eine häufigere Körperpflege notwendig macht. Problemzonen wie Genitalbereich, Leisten und Achseln sind trocken zu halten, z.B. durch Applikation von Kompressen. Dies dient zur Vermeidung eines „feuchten Milieu“ mit der Gefahr von Hautmazerationen und Pilzinfektionen.

## Ausscheidung

Durch den Befall des parasympathischen Systems kommt es oft zu Blasen- und Mastdarmstörungen mit Entleerungsstörungen und/oder Inkontinenz. Die Urinableitung über einen transurethralen Dauerkatheter oder bei protrahierten Verläufen über eine suprapubische Blasenfistel sind meistens unumgänglich. Die Überwachung der Darmtätigkeit anhand der Darmgeräusche und Dokumentation der Häufigkeit des Stuhlgangs ist wegen der erhöhten Ileusgefahr wichtig. Abführmaßnahmen sollten frühzeitig, ab dem 2. Tag eingesetzt werden: 2. Tag 1–2 Zäpfchen Dulcolax, 3. Tag (bei Erfolglosigkeit) hoher Einlauf, 4. Tag Bepanthen und Prostigmin, Takus oder Osmofundin 15% 100 ml per os.

## Augen

Der durch die Beteiligung des Nervus facialis gestörte Lidschluss führt zur Austrocknung und Defekten an der Hornhaut. Die Vorbeugung und Behandlung durch Augentropfen und Augensalben ist oft nicht ausreichend. Tagsüber sollten, um das Sehen zu ermöglichen, Tränenersatzmittel, z.B. Liquifilm (oder Vidisic Gel) bevorzugt werden. Dies wird kombiniert mit regelmäßigen künstlichen Lidschlag oder stundenweise durchgeführten Lidschluss mit einem kleinen Streifen aus extradiünem Hydrokolloidverband, der in der Regel gut toleriert wird. Während des Schlafens und nachts ist eine kontinuierliche Bedeckung sinnvoll, z.B. mit feuchten Kompressen oder mit einem Uhrglasverband nach Applikation von dexpantenolhaltiger Augensalbe (z.B. Bepanthen-Salbe). Ein ophthalmologisches Konsil sollte bei Problemen regelmäßig durchgeführt werden.

## Psychische Situation und Kommunikation

Die oft rasch beginnenden und fortschreitenden Symptome können auch junge, beruflich und familiär stark geforderte Menschen unerwartet und ohne Vorbereitung in vollständige Abhängigkeit und Pflegebedürftigkeit bringen. Die als lebensbedrohend empfundene Krankheit löst starke Unruhe, Angst und Depression aus. Die psychologische Betreuung des Patienten ist in dieser Situation sehr wichtig. Schon frühzeitig kann ein Psychologe in die Behandlung miteinbezogen werden. Bereits am Anfang der Erkrankung ist es wichtig, immer wieder mit dem Patienten über die Reversibilität der Erkrankung zu sprechen und ihn frühzeitig über ein eventuelles Fortschreiten der Erkrankung zu informieren. Auch Angehörige sind fest in die Betreuung zu integrieren und über die Krankheit, deren entsprechenden Verlauf, den Therapieerfolg und die abzuschätzende Prognose zu informieren. Die Kommunikation mit dem Patienten ist auf das momentan Mögliche abzustimmen. Von Seiten des Patienten kann ggf. nur noch Kopfdrehen, Augenbewegungen oder Zungenschnalzen eingesetzt werden, wofür man dann einen schichtübergreifenden einheitlichen Code vereinbaren muss. Durch ein kontinuierliches Beschäftigungsangebot z.B. aus Musik, bzw. Radio hören, Fernsehen, Vorlesen, Besuche etc. kann die Lebensqualität des Patienten gehoben werden. Andererseits kann es, nach entsprechender Vereinbarung, notwendig werden, den Patienten durch sedierende (Midazolam) oder anxiolytische (Lorazepam) Benzodiazepine abzuschirmen.

## Therapie und Prognose

Der Verlauf ist bei den meisten Patienten auch ohne spezifische Therapie günstig. In der Regel bilden sich die Ausfälle nach Erreichen des Maximums graduell zurück, sodass viele Patienten nach durchschnittlich 12 Wochen, bzw. intubationspflichtige nach einem halben Jahr wieder laufen können. Jedoch bleiben bei etwa 20% der Patienten Lähmungen zurück. Von einer schlechteren Prognose ist insbesondere bei Patienten mit schleichendem Fortschreiten der Symptome zu Beginn auszugehen.

Die Prognose, die Erkrankungsdauer und die Schwere der Ausfälle lassen sich, wie mehrere Multicenterstudien belegen, effektiv günstig beeinflussen. Als wirksam haben sich die Plasmapherese in 4–6 Sitzungen und die 5-tägige Behandlung mit intravenösen Immunglobulingaben erwiesen (2, 3). Dabei hat die Immunglobulintherapie eine geringere Nebenwirkungsrate und ist einfacher durchzuführen. Sie ist offenbar jedoch mit einer höheren Rückfallrate verbunden. Eine Kombination beider Methoden bringt keine Vorteile. Steroide allein sind nicht effektiv, möglicherweise jedoch in Kombination mit einer der zuvor genannten Methoden.

---

## Literatur

1. Ropper AH, Kehne SM (1985) Guillain-Barré-syndrome: Management of respiratory failure. *Neurology* 35:1662–1665
2. Van der Meché FGA, Schmitz PM, and the Dutch Guillain-Barré Study Group (1992) A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 326:1123–1129
3. Haupt WF, Rosenow F et al (1996) Sequential treatment of Guillain-Barré syndrome with extracorporeal elimination and intravenous immunoglobulin. *J Neurol Sci* 137:145–149